

ХІРУРГІЯ

I ТОМ

За редакцією
П. Г. Кондратенка
В. І. Русина


NK
PUBLISHERS

ХІРУРГІЯ

Підручник у двох томах

Том 1

За редакцією професорів:

П. Г. Кондратенка, В. І. Русина



Вінниця
Нова Книга
2019

УДК 617.0(075.8)

X50

*Рекомендовано до видання вченою радою Донецького національного медичного університету
як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів
(протокол № 9 від 25 травня 2017 р.)*

Колектив авторів:

С. О. Бойко, О. О. Болдіжар, П. О. Болдіжар, Ф. В. Горленко, П. Б. Губергріц, О. І. Дронов, С. О. Жаріков, П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, І. І. Коноловець, В. В. Корсак, О. М. Нестеренко, Й. І. Пічкарь, Я. М. Попович, К. Є. Румянцев, В. В. Русин, В. І. Русин, Г. Є. Самойленко, С. С. Сніжко, В. В. Соболев, О. А. Стукало, С. С. Філіп, С. М. Чобей, І. М. Шевчук, В. О. Шідловський, А. Ф. Еліп

Рецензенти:

Лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор **Сипливий В. А.** – завідувач кафедри загальної хірургії № 2 Харківського національного медичного університету.

Доктор медичних наук, професор **Матвійчук Б. О.** – завідувач кафедри хірургії та ендоскопії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Доктор медичних наук, професор **О. Є. Каніковський** – завідувач кафедри хірургії медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

За редакцією професора П. Г. Кондратенка, професора В. І. Русина

Хірургія : у 2-х томах. Т. 1 : підручник / [С. О. Бойко, О. О. Болдіжар, П. О. Болдіжар та ін.] ; за ред.: П. Г. Кондратенка, В. І. Русина. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 704 с.

ISBN 978-966-382-730-8

У підручнику представлено дані про найпоширеніші хірургічні захворювання. Однак першочергову увагу приділено діагностиці та диференціальній діагностиці гострої хірургічної патології. Особливістю даного підручника є його побудова за синдромним принципом, що значно більшою мірою відповідає реальній діяльності практичного лікаря. У книзі викладено показання до застосування сучасних методів лабораторної та інструментальної діагностики, а також сучасні тактичні підходи до лікування різних хірургічних захворювань. Висвітлено питання вибору способу та обсягу хірургічного втручання, а також деякі аспекти техніки виконання найчастіше виконуваних операцій. Особливу увагу приділено принципам інтенсивної терапії у невідкладній хірургії. Кращому сприйняттю тексту сприяють численні ілюстрації, а також різні схеми та алгоритми. Переважна більшість ілюстрацій є оригінальними напрацюваннями видавництва.

Зміст підручника відповідає Галузевому стандарту вищої освіти підготовки на другому (магістерському) рівні у галузі знань 22 “Охорона здоров’я” за спеціальністю 222 “Медицина”.

Підручник розрахований на студентів 4, 5, 6 курсів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівня акредитації.

УДК 617.0(075.8)

КОЛЕКТИВ АВТОРІВ

- С. О. Бойко** кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- О. О. Болдіжар** заслужений лікар України, лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб, декан медичного факультету Ужгородського національного університету.
- П. О. Болдіжар** доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- Ф. В. Горленко** кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- Н. Б. Губергіц** доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 2 Донецького національного медичного університету.
- О. І. Дронов** заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії № 1 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця.
- С. О. Жаріков** кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії Донецького національного медичного університету.
- П. Г. Кондратенко** заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії, ректор Донецького національного медичного університету.
- М. В. Конькова** доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри онкології і радіології Донецького національного медичного університету.
- І. І. Кополовець** кандидат медичних наук, старший науковий співробітник кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- В. В. Корсак** заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- О. М. Нестеренко** доктор медичних наук, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Донецького національного медичного університету.
- Й. І. Пічкач** кандидат медичних наук, доцент кафедри шпитальної терапії Ужгородського національного університету.
- Я. М. Попович** кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- К. Є. Румянцев** доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- В. В. Русин** доктор медичних наук, доцент кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- В. І. Русин** заслужений лікар України, лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.
- Г. Є. Самойленко** доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії Донецького національного медичного університету.

С. С. Сніжко

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 2 та кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету.

В. В. Соколов

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії і ендоскопії Донецького національного медичного університету.

О. А. Стукало

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії Донецького національного медичного університету.

С. С. Філіп

доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.

С. М. Чобей

заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор кафедри хірургічних хвороб Ужгородського національного університету.

І. М. Шевчук

заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 2 і кардіохірургії Івано-Франківського національного медичного університету.

В. О. Шідловський

заслужений лікар України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №1 з урологією, малоінвазивною хірургією та нейрохірургією імені Л. Я. Ковальчука Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського

А. Ф. Елін

кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії, ендоскопії і реконструктивно-відновної хірургії Донецького національного медичного університету.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	8	<i>Діагностика перфоративної виразки</i>	156
ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	10	<i>Класифікація перфоративної виразки</i>	160
Розділ 1. Обстеження хворого з хірургічною патологією органів черевної порожнини.	16	<i>Хірургічна тактика при перфоративній виразці</i>	161
<i>Скарги</i>	16	<i>Види хірургічних втручань при перфоративній виразці</i>	162
<i>Фізикальне обстеження</i>	19	<i>Основні принципи лікування в післяопераційному періоді</i>	167
<i>Лабораторне обстеження</i>	22		
<i>Інструментальні методи дослідження</i>	23		
Розділ 2. Синдром інтраабдомінальної гіпертензії.	26		
Розділ 3. Біль у животі (поширений). Перитоніт	38	Розділ 7. Біль у верхніх відділах живота. Гострий холецистит, жовчнокам'яна хвороба ..	169
<i>Діагностика перитоніту</i>	38	<i>Гострий холецистит</i>	169
<i>Етіологія перитоніту</i>	47	<i>Діагностика гострого холецистити</i>	169
<i>Патогенез перитоніту</i>	48	<i>Етіологія і патогенез гострого холецистити</i> ..	179
<i>Класифікація перитоніту</i>	52	<i>Класифікація гострого холецистити</i>	180
<i>Хірургічна тактика при перитоніті</i>	55	<i>Консервативна терапія гострого холецистити</i>	180
Розділ 4. Біль в животі, здуття живота. Гостра непрохідність кишечника	61	<i>Хірургічна тактика при гострому холециститі</i>	181
<i>Діагностика гострої непрохідності кишечника</i> ..	61	<i>Хірургічні втручання, що виконуються при гострому холециститі</i>	184
<i>Особливості клінічного перебігу окремих видів гострої непрохідності кишечника</i>	65	<i>Основні принципи лікування в післяопераційному періоді</i>	195
<i>Основи патогенезу гострої непрохідності кишечника</i>	73	<i>Жовчнокам'яна хвороба</i>	199
<i>Класифікація непрохідності кишечника</i>	74	<i>Зовнішні і внутрішні жовчні нориці</i>	200
<i>Лікування непрохідності кишечника</i>	74	<i>Постхолецистектомічний синдром</i>	206
<i>Стеноз вихідного відділу шлунка</i>	103		
<i>Хронічна дуоденальна непрохідність</i>	105	Розділ 8. Біль у верхніх відділах живота. Гострий та хронічний панкреатит	208
<i>Ішемічна хвороба органів травлення</i>	109	<i>Гострий панкреатит</i>	208
<i>Аневризма черевного відділу аорти</i>	114	<i>Хронічний панкреатит</i>	240
Розділ 5. Біль в животі. Грижі живота	123	<i>Операції, що виконуються при гострому панкреатиті</i>	253
<i>Класифікація гриж</i>	123	<i>Операції, що виконуються при хронічному панкреатиті</i>	258
<i>Причини виникнення гриж</i>	124		
<i>Клініка і діагностика гриж</i>	125	Розділ 9. Біль у верхніх відділах живота. Захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки	263
<i>Лікування гриж</i>	126	<i>Сторонні тіла шлунка і дванадцятипалої кишки</i>	263
<i>Види хірургічних втручань при грижах живота</i> ..	127	<i>Безоари шлунка</i>	267
<i>Защемлена грижа</i>	145	<i>Гострий опік шлунка</i>	270
		<i>Пенетрація виразки</i>	277
Розділ 6. Біль у верхніх відділах живота. Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки	156	<i>Хвороби оперованого шлунка</i>	278

Розділ 10. Біль у верхніх відділах живота.

Захворювання печінки і селезінки.	294
Захворювання печінки	294
Паразитарні захворювання печінки.	300
Захворювання селезінки	308

Розділ 11. Біль в животі, асцит. Синдром портальної гіпертензії.

Розділ 12. Біль в нижніх відділах живота.

Гострий апендицит. Хронічний апендицит . . .	343
Діагностика гострого апендициту.	343
Етіологія і патогенез гострого апендициту. . . .	354
Класифікація гострого апендициту.	354
Ускладнення гострого апендициту.	355
Хірургічна тактика при гострому апендициті . .	356
Хірургічні втручання, що виконуються при гострому апендициті.	360
Хронічний апендицит	363

Розділ 13. Біль в нижніх відділах живота.

Захворювання тонкої і товстої кишок.	364
Запальні захворювання кишечника	365
Виразковий коліт	367
Хвороба Крона (гранулематозний коліт).	372
Лікування запальних захворювань кишечника. . .	375
Дивертикулярна хвороба	381
Хвороба Гіршпрунга дорослих	387
Ідіопатичний мегаколон.	390
Кишкові нориці	391
Синдром укороченої кишки.	395

Розділ 14. Травма живота.

Класифікація травм живота.	404
Закрита травма живота.	405
Відкриті (проникаючі) поранення живота	409
Хірургічна тактика при травмах живота.	411
Пошкодження діафрагми	414
Пошкодження шлунка	415
Пошкодження дванадцятипалої кишки.	417
Пошкодження порожньої і клубової кишок	419
Пошкодження ободової кишки.	422
Пошкодження прямої кишки.	425
Пошкодження печінки	426
Пошкодження позапечінкових жовчних шляхів. . .	430
Пошкодження селезінки.	432
Пошкодження підшлункової залози	434
Пошкодження нирок.	438
Пошкодження сечоводів	441
Пошкодження сечового міхура.	443
Заочеревинні гематоми, пошкодження великих судин	446

Пошкодження матки, маткових труб і яєчників	446
Особливості бойової травми живота	447
Хірургічні втручання, виконувані при травмі живота.	454

Розділ 15. Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу.

Визначення понять причини і джерела ГКПТК. . .	472
Діагностика ГКПТК	473
Патогенез гострої кровотечі у просвіт органів травного каналу	484
Класифікація ГКПТК	487
Тактика лікування ГКПТК	488
Хронічні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки	490
Перфорація кровоточивих виразок	494
Рецидивні (пептичні) виразки анастомозу	496
Гострі виразки й ерозії травного каналу	499
Синдром портальної гіпертензії	503
Синдром Маллорі – Вейсса	506
Гострокровоточиві пухлини травного каналу. . .	508
Рідкісні причини ГКПТК	510
Основні принципи лікування в післяопераційному періоді.	513
Хірургічні втручання, що виконуються при ГКПТК.	514

Розділ 16. Обтураційна жовтяниця

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖОВТЯНИЦЬ	521
обтураційна жовтяниця	525
Операції на жовчних шляхах	552

Розділ 17. Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика.

Сприятливий перебіг післяопераційного періоду	567
Післяопераційні ускладнення	569

Розділ 18. Біль у промежині. Захворювання прямої кишки і періанальної ділянки

Диференційна діагностика болю у крижово-куприковій ділянці, промежині і прямій кишці. . .	591
Обстеження проктологічного хворого	598
Анатомія прямої кишки і тазового дна	607
Клінічний перебіг і основні принципи лікування проктологічних захворювань	608
Хірургічні втручання при гемороїдальній хворобі	617
Хронічний парапроктит (нориця прямої кишки)	621

<i>Гострий парапроктит</i>	636
<i>Хронічна анальна тріщина</i>	642
<i>Епітеліальний куприковий хід</i>	655
<i>Ушкодження і сторонні тіла прямої кишки</i>	656
<i>Випадіння прямої кишки</i>	658
<i>Прямокишково-піхвові нориці</i>	662
<i>Ректоцеле</i>	664
<i>Періанальні кондиломи</i>	665
ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ	667
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	671
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	694

ПЕРЕДМОВА

Хірургія (лат. *chirurgia*; грец. *χείρ cheir* рука + *ergon* – робота, дія) – область клінічної медицини і лікувально-профілактичної допомоги населенню, що вивчає захворювання, основним методом лікування яких є оперативне втручання.

Хірургія – одна з найдавніших галузей медицини, однак її широке застосування стало можливим лише з XIX ст. завдяки успіхам у розвитку анатомії і фізіології, появі асептики й антисептики, наркозу, відкриттю груп крові, антибіотиків та ін.

Сучасна хірургія – це насамперед реконструктивна, відновна і безкровна хірургія. Завдяки залученню в широку клінічну практику малоінвазивних технологій хірургія практично пододала свій головний недостаток – необхідність ушкодження здорових тканин заради втручання на змінених.

Успіхи сучасної хірургії були б немислимі, з одного боку, без спеціалізації всередині самої хірургії, а з іншого – без досягнень біології, фізіології, імунології, біохімії, мікробіології, фармакології, математики, кібернетики, фізики, хімії, електроніки, IT-технологій та інших галузей науки.

Нові комп'ютерні технології та конструкції відеосистем, зшиваючі апарати, високочастотні електрохірургічні коагулятори, ультразвукові та плазмові скальпелі, робототехніка тощо дозволили не лише створити високоінформативні діагностичні методи, але й принципово удосконалити технологію виконання багатьох хірургічних втручань.

Велику роль у досягненнях хірургії відіграють різноманітні методи діагностики, які дозволяють отримати точніший передопераційний діагноз: спіральна комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна і позитронна емісійна томографія, оптична когерентна томографія, ехокардіографія, дуплексне ангіосканування, ендоскопічне ультразвукове дослідження та ін.

Використання під час операції достатньо складного обладнання, сучасного шовного матеріалу, нових методів знеболювання та інтенсивної терапії дозволило виконувати найскладніші оперативні втручання на серці, судинах, легенях, печінці, підшлунковій залозі і при цьому максимальньо знизити число як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень, а також летальність.

Активно розвиваються реконструктивно-відновна хірургія, реплантація, трансплантація органів і тканин, рентгеноендоваскулярна і відеоендоскопічна хірургія та ін. При цьому, як і раніше, актуальними залишаються питання діагностики і лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, гнійних захворювань і ускладнень – найпоширеніших хірургічних патологій.

Технічні нововведення вносять корективи не тільки в хірургічну тактику, але й в організацію надання хірургічної допомоги, систему навчання, а також підвищують вимоги до якості лікування. Світові стандарти якості хірургічної допомоги за останні роки значно зросли, а досягти цього рівня без використання нових медичних технологій було б просто неможливо.

Все це диктує нагальну необхідність постійного поліпшення якості підготовки лікаря, отримання ним нових знань і умінь, а також удосконалення системи навчання, як на додипломному, так і на післядипломному рівні освіти.

В реальному житті лікареві доводиться починати спілкування з хворим із виділення синдрому і проведення внутрішньосиндромної диференційної діагностики. Причому в екстреній хірургії для цього виділяється надзвичайно малий відрізок часу. На думку Р. Хеггліна (1997), "кожний діагноз, який ставить лікар, є в кінцевому результаті диференційним діагнозом, тобто зважуванням кожного окремого симптому, оцінкою й диференціюванням його".

Таким чином, *виявляючи скарги хворого, анамнез хвороб і життя, проводячи об'єктивне дослідження, застосовуючи ті чи інші методи лабораторного й інструментального обстеження, лікар безперервно займається диференційною діагностикою з одною-єдиною метою – швидко і точно поставити діагноз.* Саме цей етап діяльності лікаря є одним із найбільш складних і відповідальних.

Тому нам видається надзвичайно важливим як можна раніше, із самого початку вивчення хірургії, починати вчити майбутнього лікаря проводити диференційну діагностику, а по суті, вчити клінічному мисленню, вмінню виділяти головне, узагальнювати, визначати відмінності, синтезувати навіть крихти інформації, отриманої у хворого.

Все це і спонукало авторів значно переробити й доповнити третє видання підручника (перше вийшло у 2006 р., друге – у 2009 р.). В результаті в книгу включено нові розділи, такі як захворювання серця, щитоподібної і парашитоподібних залоз, ожиріння, патологія гілок дуги аорти, відкриті ушкодження тканин і їх наслідки, докладніше висвітлено захворювання шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкого і товстого кишечника, печінки і селезінки.

Як і в попередніх виданнях, викладення окремих розділів хірургії ведеться за синдромним (а не за нозологічним) принципом, що значно більшою мірою відповідає реальній діяльності практичного лікаря. Разом з тим, кожний розділ, присвячений захворюванням окремих органів і систем, поряд з питаннями диференційної діагностики і тактики лікування, обов'язково включає питання етіології, патогенезу, класифікації, консервативної терапії та оперативного лікування хворих.

У книзі представлено основні розділи хірургії, необхідні для підготовки лікаря загального профілю. Передусім це стосується найчастіших у клінічній практиці екстрених хірургічних захворювань. При їх описанні використано найсучасніші досягнення кращих вітчизняних і зарубіжних хірургічних клінік, а також власні напрацювання.

Ключові питання хірургічної патології викладаються в тісному зв'язку з сучасними уявленнями про механізми розвитку захворювання та їх морфологічні основи, знання яких має пріоритетне значення у професійній підготовці та розвитку клінічного мислення майбутнього лікаря. Особливу увагу приділено новим методам лабораторної й інструментальної діагностики хірургічних захворювань, а також сучасним підходам інтенсивної терапії.

У книзі достатньо широко представлено схеми та описання найчастіше застосовуваних хірургічних втручань, а також особливості ведення післяопераційного періоду і можливі ускладнення. Нам видавалось важливим, щоб студенти мали уявлення про суть нових, сучасних способів оперативного лікування хворих з тією чи іншою хірургічною патологією. Адже після операції абсолютною більшістю хворих займається лікар загальної практики, сімейний лікар. Незнання хоча б загальних принципів виконаного пацієнту оперативного втручання навряд чи дозволить своєчасно виявити ті чи інші післяопераційні ускладнення, а також провести якісне реабілітаційне лікування.

Підручник для студентів "Хірургія" написано у відповідності з вимогами Галузевого стандарту вищої освіти підготовки на другому (магістерському) рівні області знань 22 "Охорона здоров'я" за спеціальністю 222 "Медицина".

Автори висловлюють надію, що їх праця сприятиме насамперед поліпшенню підготовки кваліфікованих лікарів для практичної охорони здоров'я, що у свою чергу дозволить покращити якість надання хірургічної допомоги населенню, а також запровадженню в широку клінічну практику нових, сучасних методів діагностики і лікування хворих.

Ми будемо вдячні тим читачам, які вкажуть нам на помилки або неточності, й обов'язково внесемо необхідні виправлення у наступні видання.

*Професор П. Г. Кондратенко
Професор В. І. Русин*

Маріуполь – Ужгород, травень, 2019 рік

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АБЛА	– алергічний бронхолегеневий аспергілез	ВСУЗД	– внутрішньосерцеве ультразвукове дослідження
АВ-вузол/з'єднання	– атріовентрикулярний вузол	ВХЕ	– відкрита холецистектомія
АГ	– артеріальна гіпертензія	ВХО	– вторинна хірургічна обробка
АДП-а	– адсорбований дифтерійно-правцевий анатоксин	ВХН	– вторинна хірургічна некректомія
АДФ	– аденозиндифосфат	ВХС	– відкрита холецистостомія
АКТГ	– адренкортикотропний гормон	ВЧТ	– внутрішньочеревний тиск
АлАТ (АЛТ)	– аланінамінотрансфераза	ГБО	– гіпербарична оксигенація
анти-Ха МО	– одиниця антифактора Ха	ГГН	– гострий гломерулонефрит
АОП	– аутоімунна офтальмопатія	г/(год·л)	– грам у літрі за годину
АПТ	– абдомінально-перфузійний тиск	ГГТ	– гамма-глутамілтранспептидаза
АПФ	– ангіотензинперетворюючий фермент	ГДН	– гостра дихальна недостатність
АсАТ (АСТ)	– аспартатамінотрансфераза	ГЕК	– гідроксіетилкрохмаль
АТ-рТТГ	– антитіла до рецептора тиреотропного гормону	ГЗСГ	– глобулін, що зв'язує статеві гормони
АТ	– артеріальний тиск	ГІМ	– гострий інфаркт міокарда
АТ_{діаст}	– діастолічний артеріальний тиск	ГКПТК	– гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу
АТ_{сер}	– середньодинамічний артеріальний тиск	ГКС	– гострий коронарний синдром
АТ_{сис}	– систолічний артеріальний тиск	ГМ	– головний мозок
АТ-ТГ	– антитіла до тиреоглобуліну	ГНК	– гостра непрохідність кишечника
АТ-ТПО	– антитіла до тиреоїдної пероксидази	ГНН	– гостра ниркова недостатність
АТФ	– аденозинтрифосфат	ГоПІ	– гомілково-плечовий індекс
АЧЗ	– активований час зсідання (крові)	ГПІ	– гематологічний показник інтоксикації
АЧТЧ	– активований частковий тромбопластиновий час	ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
АШК	– апарат штучного кровообігу	ГПП	– глюкагоноподібний пептид
БГ	– біліарна гіпертензія	ГРВІ	– гостра респіраторна вірусна інфекція
БК	– хвороба Крона	ГРС	– гепаторенальний синдром
БПШ	– біліопанкреатичне шунтування	ГСА	– глибока стегнова артерія
БСКТ	– багатшарова спіральна КТ	ГСПП	– гіпоталамічний синдром пубертатного періоду
ВАС (ВнАС)	– внутрішній анальний сфінктер	ГССН	– гостра серцево-судинна недостатність
ВАТС	– відеоасистована торакокопія	ГТН	– гострий тубулярний нефрит
ВБА	– верхня брижова артерія	ГУН	– гостре ушкодження нирок
ВБГ	– вертикально бандажована гастропластика	ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне зсідання
в/в	– внутрішньовенно	Дж	– джоуль
ВВС	– вроджена вада серця	ДМХ	– дециметрохвильова (терапія)
ВІЛ	– вірус імунодефіциту людини	ДН	– дихальна недостатність
ВІП	– вазоактивний інтестинальний пептид	ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ВІТ	– відділення інтенсивної терапії	ДПК	– дванадцятипала кишка
ВІХГ	– відкрита інтраопераційна холангіографія	ДТП	– дорожньо-транспортна пригода
ВІХН	– відтермінована хірургічна некректомія	ЕВЛК	– ендовазальна лазерна коагуляція
ВІХС	– відкрита інтраопераційна холангіоскопія	ЕЕГ	– електроенцефалограма
ВК	– виразковий коліт	ЕІ	– ендогенна інтоксикація
в/м	– внутрішньом'язово	ЕКГ	– електрокардіографія
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я	ЕКХ	– епітеліальний копчиківий хід
ВСА	– внутрішня сонна артерія	ЕОП	– електронно-оптичний перетворювач
ВСДПК	– великий сосочок дванадцятипалої кишки	ЕПСТ	– ендоскопічна папілосфінктеротомія

Ер	– еритроцити	ЛПС	– ліпополісахарид
ЕРХГ	– ендоскопічна ретроградна холангіографія	ЛРБШ	– лапароскопічне регульоване бандажування шлунка
ЕРХПГ	– ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія	ЛФ	– лужна фосфатаза
ЕРХС	– ендоскопічна ретроградна холангіоскопія	ЛФК	– лікувальна фізкультура
ЕСА	– епідурально-сакральна анестезія	ЛХГ	– лапароскопічна холангіографія
ЕХН	– етапна хірургічна некректомія	ЛХЕ	– лапароскопічна холецистектомія
ЕхоКГ	– ехокардіографія	ЛХС	– лапароскопічна холецистостомія
ЕХТВ	– ендоскопічні хірургічні транспапілярні втручання	ЛШ	– лівий шлуночок (серця)
ЖКХ	– жовчнокам'яна хвороба	ЛШШ	– лапароскопічне шлункове шунтування
ЗБХЛ	– запрограмоване багатоетапне хірургічне лікування	МА	– міхурова артерія
ЗЖП	– загальна жовчна протока	МАО	– моноаміноксидаза
ЗЗК	– запальні захворювання кишечника	мБк	– мілібекерель
ЗПОС	– загальний периферичний опір судин	МВ-КФК	– ізофермент креатинкінази, що змінюється при ушкодженні клітин міокарда
ЗПП	– загальна печінкова протока	мг/добу	– міліграмів за добу
ЗСА	– зовнішня сонна артерія	МГц	– мегагерц
ІАГ	– інтраабдомінальна гіпертензія	МІП	– Мангеймський індекс перитоніту
ІАПФ	– інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента	МЛ	– мануальний лімфодренаж
ІЕФ	– імуоелектрофорез	МЛЕ	– механічна літоекстракція
ІЛ/ІЛ	– інтерлейкіни	МЛК	– макромолекулярний ліпідний комплекс
ІМТ	– індекс маси тіла	МЛТ	– механічна літотрипсія
ІРП	– іммобілізуюча розвантажувальна пов'язка	МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
ІТУ	– індекс тяжкості ураження	МОД/л	– кількість міжнародних одиниць на літр
ІФА	– імуоферментний аналіз	МП	– міхурова протока
ІХС	– ішемічна хвороба серця	МРД	– магнітно-резонансне дослідження
КАС (АКС)	– кероване абактеріальне середовище	МРТ	– магнітно-резонансна томографія
кВ	– кіловольти	МР-флебографія	– магнітно-резонансна флебографія
КДК	– кольорове доплерівське картування	МРХПГ	– магнітно-резонансна холангіопанкреатографія
КЕАЕ	– каротидна ендартеректомія	МС	– метаболічний синдром
ккал	– кілокалорії	МСМ	– молекули середньої маси
КОТ	– колоїдно-осмотичний тиск	НБА	– нижня брижова артерія
КОС	– кислотно-основний стан (крові)	НБД	– назобіліарне дренивання / назобіліарний дренаж
кПа	– кілопаскаль	НБК	– неспецифічний виразковий коліт
КТ	– комп'ютерна томографія	НВЧ	– надвисокочастотна (терапія)
КФК	– креатинфосфокіназа	нг/мл	– нанограм на мілілітр
КФП	– комплексний ферментний препарат	НЕХОК	– непряме електрохімічне окислення крові
ЛАЕ	– лапароскопічна апендектомія	НК	– недостатність кровообігу
ЛБПШ	– лапароскопічне біліопанкреатичне шунтування	НМГ	– низькомолекулярні гепарини
ЛВТ	– локальний від'ємний тиск	НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ЛГ	– лютеїнізуючий гормон	НС	– надзвичайна ситуація
ЛДГ	– лактатдегідрогеназа	НФГ	– нефракціонований гепарин
ЛІІ	– лейкоцитарний індекс інтоксикації	ОГК	– органи грудної клітки (порожнини)
ЛП	– ліве передсердя	ОД	– одиниця дії
ЛПВ	– ліва печінкова вена	ОЖ	– обтураційна жовтяниця
ЛПВЩ	– ліпопротеїди високої щільності	ОК	– оцтова кислота
ЛПНП	– ліпопротеїди низької щільності	ОТ	– обвід талії
ЛПРШ	– лапароскопічна поздовжня резекція шлунка	ОХ	– опікова хвороба

ОЦК	– об'єм циркулюючої крові	СЗЕ	– синдром Золлінгера – Еллісона
ОШ	– опіковий шок	СЗП	– свіжозаморожена плазма
ПАІР	– патологічний анальний інгібіторний рефлекс	СІАГ	– синдром інтраабдомінальної гіпертензії
ПАР	– поверхнево-активні речовини	СКН	– синдром кишкової недостатності
ПАСК	– парааміносаліцилова кислота	СКТ	– спіральна комп'ютерна томографія
ПБГ	– польовий багатопрофільний госпіталь	СКХ	– сечокам'яна хвороба
ПДО-УЗ	– пункційно-дренуючі операції під ультразвуковим контролем	СНІД	– синдром набутого імунodefіциту
ПДР	– панкреатодуоденальна резекція	СПВ	– середня печінкова вена
ПДО	– полідіоксанон	СПОН	– синдром поліорганної недостатності
ПЕО	– поліетиленоксид-400	СПЧСС	– скоректована пульсом частота серцевих скорочень
ПЕТ	– позитронна емісійна томографія	СРЗФН	– ступінь регенеративного зсуву форм нейтрофілів
ПЕТ-КТ	– позитронно-емісійна комп'ютерна томографія	ССЗР	– синдром системної запальної реакції (організму)
ПІЕФ	– протитоксовий імуноелектрофорез	ССС	– серцево-судинна система
ПНП	– передсердний натрійуретичний пептид	СУК	– синдром укороченої кишки
ПОН	– поліорганна недостатність	ТАБ	– тонкогolkова аспіраційна біопсія
ППВ	– права печінкова вена	ТГВ	– тромбоз глибоких вен (нижніх кінцівок)
ППІ	– парапротезна інфекція	ТГД (ТНД)	– трансанальна гемороїдальна деартеріалізація
ППК	– переміжна пневмокомпресія	ТД ЕхоКГ	– тканинна доплерівська ехокардіографія
ППЛІ	– протиправцевий людський імуноглобулін	ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ППС	– протиправцева сироватка	ТЗЛА	– тиск заклинювання легеневої артерії
ППТ	– площа повної поверхні тіла	ТЗН	– терапія заміщення нирок
ПРР	– повільнореагуючі речовини	ТІА	– транзиторні ішемічні атаки
ПТКВ (РЕЕР)	– позитивний тиск в кінці видиху	ТІТ	– термоінгаліційна травма
ПТФС	– посттромбофлебітичний синдром	ТКДС	– транскраніальне дуплексне сканування
ПХВ	– поліхлорвінілові (дренажі, трубки)	ТРГ	– тиреотропін-релізінг-гормон
ПХЕС	– постхолестестеромічний синдром	ТРУЗД	– трансректальне ультразвукове дослідження
ПХН	– первинна хірургічна некретомія	ТТГ	– тиреотропний гормон (тиреотропін)
ПХО	– первинна хірургічна обробка	УВЧ	– ультрависокочастотна терапія
ПШ	– правий шлуночок (серця)	уд/хв	– ударів за хвилину
РГА	– реакція гемаглютинації	УГО	– пристрій для гідропресивної обробки ран
РГМЛ	– реакція гальмування міграції лейкоцитів	УЗ	– ультразвуковий
РДБ	– реакція дегрануляції базофілів	УЗД	– ультразвукове дослідження
РДСД	– респіраторний дистрес-синдром дорослих	УЗДГ	– ультразвукова доплерографія
РЗК	– реакція зв'язування комплементу	УІ	– ударний індекс
РІФ-АБТ	– реакція імунофлюоресценції-абсорбції з блідими трепонемами	УО	– ударний об'єм (серця)
РЛА	– реакція латексної аглютинації	УФО	– ультрафіолетове опромінення
РН	– рання некретомія	у.ц.	– умовний циферблат
РНГА	– реакція непрямой гемаглютинації	ФБС	– фібробронхоскопія
РНІФ	– реакція непрямой імунофлюоресценції	ФГ	– фільтраційний градієнт
РНЛГ	– радіонуклідна лімфографія	ФЕГДС (ЕГДС)	– фіброезофагогастроуденоскопія
РОМП	– ревазуляризуюча остеоміопластика	ФЗД	– функція зовнішнього дихання
РОТ	– ревазуляризуюча остеотрепанация	ФК	– функціональний клас
РПГ	– реакція преципітації в гелі	ФКС	– фіброколоноскопія
РРС	– ректороманоскопія	ФЛГ	– флюорографія
рТ ₃	– реверсивний трийодтиронін	ФП	– фізіологічна потреба
СВШ	– сечовивідні шляхи	ФСГ	– фолікулостимулюючий гормон
СДС	– синдром діабетичної стопи	ФХ	– ферментативний холецистит
СДТТ	– селективна деконтамінація травного тракту		

ФХГ – фістулохолангіографія
ХАТ – хронічна анальна тріщина
ХВН – хронічна венозна недостатність
ХДН – хронічна дихальна недостатність
ХН – хірургічна некректомія
ХНЗЛ – хронічні неспецифічні захворювання легень
ХОК/ХОС/ХО – хвилинний об'єм кровообігу (серцевий викид)
ХПН – хронічна печінкова недостатність
ХПСО – (subclavian steal-syndrome – SSS) – хребтово-підключичний синдром обкрадання
ХСН – хронічна серцева недостатність
ХУН – хронічне ушкодження нирок
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система

5-АСК – 5 аміносаліцилова кислота
A-a DO₂ – alveolo-arterial O₂-difference – альвеоло-артеріальна різниця за киснем
АСАВ – Aortocoronary arterial bypass – аортокоронарне шунтування
AFP – Alpha-fetoprotein – альфа-фетопротеїн
ALA – 5-Aminolevulinic acid – 5-амінолевулінова кислота
APFC – Acute peripancreatic fluid collection – гостре перипанкреатичне рідинне скупчення
APUD – Amine Precursor Uptake and Decarboxylation – дифузна нейроендокринна система
AUS – atypia of undetermined significance – атипія невизначеної значущості
BAO – basal acid output – базальна продукція соляної кислоти
BNP – brain natriuretic peptides – натрійуретичний пептид “мозкового” типу
CA – cancer antigen – раковий антиген
Ca – calcium – кальцій
CARS – Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome – синдром компенсаторної протизапальної відповіді
CD – clusters of differentiation – кластери диференціації
CEA – carcinoembryonic antigen – карциноембріональний антиген
CET – Controlled Environment Treatment – терапія довкіллям
CO₂ – вуглекислий газ
Cr – chromium – хром

ЦОГ – циклооксигеназа
ЧСЕхоКГ – черезстравохідна ехокардіографія
ЧЧМХС – черезшкірна черезпечінкова мікрохолецистостомія
ЧЧМХХГ – черезшкірна черезпечінкова мікрохолецистохолангіографія
ЧЧХГ – черезшкірна черезпечінкова холангіографія
ЧЧХС – черезшкірна черезпечінкова холангіостомія
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШК – штучний кровообіг
ШКТ – шлунково-кишковий тракт
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ШШ – шлункове шунтування
ЩЗ – щитоподібна залоза
ЯІ – ядерний індекс

DPS – Descending perianal syndrome – низхідний періанальний синдром
ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay – твердофазний імуноферментний аналіз
EPD – embolisation protecting devices – пристрої для захисту від емболії
esCO/CCO/esCCO™ – Estimated continuous cardiac output / Calculated continuous cardiac output – розрахунковий неперервний серцевий викид
FDG – Fluorodeoxyglucose – флюородеоксиглюкоза
FiO₂ – Fraction of Inspired Oxygen – фракція вдихуваного кисню
FOB Gold – quantitative immunochemical Fecal Occult Blood Test – імунохімічний тест на приховану кров у калі
Fr – French Scale of catheters diameter – французька шкала діаметра катетерів
FT₄ / FT₃ – free T₄/T₃ – вільна фракція гормону T₄/T₃
Hb – hemoglobin – гемоглобін
HBME – Hector Battifora mesothelial – імуноцитохімічна реакція пухлинних клітин на мезотелін
HbsAg – Hepatitis B surface antigen – поверхневий (“австралійський”) антиген
HELLP – Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets – синдром гемолізу, підвищеної активності ферментів печінки і тромбоцитопенії
HLA – Human Leukocyte Antigens – система гістосумісності

HLA-B8, -DR3 i -DQA1*0501	– The major histocompatibility complex alleles – генетичні фактори імунної реактивності	NT-Pro-BNP	– The N terminal prohormone of brain natriuretic peptide – N-кінцевий попередник натрійуретичного пептиду
HLA-DR4	– human leukocyte antigen developing rheumatoid arthritis – людський лейкоцитарний антиген розвитку ревматоїдного артриту (фенотип HLA-DR4)	O₃	– озон
H₂O₂	– hydrogen peroxide – перекис водню	OPCAB	– Off-pump coronary artery bypass – ревазуляризація міокарда на працюючому серці
Hp	– Helicobacter pylori (збудник)	OPSI	– overwhelming postsplenectomy infection – постспленектомічний сепсис
Ht	– Hematocrit Value – гематокритне число	PaCO₂	– Partial pressure of carbon dioxide in the arterial blood – напруга в крові вуглекислого газу
¹³¹I	– Isotope of iodine – ізотоп йоду	PAF	– platelet-activating factor – фактор активації тромбоцитів
ICAM	– intercellular adhesion molecule – молекула клітинної адгезії	PaO₂	– артеріальна напруга кисню
IEP	– Interstitial edematous pancreatitis – інтерстиціальний набряковий панкреатит	PAMP	– pathogen-associated molecular patterns – зв'язані з патогеном молекулярні структури
IgA, M, G	– immunoglobulin A, M, G – імуноглобуліни	PAR	– Pressure Adjusted Heart Rate скоректований тиск
IPOM	– intraperitoneal onlay mesh – внутрішньочеревна фіксація протеза	pH	– pondus Hydrogenii – водневий показник
LECs	– lens epithelial cells – ендотеліальні клітини	PHS	– prolene hernia system – двошарова система для грижосічення
LFA	– Lymphocyte function-associated antigen – інтертин $\alpha\beta_2$	PI	– Pulsating index – пульсаційний індекс
LIFT	– Ligation of Intersphincteric Fistula Tract – лігування норицевого ходу в міжсфінктерному шарі	PMN	– Polymorphonuclear – поліморфнонуклеарні лейкоцити
Lp-PLA₂	– Lipoprotein-associated phospholipase A ₂ – ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза A ₂	PNPFC	– Post-necrotic pancreatic/peripancreatic fluid collection – постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або перипанкреатичні рідинні скупчення
MAO	– maximal acid output – дебіт-година соляної кислоти при максимальній гістаміновій стимуляції	PS	– peak systolic – пікова систолічна швидкість
MARS	– Mixed Antagonist Response Syndrome – синдром змішаної антагоністичної відповіді	PTFE (ПТФЕ)	– Polytetrafluoroethylene – політетрафторетилен
MMI	– metamizole – метамізол	PTU	– Propylthiouracil – пропілтіоурацил
MODS	– Multiple Organ Dysfunction Score – шкала оцінки поліорганної недостатності	PvO₂	– O ₂ -concentration of mixed venous blood – напруга кисню в змішаній венозній крові
MPM	– Mortality Probability Model – модель імовірності летального наслідку	RI	– Resistance index – індекс резистентності
MRSA	– Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus – метицилінрезистентний стафілокок	Rö	– X-rays or Röntgen – рентгенографія
MSCs	– Mesenchymal stem cells – мезенхімальні стовбурові клітини	SaO₂	– Oxygen saturation – сатурація кисню
NBI	– Narrow Band Imaging – ендоскопія у вузькому світловому спектрі	SCD	– Sequential Compression Device – пристрій для послідовної компресії
NF-kB	– nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells – ядерний фактор “каппа-бі”	SD	– standard deviation – стандартне відхилення
нг/мл	– nanogram/milliliter – нанограм на мілілітр	SIRS	– Systemic Inflammatory Response Syndrome – синдром системної запальної відповіді
NIS	– Sodium iodide symporter – що містить йодид натрію	SOFA	– Sequential Organ Failure Assessment – шкала поліорганної недостатності
NO	– Nitrogen oxide – оксид азоту	SpO₂	– Saturation of Peripheral Oxygen – показник процентного вмісту оксигемоглобіну в артеріальній крові
NPWT	– Negative pressure wound treatment – лікування негативним тиском	SvO₂	– Saturation of Vien Oxygen – показник процентного вмісту оксигемоглобіну у венозній крові

T₃	– трийодтиронін	TP53, CTNNB1	– гени пухлинного супресора і багатофункціонального білка β-катеніну
T₄	– тироксин	TRISS	– Trauma Injury Severity Score – шкала тяжкості травми
TAPP	– Transabdominal preperitoneal hernia repair – лапароскопічна трансабдомінальна герніопластика	VAC	– vacuum assisted closure – вакуум-терапія ран
^{99m}Tc	– technetium – ізотоп технецію	VCAM	– Vascular cell adhesion molecule – васкулярна молекула клітинної адгезії
tcpO₂	– Transcutaneous oximetry – черезшкірна напруга кисню	VDRL	– Venereal Disease Research Laboratory – реакція преципітації інактивованої сироватки з кардіоліпіновим антигеном
TECAB	– Totally Endoscopic Coronary Artery Bypass – ендоскопічна ревазуляризація міокарда	VEGF	– Vascular endothelial growth factor – ангіогенні фактори росту
TIPS	– transjugular intrahepatic portosystemic shunt – через'яремне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування	WOPN	– Walled-off pancreatic necrosis – відмежований панкреонекроз
TNF	– tumor necrosis factor – фактор некрозу пухлини	Ха	– активований Х-фактор
TNP	– Topical negative pressure treatment – локальне лікування від'ємним тиском		

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО З ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ



Своєчасне розпізнавання захворювань має величезне значення в лікарській практиці. Особливої актуальності постановка точного діагнозу набуває при екстрених хірургічних захворюваннях живота, як станах, які несуть безпосередню загрозу життю пацієнта.

Основою діагностики в невідкладній абдомінальній хірургії слугує клінічне обстеження хворих. Однак особливістю обстеження пацієнтів з екстреною абдомінальною патологією є необхідність постановки діагнозу і визначення тактики лікування в дуже короткі терміни. При цьому значно ускладнює досягнення мети нерідко важкий загальний стан пацієнтів і обмежені можливості використання спеціальних інструментальних методів дослідження.

Об'єм обстеження повинен бути мінімально достатнім для постановки точного діагнозу і з'ясування особливостей перебігу всіх супутніх захворювань, здатних вплинути на тактику лікування.

Точний клінічний діагноз заснований насамперед на ретельно зібраному анамнезі і даних фізикального обстеження, доповнених кількома простими лабораторними та інструментальними методами дослідження.

Шлях до достовірного діагнозу повинен бути максимально коротким, з переважним використанням неінвазивних і малозатратних методів діагностики.

СКАРГИ

Пацієнти з гострою абдомінальною патологією, як правило, висувають скарги, що можуть бути розділені на дві групи:

- біль в животі;
- порушення пасажу по травному тракту (нудота, блювота, метеоризм тощо).

Біль в животі. Найяскравіший симптом, інтенсивність якого вельми варіабельна – від нестерпного до відчуття невеликого дискомфорту.

Виникнення болю може супроводжувати надзвичайно широке коло хвороб:

- органів черевної порожнини;
- органів, розташованих поза черевною порожниною;
- системних.

Розрізняють два основних типи болю: вісцеральний і парієтальний.

Вісцеральний біль. Органи черевної порожнини та вісцеральна очеревина, що їх покриває, забезпечені мережею нервових закінчень, які належать до системи черевних нервів. Нервові закінчення розгалужуються і перекривають одне одного, тому вісцеральний біль не має чіткої локалізації.

Рецептори, що сприймають вісцеральний біль, реагують на розтягнення капсул паренхіматозних органів, збільшення внутрішньопорожнинного тиску та ішемію, а не на прямі подразнення.

Розтягування практично будь-якого порожнистого органа спочатку проявляється почуттям неясного дискомфорту в центрі живота, тому цю зону називають "місцем зустрічі всіх болів".

Парієтальний біль. Парієтальна очеревина забезпечена соматичними аферентними нервами, що дозволяє точно локалізувати запальний процес, який виникає в ділянці нервових закінчень.

Наприклад, у міру того як при апендициті розвивається трансмуральне запалення і процес переходить на парієтальну очеревину, виникає біль з чіткою локалізацією в правій клубовій ділянці.

Біль, що іррадіює в живіт, при захворюваннях, не пов'язаних з органами черевної порожнини, зустрічається досить часто, оскільки в цьому випадку зачіпаються центральні шляхи аферентних нейронів, і в результаті інфаркт міокарда, плеврит та інші первинні захворювання органів грудної клітки можуть виявлятися болем у животі (табл. 1.1).

Прикладом захворювань органів заочеревинного простору, що супроводжуються гострими болями в животі, можуть бути ниркова колька і розрив аневризми черевної аорти.

Велике діагностичне значення має правильно зібраний анамнез з уточненням часу виникнення болю, його локалізації, іррадіації, характеру, тривалості, інтенсивності, причинного зв'язку, чинників, що провокують і полегшують біль.

Локалізація болю. На початку опитування необхідно попросити пацієнта вказати місце, в якому біль найінтенсивніший, і зону його початкового виникнення.

Наявність болю в проекції ураженого органа зумовлена подразненням парієтальної очеревини, наприклад, при гострому апендициті або холециститі. Тому в першу чергу слід припустити ураження тих органів, які розташовані в безпосередній близькості від вогнища болю (рис. 1.1).

Захворювання органів, що не контактують з парієтальною очеревиною, а також незапальні захво-

Найчастіші причини болю, що іррадіює в живіт

Локалізація патологічного осередку	Захворювання
Грудна клітка	Інфаркт міокарда Пневмонія Плеврит Перикардит Переломи нижніх ребер Тромбоемболія легеневої артерії
Заочеревинний простір	Ниркова колька Пієлонефрит Інфаркт нирки Розрив аневризми черевної аорти Псоас-абсцес
Черевна стінка	Міжм'язова гематома Забиття і розтягнення м'язів

NB! Як правило, при болю в животі до завершення огляду безпечні засоби не призначають. Лікарю необхідно оцінити клінічну картину, не створюючи дію анальгетиків. У певних ситуаціях, коли, приміром, є необхідність транспортування хворого, або ж сильний біль заважає огляду пацієнта, призначення знеболюючих препаратів у невеликих дозах допустиме для поліпшення стану хворого і для проведення більш повного і щадного обстеження.

рування органів черевної порожнини (механічна кишкова непрохідність) супроводжуються розлитим болем без чіткої локалізації.

Іррадіація болю – важлива діагностична ознака, що доповнює клінічну картину. При ураженні органів піддіафрагмального простору відбувається подразнення діафрагми, яка іннервується IV шийним спинномозковим нервом, що призводить до іррадіації болю в надпліччя і бічну поверхню шиї на стороні ураження.

При жовчній кольці біль охоплює праве підбер'я і може віддавати в праве плече і лопатку.

Біль, що іррадіює в спину, характерний для залучення в патологічний процес заочеревинного простору (гострий панкреатит, розрив аневризми черевної аорти, перфорація виразки задньої стінки шлунка і дванадцятипалої кишки).

Біль при нирковій кольці, як правило, починається в боці, іррадіює за ходом сечоводу в пах і супроводжується прискореним і болючим сечовипусканням.

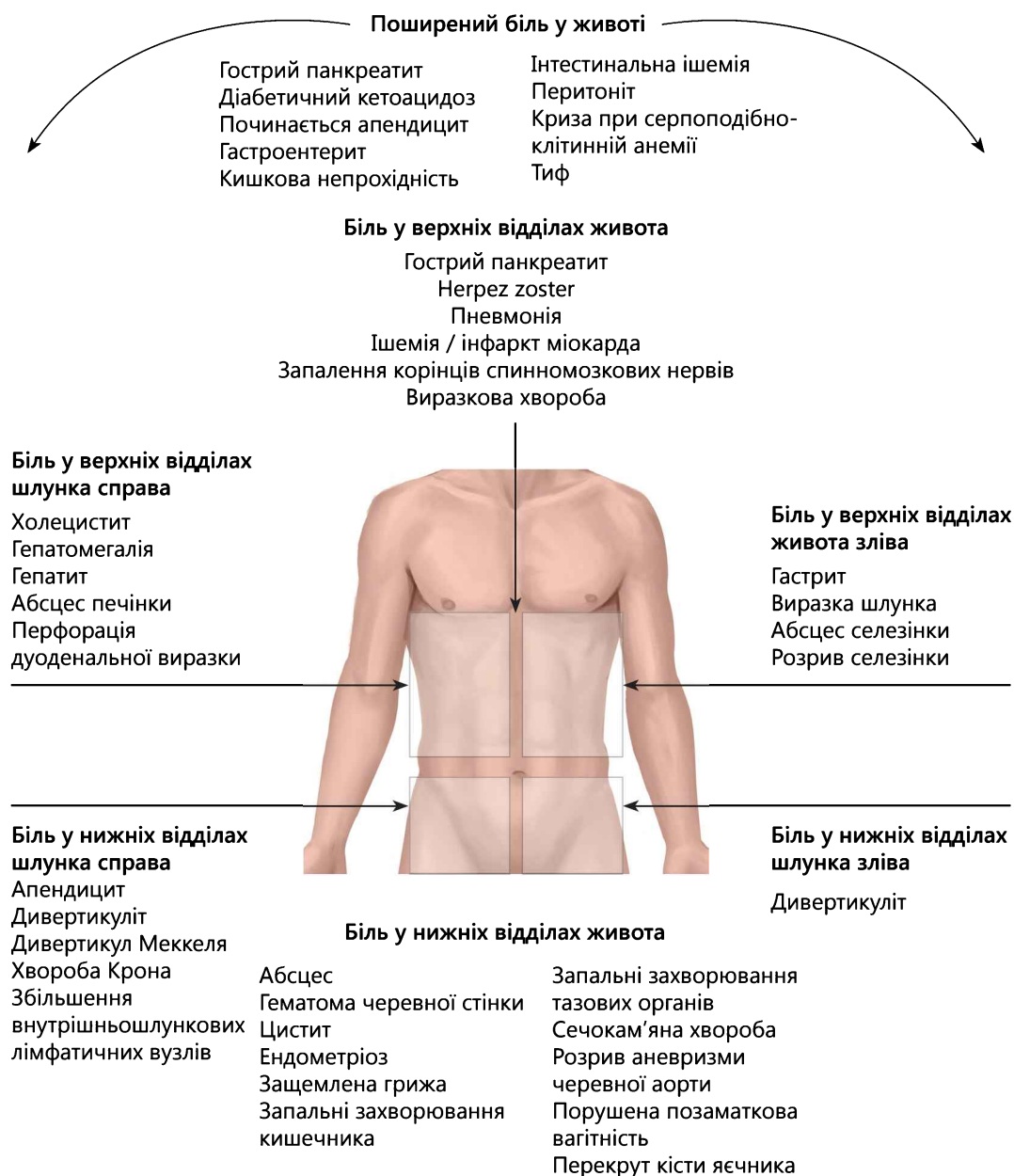


Рис. 1.1. Найчастіша локалізація болю при захворюваннях органів черевної порожнини

Характер болю. Біль у животі може бути постійним або переймоподібним. Постійний біль може посилюватися і слабшати, але не проходить повністю і не перебігає у вигляді нападів.

Постійний біль характерний для гострих запальних захворювань (апендицит, холецистит, панкреатит, пієлонефрит, захворювання тазових органів).

Переймоподібний біль (колька) зазвичай виникає при обструкції просвіту порожнистого органа (кишечник, жовчовивідні та сечовивідні шляхи).

Колька характеризується і проявляється нападами, поза якими біль може купіруватися повністю.

Хвилеподібний характер болю при обструкції порожнистого органа може бути однаковим незалежно від локалізації ураження: в шлунково-кишковому тракту, у жовчних або сечовивідних шляхах. Подібний больовий напад характерний для кишкової непрохідності, ниркової та жовчної колік.

Тривалість болю. При більшості гострих хірургічних захворювань біль триває від кількох годин до кількох діб.

Епізодичні короточасні болі, які не супроводжуються іншими клінічними симптомами і змінами лабораторних показників, зазвичай зустрічаються при різних функціональних порушеннях і рідко бувають наслідком серйозного захворювання.

Помірні болі, що тривають більше трьох місяців, характерні для хронічних захворювань. При цьому термінова госпіталізація потрібна лише в тому випадку, якщо на їх фоні відбулося різке посилення болю (наприклад, перфорація при виразковій хворобі).

Інтенсивність болю. Прийнято виділяти 4 ступені інтенсивності болю: слабкий, помірний, сильний, дуже сильний (нестерпний).

Найбільш інтенсивні раптові болі в животі виникають в результаті перфорації порожнистих органів з розвитком перитоніту.

Аналогічний за інтенсивністю біль у животі виникає при гострих розладах мезентеріального кровообігу і заочеревинному розриві аневризми черевної аорти, але при цьому в перші години захворювання перитонеальної симптоматики немає.

Гострі запальні хірургічні захворювання супроводжуються менш вираженим боєм у животі (помірним і сильним).

Час виникнення болю. Певну роль у діагностиці відіграє деталізація часу початку больового нападу.

При таких захворюваннях, як перфорація порожнистого органа, заворот кишки, гостра судинна недостатність, розрив аневризми черевної аорти, гострий біль в животі з'являється раптово, і пацієнт може точно вказати час його виникнення.

Найчастіше при перерахованій патології захворювання виникає на тлі відносно благополучного самопочуття хворого, але в подальшому стан пацієнта погіршується прогресивно.

При запальних захворюваннях органів черевної порожнини больові відчуття розвиваються поступово і загальний стан пацієнтів більш-менш тривалий час залишається задовільним.

Провокуючі та полегшуючі чинники. Наприклад, прийом їжі підсилює біль при жовчній кольці або ішемії кишечника, а при виразковій хворобі сприяє її регресуванню.

Факторами, що провокують виникнення болю при гострому панкреатиті, є прийом алкоголю, жирної й смаженої їжі.

Біль, що посилюється при сечовипусканні, може свідчити про подразнення правого сечоводу при апендициті або тазовому абсцесі, розташованому в ділянці сечового міхура.

Нудота і блювання. Відчуття нудоти виникає при розвитку зустрічних перистальтичних хвиль у шлунково-кишковому тракту. Якщо при цьому відбувається рефлекторне відкриття кардії, розвивається блювота.

Найчастіша причина нудоти і блювоти у осіб без хронічних захворювань – вірусна і бактеріальна інфекція.

Нудоту і блювоту викликають системні захворювання, ураження ЦНС, хвороби шлунково-кишкового тракту, або вони можуть бути проявом побічної дії лікарських засобів.

У жінок дітородного віку слід виключити зв'язок нудоти і блювоти з вагітністю.

Однак нерідко нудота і блювота зустрічаються і при хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини. Деякі з них завжди супроводжуються невпинною блювотою, при інших вона буває рідко або відсутня.

Часта блювота характерна для гострого панкреатиту.

При механічній кишковій непрохідності частота й інтенсивність блювоти залежать від локалізації обструкції: чим вона вища, тим частіша блювота. Вона може бути нестримною і призводити до швидкого розвитку водно-електролітних порушень.

Важливе значення має також час виникнення і характер блювоти, що супроводжує біль. Більшість хірургічних захворювань починається з болю в животі, а нудота і блювота з'являються пізніше.

ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Первинний огляд пацієнта дозволяє встановити попередній первинний діагноз, який і визначає терміновість та обсяг додаткових діагностичних досліджень. Саме з цієї причини ретельне і повноцінне фізикальне дослідження хворого має велике клінічне значення.

Загальний зовнішній огляд пацієнта дозволяє швидко оцінити тяжкість стану. Необхідне короточасне спостереження за поведінкою хворого – активний пацієнт чи ні, яке займає положення, яка реакція на зовнішні подразники.

Блідість, загострення рис обличчя, сонливість і холодні ціанотичні кінцівки можуть бути свідченням тяжкої гіповолемії.

Хворі з перитонітом дуже чутливі до щонайменших струсів. Якщо непомітно або випадково штовхнути ліжко, пацієнт негайно поскаржиться на біль. Аналогічний стан виникає при транспортуванні хворого – переїзд каталки через дверний поріг або удар каталки об стіну викличе різке посилення болю в животі.

Поза, яку приймає пацієнт, – важлива діагностична ознака.

Хворі з перфорацією порожнистого органа і розлитим перитонітом будь-якої етіології лежать нерухомо, оскільки найменший рух посилює біль.

При нирковій кольці, навпаки, хворий кидається від болю.

При внутрішньочеревній кровотечі, розриві селезінки, порушеній позаматковій вагітності або апоплексії яєчника скупчення крові в піддіафрагмальному просторі в горизонтальному положенні викликає різкий біль у плечі і шиї, що змушує пацієнтів приймати сидяче положення (симптом “ваньки-встаньки”).

При виражених запальних процесах в клубових ділянках і порожнині таза відзначається подразнення поперекових м'язів, що призводить до появи поасимптому. Такі пацієнти намагаються лежати, зігнувши ногу в відповідному кульшовому суглобі, щоб зменшити напруження клубово-поперекового м'яза.

Вимірювання температури тіла, артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і дихання, темпу сечовиділення має проводитися всім пацієнтам в обов'язковому порядку.

Однак значимість цих показників у діагностиці гострих захворювань органів черевної незначна. Ці показники використовують в основному для оцінки тяжкості загального стану пацієнта і порушень основних показників життєдіяльності організму, що допомагає виявити хворих із загрозованими для життя станами.

Підвищення температури тіла характерне для багатьох запальних процесів у черевній порожнині. Для хірургічних захворювань зазвичай не властива висока гіпертермія.

Якщо у пацієнта з підозрою на гострий апендицит або холецистит температура піднімається до 39–40 °С, то подібний діагноз викликає великі сумніви.

Поєднання такої гіпертермії з болем у животі може бути тільки при абсцесі черевної порожнини, гнійному перитоніті і гнійному холангіті.

Дослідження живота повинне включати в себе традиційний підхід: огляд, аускультацию, перкусію і пальпацію.

Огляд. При огляді оцінюють форму, наявність і ступінь здуття живота, участь черевної стінки в акті дихання, стан шкірних покривів і наявність післяопераційних рубців.

Таким шляхом можуть виявлятися здуття й асиметрія живота, а іноді й видима перистальтика кишечника, характерні для кишкової непрохідності; обмеження дихальної екскурсії черевної стінки, властиве перитоніту; ціаноз шкірних покривів бічних відділів живота, який з'являється при некротичному панкреатиті (симптом Грея – Тернера).

Аускультация. Важливим кроком для постановки правильного діагнозу є визначення характеру кишкових шумів.

Вважається, що відсутність кишкових шумів протягом 5 хвилин є патогномонічним симптомом розлитого перитоніту або паралітичної кишкової непрохідності, а гучні і дзвінкі перистальтичні кишкові шуми на тлі переймоподібного болю в животі – механічної непрохідності кишечника.

У той же час активна перистальтика іноді може зберігатися при поширеному перитоніті, а на пізніх стадіях механічної кишкової непрохідності кишкові шуми будуть відсутні.

У всіх пацієнтів з підозрою на гострий живіт необхідно визначати шум плескоти, який вислуховується за рахунок наявності в шлунково-кишковому тракту одночасно рідини і газу (симптом Склярєва). Дана ознака виявляється у більшості пацієнтів з кишковою непрохідністю і може визначатися при гострому розширенні шлунка.

Вислуховування судинного шуму в ділянці живота може свідчити про аневризму черевної аорти або стеноз ниркових і брижових артерій. Однак розрив аневризми аорти та ішемія кишечника нерідко перебігають без будь-яких судинних шумів.

Перкусія. Перкусію завжди проводять після аускультации, оскільки вона, як і пальпація, стимулює перистальтику. Перкусія дозволяє встановити місце найбільшої болючості.

Тупий перкуторний звук дають вільна рідина в черевній порожнині, заповнені рідиною петлі кишечника та об'ємні утворення.

Зсув границі тупого звуку при зміні положення тіла характерний для вільної рідини в черевній порожнині.

Притуплення в пологих місцях живота відображає появу випоту в черевній порожнині при кишкової непрохідності, панкреатиті або перитоніті, а також може вказувати на наявність крові в черевній порожнині при розриві паренхіматозних органів і порушеній позаматковій вагітності.

Тимпанічний звук визначають при наявності вільного газу в черевній порожнині і скупченні газів у кишечнику.

Зникнення печінкової тупості і поява високого тимпаніту над печінкою означає присутність вільного газу в черевній порожнині в результаті прориву порожнистого органа.

Різка болючість при легкій перкусії кінчиками пальців або покашлюванні є достовірною ознакою перитоніту.

Пальпація. Її потрібно починати якомога далі від болючого осередку, щоб не заподіяти сильного болю на самому початку дослідження. Обстеження значно ускладнюється, коли вже на початку огляду пацієнт отримує неприємні відчуття.

Спочатку проводять поверхневу орієнтовну пальпацію і визначають зони найбільшої болючості й захисне напруження м'язів.

Дослідження живота завершують глибокою пальпацією. За її допомогою методично досліджують всі органи черевної порожнини, виявляють об'ємні утворення і визначають їх розміри та консистенцію.

При крайній болючості намацати утворення або межі органа неможливо, і в таких випадках більше інформації дає визначення ступеня болючості досліджуваної ділянки і зон її іррадіації.

Якщо діагноз перитоніту до цього моменту вже встановлено – глибока пальпація марна і негуманна.

Глибока пальпація зараз усе частіше поступається своїм місцем сонографії, що дозволяє точно і безболісно визначити розміри внутрішніх органів і виявити патологічні утворення.

Особлива увага при пальпації має бути приділена обстеженню пупкового і пахвинних кілець та стегнових трикутників з метою виявлення грижових каналів і можливого защемлення органів.

Пальцеве дослідження піхви. Обережним введенням лише одного пальця в добре змащеній рукавичці можна отримати цінну інформацію, не вдаючись до натиснення на живіт.

Таким чином можна визначити болючість уретри, міхурово-піхвової складки і сечового міхура. Після цього палець просувають вгору і досягають шийки матки. Дуже важливо визначити, чи немає болючих відчуттів при русі шийки. Якщо при цьому виникає біль, пацієнтку просять вказати, в якому місці живота вона її відчуває.

Потім проводиться бімануальне дослідження із введенням двох пальців однієї руки в піхву, при цьому долонею іншої руки пальпують живіт і присувають органи до пальців, введених у піхву.

Пальпація живота проводиться шляхом обережного тиску в напрямку симфізу. Таким шляхом визначають розміри, форму і консистенцію матки, її болючість. Потім пальці просувають до бічних склепінь піхви і за допомогою легкого натискання руки на живіт обмацують придатки. Визначивши таким чином консистенцію і болючість придатків, лікар здатний вирішити, чи є джерелом болю придатки, чи джерело болю розташоване вище.

На закінчення огляду вказівний палець поміщають у піхву, а добре змащений середній палець – у пряму кишку і обмацують ректовагінальний закуток на предмет випинання.

Одностороння болючість і пальпація об'ємного утворення – ознаки піосальпікосу, гнійного оофориту або перекручення ніжки кісти яєчника.

Болючість при зміщенні шийки матки під час дослідження характерна для запальних захворювань матки і придатків.

Нависання заднього склепіння піхви характерне для гемоперитонеуму або скупчення запального ексудату і служить показанням до його діагностичної пункції. Якщо при цьому виявляється кров або гній, то діагноз стає ясним.

Пальцеве дослідження прямої кишки проводиться і чоловікам, і жінкам. При цьому оцінюють тонус сфінктера прямої кишки, характер вмісту, наявність патологічних утворень і болючості.

У чоловіків обмацують обидві частки передміхурової залози, сім'яні міхури і ретровезикальну перитонеальну складку над простатою.

Нависання і різка болючість передньої стінки прямої кишки зазвичай вказують на скупчення запального ексудату при перитоніті ("крик Дугласа").

При ректальному пальцевому дослідженні завжди слід детально описувати характер калу.

Рідкі, дьогтеподібні, чорні або темно-бордові випорожнення дають підставу запідозрити недавню активну кровотечу з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, а наявність червоної крові вказує на патологію сигмоподібної і прямої кишок.

На підставі скарг, анамнезу та фізикального обстеження хірург формулює попередній (а іноді й остаточний!) діагноз або визначає вузьке коло патологічних станів, що дають подібну клінічну картину. При цьому лікар виявляє також і супутні захворювання.

Саме попередній діагноз, який встановлюється при первинному огляді пацієнта, визначає терміновість та обсяг подальших додаткових діагностичних досліджень.

ЛАБОРАТОРНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Незалежно від передбачуваного діагнозу, при підозрі на гостру абдомінальну патологію необхідне виконання загального аналізу крові та сечі.

Загальний аналіз крові. Традиційно вважається, що гострі запальні процеси живота супроводжує лейкоцитоз, і чим більше виражене запалення, тим більший вміст лейкоцитів. Однак на практиці ця теза підтверджується далеко не завжди, а відповідно, нормальний рівень лейкоцитів не може вказувати на відсутність запалення в черевній порожнині.

Важливішою діагностичною ознакою є зміна лейкоцитарної формули, а саме – збільшення відносної кількості незрілих гранулоцитів (лейкоцитарний зсув вліво). Окремо необхідно зазначити, що гіперлейкоцитоз може бути ознакою патології системи кровотворення (гострий і хронічний лейкози).

Анемія може слугувати ознакою внутрішньочеревної кровотечі або кровотечі в просвіт органів травного каналу. Однак без відповідних клінічних проявів наявність анемії дозволяє лише запідозрити цю патологію, але не встановити її. Будь-яка виявлена анемія вимагає подальшого обстеження пацієнта.

Неспецифічні тести, такі як визначення ШОЕ, як правило, абсолютно марні в діагностиці гострих захворювань органів черевної порожнини, але можуть слугувати маркерами триваючого патологічного процесу.

Загальний аналіз сечі. Виявлення еритроцитів у сечі дозволяє підтвердити ниркову кольку, хоча гематурія і не є її обов'язковою ознакою. Лейкоцитурія і бактеріурія вказують на інфекцію сечових шляхів.

Біохімічний аналіз крові. При обстеженні хірургічного хворого першочергове значення має визначення змісту в крові ферментів підшлункової залози (амілаза, ліпаза), а також білірубину і його фракцій.

Підвищення рівня амілази у 2–3 рази підтверджує діагноз гострого панкреатиту. Разом з тим при некротичному панкреатиті концентрація амілази може не перевищувати верхньої межі норми. Багато інших гострих захворювань органів черевної порожнини, наприклад, холецистит, ішемія кишечника, перфорація і кишкова непрохідність, також викликають помірне підвищення рівня сироваткової амілази, але менше ніж у два рази.

Таким чином, амілаземія, яка спостерігається при великій кількості захворювань, дещо знижує діагностичну цінність цього показника, але високий рівень амілази все-таки можливий лише в разі гострого панкреатиту.

Визначення активності ліпази в крові вважається найбільш інформативним критерієм діагностики гострого панкреатиту. Активність ліпази збільшується і знижується паралельно підвищенню і зниженню активності амілази, але нормалізація її рівня відбувається пізніше амілази. На відміну від амілази, активність ліпази не підвищується при паротиті, позаматковій вагітності, раку легень, апендициті. Набрякова форма гострого панкреатиту, як правило, також не супроводжується підвищенням активності ліпази.

Гіпербілірубінемія переважно за рахунок прямого білірубину і підвищення рівня лужної фосфатази патогномонічні для обтураційної жовтяниці.

Водно-електролітні порушення найбільше виражені при кишковій непрохідності і панкреатиті. Поряд з ознаками гіповолемії при цих станах досить швидко розвивається дефіцит іонів калію, що вимагає своєчасної та адекватної корекції. Гіпокаліємія також патогномонічна і для обтураційної жовтяниці.

Дослідження системи гемостазу також має бути обов'язковим при обстеженні пацієнтів з гострою хірургічною абдомінальною патологією. Порушення згортання крові істотно підвищують ризик невідкладних оперативних втручань, при цьому своєчасна діагностика коагулопатії дозволяє провести необхідну корекцію і зменшити ризик для життя пацієнта.

Причини, що призводять до гіпокоагуляції і збільшують ризик кровотеч, – тромбоцитопенія, захворювання печінки (в т.ч. обтураційна жовтяниця), тривала антибактеріальна і хіміотерапія, прийом антикоагулянтів і дезагрегантів, гемофілія.

Усім пацієнтам, яким планується хірургічне втручання, необхідне проведення загальних коагуляційних тестів – час кровотечі і протромбіновий час. Більш точними й інформативними показниками є міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) і активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ). Їх визначення має бути обов'язковим при використанні антикоагулянтів. При наявності клінічних даних про підвищену кровоточивість, особливо при нормальних коагуляційних тестах, у першу чергу необхідне дослідження числа тромбоцитів крові та їх функціональної активності.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При сумнівній клінічній картині, а також при підозрі на гостре запалення жовчного міхура та підшлункової залози, обтураційну жовтяницю, формування інфільтратів і абсцесів черевної порожнини, аневризми аорти, гінекологічну патологію і захворювання сечовидільної системи, а також при всіх закритих пошкодженнях живота потрібне виконання **ультразвукового дослідження (УЗД)**. До безперечних достоїнств УЗД належать точність дослідження, швидкість проведення, відносна економічність, атравматичність і відсутність променевого навантаження.

Особливістю ультразвукового дослідження у хірургічних хворих є обов'язковий огляд усіх відділів черевної порожнини з метою виявлення патологічного ексудату. Для цього проводять прицільний огляд піддіафрагмальних і підпечінкових просторів, епігастральної ділянки і сальникової сумки, латеральних каналів, нижніх відділів черевної порожнини і порожнини малого таза.

Гострий холецистит. При катаральній формі гострого холециститу відзначається збільшення розмірів жовчного міхура, особливо його поперечного розміру (понад 35 мм), потовщення стінки до 6 мм з наявністю її однорідності.

При деструктивних формах гострого холециститу жовчний міхур збільшений в розмірах, товщина стінки жовчного міхура перевищує 6 мм, стає неоднорідною, багатощаровою, з ознаками інфільтрації, в просвіті відзначається наявність гіперехогенної зависі, що відповідає детриту.

Для гострого деструктивного холециститу з ознаками місцевих паравезикальних змін характерна наявність гіперехогенних зон з нечіткими нерівними контурами навколо жовчного міхура при розвитку запального інфільтрату і гіпоехогенних утворень округлої форми при формуванні паравезикального абсцесу.

Обтурація жовчних проток. При проведенні оцінки стану жовчних проток відзначають стан гепатикохоледоха, протяжність його візуалізації. У нормі його діаметр не перевищує 4–8 мм. Точність позапечінкового холестаза за наявністю розширених внутрішньо- і позапечінкових проток при УЗД висока і сягає 96 %.

Гострий панкреатит. При гострому панкреатиті під час ультразвукового дослідження виявляється збільшена підшлункова залоза з наявністю

дифузної неоднорідності паренхіми (при набряку) або гіпоехогенних зон, що відповідають зонам некрозу (при некротичній формі). УЗД дозволяє також діагностувати й такі ускладнення панкреонекрозу, як оментобурсит, псевдокісти і абсцеси підшлункової залози або сальникової сумки, наявність рідинних колекторів у черевній порожнині, заочеревинну флегмону, біліарний блок.

Гостра кишкова непрохідність. Ультразвуковими ознаками гострої механічної кишкової непрохідності є: збільшення діаметра тонкої кишки понад 30 мм, депонування рідини в просвіті кишечника, м'ячикоподібні перистальтичні рухи, подовження і розширення складок слизової оболонки, вільна рідина у черевній порожнині.

Гострий апендицит. До прямих ультразвукових ознак апендициту відносять безпосередню візуалізацію зміненого патологічним процесом червоподібного відростка. На сагітальному зрізі запалений червоподібний відросток має вигляд подовженої форми ехонегативного утворення зі щільними стінками, зовнішній діаметр якого зазвичай складає 8–15 мм, на поперечному зрізі запалений апендикс має потовщені понад 6 мм, інфільтровані стінки, неоднорідний вміст.

Достовірними ознаками гострого апендициту вважають: підвищення контрастності структур відростка, відсутність його перистальтичної активності, збільшення діаметра, потовщення стінки і ригідність при дозованій компресії.

Непрямими ультразвуковими ознаками слугують: візуалізація в правій клубовій ділянці запального інфільтрату, паретичних петель тонкої кишки, ізольована пневматизація висхідного відділу товстої кишки і вільна рідина в черевній порожнині.

Інфільтрат і абсцес черевної порожнини. При візуалізації інфільтрату виявляється гіперехогенна зона, щільність якої й визначає зрілість і стадію інфільтрату. УЗД дозволяє відрізнити щільний запальний інфільтрат від пухкого, визначити початкові ознаки його абсцедування.

Абсцес заочеревинного простору. Сонографія дозволяє виявити паранефральний абсцес і абсцеси заочеревинного простору. Зазвичай абсцес визначається як гіпоехогенне утворення овальної форми різних розмірів з наявністю неоднорідного вмісту і вираженими стінками. Його контур в основному чіткий, у деяких випадках в порожнині можуть спостерігатися тонкі перегородки.

Аневризма черевної аорти. Пальпаторно пульсуюче утворення при гострих симптомних аневризмах черевної аорти, що характеризуються гострими

болями в животі і швидким ростом, визначається лише у половини хворих. УЗД дає можливість виявити аневризму черевної аорти, її розшарування і навіть розрив з візуалізацією аневризматичного "мішка". У низки пацієнтів при розриві аневризми вдається виявити кров у черевній порожнині або гематому в ретроперитонеальному просторі.

Ниркова колька. Виявлення конкрементів у нирці розміром понад 5 мм не представляє складнощів. Значно складнішим завданням є виявлення конкрементів у сечоводах. До непрямих ознак наявності каменя в сечоводі слід віднести розширення миски і чашечок, особливо якщо воно відзначається при динамічному спостереженні.

Піелонефрит. При гострому нефриті відзначається значне збільшення нирки, що найчіткіше виявляється при переважному односторонньому її ураженні. Спостерігається також потовщення паренхіми нирки при нормальній величині чашечкових структур. Іноді при гострому нефриті відзначається виникнення неначе "ореолу розрідження" навколо ураженої нирки, поява якого обумовлена значним набряком паранефральної клітковини. Застосування сонографії дозволяє судити також про вираженість фіксації нирки в набряклій клітковині. Різка обмеження або повна відсутність її рухливості навіть при форсованому диханні є однією з додаткових ознак гострого запального процесу.

Рентгенологічне дослідження. Оглядова рентгенографія черевної порожнини показана пацієнтам з гострим початком болю в животі, ознаками порушення пасажу по травному каналу, а також як при відкритій, так і при закритій травмі живота або торакоабдомінальному пораненні. Скупчення газу в піддіафрагмальних просторах є ознакою перфорації порожнистого органа. Горизонтальні рівні газу та рідини свідчать про механічну кишкову непрохідність, але можуть спостерігатися і при паралітичній кишковій непрохідності, для якої характерна дифузна пневматизація кишечника і значне переважання газового вмісту над рідинним.

Рентгенограма грудної клітки в передній прямій проекції в положенні стоячи найкраще підходить для виявлення вільного газу в піддіафрагмальному просторі. Крім того, за її допомогою можна визначити захворювання легень, виявити в грудній порожнині порожнисті органи при защемленій діафрагмальній грижі, пневмоторакс і рідину в плевральній порожнині при пошкодженні діафрагми і стравоходу, абсцесах піддіафрагмального простору й панкреонекрозі.

Внутрішньовенна урографія залишається найкращим методом для виявлення конкрементів у сечовивідних шляхах і причини гематурії.

Комп'ютерна томографія (КТ) – один з кращих методів діагностики захворювань органів черевної порожнини, заочеревинного простору і малого таза. У пацієнтів з травмою живота і розривом аневризми аорти цей метод дослідження досить інформативний, але може використовуватися лише при стабільній гемодинаміці.

При панкреонекрозі томографія з внутрішньовенним введенням контрастної речовини дозволяє оцінити ступінь пошкодження підшлункової залози, виявити обмежені скупчення рідини, інфільтративні та гнійні ускладнення в сальниковій сумці й заочеревинній клітковині.

КТ застосовують також при підозрі на пухлинний характер обтураційної жовтяниці, абсцес селезінки, дивертикуліт, інфаркт кишки, кишкову непрохідність, гострий апендицит, ниркову кольку, патологію малого таза, а також при таких післяопераційних ускладненнях, як внутрішньочеревні інфільтрати і абсцеси.

КТ зазвичай використовують після простіших методів дослідження. При всіх перевагах КТ супроводжується чималим променевим навантаженням, що еквівалентне 400-м звичайним оглядовим рентгеноскопіям грудної клітки.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) має більшу роздільну здатність, ніж КТ, і дозволяє точніше діагностувати різноманітну патологію. За інформативністю МРТ може замінити ангіографію і контрастну холангіопанкреатографію. Абсолютним протипоказанням до використання МРТ слугує наявність імплантованих у тіло пацієнта металевих предметів, таких як протези суглобів, пристрої для остеосинтезу, кардіостимулятори і стенти.

Ендоскопічне дослідження. Фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС) – основним показанням до проведення термінового дослідження є кровотеча в просвіт органів травного каналу або підозра на неї. У переважній більшості пацієнтів даний метод дозволяє не тільки визначити причину та інтенсивність кровотечі або ступінь ризику її рецидиву, але також виконати ті чи інші лікувальні заходи, спрямовані на зупинку кровотечі або профілактику її рецидиву. ФЕГДС також використовується при підозрі на прикриті перфорації шлункової або дуоденальної виразки.

Ендоскопічна ретроградна холангіографія (ЕРХГ). Показаннями до застосування ЕРХГ є: розширення гепатикохоledoха понад 8 мм (інтрапе-

раційно або за даними УЗД), а також вірсунгової протоки понад 2 мм; обтураційна жовтяниця (гіпербілірубінемія); ремітуюча жовтяниця в анамнезі у поєднанні з підвищенням активності лужної фосфатази, γ -глутамілтрансферази, трансаміназ (насамперед АлАТ); підозра на ятрогенне пошкодження, рубцеве або пухлинне ураження жовчних проток для визначення зони і протяжності ураження, а також стану верхніх відділів. ЕРХГ залишається, як і раніше, провідним методом діагностики патології жовчних проток.

Колоноскопія. Термінову колоноскопію зазвичай виконують при підозрі на кишкову непрохідність, викликану пухлиною ободової або прямої кишки, а також при кишкових кровотечах з метою виявлення їх причини.

Діагностична лапароскопія. Показання до термінової лапароскопії після впровадження в широку клінічну практику точних радіологічних методів дослідження значно скоротилися. До неї вдаються при сумнівних результатах фізикального і неінвазивних інструментальних досліджень. Лапароскопія дозволяє знизити число невиправданих хірургічних втручань і отримати повнішу картину стану органів черевної порожнини.

Лапароскопію використовують при гострому панкреатиті для уточнення форми захворювання і видалення ферментативного випоту з черевної порожнини, при підозрі на порушення мезентеріального кровообігу, проривну виразку або пошкодження органів черевної порожнини при травмі живота.

При гострих розладах мезентеріального кровообігу існує можливість визначення поширеності некрозу і при тотальному ураженні кишечника утриматися від марної діагностичної лапаротомії.

Слід зазначити, що в ранні терміни захворювання (стадія ішемії), до розвитку некрозу кишечника, лапароскопічне дослідження малоінформативне – лише блідість і відсутність видимої перистальтики кишки дозволяють запідозрити дане захворювання.

Лапароцентез і діагностичний перитонеальний лаваж (метод “шукаючого катетера”), як і лапароскопію, використовують при гострому панкреатиті для уточнення форми захворювання і видалення ферментативного випоту з черевної порожнини, при підозрі на порушення мезентеріального кровообігу, проривну виразку або пошкодження органів черевної порожнини при травмі живота.

Показання до перитонеального лаважу, крім травм, включають: неоднозначні результати фізикального дослідження, порушення свідомості і нестабільну гемодинаміку, особливо в тих випадках, коли неможливо використовувати лапароскопію. Про характер патології в черевній порожнині судять за зміною кольору та виглядом отриманого розчину. Аспірація крові, сечі, кишкового вмісту або жовчі однозначно вказує на пошкодження внутрішніх органів.

Діагностична (експлоративна) лапаротомія. Стан, що позначається терміном “гострий живіт”, у частини хворих служить показанням до хірургічного втручання ще до постановки остаточного діагнозу, але коли вичерпано можливості всіх діагностичних методів. При обґрунтованій підозрі на загрозливе для життя захворювання органів черевної порожнини, пацієнту слід провести екстрену експлоративну лапаротомію без небезпечних відтермінувань, неминучих при виконанні додаткових досліджень.

СИНДРОМ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Останнім часом все більше уваги приділяється вивченню ролі внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) при різних патологічних станах, у т.ч. не тільки пов'язаних з захворюваннями органів черевної порожнини. Це зумовлено тим, що підвищений внутрішньочеревний тиск негативно відображається на функції всіх органів і систем організму.

Встановлено, що на тлі інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) знижується серцевий викид, обмежується легенева вентиляція, пригнічується функція нирок, порушується кровопостачання внутрішніх органів, що в кінцевому підсумку веде до розвитку поліорганної недостатності та зумовлює високу летальність.

Під внутрішньочеревним тиском розуміють усталений тиск у черевній порожнині. У нормі рівень ВЧТ у дорослих становить не більше 5–7 мм рт.ст. або 7–10 см вод.ст. (1 мм рт.ст. = 1,35951 см. вод. ст.).

У деяких випадках ВЧТ може бути істотно вищим, наприклад, при ожирінні III–IV ступеня, а також після планової лапаротомії. За рахунок скорочення і розслаблення діафрагми ВЧТ дещо збільшується і знижується при диханні.

Міжнародним товариством з абдомінального компартмент-синдрому (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome – WSACS) дано визначення ІАГ – *це стійке підвищення ВЧТ до 12*

і більше мм рт.ст. (16 см вод.ст.), який реєструється як мінімум при трьох стандартних вимірах з інтервалом у 4–6 год.

Дане визначення виключає реєстрацію коротких, нетривалих коливань ВЧТ, які не мають ніякого клінічного значення.

Класифікація інтраабдомінальної гіпертензії – ІАГ (WSACS, 2004):

I ступінь: ВЧТ – 12–15 мм рт.ст. (16–20 см вод.ст.)

II ступінь: ВЧТ – 16–20 мм рт.ст. (21–27 см вод.ст.)

III ступінь: ВЧТ – 21–25 мм рт.ст. (28–34 см вод.ст.)

IV ступінь: ВЧТ > 25 мм рт.ст. (34 см вод.ст.)

ІАГ є продромальною фазою розвитку синдрому інтраабдомінальної гіпертензії (СІАГ).

У пацієнтів після планової лапаротомії тиск в черевній порожнині може досягати 13 мм рт.ст. без розвитку СІАГ. При підвищенні ІАГ до 35 мм рт.ст. (48 см вод.ст.) і вище синдром інтраабдомінальної гіпертензії (СІАГ) розвивається в 100% випадків з високим ризиком летального результату.

Синдром інтраабдомінальної гіпертензії, або Abdominal Compartment Syndrome (ACS) – це симптомокомплекс, що розвивається внаслідок стійко-

го підвищення тиску в черевній порожнині понад 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.) із або без АПТ < 60 мм рт.ст. і характеризується розвитком поліорганної недостатності /дисфункції.

СІАГ є частим супутником перитоніту, особливо поширеного гнійного, але далеко не завжди сприймається як причина розвитку і/або прогресування поліорганної недостатності.

Разом з тим, на тлі вираженої інтоксикації, а також змін на клітинному і мікроциркулярному рівнях, що спостерігаються при перитоніті, саме інтраабдомінальна гіпертензія сприяє розвитку таких ускладнень, як дихальна недостатність, зниження серцевого викиду, оліго- і/або анурія, метаболічний ацидоз та ін.

Відсутність настороженості й недооцінка проблеми СІАГ сприяє тому, що формування поліорганних порушень у хворих з важким перитонітом помилково розцінюється як наслідок інтоксикації та гіповолемії.

Летальність при розвитку СІАГ сягає 70 %. Це пояснюється тим, що інтраабдомінальна гіпертензія сприяє розвитку поліорганної недостатності і, як правило, виникає на тлі вже наявних тяжких пошкоджень і вираженої інтоксикації.

Дані про частоту розвитку СІАГ сильно варіюють. Так при панкреонекрозі, перитоніті у 30% пацієнтів спостерігається значне підвищення внутрішньочеревного тиску, проте СІАГ розвивається у 5–6 %. При цьому у хворих після лапаротомії з приводу закритої травми живота частота розвитку СІАГ досягає 15 %.

За походженням виділяють:

- **Первинний СІАГ**, який є наслідком патологічних процесів, що розвиваються безпосередньо в самій черевній порожнині (абдомінальна травма, розрив аневризми черевного відділу аорти, гемоперитонеум, гострий панкреатит, поширений перитоніт, черевна гематома тощо).
- **Вторинний СІАГ** характеризується присутністю підгострої або хронічної ІАГ, причиною якої стала екстраабдомінальна патологія (сепсис, "капілярний витік", великі опіки або інші стани, які потребують масивної інфузійної терапії; найчастіше розвивається у пацієнтів з опіками).
- **Поворотний СІАГ (третинний)** являє собою повторну появу симптомів, характерних для СІАГ, на тлі розрішення картини раніше виниклого первинного або вторинного СІАГ. Часто цей стан називають "феномен другого удару". Пово-

ротний СІАГ може розвиватися на тлі наявності у хворого "відкритого живота" (*open abdomen compartment syndrome*) або після раннього зашивання черевної порожнини наглухо (ліквідації лапаростоми). Третинний СІАГ характеризується достовірно високою летальністю.

У розвитку СІАГ відіграють роль сприятливі фактори.

Фактори, що сприяють зниженню еластичності передньої черевної стінки:

- штучна вентиляція легень, особливо при опорі дихального апарату;
- використання ПТКВ (РЕЕР) або наявність ауто-ПТКВ (auto-РЕЕР);
- плевропневмонія;
- надлишкова маса тіла;
- пневмоперитонеум;
- зашивання передньої черевної стінки в умовах її високого натягу;
- натяжна пластика гігантських вентральних гриж;
- положення тіла на животі;
- грубі опікові деформації черевної стінки.

Фактори, що сприяють збільшенню вмісту черевної порожнини:

- парез шлунка, патологічний ілеус;
- пухлини черевної порожнини;
- вагітність;
- аневризма черевного відділу аорти;
- набряк або гематома заочеревинного простору.

Фактори, що сприяють накопиченню патологічної рідини або газу в черевній порожнині:

- асцит;
- панкреатит;
- перитоніт;
- гемоперитонеум;
- пневмоперитонеум.

Фактори, що сприяють розвитку "капілярного витoku":

- ацидоз (рН нижче 7,2);
- гіпотермія (температура тіла нижче 33 °С);
- масивна гемотрансфузія (більше 10 одиниць еритроцитної маси на добу);
- коагулопатія (тромбоцити менше 50000×10^9 або АЧТЧ у 2 рази вище норми, або МНО вище 1,5);
- сепсис;
- бактеріємія;
- масивна інфузійна терапія (більше 5 л колоїдів або кристалоїдів за 8–10 год з капілярним набряком і рідинним балансом);
- великі опіки (понад 25 % площі тіла).

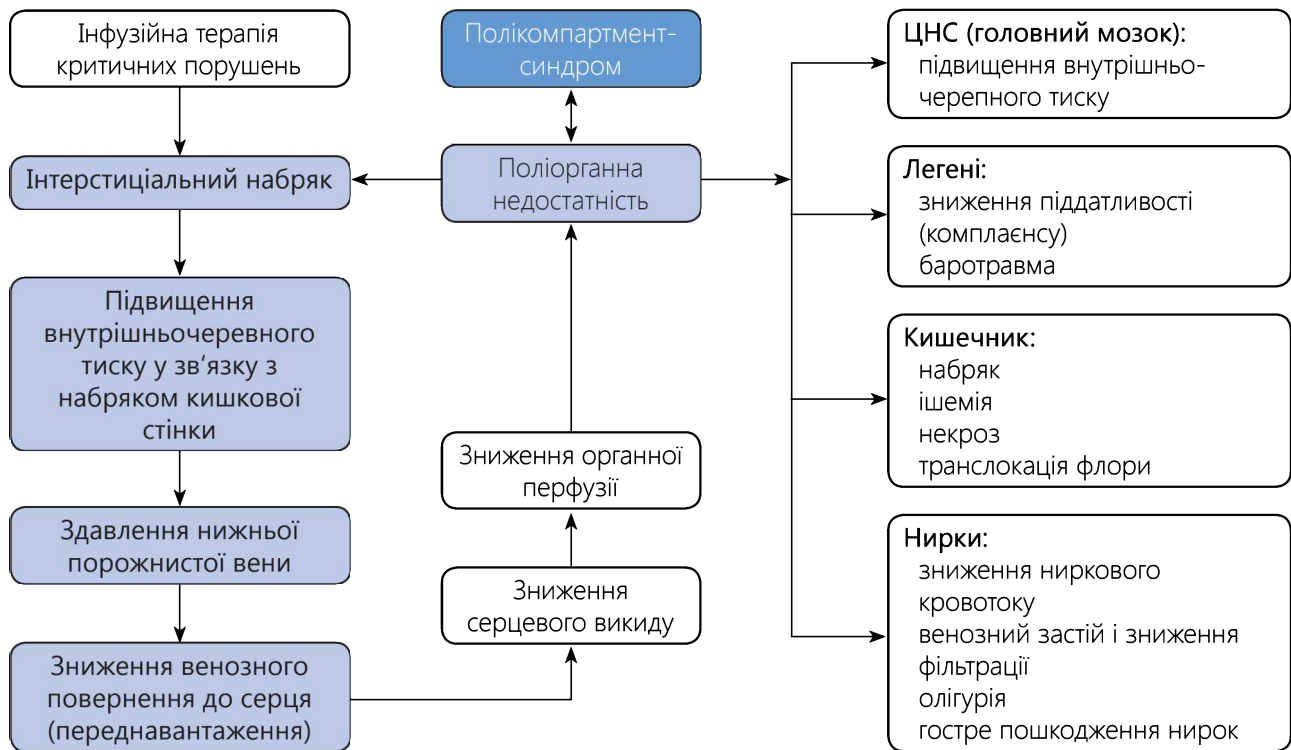


Рис. 2.1. Схема патогенезу CIAГ

Схематично патогенез CIAГ представлений на рисунку 2.1.

Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на систему кровообігу:

- значно знижується венозне повернення за рахунок прямої дії підвищеного внутрішньочеревного тиску на нижню порожнисту вену;
- підвищується тиск в грудній порожнині за рахунок зміщення діафрагми, що ще більшою мірою посилює зниження венозного повернення;
- відбувається механічна компресія серця і магістральних судин і, як наслідок, підвищується тиск у системі малого кола кровообігу;
- прогресивно знижується СВ навіть незважаючи на компенсаторну тахікардію; при цьому показники артеріального тиску можуть не змінюватися або варіювати в широких межах;
- підвищується загальний периферичний опір судин – його величина прямо пропорційна величині ІАГ, що зумовлено як прямим механічним здавленням переважної більшості судин, так і відповідною рефлекторною реакцією на зниження СВ;
- підвищується ЦВТ і тиск заклинювання легеневої артерії, поряд зі зниженням кінцевого ді-

столічного об'єму і підвищенням кінцевого діастолічного тиску; причому зміни цих показників достовірно не відображають ні стан серцевої діяльності, ні ступінь гіповолемії.

Більш інформативними методами діагностики центральної гемодинаміки в даній ситуації є вимірювання СВ, серцевих об'ємів та індексів.

Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на систему дихання:

- з'являється задишка, яка часто є першим проявом ІАГ при перитоніті, не ускладненому поліорганными порушеннями;
- підвищується внутрішньогрудний тиск за рахунок зміщення діафрагми в бік грудної порожнини, в результаті чого знижуються дихальний об'єм і функціональна залишкова ємність легень, колабуються альвеоли базальних відділів, з'являються ділянки ателектазів.

Перелічені зміни призводять до наступних порушень:

- змінюються вентиляційно-перфузійні відношення в бік збільшення шунта;
- розвиваються гіпоксемія, гіперкапнія і респіраторний ацидоз;

- збільшується піковий інспіраторний тиск;
- збільшується внутрішньоплевральний тиск;
- знижується динамічний комплаєнс.

У зв'язку зі значними порушеннями біомеханіки дихання (залучення допоміжної мускулатури, збільшення "кисневої вартості" дихання), швидко розвивається гостра дихальна недостатність. Тому дана категорія хворих вже на початкових етапах потребує проведення респіраторної підтримки.

Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на систему сечовиділення насамперед полягає в зниженні ниркового кровотоку і швидкості гломерулярної фільтрації з подальшим розвитком гострої ниркової недостатності. Певну роль у цьому відіграє гормональне зрушення: підвищення секреції антидіуретичного гормону, реніну й альдостерону.

Вважається, що зниження гломерулярної фільтрації настає при ІАГ > 10–15 мм рт.ст. (14–20 см вод.ст.), а анурія розвивається при ІАГ > 30 мм рт.ст. (41 см вод.ст.).

Слід зазначити, що після розриву СІАГ гемодинамічні показники і функція зовнішнього дихання відновлюються досить швидко, а ниркові порушення зберігаються протягом тривалого часу.

Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на органи черевної порожнини:

- знижується спланхнічний кровотік;
- порушується мікроциркуляція, що веде до тромбоутворення в дрібних судинах, ішемії кишкової стінки, її набряку з розвитком внутрішньоклітинного ацидозу; це призводить до трансудації та ексудації рідини, що посилює ІАГ, утворюючи порочне коло. Дані порушення відзначаються при підвищенні тиску вже до 15 мм рт.ст. (20 см вод.ст.);
- розвивається ішемія кишкової стінки (при збільшенні внутрішньочеревного тиску до 25 мм рт.ст. або 34 см вод.ст.), що призводить до транслокації бактерій та їх токсинів у мезентеріальний кровотік і лімфовузли;
- порушується лімфодинаміка по грудній лімфатичній протоці (при внутрішньочеревному тиску 30 мм рт.ст. або 41 см вод.ст.), що призводить до подальшого збільшення інтраабдомінального об'єму і, як наслідок, ІАГ;
- відбувається додаткова секвестрація рідини в інтерстиціальний простір, набряк кишечника і підвищення ІАГ за рахунок зниження СВ, олігурії, а також масивної інфузійної терапії, чим і замикається порочне коло;

- знижується доставка кисню на тканинному рівні, що проявляється гіпоксією, ішемією, розвитком анаеробного шляху метаболізму. В результаті виділяються біологічно активні речовини, що ушкоджують ендотелій, медіатори неспецифічного запалення і вазоактивні субстанції, збільшується проникність ендотелію, набряк інтерстицію, що посилює ішемію і трансмембранний транспорт та несприятливо відображається на спроможності анастомозів і загоєнні післяопераційних ран. Ці неспецифічні зміни розвиваються набагато раніше від клінічно помітних проявів СІАГ.

Слід зазначити, що після досягнення ІАГ 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.) і більше знижується портальний кровотік, а отже й метаболізм, у тому числі й лікарських препаратів.

Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на центральну нервову систему:

- підвищується внутрішньочерепний тиск, найімовірніше за рахунок утрудненого венозного відтоку по яремних венах внаслідок підвищеного внутрішньогрудного тиску і ЦВТ, а також впливу ІАГ на ліквор через епідуральне венозне сплетення;
- знижується перфузійний тиск головного мозку.

Наведені дані про вплив ІАГ на різні органи і системи організму свідчать про те, що СІАГ є однією з основних причин розвитку системної та органної декомпенсації у пацієнтів, які перебувають у критичних станах.

Наявність перитоніту і пов'язані з ним порушення гомеостазу багато в чому прискорюють розвиток СІАГ. При цьому тяжкість перебігу і ймовірність розвитку ПОН збільшуються пропорційно швидкості наростання ІАГ. Слід пам'ятати, що первинний СІАГ може розвинути протягом кількох годин, а частота розвитку СІАГ прямо пропорційна ступеню підвищення тиску в черевній порожнині.

Моніторинг інтраабдомінальної гіпертензії відіграє значну роль в результаті лікування хворого. Тиск у черевній порожнині можна вимірювати при лапароскопії, перитонеальному діалізі або при наявності лапаростоми (прямий метод). На сьогодні прямий метод вважається найточнішим, проте його використання обмежене через високу вартість.

У зв'язку з цим значно більшого поширення набули непрямі методи визначення внутрішньочеревного тиску: через порожнину матки, шлунка,

у стегновій вені, нижній порожнистій вені, прямій кишці і сечовому міхурі. Найпростішим і найдоступнішим способом визначення і моніторингу ІАГ є вимірювання тиску всередині сечового міхура, що часто є методом вибору при діагностиці СІАГ.

Нині розроблено спеціальні закриті системи для вимірювання внутрішньоміхурового тиску. Деякі з них підключаються до датчика інвазивного тиску і монітора (AbVizer™), інші є повністю готовими до використання без додаткових інструментальних аксесуарів (Unometer™ Abdo-Pressure™, Unomedical). Останні вважаються кращими, оскільки набагато простіші у використанні і не вимагають додаткової дорогої апаратури.

Unometer™ AbdoPressure™ являють собою стерильну закриту систему, яка включає уриметр, вимірювальну частину, що складається з градуйованої трубки з кроком вимірювання 1 мм рт.ст. і вбудованого в її верхню частину гідрофобного антибактеріального повітряного фільтра, через який в момент вимірювання ВЧТ в систему проходить очищене повітря.

Внутрішньочеревний тиск вимірюють у горизонтальному положенні пацієнта на спині в кінці видиху при відсутності м'язового напруження передньої черевної стінки (пацієнт повинен бути адекватно знеболений, особливо в післяопераційному періоді), що за рахунок розслаблення м'язів передньої черевної стінки дозволяє отримати найточніші цифри ВЧТ.

Для вимірювання використовують звичайний сечовий катетер Фолея, через який усередину порожнього сечового міхура рекомендується вводити не більше 25 мл теплого стерильного фізіологічного розчину.

Надалі для вимірювання тиску використовують прозорий капіляр і лінійку. Нульове значення шкали слід встановлювати на рівні середньої пахвової лінії (рис. 2.2). До недоліків методу слід віднести необхідність при кожному вимірюванні збирати систему заново, що передбачає високий ризик розвитку висхідної інфекції сечовивідних шляхів. У зв'язку з цим для визначення ВЧТ краще використовувати описані вище спеціальні закриті системи.

Протипоказанням до застосування цього методу є пошкодження сечового міхура, а також здавлення сечового міхура гематомою або пухлиною. У цих випадках ІАГ оцінюють, вимірюючи внутрішньошлунковий тиск.

У пацієнтів з підозрою на СІАГ вимірювання внутрішньочеревного тиску слід виконувати кожні 2–4 год. При цьому доцільно визначати перфузій-

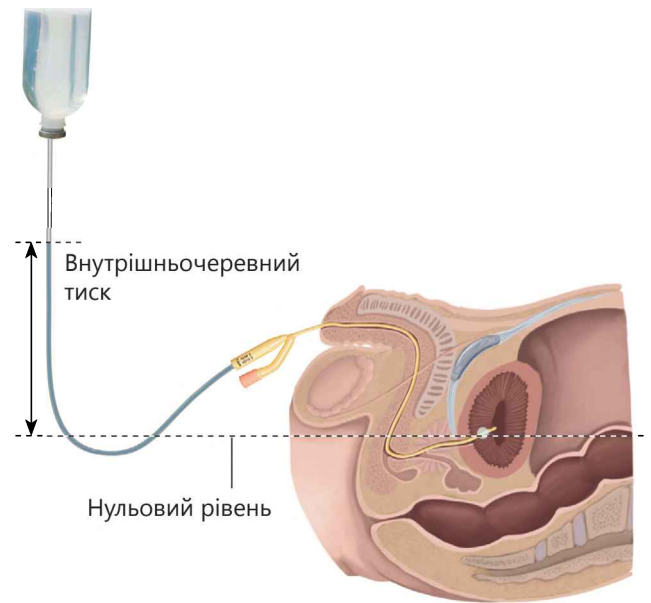


Рис. 2.2. Система для моніторингу внутрішньочеревного тиску

ний тиск черевної порожнини, який багато в чому визначає тяжкість і прогноз СІАГ, а також фільтраційний градієнт.

Абдомінально-перфузійний тиск (АПТ). Показник АПТ є найбільш точним предиктором вісцеральної перфузії і служить одним з параметрів припинення масивної інфузійної терапії у важких хворих. Рівень АПТ нижче 60 мм рт.ст. безпосередньо корелює з виживанням пацієнтів з ІАГ і СІАГ. Абдомінально-перфузійний тиск визначається за формулою:

$$АПТ = АТ_{сеп} - ВЧТ$$

Фільтраційний градієнт (ФГ). На зміну ВЧТ найшвидше реагує функція нирок і сечовиділення, а не артеріальний тиск, і як наслідок саме олігурія є одним з перших візуальних факторів розвитку ІАГ. У зв'язку з цим перфузійний тиск нирок і нирково-фільтраційний градієнт виділені як ключові в розвитку ниркової недостатності при ІАГ, а розрахунок фільтраційного градієнта дозволяє на ранніх термінах встановити розвиток органної недостатності при ІАГ. Фільтраційний градієнт визначається за формулою:

$$ФГ = АТ_{сеп} - 2 \times ВЧТ$$

Показання до моніторингу ВЧТ:

I. Масивна інфузійна терапія:

- сепсис.

II. Патологічні процеси черевної порожнини або заочеревинного простору:

- асцит;
- гігантські пухлини черевної порожнини і заочеревинного простору;
- великі гематоми заочеревинного простору і передньої черевної стінки.

III. Хірургія:

- масивна інтраопераційна інфузійна терапія (понад 5 л);
- поширений перитоніт;
- гостра кишкова непрохідність;
- гострий некротичний панкреатит;
- защемлена грижа;
- зашивання лапаротомної рани в умовах натягу її країв;
- розрив черевного відділу аорти;
- гостре порушення мезентеріального кровообігу;
- кардіохірургічні операції торакоабдомінальним доступом;
- гастрошизис / омфалоцеле.

IV. Травма:

- хірургія за принципами "damage control surgery";
- важка поєднана травма, яка потребує масивної інфузійної терапії (більше 5 л колоїдів або більше 4 ОД еритроцитної маси протягом 8 год);
- опікова деформація передньої черевної стінки.

Критерії діагностики СІАГ. Діагноз СІАГ імовірний при ІАГ ≥ 15 мм рт.ст. (20 см вод.ст.), ацидозі в поєднанні з наявністю одної або кількох з перерахованих ознак:

- гіпоксемія;
- підвищення ЦВТ і/або тиск заклинювання легеневої артерії;
- гіпотонія та / або зниження серцевого викиду;
- олігурія;
- поліпшення стану після декомпресії.

Лікування синдрому інтраабдомінальної гіпертензії

Найважливішим завданням є профілактика та рання діагностика СІАГ ще до початку розвитку ПОН, що можливо тільки за умови постійного моніторингу ВЧТ у пацієнтів групи ризику розвитку СІАГ.

Зниженню внутрішньочеревного тиску сприяє своєчасна стимуляція порушеної моторної функції

шлунково-кишкового тракту після лапаротомії і/або травми живота, зондова декомпресія кишечника, епідуральна анестезія, киснева підтримка і т.д.

Хірургічна декомпресія є єдиним ефективним методом лікування СІАГ. Вона достовірно знижує летальність і за життєвими показаннями може бути виконана навіть у палаті інтенсивної терапії. Слід зазначити, що без проведення хірургічної декомпресії – радикального лікування СІАГ – летальність сягає 100%. При декомпресійній лапаротомії / релапаротомії, зробленій через 3–6 год від появи перших ознак СІАГ, летальність сягає 20%, а в пізніші терміни – 40–70%.

У даний час пропонується наступний алгоритм лікування (рис. 2.3):

- при I ступені ІАГ – адекватна інфузійна терапія і спостереження;
- при II ступені ІАГ – продовження терапії і спостереження, декомпресивна лапаротомія здійснюється при появі клінічної картини СІАГ;
- при III ступені ІАГ – декомпресивна лапаротомія, лапаростомія і продовження інтенсивної терапії;
- при IV ступені ІАГ – негайна декомпресія і реанімаційні заходи.

У пацієнтів з наявністю вільної рідини в черевній порожнині, особливо при вторинному СІАГ, першим етапом доцільно виконати пункцію черевної порожнини, лапароцентез або лапароскопію з евакуацією рідини і дрениванням черевної порожнини, і лише за відсутності результату – проводити лапаротомію.

Декомпресивна лапаротомія як операція вибору дозволяє значно знизити летальність у пацієнтів із СІАГ. Її рекомендують виконувати не тільки в умовах операційної, а й у ВІТ.

Після виконання декомпресії за допомогою лапаротомії / релапаротомії вирішується питання про тип зашивання передньої черевної стінки. Розроблено ряд методик декомпресійного зашивання черевної порожнини та її тимчасової пластики адсорбуючими сітками або латками (Gore-Tex, Marlex, Prolene й ін.), які збільшують розмір черевної порожнини, зменшуючи тим самим внутрішньочеревний тиск.

Наявність множинних фібринозно-гнійних накладень, що не видаляються, та формування абсцесів, підвищення мангеймського індексу перитоніту понад 20 балів і/або індексу черевної порожнини понад 13 балів вважається показанням до етапних планових санацій черевної порожнини.

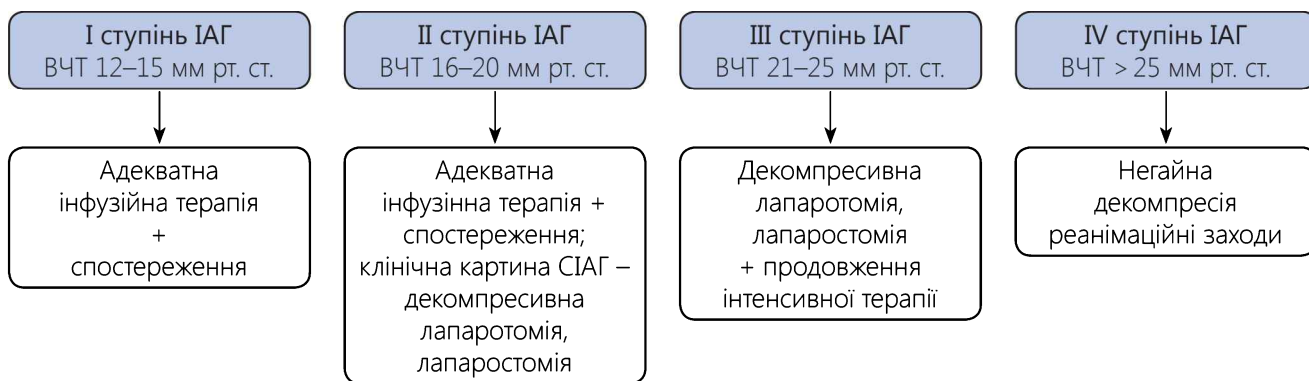


Рис. 2.3. Лікувальний алгоритм залежно від ступеня ІАГ

До першочергових заходів належать:

- швидкий і найменш травматичний багаторазовий доступ у черевну порожнину;
- необхідні умови для повноцінної ревізії і санації всіх її відділів;
- захист органів черевної порожнини і підтримання їх фізіологічного інтраабдомінального положення;
- мінімальний ризик розвитку гнійних ускладнень з боку лапаротомної рани і передньої черевної стінки;
- можливість подальшої повної реконструкції передньої черевної стінки;
- декомпресію й адекватне дренивання черевної порожнини.

Для вирішення перелічених завдань застосовується **лапаростома**, яка може бути як **повною** або **відкритою** (не передбачає взагалі будь-якої фіксації країв операційної рани між операціями), так і **частковою** (передбачає часткове зведення країв рани). Зокрема, для виконання останньої запропоновано безліч складних спеціальних пристроїв, що забезпечують програмований доступ у черевну порожнину.

Переваги лапаростомії перед програмованою релапаротомією полягають у тому, що при використанні цього методу лікування можливе здійснення постійного контролю за станом черевної порожнини і проведення її санації.

Більш того, при лапаростомії не підвищується тиск у черевній порожнині (на відміну від програмованої релапаротомії), що сприяє поліпшенню мікроциркуляції в кишковій стінці і ранньому відновленню її моторної функції, а також сприяє кращій аерації черевної порожнини, що

істотно при наявності анаеробного компонента мікрофлори.

Найбільш популярним варіантом, що забезпечує програмований доступ у черевну порожнину, є зведення країв рани за допомогою вентрофіл (B. Braun-Dexon GmbH). Вентрофіли фіксують до черевної стінки окремими вузловими швами через усі шари, на відстані 4–5 см від краю рани. Дозоване зведення країв здійснюють лавсановими шнурами, проведеними через вентрофіли.

Рідше застосовують застіжки типу “блискавка” та “реп’ях” (Velcro) з їх фіксацією безперервним лавсановим швом до країв апоневрозу, рідше – до шкірних країв рани. Разом з тим, досвід застосування цих та інших зближувальних пристроїв показав ряд недоліків – високу травматичність, складність і в деяких випадках – ненадійність даних методів фіксації.

Показання до часткової лапаростоми (і програмованих санацій черевної порожнини):

- будь-яка стадія поширеного перитоніту з явищами поліорганної недостатності;
- будь-яка стадія поширеного перитоніту з масивним каловим забрудненням черевної порожнини;
- анаеробний перитоніт;
- евентрація в гнійну рану при поширеному перитоніті;
- множинні абсцеси черевної порожнини з піогенними капсулами, а також формування абсцесів або товсті нашарування фібрину, інтимно спаяні з серозною оболонкою органів і не видалені під час промивання черевної порожнини;
- неусунене джерело перитоніту;
- неспроможність швів анастомозів з перитонітом;

- велика ймовірність неспроможності швів анастомозів на тлі поширеного перитоніту;
- неможливість звести краї лапаротомної рани без підвищення внутрішньочеревного тиску, що перевищує допустимі межі;
- великі дефекти черевної стінки, що перешкоджають закриттю абдомінальної рани без надмірного натягу;
- внутрішньочеревний тиск більше 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.);
- АПТ < 60 мм рт.ст.

Показання до повної лапаростоми або відкритого ведення черевної порожнини:

- ознаки анаеробного інфікування черевної порожнини або заочеревинного простору;
- гнійно-некротичне ураження рани або флегмона передньої черевної стінки;
- прогресування СІАГ.

Техніка накладення лапаростоми. Накладення лапаростоми може бути як завершальним етапом операції з приводу поширеного гнійного перитоніту, гострої декомпенсованої непрохідності кишечника і т.д., так і первинним втручанням, наприклад, при гострому асептичному некротичному панкреатиті в поєднанні з великою інфільтрацією заочеревинної клітковини і вираженим парезом кишечника. Різниця полягає лише в тому, що в першому випадку накладенню лапаростоми передують етапи ліквідації причини перитоніту або гострої непрохідності кишечника і санація черевної порожнини, а в другому – лапаростомія накладається для зниження внутрішньочеревного тиску і не передбачає виконання будь-якого втручання на органах черевної порожнини. Загальною є лише необхідність виконання зондової декомпресії кишечника перед завершенням операції.

Надалі великий сальник фіксують у підчерев'ї. Із перфорованої поліетиленової плівки, приготовленої заздалегідь, вирізується шматок, який дещо перевищує розміри передньої черевної стінки даного хворого. Плівка укладається на петлі кишечника і заводиться якнайдалі в положі місця черевної порожнини: малий таз, бічні канали, піддіафрагмальний простір. У верхньому кутку рани плівку фіксують до очеревини або апоневрозу кількома вузловими швами. По можливості ретельно розправляють складки плівки. Після правильного укладання органи черевної порожнини виявляються значною мірою загорнутими в плівку (рис. 2.4).



Рис. 2.4. Схема використання плівки при лапаростомі

На лапаротомну рану за допомогою великої ріжучої голки через усі шари черевної стінки на відстані 3–5 см від краю рани і 7–8 см один від одного накладаються поодинокі або П-подібні шви довгими міцними нитками. Зазвичай накладають 3–4 шви.

Обережним натягуванням ниток краї рани дещо зводяться так, щоб діастаз між ними становив приблизно 3–5 см, а петлі кишечника не пролабували, після чого шви зав'язуються на "бантики" із залишенням довгих кінців ниток. Поверх ниток у рану черевної стінки вкладаються марлеві серветки з антисептиком або водорозчинними мазями, потім накладається звичайна пов'язка. Зведення країв рани черевної стінки має здійснюватися під обов'язковим контролем внутрішньочеревного тиску. Внутрішньочеревний тиск **не повинен перевищувати 8–10 мм рт.ст. або 11–14 см. вод.ст.!**

При необхідності ревізії або санації черевної порожнини "бантики" розв'язують, шви розпускають, кінці ниток фіксують затискачами, самі нитки зміщують догори і донизу до кутів операційної рани, краї лапаротомної рани обережно розводять, поліетиленове покриття з марлею видаляють.

Після закінчення маніпуляцій нове покриття поміщають на місце, шви знову зводять із залишенням необхідного за станом кишечника просвіту між краями лапаротомної рани і зав'язують на "бантики".

Для попередження евентрації в цих випадках можна використовувати бандаж.

При відкритому способі ведення черевної порожнини, зокрема при лікуванні поширеного гнійного перитоніту, ефективним є використання *вакуумної терапії* (рис. 2.5). Завдяки застосуванню локального негативного тиску досягається швидше очищення черевної порожнини і зменшення набряку внутрішніх органів, активізуються репаративні процеси в рані, що у свою чергу дозволяє зменшити число етапних санацій черевної порожнини.

Переваги та недоліки різних способів закриття рани черевної стінки. При невеликому числі планованих етапних втручань (не більше 4) і відсутності гнійного ураження лапаротомної рани до початку етапного лікування будь-який метод фіксації країв рани забезпечує позитивний результат і, як правило, не веде до виникнення важких ускладнень.

Зі збільшенням числа етапних операцій, тобто залежно від інтенсивності й тривалості експлуатації тих чи інших пристроїв і методів, загроза ранових

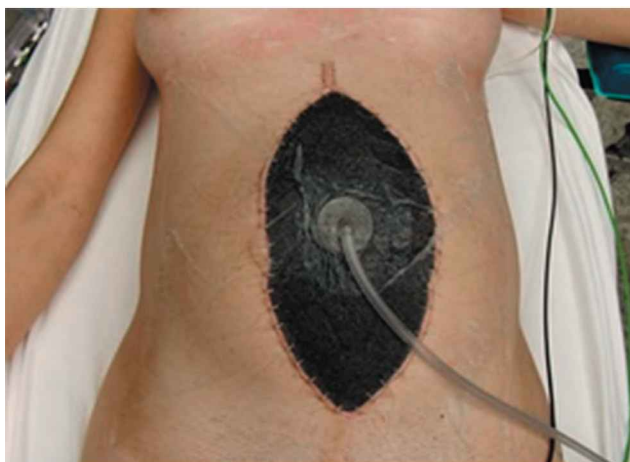


Рис. 2.5. Використання вакуумної терапії при ІАГ

ускладнень зростає, при цьому їх характер і тяжкість мають особливості, пов'язані з типом застосовуваних пристроїв і методів ведення лапаростоми.

Однак загальний для всіх способів механізм пошкодження – ішемія та інфікування тканин черевної стінки – залишається незмінним. У цілому переваги та можливі недоліки основних технологій ведення лапаростоми, з точки зору ризику ранових ускладнень та очікуваного ефекту лікування перитоніту – дренажної і декомпресійної функції лапаростоми – представлені в таблиці 2.1.

Закриття рани черевної стінки. Найскладнішою проблемою, яка супроводжується значним підвищенням ВЧТ, є виконання останнього етапу – закриття лапаротомної рани. Основною вимогою є те, що остаточне зашивання рани черевної стінки можливе лише при показниках ВЧТ, що виключають розвиток СІАГ у післяопераційному періоді.

Ідеальним є пошарове відновлення цілісності черевної стінки. Для цього може бути використане чергування П-подібних і вузлових швів апоневрозу в поєднанні з рідкими шкірними швами за Донатті. Найчастіше навіть при хорошому стані країв рани на шкіру накладають відстрочені шви. При необхідності окремі ділянки черевної порожнини й заочеревинного простору дренуються через додаткові розрізи.

Ускладнення декомпресії черевної порожнини. Поряд з багатьма позитивними ефектами (нормалізація гемодинаміки, дихання тощо), декомпресія черевної порожнини може провокувати й різні важкі ускладнення, запобігання яких є одним із паралельних завдань. Прогнозовані ускладнення декомпресії:

- гіпотонія (пов'язана з некоригованою гіповолемією);
- асистолія (зумовлена реперфузією і потраплянням у кровотік великої кількості проміжних продуктів метаболізму, наприклад, аденозину);
- тромбоемболія легеневої артерії (у зв'язку з уповільненням кровотоку і схильністю до тромбоутворення).

Ускладнення відкритого ведення черевної порожнини. Як і будь-який хірургічний спосіб лікування, відкритий метод ведення черевної порожнини може супроводжуватися розвитком тих чи інших ускладнень. До найчастіших відносять:

- нагноєння післяопераційної рани;
- формування кишкових норичь на тлі етапного лікування;

Переваги і недоліки основних технологій ведення лапаростоми

Способи закриття черевної стінки	Переваги	Недоліки
Стационарно закріплені пристрої	<ul style="list-style-type: none"> - відсутність повторної гострої травми черевної стінки при зведенні та розведенні країв рани; - рівномірна тракція всіх шарів черевної стінки; - можливість дозованої абдомінальної декомпресії 	<ul style="list-style-type: none"> - втрата функції пристрою при прорізуванні навіть одного шва; - ішемічні ушкодження тканин черевної стінки; - інфікування тканин і анатомічних просторів у зоні фіксації; - ішемічний або гнійно-деструктивний некроз тканин у зоні фіксації пристроїв: некроз шкіри та підшкірної клітковини, некроз прямих м'язів живота, флегмона піхви прямих м'язів (вентрофілі, кутики), поширений крайовий некроз і прорізування швів апоневрозу; - неможливість застосування при гнійно-деструктивних ранових ускладненнях (блискавка, velcro); - тільки кожна тракція (шви, спиці, Bogota bag) – наростаючий діастаз м'язово-апоневротичного шару рани внаслідок некоригованої тракції косих і поперечних м'язів живота
Тимчасові (одноразові) пристрої	<ul style="list-style-type: none"> - швидко, просто, дешево; - відсутність поширених ішемічних ушкоджень тканин у зоні фіксації; - можливість дозованої інтраабдомінальної декомпресії 	<ul style="list-style-type: none"> - повторна гостра травма й інфікування тканин черевної стінки; - локальне нагноєння за ходом проколу черевної стінки (збільшення інтервалу між санаціями або відмова від зміни швів та місця їх проведення, тобто тривале використання одних і тих самих швів, які розпускають і знову затягують при кожній санації, помітно збільшують ризик нагноєння)
Повна або відкрита лапаростома	<ul style="list-style-type: none"> - кращі умови для рани (відсутність повторної травми); - ідеальний дренаж; - відсутність ІАГ 	<ul style="list-style-type: none"> - нефізіологічно; - переважання тяжких інтраабдомінальних ускладнень (кишкові нориці) над рановими; - складнощі реконструкції черевної стінки, зумовлені великим діастазом м'язово-апоневротичного шару внаслідок некомпенсованої тракції косих і поперечних м'язів живота

- рання спайкова кишкова непрохідність;
- післяопераційний парез кишечника;
- формування післяопераційних вентральних гриж.

Назоінтестинальна інтубація і детоксикація – найважливіший етап лікування пацієнтів з інтраабдомінальною гіпертензією, обумовленою розлитим гнійним перитонітом, гострим інфікованим некротичним панкреатитом, гострою кишковою непрохідністю та ін. (рис. 2.6). Для цього використовують спеціальні інтестинальні зонди різної конструкції (в т.ч. і двопрорітні).

Особливу важливість має дренивання початкового відділу тонкої кишки на протязі 50–70 см. При цьому для повноцінного дренивання шлунка і запобігання регургітації необхідний окремий канал зонда, який закінчується в шлунку.

Застосування тільки розвантажувальних стом, що накладаються для декомпресії шлунково-кишкового тракту, наприклад, в умовах поширеного

перитоніту, вважається неадекватним лікувальним заходом.

За способом уведення декомпресійного зонда виділяють:

- закритий інтестинальний шлях введення зонда (через ніс) – застосовується в більшості випадків (протипоказанням є дихальна недостатність);
- відкритий через гастростому, апендикостому, цекостому, єностому (показання – дихальна недостатність, виконання операції під епідуральною анестезією).

За рівнем уведення декомпресійного зонда виділяють:

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

Інтестинальний зонд насамперед виконує декомпресійну і каркасну функції, а також може ви-

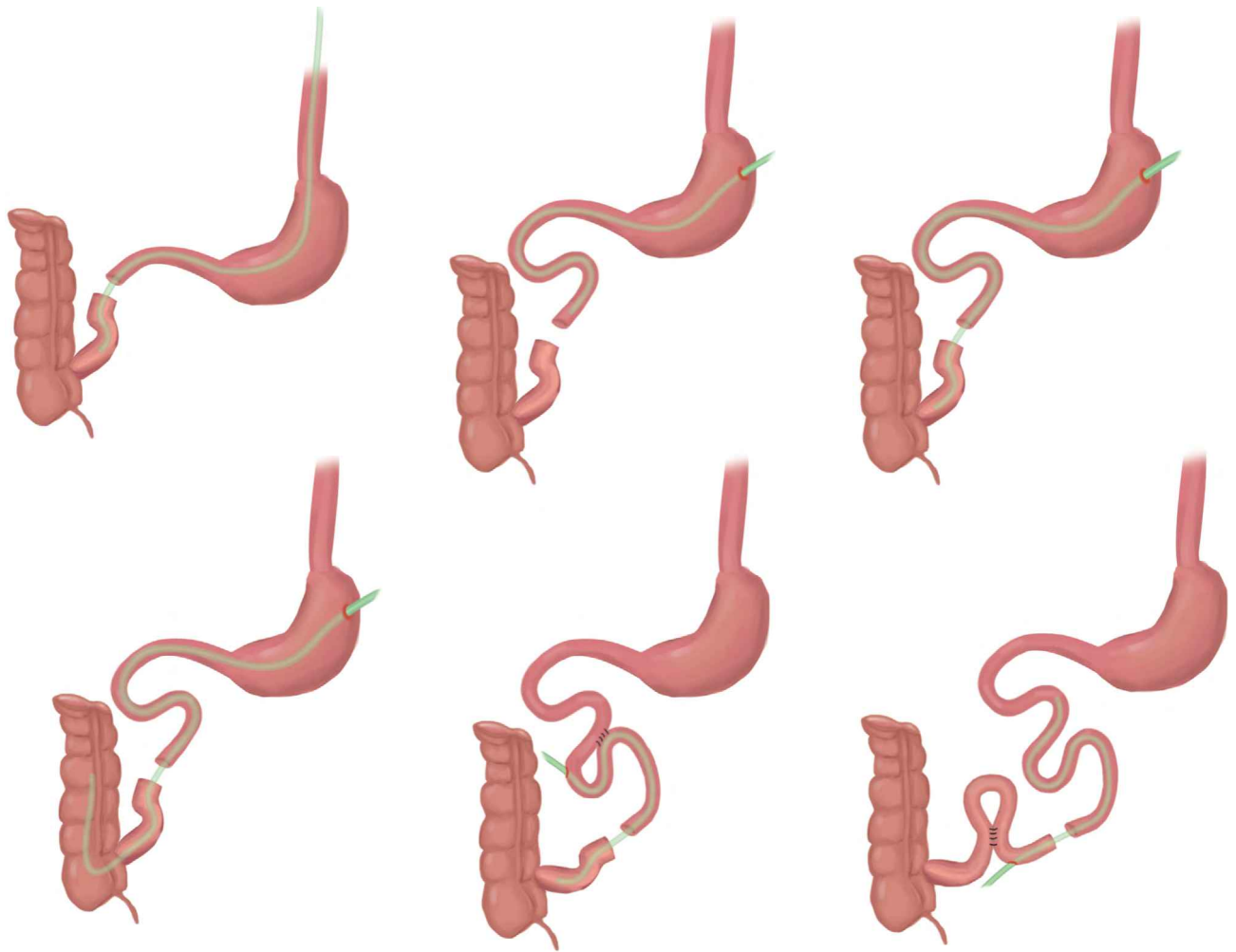


Рис. 2.6. Різні види інтубації кишечника

користуватися для фракційного або постійного кишкового лаважу.

Контроль положення зонда об'єктивно можна оцінити тільки під час операції. Це дуже важливо, оскільки дозволяє судити про потенційну можливість зонда в тій чи іншій конкретній ситуації, що залежить від стану кишечника, характеристики самого зонда тощо, в подальшому виконанні "покладених" на нього функцій. У зв'язку з цим при перитоніті контроль ефективності евакуації вмісту і лаваж кишечника доцільно починати відразу після остаточної установки зонда (рівномірне заповнення кишки при введенні та вільна евакуація) і контролювати при кожній санації в разі етапного лікування.

При перитоніті перевагу слід віддавати тотальній інтестинальній інтубації з проведенням зонда

в термінальний відділ клубової кишки. Однак необхідно пам'ятати про те, що чим довший зонд, тим "коротша" його ефективність у дренаванні всіх інтубованих відділів кишки. Тому довгий зонд у кращому випадку виконує лише свою каркасну функцію. Двопросвітні зонди певною мірою дещо надійніші і зручніші, однак чим більше каналів у трубці обмеженого діаметра, тим менший їх просвіт, а отже, й ефективність евакуації кишкового вмісту.

У післяопераційному періоді адекватне виконання функцій інтестинального зонда вимагає постійного догляду (промивання) і корекції положення (зміщення), особливо при необхідності тривалої інтубації.

Помилки при виконанні інтубації кишечника:

- неправильна установка:

- перегини зонда, що перекривають його просвіт;
- відсутність перфорацій зонда в шлунку;
- наявність перфорацій у стравоході або ротоглотці.
- поганий зонд:
 - занадто м'який або надмірно термолабільний матеріал;
 - недостатня кількість або діаметр перфорацій;
 - надмірний або недостатній діаметр зонда.
- неправильний догляд:
 - обтурація зонда кишковим вмістом (промивання однопросвітного зонда, якщо обтурація нижче верхнього отвору не допомагає);
 - надактивна аспірація по зонду, відсутність корекції положення зонда при тривалій інтубації, що веде до пошкодження слизової оболонки кишки.

Ускладнення інтубації кишечника:

- пролежні, кровотечі, перфорації;
- порушення топічної мікроекології кишечника;
- аспірація кишкового вмісту в трахеобронхіальне дерево (синдром Мендельсона);
- синдром "реперфузії" (виникає при швидкому спорожненні ектазованої тонкої і/або товстої кишки на тлі тривалої "низької" тонкокишкової непрохідності або при вираженому парезі кишечника; клінічні прояви відповідають гострому септичному шоку.

Протипоказання до виконання назоінтестинальної інтубації:

- технічні труднощі при установці зонда, обумовлені анатомічними особливостями (звуження або викривлення носових ходів, деформація пілороантрального відділу, дванадцятипалої або тонкої кишки в зоні зв'язки Трейтца);
- виражена інфільтрація стінки кишки – травма перевищує ефект;
- крайня тяжкість стану хворого за умови вибору етапного лікування перитоніту.

Витягування назогастроінтестинального декомпресійного зонда здійснюється після відновлення стійкої перистальтики і самостійного випорожнення на 3–5 добу.

Зонд, встановлений в тонку кишку через гастростому або ретроградно, видаляється дещо пізніше – на 4–6 добу, а введений в кишку з каркасною метою при гострій спайковій кишковій непрохідності (при небезпеці розвитку ранньої спайкової кишкової непрохідності) – на 7–8 добу.

Інфузійна терапія

Наявність і ступінь вираженості гіповолемії у пацієнтів з ІАГ звичайними методами встановити практично неможливо. Тому інфузія повинна проводитися з обережністю, з урахуванням можливого набряку ішемізованого кишечника і ще більшого підвищення інтраабдомінального тиску.

При підготовці хворого до хірургічної декомпресії з метою попередження гіповолемії рекомендується інфузія кристалоїдів. Відновлення темпу сечовиділення, на відміну від гемодинамічних і респіраторних порушень, навіть після декомпресії настає не відразу, і для цього може знадобитися досить тривалий час. У цей період доцільне використання детоксикації екстракорпоральними методами з урахуванням моніторингу електролітів, сечовини і креатиніну.

Респіраторна підтримка

В умовах розвиненого СІАГ пацієнти потребують проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). Респіраторну підтримку слід проводити згідно з концепцією протективної вентиляції з метою запобігання вентилятор-асоційованого пошкодження легень.

Обов'язковим є підбір оптимального позитивного тиску кінця видиху з метою збільшення функціонально активних альвеол за рахунок колабованих базальних сегментів. Недостатній рівень ПТКВ не запобігає колабуванню альвеол на видиху внаслідок високого стояння купола діафрагми, сприяючи розвитку ателектотравми. У свою чергу, надмірно високий рівень ПТКВ погіршує гемодинамічні порушення у зв'язку з ростом внутрішньогрудного тиску, тому його слід підбирати відповідно до графіка "тиск – об'єм".

В умовах ІАГ знижується насамперед комплаєнс грудної стінки, а не легень, у зв'язку з чим оптимальним є використання малих дихальних об'ємів (5–6 мл/кг) з метою запобігання баро- і волюмотравмі. Інспіраторна фракція кисню повинна бути мінімально достатньою для нормалізації сатурації змішаної венозної крові. Зниження останньої може бути пов'язане і зі зменшенням доставки кисню в умовах порушення гемодинаміки. Застосування агресивних параметрів ШВЛ на тлі СІАГ може потягти за собою розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому дорослих.

БІЛЬ У ЖИВОТІ (ПОШИРЕНИЙ). ПЕРИТОНІТ



Перитоніт – це особлива форма відповіді організму на контакт патогенного агента, частіше мікробного, з парієтальною та вісцеральною очеревиною, який має фазовий перебіг і проявляється важкою ендогенною інтоксикацією, парезом кишечника, розладами водно-електролітного балансу, в результаті чого розвиваються грубі порушення системного і регіонарного кровообігу, легеневого газообміну, функції практично всіх життєво важливих органів – серця, легень, головного мозку, печінки, нирок і т.д.

Перитоніт є одним із найчастіших, найтяжчих і найнебезпечніших ускладнень гострих хірургічних захворювань і травматичних ушкоджень органів черевної порожнини.

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

ДІАГНОСТИКА ПЕРИТОНІТУ

Діагноз “перитоніт” встановлюється на підставі анамнезу і даних об’єктивного дослідження. Лабо-

раторне та інструментальне обстеження пацієнта в постановці діагнозу мають допоміжне значення.

Основними загальними симптомами перитоніту є:

- **гострий, раптовий початок або посилення болю на тлі попереднього хронічного запалення;**
- **симптоми, пов’язані з розвитком загальної тканинної гіпоксії та інтоксикації:**
 - блідість шкірних покривів;
 - синюшність губ і носа;
 - акроціаноз;
 - загострення рис обличчя;
 - можливе жовтяничне забарвлення шкіри і склер;
- **зміни з боку серцево-судинної системи:**
 - тахікардія;
 - аритмія;
 - зниження артеріального тиску і ЦВТ;
 - часте, поверхневе дихання;
 - підвищена вологість шкірних покривів;
 - набухання підшкірних вен;
 - венозна гіперемія (патологічне наповнення вен надмірною кількістю крові);

- обмеження дихальної екскурсії грудної клітки;
- **печінково-ниркова недостатність:**
 - зниження діурезу;
 - у важких випадках жовтяничність шкіри та склер;
- **прогресуюче зневоднення (втрата рідини з блювотою, сечею, транссудація рідини в черевну порожнину і просвіт кишечника):**
 - сухість слизових оболонок;
 - зниження слиновиділення;
 - спрага;
 - олігурія;
 - судоми;
 - зниження шкірного тургору;
- **ознаки недостатності кровообігу:**
 - запаморочення;
 - непритомність;
 - слабкий пульс;
 - похолодання кінцівок;
 - зниження температури тіла.

Основними місцевими симптомами перитоніту є:

- біль в животі, найбільше виражений в місці розташування джерела запальної реакції очеревини;
- позитивний симптом Щоткіна – Блумберга (Blumberg), (англ. Rebound tenderness) – різке посилення болю в животі при швидкому знятті пальпуючої руки з передньої черевної стінки після натискання;
- здуття живота;
- напруження м'язів черевної стінки, особливо виражене в зоні локалізації джерела перитоніту;
- тимпаніт при перкусії живота;
- ослаблення або відсутність перистальтики кишечника, в запущених випадках "шум плескоти" при аускультатії живота;
- затримка випорожнень і газів.

Локальне або поширене напруження м'язів черевної стінки, а також позитивний симптом Щоткіна – Блумберга слід вважати основними ознаками перитоніту!

Диференційна діагностика перитоніту

Класичну картину перитоніту можна спостерігати не завжди. У низки пацієнтів при різних захворюваннях органів черевної порожнини, грудної клітки, заочеревинного простору і т.д. розвива-

ється клінічний симптомокомплекс, що симулює клініку перитоніту, так званий псевдоабдомінальний синдром (хибний гострий живіт). У таких випадках діагностика важка і часто вимагає застосування додаткових методів обстеження (рис. 3.1 і табл. 3.1).

До числа захворювань і патологічних станів, що супроводжуються в ряді випадків розвитком псевдоабдомінального синдрому, належать:

- **захворювання органів дихання** (пневмонія, плеврит);
- **захворювання серцево-судинної системи** (стенокардія, ревматизм, деякі форми інфаркту міокарда, хронічні порушення кровообігу кишечника – так звана *angina abdominalis*);
- **урологічні захворювання** (гострий пієліт, пієлонефрит, паранефрит, гостра затримка сечовипускання, сечокам'яна хвороба, кортикальний некроз нирок);
- **захворювання і пошкодження центральної та периферичної нервової системи** (менінгіт, енцефаліт, пухлини, субарахноїдальний крововилив, забій мозку, гострий попереково-крижовий радикуліт, оперізуючий лишай, міжреберна невралгія та ін.);
- **геморагічний діатез, деякі інфекційні хвороби** (грип, харчова токсикоінфекція, кір, скарлатина, вітряна віспа),
- **цукровий діабет,**
- **хронічна норицева інтоксикація** та ін.

При огляді пацієнта з псевдоабдомінальним синдромом найважливішим є встановлення істинного захворювання, при якому псевдоабдомінальний синдром – лише один із його проявів.

Для псевдоабдомінального синдрому характерний біль в животі різної локалізації. Одночасно може спостерігатися біль в різних відділах грудної клітки, в поперековій ділянці, зовнішніх статевих органах та ін.

Так, наприклад, при нижньочастковій плевропневмонії, деяких формах інфаркту міокарда, гострому гастриті біль локалізується в епігастральній ділянці; при нирковій кольці, як правило, захоплює поперекову ділянку, зону проекції сечоводу на передній черевній стінці, зовнішні статеві органи, внутрішню поверхню стегна.

У той же час при гострому ентероколіті, харчовій токсикоінфекції, геморагічних діатезах біль зазвичай поширюється по всьому животу. При деяких захворюваннях і синдромах (інфаркт міокарда, ниркова колька) біль буває дуже інтенсив-

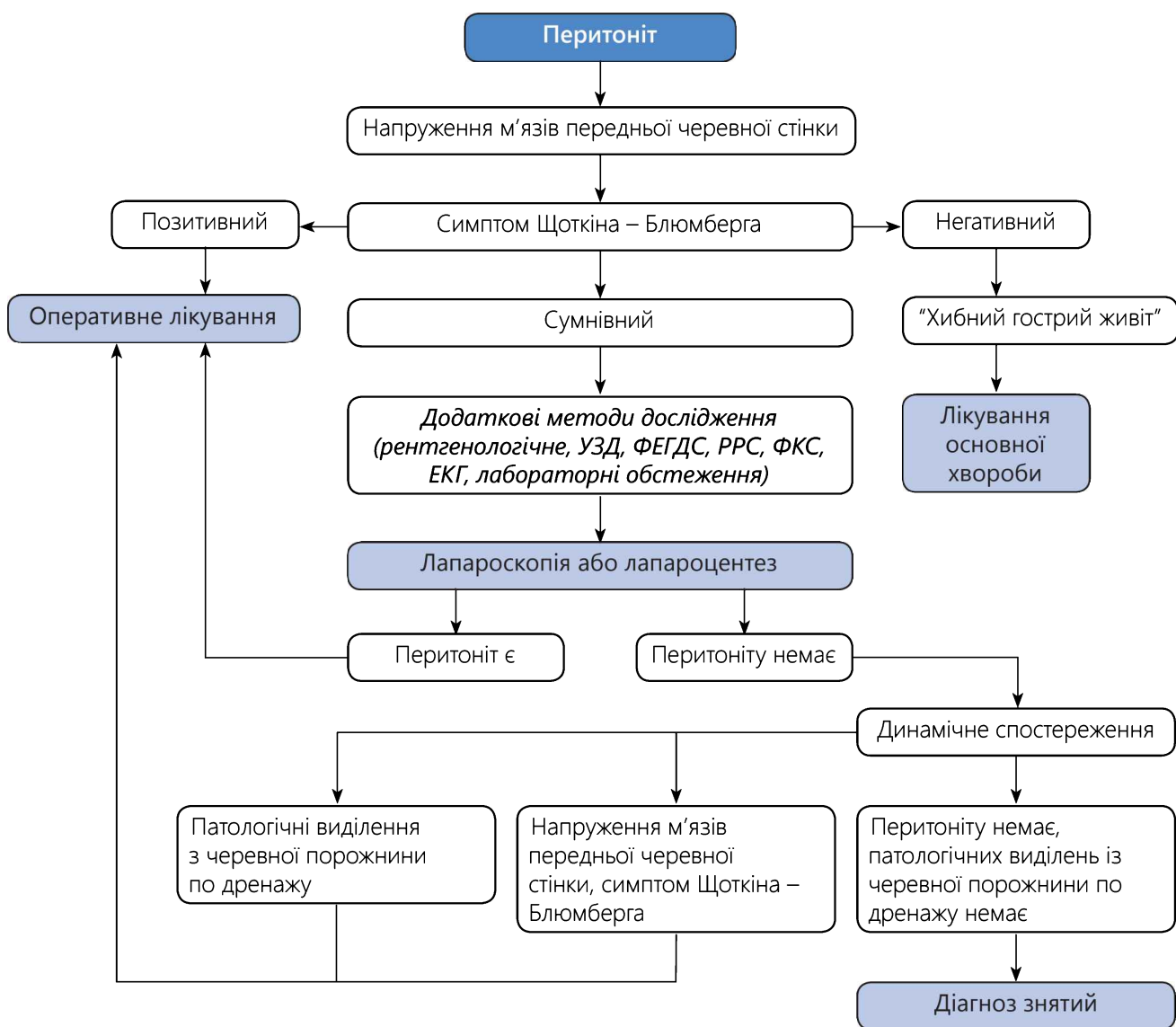


Рис. 3.1. Тактико-діагностичний алгоритм при перитоніті

ним, що може слугувати причиною діагностичних помилок.

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

Гастрит, гастроентерит. Гастрит найчастіше виникає при порушеннях у прийомі їжі (перевантаження шлунка великою кількістю неякісної

їжі, причому із зіпсованих або погано приготованих продуктів, зловживання алкоголем, прийом харчових алергенів). Розвиток гастриту викликають і багато лікарських речовин (медикаментозний гастрит).

Клінічно гострий гастрит проявляється відчуттям болю і тяжкості в епігастральній ділянці, відрижкою із запахом тухлого яйця, нудотою, до якої приєднується рясна блювота. У блювотних масах виявляються шматки погано перевареної їжі. Потім при повторних блювотах може спостерігатися домішка жовчі. Симптоми подразнення очеревини відсутні.

Діагностичне значення додаткових методів обстеження

Спосіб діагностики	Захворювання, які можна виявити
УЗД органів черевної порожнини і заочеревинного простору	Гострий холецистит, гострий панкреатит, аневризма черевного відділу аорти, сечокам'яна хвороба, гострий апендицит, гостра кишкова непрохідність
ФЕГДС	Гастрит, загострення виразкової хвороби, перфоративна гастродуоденальна виразка, прикрита перфорація виразки
ФКС, РРС	Неспецифічний виразковий коліт, пухлини кишечника
Рентгенологічне дослідження органів грудної та черевної порожнини	Захворювання легень і плеври
ЕКГ	Інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму
Лабораторні методи	Гострий панкреатит (активність ліпази /амілази крові), сечокам'яна хвороба (клінічний аналіз сечі), пухлина черевної порожнини, аневризма аорти (анемія)
Лапароскопія	Тромбоз брижових судин і гангрена кишечника, пухлини черевної порожнини, хвороба Крона, мезоаденіт, гострий панкреатит, гострий холецистит, гепатит, аневризма черевної аорти, внутрішньочеревна кровотеча

У типових випадках, коли в анамнезі є порушення режиму харчування, встановити діагноз гострого гастриту неважко. Методи діагностики: ФЕГДС, мікробіологічне дослідження калу для виявлення дисбіозу (дисбактеріозу), копрограма для визначення перетравлювальної здатності органів шлунково-кишкового тракту.

Мезоаденіт (гострий мезентеріальний лімфаденіт) – неспецифічне запалення лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки. Причинами його виникнення вважають інфекції верхніх дихальних шляхів, глистну інвазію, кишкову (ентерити) та інші інфекції, апендицит, алергічний стан. Захворювання зустрічається частіше у дітей і молодих людей. Для нього характерні збільшення і повнокров'я брижових лімфовузлів, гіперемія і деяка набряклість очеревини над ними. У черевній порожнині може бути серозний, рідко гнійний випіт. У деяких випадках спостерігається гнійне запалення лімфовузлів з розвитком перитоніту.

Мезоаденіт починається гостро або рідше повільно і характеризується переймоподібними або колькоподібними болями в животі, частіше в правому нижньому квадранті. Бувають нудота, іноді блювота, підвищується температура (до 37–38 °С). Загальний стан хворих задовільний. Живіт залишається м'яким, у деяких хворих спостерігається легке напруження м'язів у правій клубовій ділянці, іноді по всій правій половині живота. Симптом Щоткіна – Блумберга рідко буває позитивним.

При пальпації живота справа відзначається значна болючість біля зовнішнього краю прямого м'яза живота (на 1–3 см нижче пупка – зона “максимальної болючості” Мак-Федена). Спостерігаються позитивні симптоми Штейнберга (болючість за ходом кореня брижі тонкої кишки досередини від сліпої кишки), Кліїна (зміщення больової точки при пальпації з правої клубової ділянки в ліву при повороті хворого на лівий бік). У крові відзначається лейкоцитоз, у деяких пацієнтів – зі зсувом лейкоцитної формули вліво.

Клініка мезоаденіту іноді настільки схожа з іншими захворюваннями (апендицит, інвагінація, дивертикуліт, пієлонефрит, ін.), що поставити правильний діагноз до операції практично неможливо. Цим і визначається хірургічна тактика. При повній упевненості в діагнозі і відсутності перитонеальних явищ лікування може бути консервативним (постільний режим, щадна дієта, антибіотики, теплові фізіотерапевтичні процедури, спазмолітики, вітаміни), яке проводять протягом 10–15 днів.

При сумніві в діагнозі після нагляду за пацієнтом протягом 2–3 годин при наростанні клінічних симптомів і появи перитонеальних ознак показана термінова операція. Починати її краще з діагностичної лапароскопії або правостороннього параректального розрізу.

При мезентеріальному лімфаденіті видаляють ексудат із черевної порожнини. У брижу тонкої кишки вводять антибіотики і розчин новокаїну. Видаляють лише сильно змінені лімфовузли або роз-

кривають і дренують порожнину гнійника. Один із лімфатичних вузлів обов'язково беруть для гістологічного дослідження з метою уточнення діагнозу і диференційної діагностики з туберкульозним лімфаденітом.

Глистяна інвазія (аскаридоз). Збудником аскаридозу є велика нематода – аскарида людська. При кишковому аскаридозі на перший план виступають диспепсичні явища. Часто, особливо у дітей, спостерігається порушення апетиту, нудота, слинотеча, іноді бувають болі в животі, що симулюють гострий апендицит, а також порушення функції кишечника (закрепи або проноси, або їх чергування).

При цьому відзначається загальна слабкість, швидка стомлюваність, поганий сон, запаморочення. З боку крові може бути нерізно виражена гіпохромна анемія, а в деяких випадках – еозинфілія. Іноді на ґрунті аскаридозу розвивається кишкова непрохідність внаслідок механічної закупорки аскаридами просвіту кишечника або його спазму. В окремих випадках спостерігається прорив кишечника з подальшим розвитком перитоніту.

Діагноз ставиться на підставі виявлення у випорожненнях зрілих паразитів або їх яєць (дослідження калу на найпростіші і яйця гельмінтів).

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

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

Сечокам'яна хвороба. Якщо ниркова колька виникає на ґрунті сечокам'яної хвороби, дуже характерною є поведінка хворих. При локалізації каменя в мисці або сечоводі хворі через сильний біль не знаходять собі місця, поводяться вкрай неспокійно. Біль локалізується в поперековій ділянці, іррадіює в стегно, статеві органи. При розташуванні каменя в нижньому відділі сечоводу з'являються болюче і прискорене сечовипускання, позитивний симптом Пастернацького, гематурія.

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

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

Цукровий діабет. Хірургам, які надають ургентну допомогу, необхідно пам'ятати, що у хворих на цукровий діабет у стадії вираженої декомпенсації внаслідок прогресуючої інсулінової недостатності відбувається різке зниження утилізації глюкози клітинами, які в умовах наростаючої гіперглікемії починають відчувати найжорстокіше енергетичне голодування – "голод серед достатку". Зниження внутрішньоклітинної глюкози запускає компенсаторний механізм підвищення рівня глюкози в крові за рахунок резервних механізмів утворення глюкози з вуглеводів (міоліз, ліполіз).

При цьому відзначається гіперліпідемія, збільшення концентрації холестерину, тригліцеридів, фосфоліпідів, неестерифікованих жирних кислот, які в надлишку надходять у печінку, де метаболізуються до бета-гідроксималярної й ацетоацетової кислоти, яка перетворюється в ацетон. Внаслідок гіперглікемії, ацетонемії, кетонемії підвищується осмолярність плазми, що призводить до дегідратації клітин, глюкозурії, кетонурії, поліурії. Внаслідок метаболічного ацидозу (кетоацидозу), підвищення концентрації в крові токсичних продуктів порушеного обміну розвивається токсична енцефалопатія. Можуть також виникати виражені абдомінальні прояви, що симулюють синдром "гострого живота".

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

Інтенсивна терапія кетоацидозу, корекція гіперглікемії, ендогенної інтоксикації, порушень мікроциркуляції дозволяє протягом кількох годин зняти абдомінальні прояви, а також уникнути непотрібної і винятково небезпечної в даній ситуації операції.

Тиреотоксикоз (токсичний зоб). Незалежно від форми (дифузний, вузловий, змішаний), зоб перебігає з підвищеною функцією щитоподібної залози. Надмірне надходження гормонів щитоподіб-

ної залози в кров впливає на всі органи і системи, і в першу чергу – на нервову і серцево-судинну.

У ряді випадків хворих з підвищеною функцією щитоподібної залози направляють у хірургічне відділення з діагнозом “гострий апендицит” або “гострий холецистит”. Однак тиреотоксичні кризи, що симулюють картину “гострого живота”, незважаючи на їх інтенсивність, носять функціонально оборотний характер. Після оперативного втручання – субтотальної струмектомії – біль в ділянці живота зазвичай проходить.

Пневмонія – гостре запалення легень, що захоплює як цілу частку, так і окремі її сегменти. Захворювання починається гостро, з ознобу, який триває 1–3 години і супроводжується різким підйомом температури (до 39–40 °С).

Пацієнти скаржаться на головний біль, потім з'являється біль в грудній клітці на ураженій стороні, однак може виникати й нижче реберної дуги (при локалізації патологічного процесу на правій стороні) – в ділянці живота, симулюючи гострий апендицит, гострий холецистит, напад ниркової кольки і т.д.

Діагноз пневмонії в типових випадках неважкий: гострий початок, біль у боці, озноб з високою температурою, герпетичні висипання, “іржава мокрота”, крепітація і бронхіальне дихання при дослідженні легень, підвищений лейкоцитоз. Вельми важлива роль у діагностиці належить рентгенологічному дослідженню легень.

Плеврит може спостерігатися практично при всіх захворюваннях легень, а також при багатьох захворюваннях інших органів і систем. Основний симптом плевриту – біль, що виникає при залученні в процес парієтальної плеври і посилюється при кашлі, розмові, глибокому диханні.

Хворих турбує кашель, частіше сухий або з незначним виділенням мокроти, ломота в тілі, підвищена стомлюваність, слабкість. Аускультативно прослуховується шум тертя плеври.

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

Інфаркт міокарда – ділянка некрозу серцевого м'яза, обумовленого припиненням припливу крові або надходженням її в кількості, недостатній для покриття необхідних у даний момент функціональних потреб.

Для гострого інфаркту міокарда характерні наступні клінічні синдроми: передінфарктний стан,

больовий синдром, резорбційно-некротичний синдром, гостра серцева недостатність, кардіогенний шок, порушення серцевого ритму, синдроми, обумовлені динамічними порушеннями мозкового кровообігу, абдомінальний синдром.

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

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

Ревматизм – загальне інфекційно-алергічне захворювання із системним запальним ураженням сполучної тканини, з переважною локалізацією в серцево-судинній системі і частим залученням до процесу інших внутрішніх органів.

При активній фазі ревматизму може спостерігатися абдомінальний синдром, при якому з'являється сильний нападopodobний біль в животі з розмитим напруженням м'язів передньої черевної стінки. Відзначаються метеоризм, болючість при пальпації.

Ці симптоми нерідко виникають на початку активного ревматичного процесу, що призводить до помилкової діагностики істинної абдомінальної патології (гострого апендициту, гострого холециститу, проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, гострої кишкової непрохідності тощо).

Нерідко при допущеній діагностичній помилці проводять непотрібне оперативне втручання. Помилковій діагностиці гострого апендициту при ревматизмі сприяє нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитної формули вліво.

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

Дуже важливе значення в патогенезі змін, що виникають у шлунково-кишковому тракті, надається ураженню слизової оболонки шлунка і кишечника. При ураженні судин черевної порожнини виникає абдомінальний синдром, що супроводжується диспепсичними явищами. Можуть також виникнути безсимптомні або малосимптомні виразки з локалізацією в шлунку або дванадцятипалій кишці.

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

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

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

Неспецифічний виразковий коліт – поширене виразкове ураження слизової оболонки товстої кишки з періодами ремісій і загострень.

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

Для постановки діагнозу неспецифічного виразкового коліту застосовують спеціальні методи дослідження – ректороманоскопію, колоноскопію (при необхідності – з біопсією), іригографію.

При ректороманоскопії в стадії розпалу захворювання виявляються симптоми “плачу” слизової оболонки, контактна кровотеча, суцільні виразкові поверхні з великим виділенням крові, гною, з надмірним ростом грануляцій (псевдополіпи) в пізній стадії.

Неспецифічний виразковий коліт необхідно диференціювати від хвороби Крона, туберкульозу і раку кишечника, при яких також може виникати перфорація кишечника і клінічна картина перитоніту.

Абдомінальний синдром (абдомінальгія) характеризується болем у животі, частіше спостерігається в дитячому віці. Біль непостійного характеру, без чіткої локалізації, іноді буває блювота. Відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки, однак перитонеальний симптом Щоткіна – Блюмберга негативний (не виявляється). У патогенезі абдомінальгії велике значення мають подразнення діафрагмального нерва і сонячного сплетення, іррадіація болів з плеври, перикарда, подразнення очеревини. Вихід сприятливий, але можливі рецидиви. Необхідно проводити лікування основного захворювання.

Дисменорея – порушення менструального циклу, що характеризується болем внизу живота, в крижах і поперековій ділянці. При цьому спосте-

рігається ряд загальних симптомів – диспепсичні розлади, серцебиття, розлад сну, шкірні висипання тощо.

При дисменореї перед настанням менструації багато жінок відчувають загальне нездужання, відзначаються стомлюваність, дратівливість, часта зміна настрою. Деякі жінки бувають непрацездатні і змушені лежати протягом кількох днів. Болі внизу живота носять переймоподібний характер, нагадують кольку, що дає хибний синдром “гострого живота”.

Дисменорея зустрічається переважно у підлітків, дівчат, що не родили, молодих жінок, але іноді спостерігається й у тих, що народжували.

Вузликаний періартеріїт – самостійна нозологічна форма колагенової хвороби з системним ураженням переважно дрібних і середніх артерій м'язового типу.

Для вузликового періартеріїту характерне ураження судин брижі, шлунка, кишечника, печінки, підшлункової залози і розвиток різних за складністю абдомінальних синдромів, що дають хибний синдром “гострого живота”. Абдомінальні прояви при вузликовому періартеріїті вельми поліморфні не тільки у різних пацієнтів, але й у одного і того ж хворого на різних етапах захворювання. Строкатість симптоматики зумовлена мінливістю стадій процесу.

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

На першому місці за симптоматикою стоїть біль, який може бути різким, що нагадує кишкову кольку, і нерізким, розлитим або локалізованим. Іноді він залежить від прийому їжі та її характеру. Біль нерідко поєднується з розлитотою або локальною болючістю, що підсилюється при глибокій пальпації, з напруженням живота, супроводжується кишковою кровотечею.

Проводячи диференційну діагностику, слід пам'ятати про те, що всі перелічені захворювання мають специфічну клініку і при ретельному й уважному дослідженні хворого можна, як правило, уникнути помилки.

Будь-яке захворювання, що викликає клінічні прояви, подібні до перитоніту (псевдоабдомінальний живіт), практично ніколи не має всієї сукупної

симптоматики, характерної для гострого перитоніту, а має лише деяку схожість за окремими ознаками, найчастішою з яких є біль в животі.

Тим не менше, в деяких ситуаціях черговому лікареві буває важко повністю виключити або підтвердити "перитоніт" (вкрай важкий стан хворого, супутня патологія, похилий і старечий вік тощо) і прийняти рішення про необхідність або відмову від екстреної операції. У цьому випадку лікар повинен використовувати весь арсенал додаткових та інструментальних методів діагностики, що знаходиться в його розпорядженні. Для захворювань, що викликають картину гострого хибного живота, способи додаткової діагностики різні (табл. 3.2).

Клінічна картина і стадії перитоніту

У ході перитоніту умовно можна виділити три періоди (стадії) хвороби,; тривалість кожного з них індивідуальна і багато в чому залежить від причини перитоніту, агресивності мікрофлори, віку, супутньої патології, компенсаторних можливостей організму і т.д.

I стадія – початкова. Тривалість її становить від кількох годин до доби і більше. У цій стадії запальний процес у черевній порожнині ще тільки починає розвиватися; місцевий перитоніт переходить в розлитий. Випіт серозний або серозно-фібринозний.

Таблиця 3.2.

Диференційна діагностика псевдоабдомінального синдрому

Захворювання	Способи діагностики
<i>Гастрит</i>	ФЕГДС
<i>Мезоаденіт</i>	Анамнез, лапароскопія, лапароцентез
<i>Глистна інвазія</i>	Дослідження екскрементів на наявність паразитів або їхніх яєць
<i>Геморагічний капіляротоксикоз (хвороба Шенляйна – Геноха)</i>	Наявність шкірних крововиливів
<i>Сечокам'яна хвороба</i>	Скарги, анамнез, локалізація болю, аналіз сечі, УЗД, хромоцистоскопія
<i>Цукровий діабет</i>	Дослідити рівень глюкози, електролітів (K ⁺), осмолярності плазми, кислотно-основного стану крові, наявність кетонів тіл (ацетону) в сечі. Поліпшення після інтенсивної терапії ускладнень цукрового діабету, нормалізації рівня глюкози; лапароскопія, лапароцентез
<i>Тиреотоксикоз</i>	Клінічні прояви короточасні, функціонально оборотні; лапароскопія, лапароцентез
<i>Захворювання легень і плеври</i>	Рентгенографія грудної клітки
<i>Інфаркт міокарда</i>	ЕКГ
<i>Черевний тиф</i>	Анамнез, періодичність перебігу захворювання, лапароскопія, лапароцентез, бак. посів крові і калу
<i>Неспецифічний виразковий коліт</i>	Ректороманоскопія, колоноскопія
<i>"Свинцева колька"</i>	Анамнез, диспепсія, чергування закрепів і проносів, дослідити рівень свинцю в крові та сечі, протопорфірину в сечі, лапароскопія, лапароцентез.
<i>Надниркова недостатність</i>	Шкірна пігментація, анорексія, гіпо- і ахлоргідрія
<i>Малярія</i>	Лихоманкові пароксизми з ознобами, швидким підйомом температури до високих цифр з наступним профузним потом, правильний інтермітуючий характер лихоманки з чергуванням приступів через одну або дві доби, спленогепатомегалічний синдром, анемія, зміни лейкограми, клініко-епідеміологічні дані, з виявленням плазмодіїв малярії у крові
<i>Вузликівий періартеріїт</i>	Наявність підшкірних вузликів, порушення чутливості на руках і ногах
<i>Захворювання органів малого тазу</i>	Анамнез, пункція заднього склепіння піхви, УЗД, лапароскопія, лапароцентез

Якщо перитоніт обумовлений перфорацією порожнистого органа, то його клінічна картина складається із симптомів, властивих проривній виразці, перфоративній жовчній міхурі, перфоративній кишці, перфоративному апендициту і т.д. Спільними симптомами в цьому випадку будуть більш-менш раптові різкі болі в животі, що супроводжуються картиною шоку (різко вираженого, наприклад, при проривній виразці, менш різко – при перфоративному апендициті тощо).

Перитоніт, що ускладнює перебіг запальних захворювань органів черевної порожнини, не має такого різкого початку – немає катастрофи, але є більш-менш швидке прогресування місцевого процесу.

У першому періоді перитоніту хворі завжди скаржаться на болі, інтенсивність та іррадіація яких залежать від причини, що викликала перитоніт. Болі можуть бути відсутні лише в рідкісних випадках блискавичного або швидкоплинного септичного перитоніту. Крім болю, майже завжди бувають рефлекторна блювота і нудота.

Зазвичай із самого початку хворий має вигляд важко страждаючої людини, вкритий холодним потом, лежить у вимушеному положенні (нерідко на спині з приведеними до живота ногами), позбавлений можливості глибоко дихати, але перебуває у повній свідомості. Настрій може бути тривожним, пригніченим, мова звичайна.

Температура тіла може бути нормальною, але частіше підвищена. Пульс частий і малого наповнення, не відповідає температурі. Артеріальний тиск у цей період частіше дещо знижений.

Язик – обкладений білим нальотом, сухуватий, але слизова щік ще волога. Черевна стінка не бере участі в акті дихання (втягуються при вдиху лише міжреберні проміжки), іноді візуально можна визначити її ригідність.

Пальпувати живіт треба ніжно, починаючи з поверхневої пальпації найменш болючого місця, прагнучи визначити **захисне напруження м'язів**. У міру прогресування перитоніту вираженість цього симптому зменшується через наростання інтоксикації і здуття черевної стінки. Болючість при спробі глибокої пальпації, симптом Щоткіна – Блюмберга, виражені в різному ступені, виявляються з самого початку перитоніту.

При аускультатії в перші години хвороби можна зазначити посилені кишкові шуми, потім перистальтика стає все більш млявою, мінливою, з'являється здуття живота.

II стадія – токсична. Настає через 24–72 години від початку захворювання (іноді раніше).

Тривалість її 2–3 доби (може бути менше). Характеризується вираженим процесом запалення. У випоті – фібрин і гній, фагоцитоз ослаблений, в кишкових петлях порушений кровообіг.

Стан хворого стає важким. Його турбують слабкість і спрага. Триває болісна блювота, під кінець вона набирає характеру відрижки. Блювотні маси темні, бурі з неприємним запахом ("фекальна блювота"). Шкіра волога, обличчя блідне, загострюється, очі западають. Виявляється ціаноз кінчика носа, вушних мочок, губ. Кінцівки стають холодними, нігті – синіми.

Дихання прискорене, поверхневе, іноді переривчасте, аритмічне. Артеріальний тиск низький, зменшений пульсовий тиск. Пульс прискорений – 120–140 уд/хв, не відповідає температурі, м'який, то ледь відчутний, то повніший, серцеві тони глухі.

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

Аускультатія виявляє різке ослаблення, частіше повну відсутність кишкових шумів. Іноді чути "шум падаючої краплі". Гази не відходять, випорожнення відсутні. Сеча стає концентрованою / темною, знижений темп сечовиділення – менше 0,3 мл/кг маси тіла на годину. Сечовипускання може бути болючим. Пальцеве дослідження прямої кишки, особливо передньої стінки, викликає болючість.

Хворі в цей період зазвичай зберігають свідомість, хоча часом можуть виникати порушення і марення. Найчастіше хворі пригнічені і пригноблені.

III стадія – необоротна, або термінальна. Настає через 3 доби і більше від початку хвороби, іноді пізніше, триває 1–3 доби. Стан хворого вкрай важкий. Вигляд його відповідає опису Гіппократа. Свідомість сплутана, іноді спостерігається ейфорія. Шкіра бліда, з жовтяничним забарвленням, відзначається ціаноз.

Болі в животі практично відсутні. Дихання поверхневе, аритмічне, пульс частий, ледве відчутний, тиск низький. Хворий то лежить нерухомо, то метастається, здригається, "ловить мушок", очі стають тьмяними. Живіт роздутий, пальпація його мало болюча, при аускультатії – "гробова тиша".

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

Прогноз. Летальність при важких формах гнійного перитоніту становить 25–50 %, а при розвитку поліорганної недостатності – 80–90 %.

Лабораторна діагностика

Лабораторне обстеження при перитоніті має виняткову важливу роль для уточнення лікувально-діагностичної тактики.

Перелік обов'язкових лабораторних досліджень в умовах стаціонару у цього контингенту пацієнтів:

- визначення групи крові і резус-приналежності;
- клінічний аналіз крові (кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула крові, кількість тромбоцитів, еритроцитів, гемоглобіну);
- клінічний аналіз сечі.

Біохімічні дослідження:

- рівень білірубину;
- активність трансаміназ крові;
- рівень сечовини і креатиніну крові;
- рівень загального білка крові та його фракцій;
- рівень глюкози крові;
- коагулограма.

Для з'ясування ступеня активності системної запальної реакції та обґрунтування ступеня агресивності стартової емпіричної протимікробної терапії досліджують:

- концентрацію С-реактивного білка високочутливим (кількісним) імунотурбодиметричним методом;
- концентрацію прокальцитоніну.

Виконують:

- ЕКГ;
- ФЛГ;
- серологічне обстеження на сифіліс;
- мікробіологічне дослідження крові, сечі, виділень з ран і дренажів (в ідеалі – до початку емпіричної протимікробної терапії).

З метою диференційної діагностики з гострим панкреатитом досліджують: активність ліпази, амілази сироватки крові.

Інструментальна діагностика

Як правило, для діагностики перитоніту не потрібне застосування додаткових інструментальних методів дослідження. Потреба в них виникає лише у пацієнтів із сумнівною клінічною картиною. У цих випадках з метою диференційної діагностики застосовують УЗД, ендоскопічні методи обстеження, однак найбільш інформативним методом є діагностична лапароскопія. Також в лікувальних установах можуть бути застосовані лапароцентез з використанням методики “шукаючого катетера” та діагностична лапаротомія.

Етіологія перитоніту

1. Мікробний (бактеріальний) перитоніт

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

Грам(+) коки – *Staphylococcus*; *Streptococcus*, *Enterococcus* (факультативні анаероби).

Грам(-) факультативно анаеробні палички сімейства Enterobacteriaceae – *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*.

Грам(-) аеробні палички – *Pseudomonas*, *Sphingomonas*, *Acinetobacter*.

Грам(+) облигатні анаеробні коки – *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*.

Грам(-) облигатні анаеробні палички – *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Veillonella*.

Грам(+) облигатні анаеробні палички, здатні продукувати ендоспори, – *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. histoliticum*).

1.2. Специфічний, викликаний мікрофлорою, яка не має відношення до шлунково-кишкового тракту, – *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* і т.п.

2. Асептичний (абактеріальний, токсикохімічний) перитоніт:

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

3. Особливі форми перитоніту:

- канцероматозний (при запущених стадіях пухлин черевної порожнини);

- паразитарний;
- ревматоїдний;
- гранулематозний (в результаті висихання поверхні очеревини в ході операції, впливу тальку з рукавичок хірурга, ниток перев'язувального або шовного матеріалу).

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНІТУ

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

Послідовність змін при перитоніті має типові для класичного гострого ексудативно-деструктивного запального процесу фази:

- альтерації (пошкодження тканин з виділенням медіаторів запалення);
- ексудації (розлади кровообігу й мікроциркуляції, міграція лейкоцитів із судинного русла з їх накопиченням у вогнищі запалення);
- проліферації (реакції розмноження сполучної тканини).

Особливості серозного покриву сприяють його швидкому залученню в запальний процес, який, як правило, супроводжується реакцією судинного апарату очеревини у відповідь на пошкодження (дію подразника), яким може бути, крім інфекційного агента, і утримання органів черевної порожнини після їх пошкодження, і вплив механічного пошкоджуючого фактора на очеревинний покрив.

Внаслідок цього настає спазм поширеної капілярно-судинної сітки (мікроциркуляторного русла), який потім змінюється розширенням судин, викликаючи тим самим гіперемію й ексудативну реакцію. В ході ексудації на парієтальній та вісцеральній очеревині формуються накладення фібрину, який сорбує токсини. Сприятливий розвиток подій пов'язаний з активацією фагоцитів і фібробластів з подальшим відокремленням первинного вогнища запалення в черевній порожнині. Якщо ж утворювальна активність клітинних елементів недостатня, процес закінчується розлитим фібринозно-гнійним перитонітом.

Виходячи з джерела і мікробіологічних особливостей перитонеального ексудату, перитоніт можна поділити на три групи:

1. Перитоніт як ускладнення захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози. У цих випадках кількість видів мікроорганізмів, що беруть участь в інфекційному процесі, невелика, і вони представлені аеробною та факультативно-анаеробною мікрофлорою. Анаеробні бактерії з'являються тільки при наявності паралітичної кишкової непрохідності.
2. Перитоніт як ускладнення захворювань тонкої кишки, при наявності якого у вмісті черевної порожнини є не тільки кокова мікрофлора й ентеробактерії, а в 50–60 % – анаероби.
3. Перитоніт, пов'язаний з патологією товстої кишки, при наявності якого завжди наявний синергізм ентеробактерій і бактероїдів.

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

Основними патогенетичними ланками ендотоксикозу при перитоніті є:

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

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

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

Закономірність цього процесу і тяжкість ушкодження тканин при альтерації внутрішніх органів покладені в основу класифікації тяжкості синдрому інтоксикації.

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

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

Практично всі автори одностайні в оцінці провідної ролі активованих нейтрофілів як індукторів прозапальних і катаболічних процесів в очеревині.

Мікроби та їх токсини (PAMP – pathogen-associated molecular patterns) розпізнаються нейтрофілами за допомогою толл-подібних (toll-like) рецепторів, піддаються деструкції, поглинаються, перетравлюються нейтрофілами і моноцитами, що мігрують в осередок інфекції. Відбувається надмірна метаболічна активація нейтрофілів – “респіраторний вибух” з гіперпродукцією мітохондріями нейтрофілів мікробіцидних “активних форм кисню” – синглетного кисню $^1\text{O}_2$, гіпохлориту ClO_2 , перекису водню H_2O_2 та оксиду азоту (NO), які ушкоджують не тільки мікроби, але й мітохондрії ендотеліоцитів.

Активация інших нейтрофілів, моноцитів, ендотеліоцитів провокує “цитокінову бурю”, активацію комплементу, що викликає мітохондріальну дисфункцію, некерований запально-коагуляційний каскад з критичним порушенням мікроциркуля-

ції, пошкодженням тканин і розвитком синдрому поліорганних порушень (СПОП). Гіперпродукція нейтрофілами лізосомальних ферментів викликає деструкцію не тільки мікробів, але й клітин тканин “господаря”, які незворотно гинуть шляхом некрозу.

В умовах лавиноподібно наростаючої інтоксикації і мітохондріального дистресу активується апоптоз – закладена природою в кожній клітині ссавців програма самознищення – оборотний до певного моменту процес, який дозволяє біологічно доцільно контролювати кількість і якість клітин різних тканин – нейтрофілів, лімфо-, ендотеліо-, гепато-, ентеро-, міокардіоцитів тощо, навіть без’ядерних еритроцитів

Протеолітична й антитрипсинова активність крові підвищується більш ніж на 30 %, і тільки на 8–12 % спостерігається збільшення токсичності крові.

Важливу роль відіграють біогенні аміни – гістамін, серотонін, основними джерелами яких є тучні клітини, базофільні і нейтрофільні лейкоцити, тромбоцити. Біогенні аміни викликають розширення судин мікроциркуляторного русла, підвищення проникності капілярів, набряк, збільшення секреції слизу. Доведено, що ступінь вираженості гістамінемії корелює з тяжкістю перитоніту.

Стан хворих задовільний, середньої важкості, свідомість збережена, в деяких випадках спостерігається ейфорія або пригнічення свідомості. Це свідчить про глибші метаболічні порушення в корі головного мозку у зв’язку з прогресуванням патологічного процесу в первинному вогнищі.

Артеріальний тиск, як правило, в межах норми, тахікардія відповідає температурі тіла. Виявляється зниження хвилинного кровотоку в межах 10–15 % норми. Газообмін не змінений, оскільки шунти в легенях відкриваються до 10 %, вентиляція в межах норми або має місце гіпервентиляція з компенсованим дихальним алкалозом за рахунок збільшення частоти дихання.

Переважає гіпоксична за своєю природою ентєральна недостатність, яка проявляється парезом кишечника, порушенням резорбтивної та бар’єрної функцій тонкої кишки, розладом порожнинного і пристінкового травлення. Зміни в печінці зумовлені набряком міжклітинного простору і набряком гепатоцитів. Це проявляється функціональними змінами у вигляді підвищення активності трансаміназ, рівня білірубину, зміни осадкових проб. Діурез збережений, відзначаються функціональні зміни сечовипускання при збереженому апараті паренхіми. Біохімічні дослідження крові

не виявляють у цій стадії продуктів незавершеного метаболізму.

При II ступені інтоксикації спостерігається прогресування порушень з боку мікроциркуляторного русла з розвитком ДВЗ-синдрому внаслідок гіперпродукції прозапальних медіаторів в умовах розлитого запального процесу в очеревині. Відбуваються глибокі токсичні ураження функціонуючої тканини внутрішніх органів як токсинами мікроорганізмів, так і продуктами метаболізму.

Наростають зміни в нервовій системі у вигляді дегенерації клітин нервових гангліїв різного ступеня. Знижується кровотік на 35–40% від норми, значно знижуються метаболічні процеси з гальмуванням кори головного мозку, в результаті чого розвивається стан оглушення, або сопор. Відбувається прискорений розпад (катаболізм) білка і накопичення в крові вище критичного рівня різних амінокислот до 50% і полінуклеопротеїдів до 42%.

Погіршується функція серцево-судинної системи, відзначається розвиток токсичного міокардиту, що проявляється гіпотонією, нестійкою гемодинамією, зниженням хвилинного й ударного об'ємів серця в межах 25% норми, загальної швидкості кровотоку і коефіцієнта ефективності циркуляції. Розвивається субкомпенсація серцевої діяльності.

У цих умовах відзначається компенсаторне падіння периферичного опору судинного русла, що призводить до відкриття артеріоло-венулярних шунтів. У легенях знижується периферичний кровообіг і мікроциркуляція до 50% від норми, розвивається інтерстиціальний набряк, порушується газообмін, формується декомпенсований метаболічний ацидоз.

Вплив екзогенних і ендогенних факторів, біологічно активних речовин білкової природи, ацидоз, гіпоксія, зневоднення і втрата великої кількості білка з ексудатом і травними соками чинять надзвичайно несприятливий вплив на перебіг метаболічних процесів і функціональну діяльність печінки і нирок. Порушуються ферментативні механізми детоксикації.

Кровотік у печінці знижується до 45% норми, відзначається ураження гепатоцитів з порушенням процесів метаболізму. Спостерігаються розлади гемодинаміки у вигляді портального застою зі зниженням артеріалізації та гіпоксією печінки. Слідом за гіпоксією йде порушення білковосинтезуючої функції органа: спочатку різко знижується рівень білка, а потім порушуються його синтез і ресинтез. Погіршується дезамінуюча і сечовиноутворювальна функція печінки. У крові зростає вміст амонію

і гліколю, продуктів незавершеного метаболізму: ацетону, ацетальдегіду, метилізоціаніду, етанолу, етанітрилу. Знижується нирковий кровообіг, а отже, і діурез, розвивається ацидоз. Підвищується питома вага сечі, з'являється циліндрурія, збільшується рівень азотистих шлаків у крові.

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

Для цієї стадії інтоксикації характерний розвиток лімфаденіту в результаті того, що з черевної порожнини мікроорганізми і токсини розносяться течією лімфи по лімфатичних судинах у лімфатичні вузли першого порядку і викликають в них запальний процес.

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

Прогресивно знижується кровотік у головному мозку (понад 55% норми), розвиваючи дегенерацію клітин нервових гангліїв різного ступеня. Грубі метаболічні порушення з переважанням катаболічних тенденцій супроводжуються дисметаболічною енцефалопатією, аж до розвитку коми з порушенням центральної регуляції дихання і кровообігу.

Відзначається дилатація шлуночків серця, набухання міокардіоцитів з формуванням міокардиту. Системна гемодинаміка нестійка, виражена артеріальна гіпотонія зі схильністю до колапсу. Відзначаються порушення центральної гемодинаміки – зниження більше ніж на 25% норми з ознаками право- і лівошлуночкової недостатності.

Збільшується вихід у позасудинний простір води і білка, що нерідко досягає критичних величин, знижується осмотичний тиск крові, в тканинах блокуються ферментативні системи і накопичуються метаболіти.

Різко знижується кровотік і мікроциркуляція в легенях (більш ніж на 60 %), шунти відкриваються на 40 %. Розвивається типова клініка респіраторно-го дистрес-синдрому дорослих.

Напруга кисню крові падає, прогресивно наростає ацидоз. Насичення артеріальної крові киснем сягає 68 % (в нормі 92 % і більше), а венозної – 39 % (норма 63 %). Збільшується кисневе голодування тканин на тлі прогресуючої анемії. Її розвиток зумовлений внутрішньосудинним руйнуванням еритроцитів (гемолізом), зменшенням вироблення еритропоетину нирками, недостатнім виробленням еритроцитів в результаті токсичного ураження кровотворних клітин кісткового мозку.

У печінці відзначається розвиток амілоїдозу. Виснажується запас глікогену, порушуються як засвоєння печінкою моносахаридів, так і синтез глікогену. Підвищується рівень гідрокортизону в крові, відбувається посилене виділення азоту, фосфатів і кальцію. Посилюється катаболізм білків, утворення глікогену з амінокислот при одночасному гальмуванні вироблення інсуліну. Виникаюча спочатку гіпоглікемія змінюється гіперглікемією. Наростає дегідратація, знижується концентрація натрію і хлору в крові з одночасним підвищенням їх рівня у внутрішньоклітинному секторі (еритроцитах).

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

Значно уражуються лімфовузли зі змінами їх структури. Мікроорганізми проникають в грудну лімфатичну протоку і кров. Лімфатична система є основною сполучною ланкою в транспорті мікробів із черевної порожнини в кров. Токсини є джерелом значної патологічної імпульсації у вегетативних брижових гангліях, призводячи до розвитку стійкої патологічної реакції – гострої недостатності моторної, секреторної та всмоктувальної функцій тонкої кишки.

Розвиваються глибокі порушення проміжного обміну. Накопичуються проміжні продукти метаболізму з наростанням токсичності крові. Глибоке пригнічення імуносекреторної системи тонкої кишки в поєднанні з її вираженою мікробною контамінацією відіграють ключову роль у значному підвищенні проникності кишкового бар'єра для ентеральної мікрофлори і масивної бактеріальної інвазії у внутрішні середовища організму, насамперед у портальне русло. Наростання тонкокишкової інтоксикації підсилює недостатність бар'єрної

функції печінки, що супроводжується "проривом" інфекційних агентів у системний кровотік і розвитком ендотоксичного шоку.

Прогресуюча серцева і дихальна недостатність посилюють порушення кровотоку і метаболізму в головному мозку, формуючи незворотний процес, і в результаті нейротоксичного блоку розірвати це порочне коло не видається можливим.

Таким чином, розвиток синдрому ендогенної інтоксикації залучає в патологічний процес усі органи і системи.

При I ступені формується оборотна альтерація в паренхіматозних органах зі збереженням основних функцій. При II ступені в них настають дегенеративні зміни з ураженням функціонуєчої тканини. При III ступені інтоксикації в цих органах відбуваються глибокі дистрофічні й атрофічні процеси з важкими функціональними порушеннями, що зумовлює в кінцевому підсумку летальний результат.

Найчастіші джерела перитоніту

- **Червоподібний відросток (30–65 %)** – апендицити: перфоративний, гангренозний, флегмонозний.
- **Шлунок і дванадцятипала кишка (7–14 %)** – проривна виразка, перфорація шлунка при раковому ураженні, флегмона шлунка, чужорідні тіла тощо.
- **Жовчний міхур (10–12 %)** – холецистити: перфоративний, гангренозний, флегмонозний, жовчний перитоніт без перфорації міхура.
- **Жіночі статеві органи (3–12 %)** – сальпінгоофорит, ендометрит, піосальпікс, розрив кіст яєчника, гонорея, туберкульоз.
- **Кишечник (3–5 %)** – гостра непрохідність кишечника, защемлення грижі, тромбоз судин брижі, перфорація черевнотифозних виразок, перфорація виразок при неспецифічному виразковому коліті, туберкульозі, гранулематозному коліті (хворобі Крона), дивертикуліті.
- **Підшлункова залоза (1 %)** – панкреатит, панкреонекроз.
- **Післяопераційні перитоніти – 1 %.**

Перитоніти, що рідко зустрічаються, виникають при абсцесах печінки і селезінки, нагноєнні хільозного асцити, прориві паранефриту, плевриті, деяких урологічних захворюваннях тощо.

У деяких випадках першопричину перитоніту неможливо встановити навіть на розтині; такий перитоніт називають криптогенним.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРИТОНІТУ

1. Захворювання або травма, які зумовили розвиток перитоніту.

2. За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину:

- первинний;
- вторинний.

3. За клінічним перебігом:

- - гострий – найчастіша форма;
- - хронічний (млявоперебігаючий).

4. За поширеністю запального процесу на верхні очеревини:

- місцевий:
 - відмежований;
 - невідмежований;
- поширений (розлитий).

5. За характером патологічного вмісту в порожнині очеревини:

- серозний;
- серозно-фібринозний;
- фібринозно-гнійний;
- гнійний;
- каловий;
- жовчний;
- геморагічний;
- хімічний.

6. За фазами перебігу процесу:

- відсутність сепсису;
- синдром системної запальної реакції (ССЗР);
- сепсис (ССЗР на інвазію мікроорганізмів);
- важкий сепсис;
- септичний шок.

7. За наявністю і характером ускладнень:

- внутрішньочеревні;
- ранова інфекція;
- інфекція верхніх і нижніх дихальних шляхів (трахеобронхіт, нозокоміальна пневмонія);
- ангіогенна інфекція;
- уроінфекція.

8. За етіологічним фактором: пейзажем мікрофлори, що висівається з черевної порожнини:

- мікробний:
 - *неспецифічний*, викликаний мікрофлорою шлунково-кишкового тракту – *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, а також *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus* та ін.; при цьому з перитонеального ексудату висівають змішану мікрофлору;
 - *специфічний*, викликаний мікрофлорою, яка не має відношення до шлунково-кишкового

тракту – *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis* та ін.; при цьому висівається монокультура;

- асептичний (абактеріальний, токсико-хімічний) – перитоніт внаслідок впливу на очеревину агресивних агентів неінфекційного характеру: крові, жовчі, шлункового соку, хілотної рідини, панкреатичного соку, сечі; в результаті асептичного некрозу внутрішніх органів (панкреонекроз).

9. За стадіями перебігу перитоніту:

- реактивна (перші 24 год) – стадія максимальних місцевих проявів і менш виражених загальних проявів;
- токсична (24–72 год) – стадія стихання місцевих проявів і переважання загальних реакцій, типових для інтоксикації;
- термінальна (понад 72 год) – стадія глибокої інтоксикації на межі оборотності.

За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину виділяють **первинний і вторинний** перитоніти.

Розвиток первинного перитоніту відбувається без порушення цілісності порожнистих органів. Прикладом первинного перитоніту може служити спонтанний перитоніт у дітей (розвивається в неонатальному періоді на тлі нефротичного синдрому), туберкульозний перитоніт.

Спонтанний перитоніт у дітей виникає в періоді новонародженості (розвивається в неонатальному періоді на тлі нефротичного синдрому) або у віці 4–5 років. В останньому випадку фактором може слугувати наявність системних захворювань (червоний вовчак) або нефротичного синдрому. Туберкульозний перитоніт є наслідком гематогенного інфікування очеревини.

При первинних перитонітах мікрофлора потрапляє в черевну порожнину гематогенним, лімфогенним шляхом або через маткові труби. Первинні перитоніти зустрічаються дуже рідко – менше ніж у 1% всіх хворих з перитонітом.

Вторинний перитоніт є результатом проникнення мікрофлори при гострих хірургічних захворюваннях, травмах органів черевної порожнини або після оперативних втручань (неспроможність швів анастомозів, накладених під час попередніх операцій на органах черевної порожнини).

За клінічним перебігом розрізняють **гострий і хронічний** перитоніт. Останній у переважній більшості випадків носить специфічний характер: туберкульозний, паразитарний тощо. У практичній

діяльності хірургам найчастіше доводиться зустрічатися з гострим перитонітом.

Залежно від того, скільки анатомічних ділянок черевної порожнини залучено в запальний процес, виділяють місцевий і поширений перитоніт (рис. 3.2).

Місцевий відмежований перитоніт – локалізований у безпосередній близькості від джерела інфекції і займає тільки одну анатомічну ділянку живота (наприклад, права клубова ділянка при гострому апендициті) або чітко відмежований від інших відділів черевної порожнини спайками, фібринозними нальотами, великим сальником та іншими органами черевної порожнини (по суті, абсцес). Найчастіше зустрічаються періапендикулярні, піддіафрагмальні, підпечінкові, міжкишкові і тазові абсцеси.

Місцевий невідмежований перитоніт займає кілька суміжних по відношенню до джерела інфекції анатомічних ділянок черевної порожнини без демаркаційного запального бар'єра з боку очеревини та органів.

Поширений (розлитий) перитоніт займає всі або майже всі відділи черевної порожнини.

Якщо при місцевому перитоніті, поряд з усуненням джерела, завдання зводиться лише до санації ділянки ураження з проведенням заходів, що

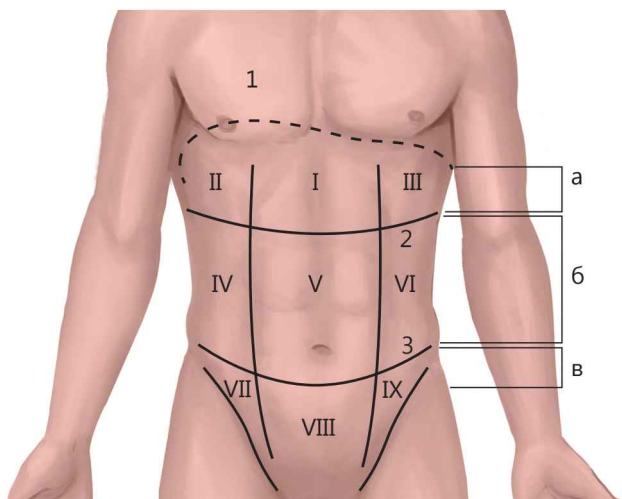


Рис. 3.2. Ділення живота на відділи і ділянки: 1 – проекція купола діафрагми; 2 – *linea costarum*; 3 – *linea spartarum*; а – надчерев'я; б – міжчерев'я; в – підчерев'я; I – власне епігастральна ділянка; II і III – права і ліва підреберні ділянки; V – пупкова ділянка; IV і VI – права і ліва бокові ділянки; VIII – надлобкова ділянка і малий таз; VII і IX – права і ліва клубово-пахвинні ділянки

перешкоджають поширенню процесу, то при поширеному / розлитому перитоніті нерідко потрібні багаторазові санації черевної порожнини в поєднанні з проведенням інтенсивної терапії.

Прогнозування летального результату за тяжкістю перебігу перитоніту

Важкість стану пацієнта повинна бути визначена протягом перших 24 годин з моменту госпіталізації в хірургічний стаціонар, що зумовлено істотними відмінностями в результатах лікування різних форм гострого перитоніту. При цьому найважливішим є якомога раніше виявлення важкого перитоніту, результати лікування якого багато в чому обумовлені часом початку всього комплексу лікувальних-діагностичних заходів.

Безпосередня оцінка стану хворого повинна включати клінічне обстеження – виявлення порушень серцево-судинної і дихальної систем, функції нирок шляхом проведення рентгенографії грудної клітки, визначення індексу маси тіла і бала за шкалою APACHE II. Особливу увагу слід звертати на будь-які органи порушення.

- **Важкий перитоніт** діагностується при наявності симптоматики перитоніту, а також двох і більше критеріїв системної запальної реакції: температура тіла $> 38^{\circ}\text{C}$ або $< 36^{\circ}\text{C}$; ЧСС $> 90/\text{хв}$; частота дихання $> 20/\text{хв}$ або $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст.; лейкоцити $> 12 \times 10^9/\text{л}$ або $< 4 \times 10^9/\text{л}$, більше 10% незрілих нейтрофілів.

Для прогнозування результату перитоніту можна використовувати Мангеймський індекс перитоніту (МІП) (табл. 3.3):

На підставі МІП була запропонована формула для розрахунку прогнозованої летальності (Billing et al., 1994):

$$\text{Летальність (\%)} = [0,65 \times (\text{МІП} - 2) - (0,38 \times \text{МІП}) - 2,97]$$

Для оцінки ефективності або неефективності різних видів лікування перитоніту за динамікою стану пацієнтів рекомендується використовувати оціночні шкали поліорганної недостатності / дисфункції: шкала SOFA – Sequential Organ Failure

Таблиця 3.3.

Шкала оцінки Мангеймського індексу перитоніту

Параметр	Величина	Бали
Вік	> 50	5
	< 50	0
Стать	жіноча	5
	чоловіча	0
Органна недостатність (див. нижче)	наявна	7
	відсутня	0
Злоякісна пухлина, яка не є причиною перитоніту	наявна	4
	відсутня	0
Тривалість перитоніту до операції понад 24 год	наявна	4
	відсутня	0
Первинний осередок	не в товстому кишечнику	4
	в товстому кишечнику	0
Поширений перитоніт	наявний	6
	відсутній	0
Тип перитонеального ексудату (тільки одна відповідь)	прозорий	0
	в'язкий (гнійний)	6
	калово-гнилісний	12
Показники органної недостатності для Мангеймського індексу перитоніту		
Органна недостатність	Показники	
Нирки	Рівень креатиніну > 177 мкмоль/л	
	Сечовина > 16,7 ммоль/л	
	Олігурія < 20 мл/год	
Легені	PaO ₂ < 50 мм рт. ст.	
	PaCO ₂ > 50 мм рт. ст.	
Шок (за критеріями Shoemaker)	Гіподинамічний	
	Гіпердинамічний	
Кишкова непрохідність	Парез > 24 год	
	Повна механічна непрохідність	
Значення МІП можуть знаходитися в межах від 0 до 53 балів. МІП передбачає 3 ступені тяжкості перитоніту. При індексі менше 20 балів (I ступінь тяжкості) летальність складає 0 %, від 20 до 30 балів (II ступінь тяжкості) – 29 %, понад 30 балів (III ступінь тяжкості) – 100 %		

Assessment (JL Vincent et al., 1998) і шкала MODS – The Multiple Organ Dysfunction Score (J. Marshall, D.Cook, N. Cristou et al., 1985).

Шкала APACHE II (Acute Physiological and Chronic Health Evaluation) – визнана «золотим стандартом» і широко використовується у всьому світі для оцінки ступеня тяжкості пацієнта на момент надходження в стаціонар і прогнозування ймовірності летального результату у пацієнтів у критичних станах.

- До певної міри про ступінь тяжкості хвороби (інтоксикації) можна судити за ступенем регенеративного зсуву форм нейтрофілів (СРСФН), який розраховується за формулою:

$$\text{СРСФН} = (Mi + Ю + П) : С$$

У нормі цей показник становить 0,05–0,08; при важких перитонітах сягає 1–2. Ступінь тяжкості захворювання за індексом зсуву визначається наступним чином:

- тяжкий ступінь – індекс від 1,0 і вище;
- середнього ступеня – індекс 0,3–1,0;
- легкий ступінь – індекс не більше 0,3.

Також для цих цілей може бути використаний лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) Я. Я. Кальф-Каліфа:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(С + 2П + 3Ю + 4М) \times (Пл + 1)}{(Мо + Л) \times (Э + 1)}$$

де С – сегментоядерні нейтрофіли, П – паличкоядерні, Ю – юні, М – мієлоцити, Пл – плазматичні клітини, Мо – моноцити, Л – лімфоцити, Э – еозинофіли.

Нормальна величина індексу коливається близько 1, підвищення до 4–9 свідчить про значний бактеріальний компонент ЕІ, а помірне підвищення ЛІІ до 2–3 – або про стабілізацію інфекційного процесу, або про переважний тканинний розпад. Низький лейкоцитоз і високий ЛІІ є тривожними симптомами.

Детальніше показання, ефективність та інтерпретація результатів застосування різних оціночних шкал представлені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії в хірургії”.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ПЕРИТОНІТІ

Показання до операції

- встановлений діагноз “перитоніт” – операція повинна бути виконана не пізніше ніж через 2–4 години з моменту госпіталізації пацієнта після короткочасної передопераційної підготовки;
- неможливість виключити перитоніт протягом 6–8 годин.

Операцію не проводять, якщо пацієнт

- відмовляється від операції;
- знаходиться в перед- або агональному стані.

У цих випадках проводять симптоматичне лікування, що включає антибактеріальну та детоксикаційну терапію.

Передопераційна підготовка

- Передопераційну підготовку при розлитому перитоніті починають відразу після встановлення діагнозу і завершують в операційній, послідовно переходячи до анестезіологічного забезпечення операції.
- **Мета передопераційної підготовки** – зниження ступеня операційно-анестезіологічного ризику шляхом інфузійної терапії для подолання гіповолемії і забезпечення стабільності гемодинаміки в періопераційний період.
- **Завдання передопераційної підготовки:**
 - усунення дегідратації та електролітних порушень;
 - профілактика аспіраційного синдрому шляхом декомпресії / спорожнення шлунка через товстий зонд при збереженій свідомості пацієнта;
 - медикаментозна корекція порушень, зумовлених ендогенною інтоксикацією і фоновими / супутніми захворюваннями; відновлення діурезу.
- **Потреба в передопераційній підготовці визначається на підставі:**
 - давності захворювання;
 - тяжкості стану – фізичного статусу пацієнта;

віку, наявності та вираженості супутньої патології;
прогнозованої поширеності перитоніту і його фази;
проявів органної дисфункції шляхом визначення частоти дихання, сатурації гемоглобіну киснем – SpO_2 (пульсоксиметр); показників гемодинаміки (пульс, рівень артеріального тиску: систолічного, діастолічного, пульсового і середнього динамічного тиску – СДТ (по монітору або за формулою Хікема: $СДТ = діастолічний АТ + (пульсовий АТ/3)$); у здорових $СДТ = 85–110$ мм рт.ст.); ступеня порушень мікроциркуляції за часом заповнюваності капілярів при пальцевому натисканні на шкіру – проба “білої плями” (у здорових: 1–2 сек.); темпу сечовиділення (у здорових не менше 1 мл/кг маси тіла за годину); вираженості інтоксикації за показниками: ступеня регенеративного зсуву форм нейтрофілів і значення лейкоцитарного індексу інтоксикації (індексу Я. Я. Кальф-Каліфа).

Принципово важливе значення в результаті лікування хворих, особливо з розлитим гнійним перитонітом, має як можна раніше (до операції) призначення потужної стартової емпіричної протимікробної терапії – антибактеріального препарату або комбінації препаратів широкого спектра дії. Це зумовлено тим, що хірургічне лікування перитоніту завжди пов'язане з руйнуванням існуючих біологічних бар'єрів і неминучою в таких ситуаціях подальшою контамінацією органів, тканин, із потраплянням мікрофлори в системний кровотік.

Знеболення

Вибір методу знеболювання залежить від стану хворого і поширеності перитоніту. При розлитому перитоніті методом вибору є загальне знеболення. При місцевому перитоніті може бути застосована епідуральна анестезія.

Операційний доступ

При розлитому перитоніті операцію слід виконувати із серединного доступу.

Основні етапи операції

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

Ревізія черевної порожнини включає

- оцінку характеру ексудату, його кількості і поширеності;
- аспірацію ексудату;
- забір ексудату для бактеріологічного дослідження;
- оцінку стану внутрішніх органів;
- уточнення джерела перитоніту: в першу чергу оглядають червоподібний відросток, жовчний міхур, шлунок і дванадцятипалу кишку, підшлункову залозу, місця виходу гриж, тонкий і товстий кишечник;
- при наявності в черевній порожнині крові ревізію слід починати з огляду паренхіматозних органів і органів малого таза з метою виявлення джерела кровотечі та його зупинки.

Усунення джерела перитоніту

Усунення джерела перитоніту – одне з головних завдань у лікуванні перитоніту. Обсяг оперативного втручання залежить від причини, що викликала перитоніт, і стану пацієнта.

- Якщо дозволяє стан пацієнта, слід виконати радикальну операцію.
- Якщо стан пацієнта важкий або вкрай важкий, а виконання радикального втручання (усунення джерела перитоніту) пов'язане зі значною травмою органів і витратою часу, що може виявитися нестерпним для пацієнта, доцільно обмежитися дрениванням джерела інфекції та відмежуванням його від черевної порожнини тампонами з антисептиками. У подібних випадках радикальне втручання виконують після стабілізації стану пацієнта через 12–24 години інтенсивної передопераційної підготовки.
- При поширеному перитоніті особливу увагу приділяють визначенню показань до резекції порожнистих органів живота й адекватному вибору її обсягу.

- Якщо через підозру на нежиттєздатність тонкої кишки передбачуваний обсяг її резекції наближається до великої (до 1/2 загальної довжини кишки) або субтотальної (до 2/3 загальної довжини кишки), то за узгодженим рішенням оперуючого хірурга та анестезіолога допустимо залишити кишку в черевній порожнині з наступним вирішенням питання про обсяг резекції під час виконання програмованої ревізії і санації черевної порожнини через 8–12 год.

Усунення причини порушення кровообігу в кишці (розсічення защемлюючого кільця, спайок тощо), а також проведення цілеспрямованої інфузійної і медикаментозної терапії (антикоагулянти, антиагреганти, ін.) сприяють відновленню кровотоку в ще життєздатній її частині та чіткішому відмежуванню ділянки змертвіння.

Обґрунтуванням такої тактики слугують важкі функціональні наслідки великих резекцій тонкої кишки, що виражаються в синдромі мальабсорбції. У післяопераційному періоді ці хворі повинні перебувати у відділенні інтенсивної терапії.

- В умовах поширеного перитоніту підвищується ризик неспроможності накладених після резекції кишкових анастомозів. Тому **в разі значної вираженості запальних змін стінки клубової кишки накладення анастомозу може бути відкладене до усунення перитоніту**. Кінці пересіченої кишки виводяться поряд на черевну стінку через окремий розріз у вигляді повних нориць.
- Така тактика не може бути рекомендована як оптимальна при розташуванні зони резекції поблизу зв'язки Трейтца. У цьому випадку ризик неспроможності анастомозу конкурує з ризиком штучно створеної високої тонкокишкової нориці з його небезпечними функціональними наслідками, особливо для тяжкохворого. Тому дилема частіше вирішується на користь накладення анастомозу.
- Питання про накладення первинного анастомозу після резекції правої половини ободової кишки в умовах поширеного перитоніту вирішується індивідуально залежно від вираженості запалення очеревини і термінів його розвитку.
- Резекцію лівої половини ободової кишки при перитоніті доцільніше завершувати накладенням одностовбурового протиприродного заднього проходу із заглушенням периферичного відрізка кишки, по типу операції Гартмана. Важ-

ливим елементом такого втручання є девульсія зовнішнього сфінктера заднього проходу з метою декомпресії відключеного відділу товстої кишки та профілактики неспроможності швів на вшитому її кінці. Безперервність травного каналу може бути відновлена через 4–6 тижнів після повного усунення перитоніту і більш адекватної підготовки пацієнта.

Санація черевної порожнини

Після видалення джерела перитоніту проводять санацію черевної порожнини великою кількістю фізіологічного розчину. По можливості видаляють вільно лежачі плівки фібрину. Щільно фіксовані плівки фібрину видаляти не слід, оскільки це може призвести до ушкодження стінки кишки.

Застосування антисептиків для санації черевної порожнини недоцільне, по-перше, тому, що з огляду на нетривалий контакт з мікрофлорою вони не встигають виявити свою антисептичну дію; по-друге, деякі з них містять алергени (хлоргексидин тощо) і в умовах перитоніту можуть викликати важкі алергічні реакції.

Інтубація кишечника показана при

- поширеному перитоніті з мутним випотом і накладеннями фібрину;
- перепоповненні вмістом привідних кишкових петель;
- вираженому злуковому процесі в черевній порожнині.

З огляду на переважне значення ентерального джерела інфікування та інтоксикації у хворих на перитоніт у стадії поліорганної недостатності, інтубація кишки передбачає використання всього комплексу засобів ентеральної детоксикації, деконтамінації й ентеросорбції.

Докладніше про інтубації кишечника див. Розділ 2 "Синдром інтраабдомінальної гіпертензії".

Дренування черевної порожнини

Дренажі встановлюють і фіксують у положенні, що забезпечує найбільш адекватний відтік вмісту:

- верхній поверх черевної порожнини дренують через контрапертуру в підреберній ділянці;
- нижній поверх черевної порожнини дренують через контрапертуру в клубовій ділянці.

Розташування дренажів у черевній порожнині залежить від поширеності перитоніту:

- *місцевий відмежований* перитоніт у правій клубовій ділянці – дренаж у праву клубову ділянку через контрапертуру в правій клубовій ділянці;
- *місцевий невідмежований* перитоніт у правій клубовій ділянці – спарені дренажі в праву клубову ділянку і малий таз через контрапертуру в правій клубовій ділянці;
- *перитоніт, що захоплює весь нижній поверх черевної порожнини* – спарені дренажі в обох клубових ділянках;
- *місцевий відмежований* перитоніт у правому підребер'ї (наприклад, обумовлений гострим холециститом) – спарені дренажі через контрапертуру, розташовану праворуч відразу нижче реберної дуги по середній пахвовій лінії; дренажі розташовують під печінкою;
- *перитоніт, що захоплює праву половину черевної порожнини* (наприклад, при гострому холециститі або перфоративній гастродуоденальній виразці – випіт у правому фланку і в тазу), – спарені дренажі через контрапертури, розташовані праворуч відразу нижче реберної дуги по середній пахвовій лінії і в правій клубовій ділянці;
- *перитоніт, що захоплює весь верхній поверх черевної порожнини*, – спарені дренажі через контрапертури, розташовані праворуч і ліворуч відразу нижче реберної дуги по середній пахвовій лінії;
- *розлитий перитоніт* – дренування черевної порожнини за О. О. Шалімовим (рис. 3.3):

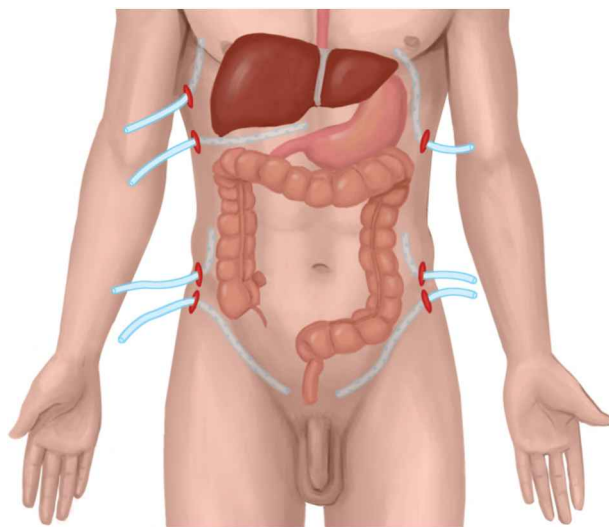


Рис. 3.3. Дренування черевної порожнини при розлитому перитоніті

- **праве підребер'я** – один дренаж у підпечінковий простір, другий – у правий піддіафрагмальний простір;
- **ліве підребер'я** – один дренаж в лівий піддіафрагмальний простір;
- **права клубова ділянка** – спарені дренажі в малий таз;
- **ліва клубова ділянка** – один дренаж вгору по фланку.

При флегмоні заочеревинної клітковини перевагу віддають позаочеревинному її розкриттю і дрениванню.

Способи завершення операції

Спосіб завершення операції залежить від поширеності перитоніту, характеру ексудату, наявності або відсутності поліорганної недостатності, внутрішньочеревного тиску (ВЧТ).

У більшості пацієнтів з місцевим відмежованим і невідмежованим, серозним, серозно-фібринозним перитонітом операція може бути завершена пошаровим зашиванням рани черевної стінки.

При наявності передумов до можливого нагноєння післяопераційної рани доцільне накладення первинно-відстрочених швів на шкіру і підшкірну клітковину.

При лікуванні важких форм поширеного гнійного і калового перитоніту показане застосування по суті **відкритого ведення інфікованої черевної порожнини (лапаростомії) з дозованим зведенням країв лапаротомної рани і наступними програмованими санаціями черевної порожнини.**

Показання до лапаростомії і програмованих санацій черевної порожнини:

- будь-яка стадія поширеного перитоніту з явищами поліорганної недостатності;
- будь-яка стадія поширеного перитоніту з масивним каловим забрудненням черевної порожнини;
- анаеробний перитоніт;
- евентерація в гнійну рану при поширеному перитоніті;
- множинні абсцеси черевної порожнини з піогенними капсулами або товсті нашарування фібрину, інтимно спаяні з серозною оболонкою органів і не видалені під час промивання черевної порожнини;

- неусунене джерело перитоніту;
- неспроможність швів анастомозів з перитонітом;
- велика ймовірність неспроможності швів анастомозів на тлі поширеного перитоніту;
- внутрішньочеревний тиск більше 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.);
- АПТ < 60 мм рт.ст.

Техніка накладення лапаростомії. Великий сальник фіксують у підчерев'ї. Із перфорованої поліетиленової плівки, приготовленої заздалегідь, вирізується шматок, який дещо перевищує розміри передньої черевної стінки даного хворого. Плівка укладається на петлі кишечника і заводиться якнайдалі в положі місця черевної порожнини: малий таз, бічні канали, піддіафрагмальний простір (рис. 3.4). У верхньому кутку рани плівку фіксують до очеревини або апоневрозу кількома вузловими швами. По можливості ретельно розправляються складки плівки. Після правильного укладання органи черевної порожнини виявляються значною мірою загорнутими в плівку.

На лапаротомну рану за допомогою великої ріжучої голки через усі шари черевної стінки на відстані 3–5 см від краю рани і 7–8 см один від одного накладаються поодинокі або П-подібні шви довгими міцними нитками. Зазвичай накладають 3–4 шви.

Обережним натягуванням ниток краї рани дещо зводяться так, щоб діастаз між ними становив приблизно 3–5 см, а петлі кишечника не пролабували, після чого шви зав'язуються на "бантики" із залишенням довгих кінців ниток. Поверх ниток в рану черевної стінки укладаються марлеві серветки з антисептиком або водорозчинними мазями, потім накладається звичайна пов'язка. Зведення країв рани черевної стінки має здійснюватися під обов'язковим контролем внутрішньочеревного тиску! **Внутрішньочеревний тиск не повинен перевищувати 8–10 мм рт.ст. або 11–14 см. вод.ст.!**

При необхідності ревізії або санації черевної порожнини "бантики" розв'язують, шви розпускають, кінці ниток фіксують затискачами, самі нитки зміщують догори і донизу до кутів операційної рани, краї лапаротомної рани обережно розводять, поліетиленове покриття з марлею видаляють.

Після закінчення маніпуляцій нове покриття поміщається на місце, шви знову зводяться із залишенням необхідного за станом кишечника просвіту між краями лапаротомної рани і зав'язуються на "бантики".

Для попередження евентрації в цих випадках можна використовувати бандаж.

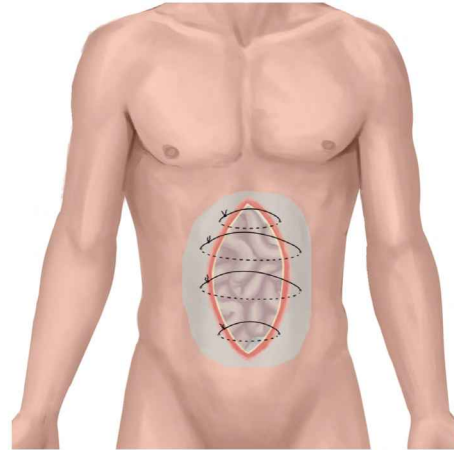
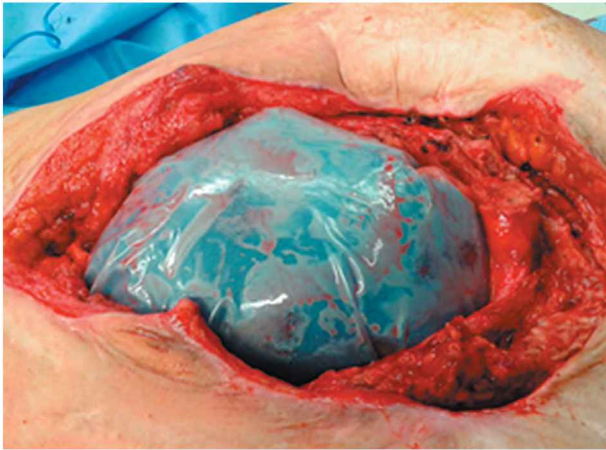


Рис. 3.4. Загальний вигляд лапаростоми

Етапні санації черевної порожнини

Хворі, у яких операція закінчена швиванням в рану поліетиленової плівки, потребують проведення етапних санацій черевної порожнини. Оптимальним способом анестезіологічної допомоги при виконанні етапних санацій черевної порожнини є епідуральна анестезія.

Етапна санація може бути виконана в терміни від 24 до 48 годин після першої операції. Загальна кількість санацій може скласти від 2 до 6 і більше. Оптимальним слід вважати виконання 3–4 етапних санацій черевної порожнини, тому що в подальшому зростає ризик негативних наслідків методу – повторна операційна травма, тривалість інтубації порожнистих органів, ризик формування кишкових норниць, ризик розвитку нозокоміальних ускладнень, вища вартість і трудомісткість лікування.

Повторні промивання черевної порожнини, як правило, проводять кожні 48 год до повного усунення явищ перитоніту. Лише після цього остаточно закривають черевну порожнину і зашивають лапаротомну рану.

Методика операції полягає в наступному:

- після видалення марлевих серветок, поліетиленової плівки або зняття провізорних швів і фіксуючих пристроїв, аспірують вміст черевної порожнини;
- оглядають місця накладення швів анастомозів, при необхідності їх зміцнюють;
- промивають черевну порожнину, видаляють вільно лежачі плівки фібрину;

- при необхідності знову укладають поліетиленову плівку, зверху пухко укладають серветки з антисептиком;
- через усі шари черевної стінки на відстані 3–5 см від краю рани і 7–8 см один від одного накладають окремі вузлові шви і дозовано зводять краї лапаротомної рани або, якщо більше не передбачається виконувати етапні санації, зашивають черевну порожнину пошарово, наглухо або до підшкірної жирової клітковини (внутрішньочеревний тиск не повинен перевищувати 8–10 мм рт.ст. або 11–14 см вод.ст.).

Протипоказаннями до застосування етапної санації черевної порожнини є передагональний і агональний стан хворого.

Метод локального негативного тиску (ЛНТ) або вакуумної терапії (vacuum assisted closure – VAC) – вважається одним із перспективних напрямів у лікуванні поширеного гнійного перитоніту.

VAC-терапія – лікування ран негативним тиском, який створюється за допомогою замкненої системи, що складається з джерела вакууму і приєднаної до нього розташованої в рані вакуум-асистованої пов'язки. При цьому застосовують готову до використання стерильну дрібнопористу губку, яку встановлюють у порожнину рани. Губку герметично покривають самоклеючою плівкою і через порт-перехідник з'єднують з приймальним контейнером для збору ексудату.

У разі відсутності клінічного ефекту після 2–3 програмованих санацій черевної порожнини, пацієнтів переводять на лапаростомію з VAC-терапією. Застосування ЛНТ в лікуванні поширено-

го гнійного перитоніту здійснюється шляхом накладення вакуум-асистованої лапаростоми в режимі постійного вакуумування від -20 до -250 мм рт.ст. (безперервне цілодобове розрідження в середньому до $100-125$ мм рт.ст.).

Завдяки застосуванню локального негативного тиску досягається швидше очищення черевної порожнини і зменшення набряку внутрішніх органів, активізуються репаративні процеси в рані, що у свою чергу дозволяє зменшити число етапних санацій черевної порожнини.

Показанням до завершення активних методів хірургічного лікування слугує купірування гнійно-запального процесу в черевній порожнині:

- ліквідація джерела перитоніту;
- відсутність вогнищ некрозу, які неможливо видалити, або множинних відмежованих гнійних вогнищ;
- прозорий серозний ексудат;
- наявність перистальтики тонкої кишки;
- внутрішньочеревний тиск менше 10 мм рт.ст. (14 см вод.ст.), АПТ > 60 мм рт.ст. (при зашиванні черевної стінки).

Рішення про можливість завершення етапних санацій повинне базуватися на результатах інтегральної оцінки тяжкості стану хворого – прогноз летального результату не повинен перевищувати 20% .

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

Комплексне лікування гострого поширеного перитоніту в післяопераційному періоді включає:

- адекватне знеболювання;
- програмовані санації черевної порожнини (за показаннями);
- корекцію гіповолемії, водно-електролітного балансу і метаболічних порушень;
- забезпечення нормального газообміну і усунення порушень мікроциркуляції;
- антибактеріальну терапію;
- забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму (парентеральне харчування, а з відновленням перистальтики кишечника – поступовий перехід на ентеральне харчування повноцінними збалансованими сумішами);

- профілактику легеневих ускладнень;
- по можливості ранню активізацію пацієнта. Рухи нижніми кінцівками, як пасивні, так і активні, починають відразу ж після пробудження хворого після наркозу. Починаючи з другого дня після операції показана дихальна гімнастика, допустимі елементи лікувальної фізкультури. При відсутності протипоказань (тяжкість загального стану пацієнта, вік, дренажування черевної порожнини тощо) вставати з ліжка дозволяють на $2-3$ добу після втручання, попередньо одягнувши бандаж (якщо немає показань до програмованих санацій черевної порожнини);
- детоксикаційну терапію;
- корекцію вторинного імунодефіциту імунозамісною терапією;
- усунення функціональної недостатності кишечника;
- профілактику тромбоемболічних ускладнень;
- профілактику утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки;
- контроль за характером і об'ємом виділень через декомпресійні зонди і дренажі черевної порожнини.

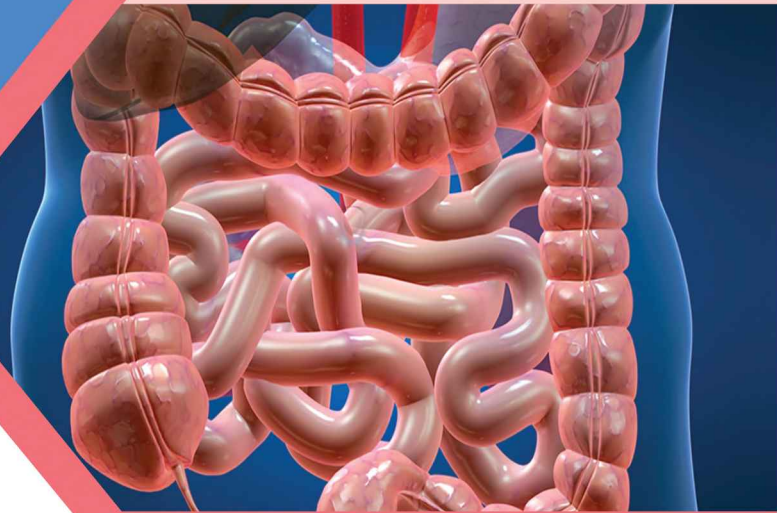
Більшість перерахованих лікувальних заходів викладені детальніше в Томі 2, Розділі 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії в невідкладній хірургії", в Томі 2, Розділі 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика" і в Томі 2, Розділі 16 "Тромбоемболічні ускладнення в хірургії".

Найчастіші післяопераційні ускладнення

- неспроможність швів анастомозів;
- абсцеси черевної порожнини;
- перитоніт, що не купірується;
- злукова непрохідність кишечника;
- нагноєння рани;
- евентрація;
- пневмонія.

Детальніше див. Розділ 17 "Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика".

БІЛЬ В ЖИВОТІ, ЗДУТТЯ ЖИВОТА. ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШЕЧНИКА



Гостра непрохідність кишечника (ГНК) – це синдром, що ускладнює перебіг ряду захворювань і патологічних станів. Вона характеризується частковим або повним порушенням просування вмісту по травному каналу і зумовлена механічною перешкодою або порушенням рухової функції кишечника.

Гостра непрохідність кишечника належить до числа досить частих, грізних і важких захворювань. Дещо частіше вона виникає у чоловіків (55 %) і дещо рідше – у жінок (45 %), як правило, у віці від 30 до 60 років. Найважче гостра кишкова непрохідність перебігає у пацієнтів старше 60 років, які складають приблизно 1/3 від загального числа хворих.

Частота захворюваності на ГНК в Україні становить 24 (по регіонах – від 12 до 58) на 100 000 населення. У структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини ГНК займає 7-ме місце (після гострого апендициту, гострого панкреатиту, гострого холециститу, гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу, травм черевної порожнини і защемленої грижі).

За даними великих статистик, летальність серед хворих з гострою непрохідністю кишечника, оперованих у перші 6 годин від початку захворювання, становить 3,5 %, а серед оперованих після 24 год – 25 % і більше.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

Діагноз ГНК може бути виставлений за наявності наступних критеріїв:

- клінічні та анамнестичні дані ГНК;
- дані оглядової рентгенографії черевної порожнини на наявність чаш Клойбера або симптому керкрінгових складок, а також невідкладної соннографії.

Основними симптомами, що дозволяють запідозрити розвиток у хворого гострої непрохідності кишечника, є **біль в животі (як правило, розлитого характеру), блювота, здуття живота, затримка газів і випорожнень**.

При підозрі на ГНК обов'язковими етапами обстеження пацієнта в приймальному відділенні є:

- огляд черевної стінки, а також типових "слабких" місць виходу зовнішніх гриж живота (пахвинний канал, стегновий канал, пупкове кільце і парамбілікальна зона, біла лінія живота, зона рубця передньої черевної стінки після перенесеної раніше операції, спігелієва лінія, трикутник Пті і проміжок Грюнфельда – Лесгафта, промежина);
- аускультация черевної порожнини;
- пальцеве дослідження прямої кишки.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика гострої непрохідності кишечника проводиться з захворюваннями, для яких також характерний **симптомокомплекс "біль в животі + здуття живота + блювота"**. Найчастіше при діагностиці гострої непрохідності кишечника необхідно виключати такі патологічні стани (рис. 4.1):

- перфорація порожнистого органа;

- гострий апендицит;
- гострий панкреатит;
- ниркова колька;
- пневмонія, плеврит;
- ішемічна хвороба серця (гострий інфаркт міокарда, стенокардія).

Больовий симптом при перерахованих захворюваннях може починатися гостро або поступово. **До захворювань з гострою появою болю нале-**

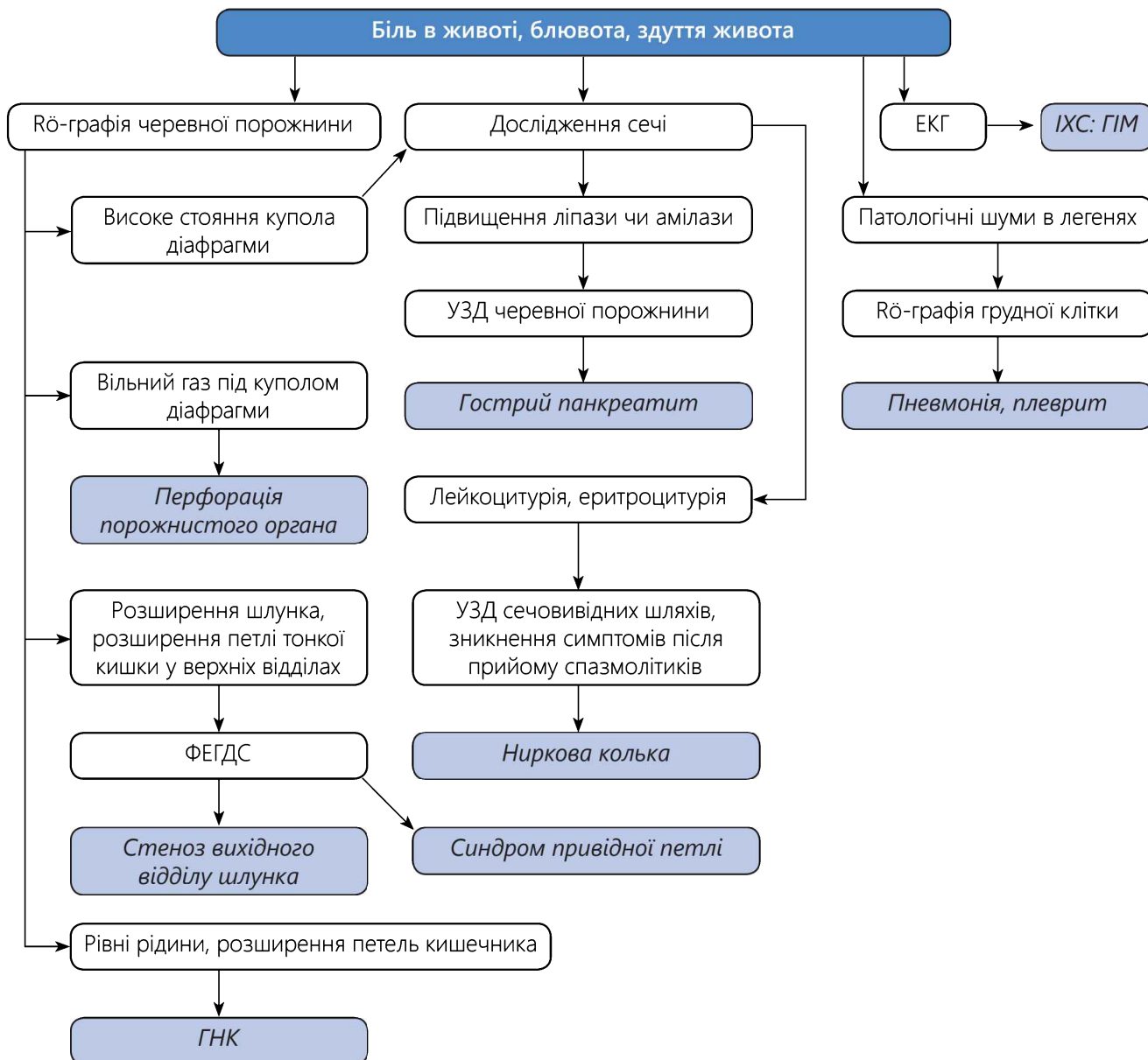


Рис. 4.1. Диференційно-діагностичний алгоритм при гострій непрохідності кишечника

жать: **перфорація порожнистого органа, гострий панкреатит, ниркова колька, гострий інфаркт міокарда.**

Перфорація порожнистого органа, як і гостра непрохідність кишечника, характеризується раптовим початком, появою сильних болів у животі, найчастіше без будь-яких провісників. Основне значення в диференційній діагностиці має оглядова рентгенографія черевної порожнини. У разі перфорації порожнистого органа під одним або обома куполами діафрагми буде виявлено вільний газ, що не характерно для гострої кишкової непрохідності.

Розлитий біль в животі, блювота і затримка відходження газів можуть спостерігатися при абдомінальній формі **гострого інфаркту міокарда**. Приводом запідозрити інфаркт міокарда буде порушення серцевої діяльності, глухість серцевих тонів у поєднанні з гіпотонією. Для підтвердження інфаркту необхідно виконати ЕКГ. Слід зазначити, що ЕКГ повинна виконуватися всім пацієнтам у віці старше 35 років з підозрою на гостру патологію органів черевної порожнини.

Спільними симптомами для **гострого панкреатиту** і гострої непрохідності кишечника є: раптове виникнення сильного болю, здуття живота з затримкою випорожнень, часта блювота. Важливою диференційно-діагностичною ознакою є підвищення ліпази або α -амілази крові. Разом з тим основними методами діагностики гострого панкреатиту є УЗД, КТ, діагностична лапароскопія.

Появою раптових болів у животі в поєднанні з блювотою може супроводжуватися **гострий синдром привідної петлі**. Першою вказівкою на можливість розвитку даного синдрому є перенесена в минулому резекція шлунка за другим способом Більрота. Постановка діагнозу здійснюється на основі рентгенологічного дослідження (при якому виявляється дилатована привідна петля із закиданням у неї контрастної речовини) або фіброезофагогастроуденоскопії.

Ниркова колька і гостра непрохідність кишечника подібні за гостротою виникнення та інтенсивністю болю, здуттям живота, багаторазовим блюванням. Найбільш інформативним методом діагностики є УЗД, при якому в сечоводі або нирковій мисці можуть бути виявлені конкременти, визначаються ознаки сечової гіпертензії. Крім того, з диференційно-діагностичною метою при нирковій кольці може бути застосовано новокаїнову блокаду в ділянці пахвинного каналу (20–30 мл 0,5% розчину новокаїну) за ходом сім'яного кана-

лика у чоловіків і круглої зв'язки у жінок – через 20–30 хв болі вщухають, відходить сеча, що свідчить про наявність у хворого ниркової кольки.

Захворювання з поступовим розвитком болю, які необхідно диференціювати від гострої непрохідності кишечника: **гострий апендицит, перитоніт різної етіології, гостра пневмонія, плеврит.**

Гострий апендицит і гостра непрохідність кишечника можуть мати такі загальні прояви, як біль, блювання, затримка випорожнень і газів. Біль при гострому апендициті починається поступово і ніколи не буває настільки вираженим, як при гострій кишковій непрохідності. Він має строгу локалізацію – права клубова ділянка, в той час як для гострої кишкової непрохідності характерний розлитий біль. Затримка випорожнень і газів не носить стійкого характеру при гострому апендициті, на відміну від непрохідності. Посилення перистальтичних шумів, яке визначається при аускультації живота у хворих з гострою непрохідністю кишечника, не характерне для гострого апендициту. При рентгенографії черевної порожнини при гострому апендициті не виявляються зміни, характерні для непрохідності кишечника.

Причиною труднощів диференційної діагностики може послужити й **гостра пневмонія**, особливо нижньочасткова, або **плеврит**. Огляд хворого – відставання ураженої половини грудної клітки в диханні, а також обов'язкова для всіх пацієнтів аускультація – ослаблення дихальних шумів, хрипи, шум тертя плеври – дають можливість запідозрити легеневу патологію. Остаточний діагноз встановлюється після рентгенографії грудної клітки.

Одним із захворювань, з яким доводиться проводити диференційний діагноз при гострій кишковій непрохідності, особливо високої, є **стеноз вихідного відділу шлунка (пілоростеноз)**. Основний прояв пілоростенозу – блювота. Слід пам'ятати, що клініка пілоростенозу розвивається поступово, протягом тривалого часу. Для діагностики пілоростенозу використовуються ендоскопічні та рентгенологічні методи, які дозволяють виявити порушення прохідності пілоричного жому, розширення шлунка.

Клініка гострої непрохідності кишечника

При діагностиці гострої непрохідності кишечника особливу увагу приділяють **дослідженню органів черевної порожнини**. Дослідження починається

з огляду язика. На початку захворювання язик незмінений, вологий; при наростанні явищ кишкової непрохідності він стає сухим, обкладений нальотом коричневого кольору. Після огляду язика оглядають живіт. Звертають увагу на його конфігурацію, участь передньої черевної стінки в диханні, стан гризових воріт, наявність післяопераційних рубців, видимої перистальтики.

До найбільш постійних симптомів гострої непрохідності кишечника належить **здуття живота**, яке більшою чи меншою мірою спостерігається при всіх видах непрохідності. Слід зазначити, що чим нижче локалізується перешкода в кишковій трубці, тим більш виражене здуття живота.

Рівномірне здуття всього живота з випинанням його вперед характерне для **непрохідності на рівні нижнього відділу тонкої кишки**.

Бочкоподібне здуття живота з переважним випинанням лівого бокового відділу свідчить на користь **обструкції на рівні нижнього відділу товстої кишки**.

Здуття, найбільш виражене в правій половині живота, є ознакою **непрохідності висхідної або поперечної ободової кишки**.

"Косий живіт", коли здуття живота призводить до його асиметрії, переважно по осі "праве підбер'я – ліва клубова ділянка", характерний для **звороту сигмоподібної кишки**.

Більш рівномірне здуття живота зазвичай спостерігається при **обтураційній непрохідності кишечника**.

Странгуляційна непрохідність частіше призводить до нерівномірного здуття живота.

Нерідко через черевну стінку видно роздуті петлі кишечника. Чітко відмежована розтягнута кишкова петля, що контурується через черевну стінку, є ранньою ознакою гострої непрохідності кишечника (**симптом Валя**). Важливою ознакою непрохідності слугує і видима перистальтика кишок. При огляді черевної стінки видно вали, що перекочуються, або випинання, що раптово з'являються і зникають.

При пальпації (до розвитку перитоніту) живіт м'який, безболісний. У період активної перистальтики, що супроводжується приступом болю, може виникати резистентність передньої черевної стінки, що утрудняє пальпацію. Пальпаторно через черевну стінку можна визначити ділянки вузлуотворення або інвагінацій, пухлини.

Аускультация черевної порожнини дозволяє оцінити стан перистальтики і виявити ряд додаткових симптомів гострої непрохідності кишечника.

При обтураційній непрохідності в початковому періоді прослуховуються численні дзвінки шуми, які часом посилюються або слабшають.

При странгуляційній непрохідності посилені кишкові шуми прослуховуються тільки на початку захворювання; в подальшому, в міру згасання перистальтики, вони припиняються.

Аускультативно в черевній порожнині можна визначити шум плескоти (**симптом Склярова**), шум падаючої краплі, шум лопання бульбашок тощо.

При перкусії передньої черевної стінки над розтягнутою петлею кишки з'являється посилений тимпанічний звук. У ряді випадків він набуває металевого відтінку (симптом Ківуля).

При парезі кишечника кишкові шуми не вислуховуються (так звана "мертва тиша"). У цих випадках при різкому здутті живота чітко прослуховуються провідні серцеві тони і дихальні шуми.

Дослідження хворого з гострою непрохідністю кишечника має бути в обов'язковому порядку доповнене **ректальним дослідженням**. Пальцеве дослідження дозволяє насамперед визначити стан прямої кишки (наявність у ній калових мас, пухлини, сторонніх тіл), а також при одночасній пальпації живота можна чіткіше визначити роздуті петлі кишки, тіло інвагінату й ін. Цінною діагностичною ознакою при непрохідності кишечника є балонподібне здуття порожньої ампули прямої кишки (**симптом Обухівської лікарні**).

У клінічному перебігу гострої непрохідності кишечника виділяють три періоди

1. Період "ілеусного крику".
2. Період інтоксикації.
3. Період перитоніту (термінальна стадія).

Період "ілеусного крику" (початкова стадія) триває від 2 до 12 годин. Він характеризується гострим, нападopodobним, періодично повторюваним болем. Цей біль іноді буває настільки сильним і значним, що викликає явища шоку. У "світлі" проміжки при відсутності болю стан хворих значно не страждає. Ці "світлі" проміжки й можуть бути причиною діагностичної помилки під час огляду хворого в цей період.

Період інтоксикації (проміжна стадія) зазвичай триває від 12 до 36 годин. У цей період біль втрачає нападopodobний характер і стає постійним, розвивається типова картина гострої непрохідності кишечника. З'являються здуття й асиметрія живота.

Жвава перед цим перистальтика зникає. З'являється часта блювота або зригування. Затримка випорожнень і газів повна, з'являється шум плескоти.

Втрата рідини з блювотою і набряк кишки при неможливості приймати рідину через рот швидко призводять до зневоднення організму. У зв'язку з цим розвивається гемоконцентрація, зниження ОЦК, почастищення пульсу і дихання, порушення водно-електролітного балансу. Саме в цей період з'являються чіткі рентгенологічні ознаки непрохідності. Стан функціонально важливих систем організму можна охарактеризувати як субкомпенсований.

Період перитоніту (пізня стадія) розвивається через 36 годин після початку захворювання. З огляду на глибоке порушення обмінних процесів, бурхливий розвиток інфекції в черевній порожнині і важку інтоксикацію цей період непрохідності називають ще термінальним. З'являються характерні ознаки системної відповіді на запалення. Живіт різко здутий, перистальтика не вислуховується. У черевній порожнині чітко визначається вільна рідина. Періодично з'являється калова блювота. Артеріальний тиск низький, пульс частий, слабкого наповнення. Виявляються типові ознаки перитоніту. Розвивається олігурія. Метаболічні зрушення в організмі різко виражені у зв'язку з розвитком поліорганної недостатності.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОКРЕМИХ ВИДІВ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

Для визначення правильної тактики лікування хворого в першу чергу необхідно диференціювати динамічні види гострої кишкової непрохідності від механічних; непрохідність верхніх відділів травного каналу від нижніх.

Динамічна непрохідність кишечника

Спастична непрохідність кишечника частіше спостерігається в молодому віці. Найчастіше вона обумовлена аскаридами, отруєнням свинцем і наркотичними речовинами, площинними злуками в че-

ревній порожнині, печінковою порфірією. Починається захворювання раптово, без провісників, на тлі відносного благополуччя – в животі з'являються сильні переймоподібні болі без певної локалізації.

Характерно, що загальний стан хворого зазвичай мало змінюється, гемодинамічні розлади відсутні. Завжди спостерігається затримка випорожнень і газів, що й дає привід говорити про непрохідність. Незважаючи на невідходження газів, здуття живота немає. Живіт частіше плоский або човноподібної форми, пальпація його безболісна, напруження передньої черевної стінки немає. Важливим моментом є те, що відсутні симптоми інтоксикації та гемодинамічні розлади. При рентгенографічних дослідженнях ознаки гострої кишкової непрохідності відсутні.

Паралітична непрохідність кишечника. При паралітичній непрохідності кишечника може спостерігатися парез кишечника на всій його довжині або на окремих ділянках. Причинами парезу можуть бути різного роду інтоксикації, операційна травма, захворювання центральної нервової системи та ін.

На відміну від спастичної, при паралітичній непрохідності кишечника біль незначний, носить ниючий характер, а не переймоподібний. Початок захворювання, як правило, поступовий. У клінічній картині на перше місце виходить здуття живота, а також затримка випорожнень і газів. Блювота з'являється рідко. Живіт пальпаторно м'який, безболісний (якщо тільки причиною парезу кишечника не є захворювання черевної порожнини). При аускультатії кишкові шуми не вислуховуються – симптом "мертвої тиші".

При рентгенографії визначаються рівномірною роздуті відрізки тонкої і товстої кишки, що формують кишкові арки.

Странгуляційна непрохідність кишечника

Особливістю цієї форми непрохідності є залучення до процесу брижі кишки, що тягне за собою раннє включення ішемічного компонента, який значною мірою визначає динаміку клінічних проявів захворювання і патологічних змін у кишці.

Для всіх видів странгуляційної непрохідності характерний гострий початок захворювання, який характеризується появою раптового різкого болю (аж до больового шоку при повному завороті). Причому напади слідує один за іншим через

порівняно короткі проміжки часу. Біль поступово наростає, але в міру прогресування парезу вище перешкоди стає постійним, що пов'язано з виснаженням перистальтики. Швидко наростають ознаки перитоніту. У хворих зі странгуляційною непрохідністю спостерігаються виражені і швидкопрогресуючі порушення гомеостазу, чому сприяє швидкий розвиток некрозу кишки й ендотоксикозу.

Вузлоутворення

При вузлоутворенні до процесу залучається не менше двох відділів кишечника. Найчастішою формою є утворення вузла, що складається з сигмоподібної ободової кишки і тонкої. Рідше утворюються вузли між окремими петлями тонкої кишки (рис. 4.2), а також між сліпою кишкою і тонкою. Можливе утворення вузла між поперечною ободовою кишкою і тонкою.

Причинними факторами вузлоутворення вважають: надмірну рухливість кишок на довгій брижі, загальну брижі сліпої кишки і клубової, наявність зрощень і чинників, що призводять до посиленої перистальтики, нерівномірне наповнення петель кишок вмістом.

При вузлоутворенні одна петля кишки (здавлююча) закручується навколо іншої (осьової), защемлюючи її. Настає порушення кровообігу в обох петлях на великому протязі кишечника і його брижі.

При залученні в процес великих ділянок кишечника разом з брижею клінічна картина захворювання розвивається завжди дуже бурливо. *Характерна наявність сильного, раптового ви-*

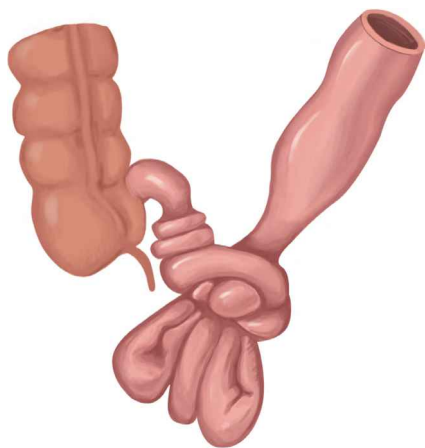


Рис. 4.2. Вузлоутворення

никнення болю в животі, що поєднується з раннім розвитком симптомів інтоксикації.

Стан хворих погіршується через явища шоку і прогресуючої серцево-судинної недостатності. Хворі неспокійні, скаржаться на сильний біль в ділянці живота, повторну блювоту і загальну слабкість. Біль в ділянці вузлоутворення постійний, болісний, у верхніх відділах – у зв'язку з посиленням перистальтики – періодичний, переймоподібний.

При об'єктивному обстеженні спостерігається блідість шкіри, нерідко ціаноз слизових оболонок. На початку захворювання відзначається брадикардія рефлекторного характеру, потім почастішання пульсу і гіпотонія. Живіт нерівномірно здутий, при пальпації визначається болючість, а при розвитку гангрені кишки – напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини. При дослідженні прямої кишки визначається різке зянення ануса, при розвитку гангренозних змін у кишці – виділення з прямої кишки крові.

Рентгенологічно визначаються ознаки, характерні для механічної непрохідності тонкої і товстої кишки.

Заворот

Заворот тонкої кишки. Рухливість тонкого кишечника в нормальних умовах значна. Поворот кишечника навколо своєї осі досягає 90° і більше. При посиленій перистальтиці, переповненні кишечника вмістом, особливо при наявності надмірно довгої брижі, наявності злук, зрощень, різкого схуднення, поворот кишечника може збільшуватися до 180°, 270° і більше – виникає заворот (рис. 4.3). Найчастіше заворот тонкого кишечника відбувається за ходом годинникової стрілки, в рідкісних випадках відзначається заворот у протилежному напрямку. У заворот може залучатися як кілька петель, так і вся тонка кишка. Саме тому тяжкість перебігу захворювання в тих чи інших випадках різна.

Захворювання проявляється сильним постійним болем, що супроводжується блюванням. Здуття живота спочатку може не спостерігатися, видима перистальтика відзначається тільки в перші години, в подальшому вона згасає.

Заворот тонкої кишки перебігає важко, з вираженою клінічною картиною гострої кишкової непрохідності. Стан хворих тяжкий і прогресивно погіршується внаслідок шоку, різкого зневоднення та інтоксикації організму. Характерні важкі пору-

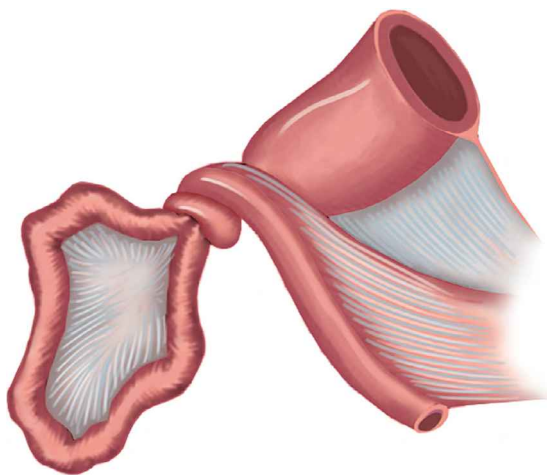


Рис. 4.3. Заворот

шення серцево-судинної діяльності – почастішання пульсу, зниження артеріального тиску.

Хворі скаржаться на сильний переймоподібний біль і здуття живота, повторну блювоту, спочатку з'їденою їжею, потім – кишковим вмістом. Слід підкреслити, що при заворотах тонкої кишки у хворих може бути випорожнення і відходження газів, особливо при високій локалізації непрохідності, що може бути приводом до діагностичних помилок і затримки виконання операції.

Заворот сліпої кишки. Ізольований заворот сліпої кишки зустрічається вкрай рідко і відзначається підступним перебігом у зв'язку зі збереженням прохідності кишок. Внаслідок ізольованого завороту однієї сліпої кишки у хворих можуть відходити гази і можливі самостійні випорожнення.

Хворі скаржаться на сильний постійний біль у правій клубовій ділянці. При пальпації тут визначається різка болючість і відчуття "порожнечі" на місці сліпої кишки. Стан хворих погіршується, наростають загальні та місцеві симптоми перитоніту.

При заворотах сліпої кишки навколо брижової осі спостерігається картина гострої кишкової непрохідності. Хворі скаржаться на сильний переймоподібний біль у черевній порожнині, повторну блювоту, здуття живота. При аускультативній вислуховується посилена перистальтика, при перкусії – тимпаніт. При пальпації в правій клубовій ділянці відзначається різка болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки.

При розвитку гангрені сліпої кишки з'являються симптоми перитоніту. При цих формах завороту сліпої кишки також можуть бути повторні випо-

роження і відходження газів. При пальцевому дослідженні пряма кишка порожня, зяє.

При рентгенологічному дослідженні черевної порожнини видно множинні чаші Клойбера, при контрастній іригографії (іригоскопії) сліпа кишка не виповнюється.

Заворот сигмоподібної кишки є найчастішою формою заворотів товстої кишки і займає значну питому вагу серед усіх випадків гострої кишкової непрохідності.

Завороти сигмоподібної кишки можуть траплятися в будь-якому віці, в тому числі і у дітей. Найчастіше це захворювання відзначається у чоловіків похилого та старечого віку, що зумовлено значними анатомо-фізіологічними змінами в ободовій сигмоподібній кишці, які виражаються в її подовженні, зближенні колін і порушенні тонусу. Ці обставини, а також наявність хронічного коліту викликають запальні зміни стінки кишки та її брижі, що призводить до розвитку хронічного мезосигмоїдиту, рубцевого зморщування брижі. Сигмоподібна кишка приймає ліроподібну форму з вузькою основою, що полегшує розвиток завороту.

Більшість хворих страждають запорами, систематично користуються всілякими проносними засобами й очисними клізмами.

Основними симптомами захворювання є біль в ділянці сигмоподібної кишки, затримка випорожнень і газів, повторна блювота і здуття живота.

Біль виникає раптово, носить переймоподібний характер і супроводжується повторною блювотою. У зв'язку з наростанням гострої кишкової непрохідності, зневоднення та інтоксикації організму відбувається поступове погіршення загального стану хворих. При об'єктивному дослідженні відзначається тахікардія, дещо прискорене дихання. Шкіра бліда, язик сухий. Живіт нерівномірно здутий в пупковій і правій клубовій ділянках. При пальпації визначаються дві роздуті петлі сигмоподібної кишки, розташовані паралельно, частіше в нижніх і середніх відділах живота (симптом Валя). У розтягнутій і роздутій сигмоподібній кишці визначається шум плескоту.

При пальцевому дослідженні пряма кишка порожня і різко розширена. При розвитку некротичних змін з'являються кров'яністі виділення.

Характерними для завороту сигмоподібної кишки є затримка газів і відсутність випорожнень. При спробі зробити очисну клізму введена рідина швидко витікає назад і різко посилюється біль у черевній порожнині. Має значення кількість рідини, що вводиться. Слід зазначити, що надмірне вве-

дення води небезпечно, оскільки може викликати перфорацію кишки і погіршити стан хворого.

Заворот поперечної ободової кишки відноситься до рідкісних форм завороту товстої кишки. Клініка завороту поперечної ободової кишки характеризується симптомами гострого настання товстокишкової странгуляційної непрохідності. Хворі скаржаться на сильний біль у черевній порожнині над пупком, де визначається обмежений метеоризм і болючість при пальпації. Повторюється блювота, відзначається затримка випорожнень і порушення відходження газів.

Велике значення має контрастне рентгенологічне дослідження товстої кишки. При іригоскопії визначається порушення прохідності в ділянці поперечної ободової кишки. Іригоскопія повинна проводитися після ретельного звільнення нижніх відділів товстої кишки від вмісту за допомогою очисної та сифонної клізм.

Обтураційна непрохідність кишечника

Обтураційна кишкова непрохідність виникає при повній або частковій закупорці просвіту кишки. Найчастішими причинами обтурації є пухлини, рубцеві й запальні звуження, чужорідні тіла, гельмінти.

Відмінністю обтураційної непрохідності кишечника від странгуляційної є періодично виникаючий переймоподібний біль в животі, задовільний загальний стан хворого, що спостерігається протягом тривалого часу, повільне наростання клініки і т.д.

У зв'язку з різноманітністю причин, що зумовлюють обтураційну непрохідність кишечника, та особливостями її перебігу в кожному окремому випадку, діагностика її важка.

Успіх багато в чому залежить від ретельності збору анамнезу, фізикального обстеження в комплексі з рентгенологічними та іншими спеціальними методами дослідження.

Пухлинна непрохідність належить до найчастіших видів гострої непрохідності кишечника, з якою доводиться стикатися хірургам.

Обтурація просвіту кишки пухлиною розвивається поступово, у міру росту пухлини. Чим швидше росте пухлина, тим швидше настає непрохідність. Однак повне закриття просвіту кишки на рівні пухлини, навіть при розвитку клінічної картини непрохідності, спостерігається рідко. Розвитку непрохідності сприяє пухлинна або запальна

інфільтрація стінки кишки вище або нижче місця пухлинного звуження, чужорідні тіла, що застрягають у вузькому місці на рівні пухлини.

Певну роль відіграє локалізація пухлини в кишечнику. У правій половині ободової кишки просвіт досить широкий і вміст напіврідкий, у лівій – просвіт вузький, а вміст уже твердий, що створює умови для розвитку непрохідності. У зв'язку з цим *непрохідність найчастіше зумовлена розташуванням пухлини в лівій половині ободової кишки (частіше сигмоподібної ободової), рідше – в поперечній ободовій та правій половині ободової кишки, а також у тонкій кишці.* Важливе значення для розвитку обтурації кишки має вигляд росту пухлини – екзофітні утворення, займаючи лише частину стінки кишки, рідко призводять до непрохідності, пухлини з ендофітним ростом частіше бувають циркулярними і при своєму рості “стягують” просвіт кишки, звужуючи його.

Клінічна картина обтураційної пухлинної непрохідності визначається як самою онкопатологією, так і непрохідністю. Причому вираженість її проявів обумовлена стадією кожного з цих процесів. Прийнято виділяти дві форми обтураційної товстокишкової непрохідності: гостру і хронічну.

Гостра непрохідність починається раптово з гострого болю в животі. Такий напад виникає серед повного благополуччя у пацієнтів, які раніше не вважали себе хворими. Характерною ознакою гострої непрохідності є затримка газів і випорожнень, здуття живота. Протягом кількох годин живіт стає роздутим, кулястим. У деяких випадках гострий розвиток непрохідності супроводжується блювотою, яка носить рефлекторний характер. У пізніших стадіях захворювання, коли відбувається переповнення тонкої кишки, приєднується рясне блювання кишковим вмістом.

Інтенсивність клінічної картини також обумовлюється станом ілеоцекального клапана. При його функціональній спроможності, коли клапан не пропускає вміст товстої кишки в тонку, клінічна картина розвивається швидше. При неповноцінному ілеоцекальному клапані, в результаті розвитку рефлюксу з товстої кишки в тонку, клініка непрохідності менш виражена. Найчастіше гострий розвиток непрохідності спостерігається при ураженні правої половини ободової кишки.

Хронічна непрохідність найбільш характерна для пухлинної обтурації ободової кишки – до певного моменту зменшення просвіту кишки компенсується посиленою перистальтикою кишечника. Непрохідність розвивається поступово, без

виражених гострих ознак, на тлі довготривалих закрепів. Поряд з закрепами характерна важлива ознака – здуття живота. У міру наростання звуження просвіту кишки швидко прогресують ознаки кишкової непрохідності. Характерно, що консервативні лікувальні заходи мають позитивну дію: після очисної клізми болі і здуття живота значно зменшуються або зникають. Однак незабаром больовий симптом поновлюється.

Для доопераційної діагностики причини непрохідності застосовують ендоскопічні (РРС, ФКС) і рентгенографічні (контрастна іригоскопія) методи дослідження. Також з високим ступенем точності верифікація діагнозу можлива на підставі сонографії черевної порожнини.

Змішана непрохідність кишечника

До змішаної непрохідності кишечника відносять інвагінацію і злукову непрохідність кишечника.

Інвагінація кишечника часто розвивається у людей, що мають якісь анатомо-фізіологічні особливості будови кишки та її підтримуючого апарату: довгу брижу, наявність брижі там, де її не повинно бути, подовження всього кишечника або окремих його сегментів, тупий ілеоцекальний кут, аномальне положення різних відділів кишечника тощо (рис. 4.4).

Запальні зміни в кишечнику, червоподібному відростку, брижі кишки, наявність виразок, рубців можуть бути причиною інвагінації.

Пухлина кишки досить часто сприяє втягненню однієї ділянки кишки в іншу. У цих випадках пухли-

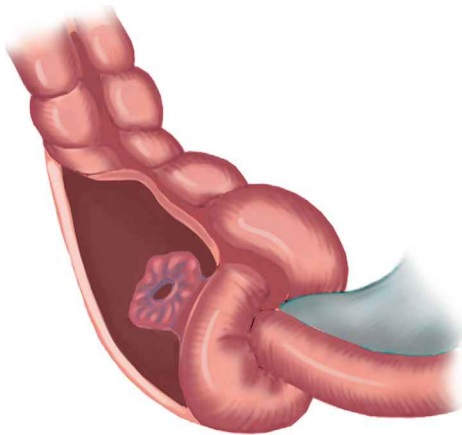


Рис. 4.4. Інвагінація

на під впливом посиленої перистальтики, проникаючи в розташовані нижче відділи, захоплює за собою стінку кишки, що й призводить до інвагінації.

Порушенню перистальтики і розвитку інвагінації можуть сприяти й такі чинники, як прийом великої кількості рослинної (грубої) їжі, наявність сторонніх тіл у кишечнику, розлади кровопостачання окремих ділянок кишки, травма черевної порожнини, в тому числі й операційна.

Інвагінацію кишечника відносять до змішаних форм кишкової непрохідності. Втягнута кишка з самого початку може викликати обтурацію просвіту, особливо якщо приєднується її запальний набряк. Одночасно в ній настає порушення кровообігу внаслідок втягнення брижі разом з інвагінатом.

Виділяють тонкокишкову, клубово-ободовокишкову і товстокишкову інвагінацію.

Найчастішим видом інвагінації є сліпокишковоободова – сліпа кишка втягується у висхідну ободову. При цьому вона може втягнути за собою і клубову кишку.

Клубово-ободовокишкова інвагінація – це важка форма захворювання, позаяк клубова кишка проходить через ілеоцекальний отвір, де її брижа, та й сама кишка зазнають значного здавлення, і захворювання перебігає по типу странгуляційної непрохідності.

Товстокишкова інвагінація, коли один відділ товстої кишки впроваджується в інший сегмент товстої кишки, частіше перебігає по типу хронічного, піддається консервативним заходам.

Тонкокишкова інвагінація полягає у впровадженні однієї ділянки тонкої кишки в інший відділ тонкої кишки. Вона може спостерігатися на всьому протязі тонкої кишки і перебігає частіше за типом странгуляційної непрохідності.

Клініка інвагінації різноманітна і визначається багатьма факторами, такими як локалізація і вид інвагінації, ступінь порушення кровопостачання в інвагінаті, давність захворювання, стан і вік хворого.

У більшості випадків можна спостерігати основні ознаки *непрохідності кишечника*: біль в животі, нудоту і блювоту, затримку випорожнень і газів. Найбільш постійним симптомом, який зустрічається при всіх видах інвагінацій, є біль.

Біль носить переймоподібний характер, напади повторюються через кожні 10–15 хвилин. При тонкокишковій і клубово-ободовокишковій інвагінації біль виникає раптово, він носить інтенсивний характер і постійно наростає. При товстокишковій інвагінації біль виникає поступово, він частіше постійний, тільки при пальпації живота біль може

прийняти переймоподібний характер. Частим симптомом є багаторазова блювота, що не приносить полегшення, яка спостерігається у 70–80% хворих. У запущених стадіях блювота може мати каловий характер.

Затримка випорожнень і газів – непостійний симптом. При тонкокишковій і клубово-ободово-кишковій інвагінації випорожнення може бути, тому що вся товста кишка прохідна. При товстокишковій інвагінації повна obturaція розвивається рідко; як правило, залишається просвіт у кишці на рівні інвагінації, що також дозволяє мати випорожнення.

Частим симптомом інвагінації є кров'янисті виділення з прямої кишки. Джерелом кровотечі слугує слизова оболонка інвагінації, тому характер виділеної крові залежить від його локалізації. У ранні терміни, через кілька годин, ця ознака з'являється при товстокишковій і сліпокишково-ободовій інвагінації і її може не бути при тонкокишковому втягненні.

При огляді живота можна відзначити помірно його здуття при м'якій черевній стінці. Найважливішою ознакою інвагінації слугує прощупуване в черевній порожнині пухлиноподібне утворення. Воно щільноеластичної консистенції з гладкою поверхнею, округлої або довгастої форми, помірно болюче і злегка рухливе. Важливою ознакою інвагінації, яка відрізняє його від справжніх пухлин, є спастичне скорочення його під час пальпації, посилення болю в результаті появи перистальтики, а в деяких випадках – розправлення і зникнення інвагінації.

При рентгенологічному дослідженні черевної порожнини залежно від вираженості клініки можна виявити всі або деякі ознаки непрохідності кишечника: скупчення газу в різних ділянках кишечника, горизонтальні рівні рідини, чаші Клойбера, запустіння дистальних від інвагінації відділів кишечника.

Якщо підозрюється захворювання товстої кишки, то дослідження слід проводити за допомогою барієвої клізми.

Клінічна картина при інвагінації може розвиватися гостро або поступово, а пізніше набувати хронічного або рецидивуючого перебігу. Гострий початок характерний для тонкокишкової та клубово-ободовокишкової інвагінації, і в більшості випадків у подальшому захворювання прогресує.

Злукова непрохідність кишечника є однією з найчастіших форм гострої непрохідності кишечника; спостерігається у 2/3 хворих з цією патологією. Збільшення частоти цього захворювання можна пояснити розширенням показань та обсягу оперативних втручань на органах черевної порож-

нини, різними запальними процесами, насамперед червоподібного відростка і придатків матки.

Найчастіше відзначається післяопераційна спайкова непрохідність кишечника, що виникає після різних порожнинних операцій на органах черевної порожнини, після апендектомії, операцій з приводу гострої кишкової непрохідності та гінекологічних операцій, рідше – після закритих ушкоджень і запальних процесів черевної порожнини.

Злукова тонкокишкова непрохідність має складний поліморфний характер. У ній поєднуються странгуляційний та obturaційний компоненти. У конгломератах зустрічається і obturaція кишки за рахунок перегинів, "двостволок", здавлення просвіту окремими спайковими тяжами і странгуляція за рахунок залучення в процес брижі кишки і здавлення її судин (рис. 4.5).

Клініка злукової непрохідності кишечника залежить від форми непрохідності. При странгуляційній злуковій непрохідності кишечника стан хворого важкий, відзначається повторна блювота, біль і здуття живота, затримка випорожнень і газів. Пульс частий. Язик сухий, обкладений білим нальотом, живіт роздутий, при аускультативній вислуховується посилена перистальтика. При розвитку гангрени кишки відзначаються симптоми перитоніту.

Лабораторна діагностика

- Лабораторне обстеження при гострій непрохідності кишечника відіграє допоміжну роль. До лабораторних досліджень, які свідчать про наявність запального процесу належать:
 - кількість лейкоцитів у периферичній крові; ШОЕ.
- З метою диференційної діагностики з гострим панкреатитом досліджують:
 - ліпазу або амілазу сироватки крові.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:
 - загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
 - сечовина;
 - загальний білок;
 - цукор крові і сечі;
 - коагулограма;
 - загальний аналіз сечі;
 - група крові та резус-приналежність;
 - ЕКГ;
 - ФЛГ;
 - серологічне обстеження на сифіліс.

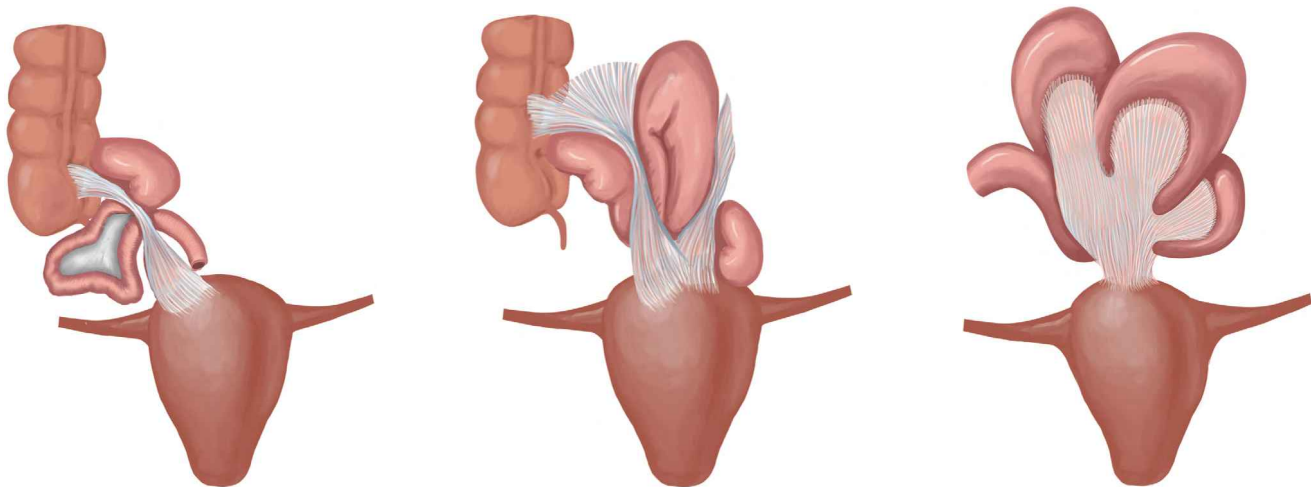


Рис. 4.5. Варіанти злукової кишкової непрохідності

Інструментальна діагностика

Першим і найбільш поширеним методом інструментальної діагностики ГНК є **оглядова рентгенографія черевної порожнини на наявність чаш Клойбера, кишкових аркад або симптому керкрінгових складок (симптому перистості).**

Чаша Клойбера – горизонтальний рівень рідини з куполоподібним просвітленням над ним, що має вигляд перевернутої догори дном чаші (рис. 4.6). При странгуляційній непрохідності можуть проявлятися вже через 1–2 години, а при об-

тураційній непрохідності – через 3–5 годин після початку захворювання. Кількість чаш буває різною, іноді вони можуть нашаровуватися одна на іншу у вигляді ступінчастих сходів.

При тонкокишкової непрохідності чаші Клойбера невеликих розмірів, ширина горизонтального рівня рідини більша, ніж висота стовпа газу над ним. Горизонтальні рівні рідини рівні. На тлі газу добре видно складки слизової оболонки (складки Керкрінга), що приймають форму розтягнутої спіралі (рис. 4.7).

При непрохідності тонкої кишки горизонтальні рівні рідини локалізуються в лівому підребер'ї та



Рис. 4.6. Чаші Клойбера (рентгенограми)

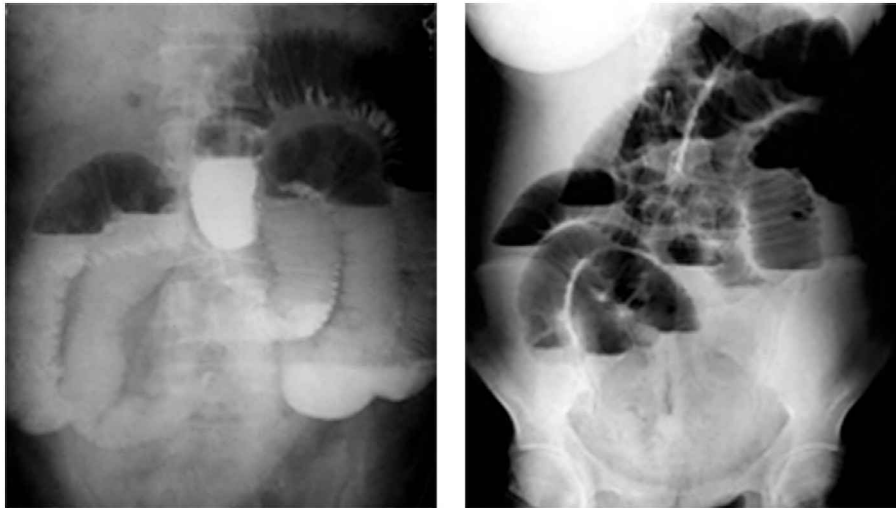


Рис. 4.7. Керкрінгові складки (рентгенограми)

епігастральній ділянці, а при непрохідності в термінальному відділі клубової кишки – в ділянці мезогастрія.

При тонкокишковій непрохідності, крім чаш Клойбера, на рентгенограмах видно розтягнуті газом кишкові петлі, які приймають форму **“аркад”** або **“органних труб”**.

При товстокишковій непрохідності горизонтальні рівні рідини розташовані по периферії черевної порожнини, в бокових відділах живота. Кількість їх менша, ніж при тонкокишковій непрохідності, а вертикальні розміри чаш Клойбера переважають над горизонтальними. На тлі газу видно півмісяцеві складки слизової оболонки (гаустри). При цьому рівні рідини не мають рівної поверх-

ні (“дзеркала”), що зумовлено наявністю в товстій кишці щільних калових мас, розташованих на поверхні рідкого кишкового вмісту.

При динамічній паралітичній непрохідності кишечника, на відміну від механічної, горизонтальні рівні рідини спостерігаються одночасно як у тонкій, так і в ободовій кишці.

Для диференційної діагностики повної й часткової кишкової непрохідності може бути використана **проба Шварца** (рис. 4.8). Хворому дають випити 50 мл рентгенконтрастної речовини (краще водорозчинної або барієвої суспензії) і проводять динамічне дослідження просування її по травному каналу.

При збереженні прохідності кишки не відзначається депонування контрасту, він виповнює тов-

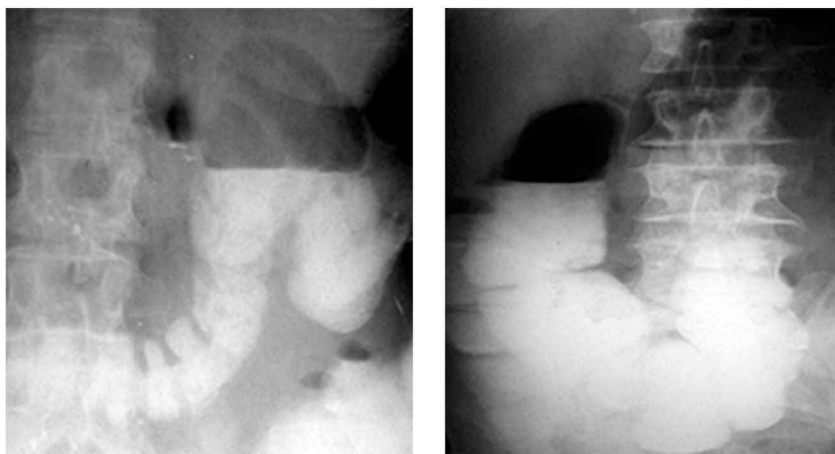


Рис. 4.8. Проба Шварца – депонування барію в кишці (рентгенограми)

сту кишку через 6 годин від початку дослідження. Затримка контрастної речовини понад 4–6 годин у шлунку і 10–12 годин – у тонкій кишці дає підставу запідозрити порушення прохідності або рухової активності кишечника. Перше контрольне дослідження виконується через 3–4 год з моменту дачі хворому контрастної речовини. Вивчення пасажу виконується на тлі проведеної медикаментозної терапії.

Високою точністю в діагностиці гострої непрохідності кишечника має невідкладна сонографія.

Ультразвуковими ознаками формування механічної кишкової непрохідності є:

- розширення просвіту кишки більше 2 см з наявністю феномена “секвестрації рідини” у просвіті кишки;
- наявність зворотно-поступальних рухів хімусу;
- потовщення стінки тонкої кишки понад 4 мм;
- збільшення висоти керкрінгових складок понад 5 мм і збільшення відстані між ними понад 5 мм;
- гіперпневматизація кишечника в привідному відділі.

Сонографічні ознаки динамічної кишкової непрохідності:

- феномен секвестрації рідини в просвіті кишки;
- відсутність зворотно-поступальних рухів хімусу;
- невиражений рельєф керкрінгових складок;
- гіперпневматизація кишечника у всіх відділах.

Для встановлення причини товстокишкової непрохідності доцільно застосовувати **фіброколоноскопію** або іригографію.

ОСНОВИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

Серед основних патогенетичних чинників гострої кишкової непрохідності виділяють наступні:

1. Розлад водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану внаслідок припинення всмоктування і втрати з блювотою багатих електролітами травних соків, що вилилися в просвіт кишечника. Характер порушень гомеостазу більшою мірою залежить від рівня непрохідності, ніж від її виду. Втрата калію з блювотними масами призводить до виходу калію з клітин, де його місце займають натрій і водень – виникають умови для розвитку гіпокаліємічного алкалозу.

2. Розвиток гіповолемії, аж до стану гіповолемічного шоку, на ґрунті секвестрації рідини (підвищена фільтрація на тлі пригніченої реабсорбції) в просвіті

кишки (секвестрація в третій простір), а також втрати рідини з блювотними масами. Чим вище перешкода, тим більше виражена блювота і втрати рідини.

3. Ендогенна інтоксикація. Головним джерелом інтоксикації при гострій кишкової непрохідності є кишечник. Його роль як джерела інтоксикації визначається:

- порушенням бар'єрної функції кишкової стінки у зв'язку з мікроциркуляторними та гіпоксичними змінами;
- пригніченням факторів гуморального імунітету в кишечнику;
- розвитком дисбактеріозу кишечника за рахунок переміщення в проксимальні відділи анаеробної флори, активного її розмноження і набуття патогенних властивостей;
- розвитком симбіонтного порожнинного травлення за участю ферментативної активності мікроорганізмів і утворенням неповних білкових гідролізатів (недоокислені продукти).

Порушення бар'єрної функції кишкової стінки призводить до ендотоксемії, яка спочатку компенсується детоксикаційною функцією печінки, але в міру прогресування ендотоксикозу функціональний резерв печінки виснажується. Розвиток і приєднання перитоніту – формування другого джерела інтоксикації. Під впливом ендотоксикозу розвиваються системні мікроциркуляторні розлади в органах і тканинах, порушується клітинний метаболізм.

4. Порушення вуглеводного, жирового та білкового обміну відбуваються в результаті порушень порожнинного і пристінкового травлення, а також прогресуючої декомпенсації печінки. Різко зростає рівень катаболічних процесів з одночасним зниженням загального енергетичного потенціалу.

З урахуванням фактору часу та переважання різних патологічних процесів у перебігу гострої кишкової непрохідності виділяють чотири стадії:

- стадія розладів внутрішньостінкової гемоциркуляції або стадія ішемії;
- стадія водно-електролітних розладів;
- стадія перитоніту;
- стадія поліорганної недостатності.

Як при obturaції, так і при strangulaції, вище місця механічної перешкоди в кишці формується зона підвищеного кишкового тиску. У мікросудинах стінки кишки знижується швидкість кровотоку, виникає стаз формених елементів крові. До певного моменту такі зміни мікрогемодинаміки є компенсованими,

оборотними, але в міру прогресування патологічного процесу настає декомпенсація мікроциркуляції.

Зниження швидкості кровотоку в мікроциркуляторному руслі аж до повної його зупинки і формування агрегатів з формених елементів крові прогресивно збільшує кількість нефункціонуючих мікросудин. Підвищується проникність їх стінки, у венозних і лімфатичних судинах зростає тиск, в результаті чого виникає посилений вихід рідкої частини крові і формених елементів за межі судинної стінки. Виникає набряк кишки, діapedезні крововиливи, імбібіція кишкової стінки кров'ю.

У черевній порожнині з'являється трансудат спочатку серозний (пропотівання рідкої частини крові і лімфи), який у подальшому набуває геморагічного характеру. Збільшення проникності судинної стінки і підвищення тиску в кровеносних та лімфатичних судинах ведуть до втрати рідини, білків і електролітів у просвіт кишки і черевну порожнину, що в результаті формує дефіцит цих компонентів в організмі.

Гемодинамічні порушення в стінці кишки призводять до розвитку гіпоксії, і як наслідок – формування гострих виразок та локальних некрозів з перфорацією стінки порожнистого органа.

В умовах гіпоксії кишкова стінка втрачає свою бар'єрну функцію. Відбувається транслокація мікроорганізмів з просвіту кишки в черевну порожнину, інфікування трансудату, який сприяє розвитку перитоніту, що посилює ендогенну інтоксикацію.

Прогресуючий ендотоксикоз поступово призводить до формування поліорганної недостатності.

КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

1. За морфологічними ознаками:

- динамічна (функціональна) непрохідність кишечника – порушена рухова функція кишкової стінки без механічної перешкоди для просування кишкового вмісту:
 - паралітична кишкова непрохідність (в результаті зниження тону м'язів кишківника);
 - спастична кишкова непрохідність (в результаті підвищення тону).
- механічна непрохідність кишечника – оклюзія кишкової трубки на будь-якому рівні, що й зумовлює порушення кишкового транзиту:
 - странгуляційна кишкова непрохідність (лат. *strangulatio* – удушення) – виникає при здав-

ленні брижі кишки, що призводить до порушення харчування:

- заворот;
- вузлуотворення;
- защемлення.

обтураційна кишкова непрохідність – виникає при механічній перешкоді просуванню кишкового вмісту:

внутрішньокішкова без зв'язку зі стінкою кишки – причиною можуть бути великі жовчні камені, що потрапили в просвіт кишки через внутрішню жовчну норицю, калові камені, гельмінти, чужорідні тіла; внутрішньокішкова, яка виходить із стінки кишки, – пухлини, рубцеві стенози; позакишкова – пухлина, кісти.

змішана непрохідність кишечника (поєднання странгуляції та обтурації):

інвагінаційна кишкова непрохідність як результат інвагінації;

злукова кишкова непрохідність, що розвивається за рахунок здавлення кишечника спайками черевної порожнини.

2. За клінічним перебігом:

- гостра;
- хронічна.

3. За рівнем непрохідності:

- висока (тонкокишкова);
- низька (товстокишкова).

4. За пасажем хімусу:

- повна;
- часткова.

5. За походженням:

- вроджена;
- набута.

ЛІКУВАННЯ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА

Консервативне лікування гострої непрохідності кишечника

Консервативне лікування у переважній більшості пацієнтів з гострою непрохідністю кишечника **є, по суті, передопераційною підготовкою**. Воно повинне цілеспрямовано впливати на ланки патогенезу кишкової непрохідності.

Консервативне лікування слід вважати ефективним лише у випадках зникнення болю

в животі, здуття живота, припинення блювоти, нудоти, адекватного відходження газів і калу, зникнення або різкого зменшення шуму "плескоту" і синдрому Валя, значного зменшення кількості горизонтальних рівнів на рентгенограмах, а також явного просування контрастної речовини по тонкому кишечнику і появи його в товстій кишці через 6–8 годин від початку дослідження, поряд з розрішенням явищ копростазу на тлі проведених клізм.

Основні напрямки консервативної терапії включають:

- декомпресію шлунково-кишкового тракту;
- купірування больового синдрому;
- купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту;
- корекцію водно-електролітних порушень і ліквідацію гіповолемії;
- поліпшення реологічних властивостей крові;
- ранній початок антибактеріальної терапії;
- профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Декомпресію проксимальних відділів **шлунково-кишкового тракту** здійснюють шляхом аспірації вмісту через назогастральний зонд. При низькій товстокишковій непрохідності пухлинного генезу, якщо відсутні явища парезу тонкої кишки, показано проведення очисних або сифонних клізм, що дозволяє спорожнити товсту кишку, розташовану вище перешкоди, і в ряді випадків розрішити непрохідність. При пухлинній товстокишковій непрохідності бажана інтубація звуженої ділянки кишки для розвантаження привідного відділу, що створює сприятливі умови для оперування.

Для купірування больового синдрому застосовують:

- лорноксикам (ксефокам) по 8 мг в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 16 мг);
- декскетпрофен (дексалгін) по 2,0 мл (50 мг) в/в або в/м кожні 8–12 годин (максимальна добова доза – 150 мг);
- парексиксид натрію (династат) по 2,0 мл (40 мг) в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 80 мг);
- кеторолак (кеторол) по 1 мл (30 мг) в/в або в/м кожні 6–8 годин (максимальна добова доза – 120 мг);
- метамізол натрій (анальгін) по 2–4 мл (1–2 г) до 4 разів на добу в/в або в/м;
- баралгін по 5 мл (2,5 г) 2 рази на добу в/в або в/м;
- спазган по 5 мл 2 рази на добу в/в або в/м;

Для купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту застосовують:

- платифіліну гідротартрат по 1 мл (2 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- папаверину гідрохлорид по 1–2 мл (20–40 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- дротаверин (но-шпу) по 2–4 мл (40–80 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в.

При механічній кишковій непрохідності застосування засобів, що стимулюють перистальтику кишечника (убретиду, прозерину, гіпертонічного розчину хлориду натрію тощо) недопустиме!

Рекомендації, що стосуються корекції водно-електролітних порушень та ліквідації гіповолемії, поліпшення реологічних властивостей крові, раннього початку антибактеріальної терапії та профілактики тромбоемболічних ускладнень, викладені в Томі 2, Розділі 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії в невідкладній хірургії"; в Томі 2, Розділі 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика"; в Томі 2, Розділі 16 "Тромбоемболічні ускладнення в хірургії".

Хірургічна тактика при гострій непрохідності кишечника

Показання до операції

- перитоніт;
- повна кишкова непрохідність (клінічні ознаки, позитивна проба Шварца);
- странгуляційна кишкова непрохідність;
- інвагінаційна кишкова непрохідність (при неефективності консервативних заходів);
- обтураційна кишкова непрохідність.

Операцію не проводять, якщо пацієнт

- відмовляється від операції;
- знаходиться в перед- або агональному стані.

У цих випадках проводять симптоматичне лікування.

Терміни виконання операції

- **Екстрене хірургічне втручання** виконується в найближчі 2–4 години від моменту надходження хворого в стаціонар після короткочасної передопераційної підготовки.

Показання до операції:

- перитоніт;

странгуляційна кишкова непрохідність;
повна кишкова непрохідність;
інвагінаційна кишкова непрохідність (при неефективності консервативних заходів).

- **Відстрочена операція виконується** в найближчі 5–12 годин після надходження хворого в стаціонар. Показання до операції – позитивна проба Шварца.
- **Рання планова операція виконується** в пізніші терміни. Показанням до неї є часткова непрохідність кишечника, обумовлена пухлиною товстої кишки і розрішена консервативними заходами.

Вибір способу і об'єму хірургічного втручання

- **Завданнями хірургічного лікування при гострій кишковій непрохідності є:**

встановлення локалізації та виду непрохідності;
блокування больової імпульсації;
оцінка життєздатності кишки в зоні перешкоди і визначення показань до її резекції;
усунення непрохідності і (по можливості) основного захворювання, що викликало ГНК;
відновлення пасажу кишкового вмісту або відведення його назовні;
декомпресія шлунково-кишкового тракту;
санація і дренивання черевної порожнини при наявності перитоніту;
вибір способу завершення операції (накладення лапаростоми або пошироне зашивання рани черевної стінки).

- **Знеболювання.** Основний вид знеболювання при операціях з приводу гострої непрохідності кишечника – комбінований ендотрахеальний наркоз із застосуванням м'язових релаксантів.

Місцева анестезія допустима в тих рідкісних випадках, коли робиться паліативна операція у хворих, які перебувають у вкрай важкому стані з пухлинною кишковою непрохідністю і відомою локалізацією пухлини (декомпресійні цекостомія, ілеостомія).

- **Хірургічний доступ**

При будь-якій локалізації непрохідності основним доступом є серединна лапаротомія, при необхідності – з видаленням рубців і обережним розтинном спайок при вході в черевну порожнину. Останнім часом для лікування компенсованої кишкової непрохідності застосовують лапароскопічні втручання.

- **Ревізія черевної порожнини**

Після виконання лапаротомії здійснюють ревізію черевної порожнини. Перед початком ре-

візії для блокування зайвої нервової імпульсації доцільно виконати **новокаїнову блокаду кореня брижі** (100–150 мл 0,25 % розчину новокаїну), найкраще ближче і в напрямку до зв'язки Трейтца для блокади верхнього брижового і сонячного сплетень.

На ранніх термінах непрохідності **для огляду кишечника не виводять назовні**. При сильному здутті і переповненні його вмістом, петлі кишечника евертерують і покривають вологою серветкою, просоченою теплим фізіологічним розчином.

Місце перешкоди в кишці визначають за станом кишкових петель: вище місця непрохідності вони роздуті, нижче – перебувають у спалому стані. Для полегшення ревізії черевної порожнини проводять **спорожнення роздутих петель тонкої кишки** за допомогою перфорованого назоінтестинального зонда чи введення аналогічного зонда через гастро- або цекостому. Цей же зонд використовують для декомпресії та в післяопераційному періоді.

Ревізію починають від воротаря, поступово наближаючись до прямої кишки. Необхідність ретельного огляду всього кишечника зумовлена тим, що перешкода, яка викликала розвиток непрохідності, може знаходитися в кількох місцях на різних рівнях.

При странгуляційній непрохідності орієнтиром є петлі кишечника, роздуті газом, які розташовані вище місця перешкоди. Нижче перешкоди, як правило, кишечник перебуває у спалому стані.

При здутті всього тонкого кишечника виникає припущення про локалізацію непрохідності в товстому кишечнику. Уважно оглядають і пальпують печінковий і селезінковий вигини товстої кишки, ректосигмоїдний відділ. Необхідно виключити не тільки наявність пухлини, але й запальних інфільтратів, поліпів, що обтурують просвіт, і калових каменів.

При відсутності в "типових" для виникнення непрохідності місцях патологічних процесів, оглядаються можливі місця утворення і защемлення внутрішніх гриж.

- **Усунення причини непрохідності**

Для усунення непрохідності та відновлення пасажу по кишечнику використовують як радикальні, так і паліативні методи операцій. Вибір способу та обсягу хірургічного втручання визначається інтраопераційними даними і станом пацієнта при дотриманні основної умови: **"радикальність не на шкоду хворому"**. **Чим важчий стан пацієнта і вираженіша інтоксикація, тим менш травматичною повинна бути операція!**

При визначенні показань до резекції кишки використовують такі візуальні ознаки, як колір, набряклість стінки, субсерозні крововиливи, перистальтика, пульсація і кровонаповнення пристінкових судин, а також динаміку цих ознак після "зігрівання" кишки і введення в її брижі теплового розчину місцевого анестетику.

При збереженій життєздатності кишки після зазначених процедур серозний покрив кишки розживіє, з'являються тургор і чітка перистальтика, визначається пульсація судин брижі.

Нежиттєздатні петлі кишечника, особливо при наявності странгуляційних борозен, ділянок зливних крововиливів повинні бути видалені; перевагу слід віддавати резекції і сумнівних ділянок кишечника. Слід пам'ятати про те, що некротичні зміни серозного покриву кишкової стінки з'являються в останню чергу і, як правило, бувають меншими за протяжність, що нерідко ускладнює точне інтраопераційне визначення ділянок нежиттєздатності кишки.

При сумнівах у життєздатності кишки, особливо на великому її протяжі, допустимо відкласти вирішення питання про резекцію, завершивши операцію накладенням лапаростоми з подальшою програмованою санацією і ревізією черевної порожнини через 12 годин.

При необхідності виконання резекції кишки слід відступати від видимих границь порушення кровопостачання кишкової стінки в сторону прिवідного відділу на 35–40 см і в сторону відвідного відділу на 20–25 см.

Виняток становлять резекції поблизу зв'язки Трейтца або ілеоцекального кута, де допускається обмеження зазначених вимог при сприятливих візуальних характеристиках кишки в зоні передбачуваного перетину. При цьому обов'язково контролюють вираженість кровотечі із судин стінки при її перетині і стан слизової оболонки.

На ранніх термінах непрохідності при **відновленні кишкової безперервності** можна використовувати анастомоз за типом "кінець в кінець". При вираженій різниці діаметрів привідного та відвідного відрізків кишки показане накладення анастомозу "бік в бік". Якщо є можливість відновлення кишкової безперервності, але при цьому досить великий ризик розвитку неспроможності швів анастомозу, може бути виконана операція типу Майдля. **При накладенні міжкишкових анастомозів** перевагу слід віддавати синтетичному розсмоктуваному стерильному шовному матеріалу на атравматичній голці.

• **Декомпресія шлунково-кишкового тракту**

Декомпресія (інтубація) кишечника сприяє зменшенню інтоксикації, відновленню мікроциркуляції в стінці кишки, тонусу стінки кишки і перистальтики, попереджає виникнення неспроможності міжкишкових анастомозів і евентрації (декомпресивно-детоксикаційна функція), а також "шинізує" кишечник при операціях з приводу спайкової кишкової непрохідності з метою забезпечення подальшої прохідності (каркасна функція).

Інтубація кишечника дозволяє іммобілізувати ушкоджений орган і створити умови для достатнього артеріального припливу, вільного венозного відтоку, відновлення адекватного лімфатичного дренажу та поліпшення провідникової брижової іннервації.

Показаннями до інтубації тонкої кишки слугують: переповнення вмістом привідних кишкових петель, наявність розлитого перитоніту з мутним випотом і накладеннями фібрину, великий злуковий процес у черевній порожнині. Детальніше див. Розділ 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт".

Наявність розлитого перитоніту вимагає санації і дренажу черевної порожнини з подальшими етапними санаціями черевної порожнини. Детальніше див. Розділ 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт".

Способи завершення операції

Спосіб завершення операції залежить від поширеності перитоніту, характеру ексудату, внутрішньочеревного тиску, наявності або відсутності поліорганної недостатності.

Черевна порожнина може бути зашита пошарово, якщо відсутні явища розлитого гнійного або калового перитоніту, насичення крові киснем (SpO_2) більше 92 мм рт.ст. і внутрішньочеревний тиск **10 мм рт.ст. і менше (13,5 см вод.ст. і менше)**.

Останнє визначається двічі: після зведення країв рани, тобто імітації зашити черевної порожнини, і після пошарового зашивання черевної порожнини. Якщо після зашивання черевної порожнини внутрішньочеревний тиск більше 11 мм рт.ст. (15 см вод.ст.), необхідно перейти до відкритого ведення черевної порожнини.

При поширеному гнійному / каловому перитоніті або при підвищенні внутрішньочеревного тиску більше 15 мм рт.ст. (21 см вод.ст.) показано застосування відкритого ведення черевної порожнини – повної або часткової (з дозованим зведенням країв лапаротомної рани) лапаротомії.

Детальніше хірургічна тактика при розлитому гнійному або каловому перитоніті викладена в Розділі 3 “Біль у животі (поширений). Перитоніт”.

Хірургічна тактика при окремих видах гострої кишкової непрохідності

Пухлинна непрохідність кишечника

При непрохідності, зумовленій пухлиною поперечної ободової кишки, лівої половини ободової кишки, сигмоподібної кишки та операбельності самої пухлини, виконують радикальні одно- чи багаторічні (дво- або триетапні) хірургічні втручання, що залежить від локалізації і стадії пухлинного процесу, а також вираженості проявів непрохідності (поліорганної недостатності).

Одноетапна операція: резекція ділянки кишки з пухлиною і накладенням анастомозу між привідними та відвідними петлями кишки по типу “кінець в кінець” (подібна ситуація зустрічається досить рідко) – застосовується лише на ранніх стадіях непрохідності у компенсованих пацієнтів при незначній дилатації проксимальних відділів кишечника.

Двоетапна операція: резекція ділянки кишки з пухлиною і накладенням протиприродного заднього проходу на привідну петлю, другий етап – накладення анастомозу між привідною та відвідною петлею (наприклад, операція Гартмана, операція Мікуліча, резекція поперечної ободової кишки з виведенням двоствольної колостоми) – показана при значній дилатації проксимальних відділів кишечника.

Трьохетапна операція: перший етап – розвантажувальна цекостома або протиприродний задній прохід проксимальніше місця обтурації (або двоствольна трансверзостома); другий етап – резекція ділянки ободової кишки з пухлиною з накладенням міжкишкового анастомозу; третій етап – закриття цекостоми або протиприродного заднього проходу (операція Цейдлера – Шлоффера) – показана у пацієнтів, які перебувають у вкрай важкому стані (нестабільна гемодинаміка, декомпенсація супутньої патології тощо). У даній категорії пацієнтів можливе накладення цекостоми під місцевою анестезією.

Терміни виконання реконструктивної операції (відновлення безперервності кишечника) залежать від стану пацієнта і часу, необхідного для ліквідації

запального процесу в черевній порожнині і малому тазі, а також відновлення функції кишечника.

При виконанні дво- і триетапних операцій безперервність кишечника може бути відновлена через 30–40 діб.

Відповідно до онкологічних вимог радикальними операціями з приводу раку ободової кишки є:

- *при раку сліпої і висхідної ободової кишки* – правобічна геміколектомія з резекцією 25–30 см тонкої кишки, перев'язкою і перетином клубово-ободовокишкової та правої ободовокишкової артерій, а також перетином правої гілки середньої ободовокишкової артерії біля місця її розвилки;
- *при раку печінкового вигину* – розширена правобічна геміколектомія з перев'язкою і перетином біля основи клубово-ободовокишкової, правої ободовокишкової і середньої ободовокишкової артерій; об'єм резекції включає: 25–30 см клубової кишки, сліпу, висхідну, печінковий вигин і проксимальні 2/3 поперечної ободової кишки;
- *при раку середньої частини поперечної ободової кишки* – субтотальна колектомія з перев'язкою правої, середньої та лівої ободовокишкової артерій; при важкому стані хворого – сегментарна резекція поперечної ободової кишки;
- *при раку лівого вигину ободової кишки* – видаляються дистальні 2/3 поперечної ободової кишки, низхідна і проксимальна частина сигми з перев'язкою основного стовбура середньої ободовокишкової артерії та її правої гілки, відступивши 4–5 см від розвилки судини і лівої ободовокишкової артерії та її низхідної гілки в місці формування крайової судини;
- *при раку спадної ободової і сигмоподібної кишки* – лівостороння геміколектомія з обов'язковою перев'язкою і перетином нижньої брижової артерії біля її основи;
- *при раку середньої третини сигмоподібної кишки* – видалення всієї сигмоподібної кишки;
- *при раку нижньої третини сигмоподібної кишки* – резекція сигмоподібної кишки (зберігається лише верхня третина сигмоподібної кишки) з перетином нижньої брижової артерії біля місця її відходження від аорти, перев'язкою верхньої ректальної артерії, видаленням кореня брижі сигмоподібної кишки.

При неоперабельності пухлини виконують паліативну операцію, вибір способу якої залежить від локалізації пухлинного процесу: права половина

ободової кишки – ілеотрансверзоанастомоз, поперечна ободова кишка і ліва половина ободової кишки – двоствольна трансверзостама, сигмоподібна кишка – сигмостостама.

Всі операції на ободовій кишці завершуються девульсією зовнішнього сфінктера заднього проходу.

Вузлоутворення

Якщо під час операції встановлено, що петлі кишечника життєздатні, слід розправити вузол. Ніяких фіксуєчих операцій після цього не потрібно. Якщо ж вузлоутворення ускладнилося некрозом кишки, то необхідно виконати її резекцію в межах здорових ділянок. Після резекції тонкої кишки або резекції тонкої і товстої кишки можливе накладення анастомозу. Після резекції ободової кишки формування анастомозу виключено, оперативна допомога має бути закінчена виведенням стом.

Заворот

Якщо кишка, що завернулася, виявляється життєздатною, то операцію можна закінчити розправленням завороту. При гангрені завернутої петлі або при сумніві в її життєздатності слід провести резекцію в межах здорових сегментів кишки.

При завороті тонкої кишки з її некрозом особливо необхідно слідувати вимогам про видалення 35–40 см від макроскопічно незміненої кишки в проксимальному напрямку і 20–25 см – у дистальному. Після видалення зміненого відрізка кишки слід відновити безперервність кишкової трубки шляхом накладення анастомозу між привідним та відвідним відрізками кишки.

Тільки виражений перитоніт з парезом кишечника і важкий стан хворого можуть послужити причиною відмови від формування анастомозу. Однак слід пам'ятати про те, що виведення високої тонкокишкової нориці (єюностомія), як правило, призводить до летального результату.

Таким чином, відмовлятися від відновлення кишкової безперервності можна тільки у випадках, коли є умови для виведення ілеостоми. Тимчасом і останній варіант повинен сприйматися як великий виняток, та й то – на дуже короткий термін. Після стабілізації стану хворого слід відновити безперервність кишечника. Альтернативою накладення ілеостоми є виконання операції типу Майдля.

Хід оперативного втручання при завороті сигмоподібної кишки має свої особливості. Якщо кишка була визнана життєздатною і виконується

розправлення завороту, то після звичайного розправлення досить часто спостерігаються рецидиви, тобто не усуваються всі фактори, що сприяють її виникненню.

У зв'язку з цим доцільно застосувати різні додаткові втручання, спрямовані на фіксацію сигмоподібної кишки або на вкорочення її брижі: мезосигмоплекція (вкорочення брижі сигмоподібної кишки), операція Гаген-Торна, підшивання кишки до бічної парієтальної очеревини, фіксація брижі до цього ж місця, підшивання кишки і брижі, переміщення сигмоподібної кишки під клопот парієтальної очеревини, фіксація сигми до передньої черевної стінки, фіксація сигмоподібної кишки та її брижі до поперечної ободової кишки або її брижі.

Радикальним оперативним втручанням при завороті сигмоподібної кишки є резекція сигмоподібної кишки з відновленням безперервності кишечника, тому що вона повністю виключає ті ускладнення, які можуть розвинутися після розправлення завороту (перфорація кишки, рецидив завороту). Однак вона складніша в технічному виконанні і важче переноситься хворими, що не може не враховуватися при виборі оперативної тактики.

Резекція є операцією вибору при гангрені сигмоподібної кишки. Під час втручання слід видалити і надлишок брижі кишки, тому що в подібних випадках брижа рубцево змінена, малоподатлива, залишення її створює труднощі для формування анастомозу. Крім того, після завороту в брижі можуть залишатися тромбовані судини, які слугують джерелом подальшого поширення тромбоемболії, а збереження довгої брижі створює умови для рецидиву завороту.

Небезпека розвитку неспроможності швів анастомозу в результаті тривало існуючої непрохідності, вкрай важкий стан хворого, а також неможливість накладення анастомозу при великих некрозах кишки можуть призвести до необхідності виконання обструктивних резекцій. Найбільше поширення серед подібних способів отримала операція Гартмана. Її недоліком є формування колостоми.

Інвагінація

Лікування хворих з інвагінацією може бути консервативним і оперативним. Хороший результат консервативної терапії можливий тільки при ілеоцекальній або товстокишкової інвагінації, та й то тільки в перші години розвитку цього захворювання.

Гострий і прогресуючий перебіг захворювання є протипоказанням до консервативного лікування. Консервативне розправлення інвагінації можливе за допомогою сифонних клізм, уведення в пряму кишку повітря або контрастної речовини, розправлення за допомогою колоноскопа. Спроби консервативного розправлення повинні виконуватися на тлі адекватного знеболення, спазмолітичної терапії. Маніпуляції не повинні тривати більше 2–3 год. Якщо в животі зберігаються постійні болі переймоподібного характеру, прощупується інвагінат, то це служить показанням до оперативного лікування.

При оперативному лікуванні можливе застосування двох видів оперативної допомоги – дезінвагінація і резекція ураженої ділянки кишки. Дезінвагінація застосовна тільки в ранні терміни від початку захворювання.

Дезінвагінацію слід проводити шляхом легкого натискання на головку інвагінату, що можна робити зімкнутими пальцями або стискаючи головку долонею. При цьому другою рукою підтримують виведену кишку, щоб можна було відразу з усіх боків оглянути її. Якщо між зовнішнім і середнім циліндром є зрощення і кишка не виводиться, то краще виконати резекцію кишки.

Якщо не вдається розправити інвагінацію або якщо після вилучення кишки виявилася з ділянками некрозу, то необхідно виконати резекцію ураженого сегмента. При ілеоцекальній інвагінації операцією вибору є правостороння геміколектомія з накладенням ілеотрансверзоанастомозу. Не слід застосовувати резекцію ілеоцекального кута, тому що ілеоасцендоанастомоз завжди є слабким місцем, у зв'язку з можливим порушенням кровопостачання після виконання мобілізації кишкового сегмента, що видаляється.

При некрозі товстої кишки також виконують резекцію сегмента кишки, залученого в інвагінат, з накладенням анастомозу "кінець в кінець". Однак у деяких випадках доцільно відмовитися від накладення первинного анастомозу і закінчити операцію виведенням колостом. Дана операція показана при загальному важкому стані хворого, наявності перитоніту, технічних труднощах при накладенні анастомозу.

Злукова кишкова непрохідність

З огляду на змішаний генез цього виду непрохідності, в якому суттєву роль відіграють функціональний і динамічний фактори, доцільно почати лікування з консервативних заходів. Виняток становлять хворі зі злуковою непрохідністю кишечника і перитонітом.

У разі неефективності консервативної терапії показано хірургічне втручання. Обсяг операції може варіювати від простого розділення спайок до резекції кишки, в тому числі й з виведенням розвантажувальної стоми, що залежить від вираженості злукового процесу і змін в стінці кишки.

При вираженому злуковому процесі і великому вісцеролізі на кишці залишається багато ділянок, позбавлених серозного покриву, що в подальшому, після зрощення цих ділянок, може знову призвести до виникнення гострої злукової непрохідності. Для попередження нової непрохідності застосовуються операції Noble або Child і Poth.

Паралітична кишкова непрохідність

Лікування паралітичної непрохідності полягає в терапії основного захворювання, яке її викликало, поряд із застосуванням препаратів, що стимулюють моторну функцію кишечника.

Лікування парезу кишечника має бути комплексним і спрямованим на всі ланки патогенезу. Воно включає:

- постійну аспірацію шлункового вмісту за допомогою постійного зонда;
- відновлення порушень водно-сольового гомеостазу;
- детоксикаційну терапію;
- стимуляцію перистальтики кишечника (продовжена епідуральна анестезія, антихолінергічні препарати, гіпертонічні клізми, електростимуляція кишечника тощо);
- антибактеріальну терапію.

Такий самий комплекс заходів повинен проводитися в післяопераційному періоді після усунення механічної кишкової непрохідності.

Операції при гострій непрохідності кишечника

Гаген – Торна (Hagen – Torn вітчизняний) операція

Серединна лапаротомія від лобка і на 3–5 см вище пупка з обходом його зліва. Після розтину черевної порожнини проводять її ревізію. Наявний заворот сигмоподібної ободової кишки усувають. Введену перед операцією в пряму кишку трубку проводять вище місця завороту і кишку частково спорожнюють, після

чого її виводять в рану. Переконавшись остаточно, що сигмоподібна ободова кишка життєздатна (чітка пульсація судин брижі і рожевий колір кишки), хірург виводить петлю її з черевної порожнини і вводить у корінь брижі до 100 мл 0,25% розчину новокаїну.

Рубці, що звужують основу брижі, розсікають вздовж її осі, не пошкоджуючи судин, а краї цього розрізу зшивають у поперечному напрямку окремими вузловими шовковими швами (рис. 4.9). Потім брижі прошивають 3–4 довгими нитками з кожного боку (окремо зовнішній і внутрішній листки) від основи і до судинної дуги поблизу стінки кишки. Шви накладають паралельно один одному, але без наскрізного проколювання брижі. Останній стібок кожного шва не доходить на 2–4 см до краю кишки, голку виводять нижче судинної арки, щоб не порушити живлення кишки.

Після цього шви стягують попарно з того чи іншого боку брижі. Коли всі 6–8 швів будуть зав'язані, брижа виявляється стягнутою у вигляді гармо-

шки і значно вкороченою, а сигмоподібна ободова кишка – випрямленою, що перешкоджає її завороту. Рану черевної стінки зашивають пошарово.

Мезосигмоплікація безпечна і проста тільки при невеликих рубцевих змінах брижі. При наявності грубого рубцевого зморщування брижі ця операція стає технічно важкою і може призвести до пошкодження судин при її виконанні.

Гартмана (Hartmann) операція

Розріз серединний від лобка і на 3–5 см вище пупка. Проводять мобілізацію сигмоподібної ободової кишки, а при раку ректосигмоподібного відділу мобілізують і пряму кишку до середньоампулярного відділу. З цією метою петлі тонкої кишки відсувають вправо і відгороджують вологим рушником. Сигмоподібну ободову кишку виводять в рану і відводять вправо до середньої лінії, при цьому натягується її брижа (рис. 4.10).

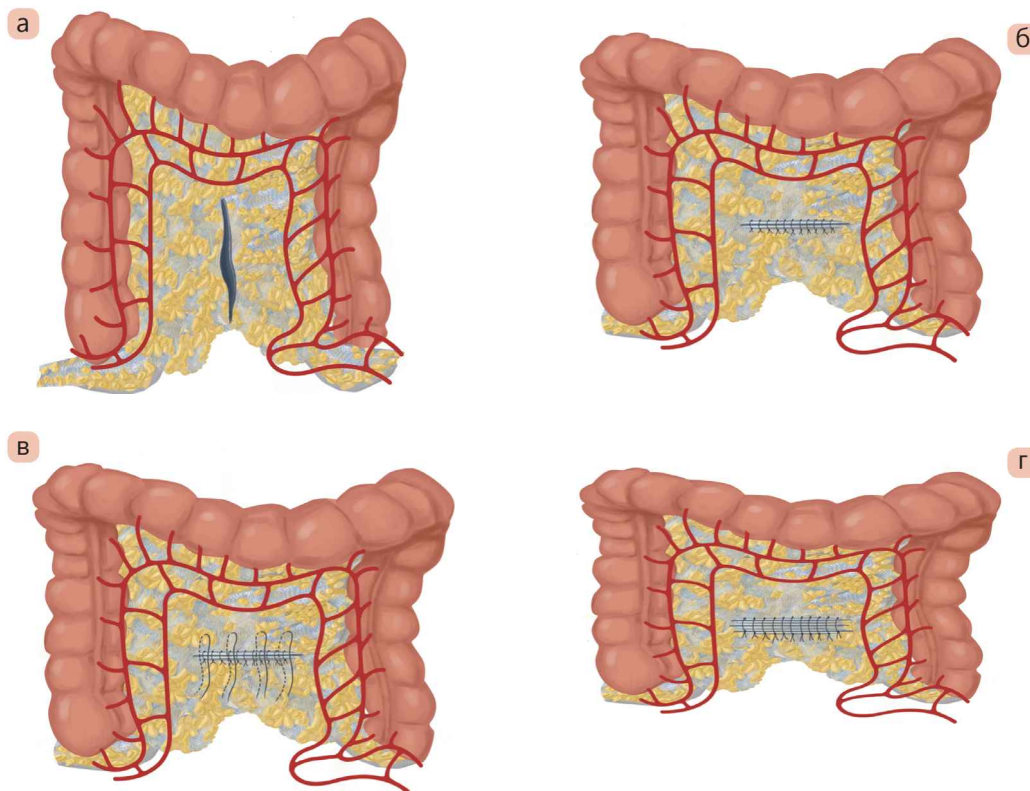


Рис. 4.9. Мезосигмоплікація за Гаген – Торном: а – розсічення брижі сигмоподібної ободової кишки у безсудинній зоні; б – зшивання країв брижі вузловими швами в поперечному напрямку; в – прошивання окремими шовковими швами роздільно зовнішнього і внутрішнього листків брижі, починаючи від кореня і до судинної дуги, перпендикулярно до кишки; г – стягування брижі у вигляді гармошки із зав'язуванням швів

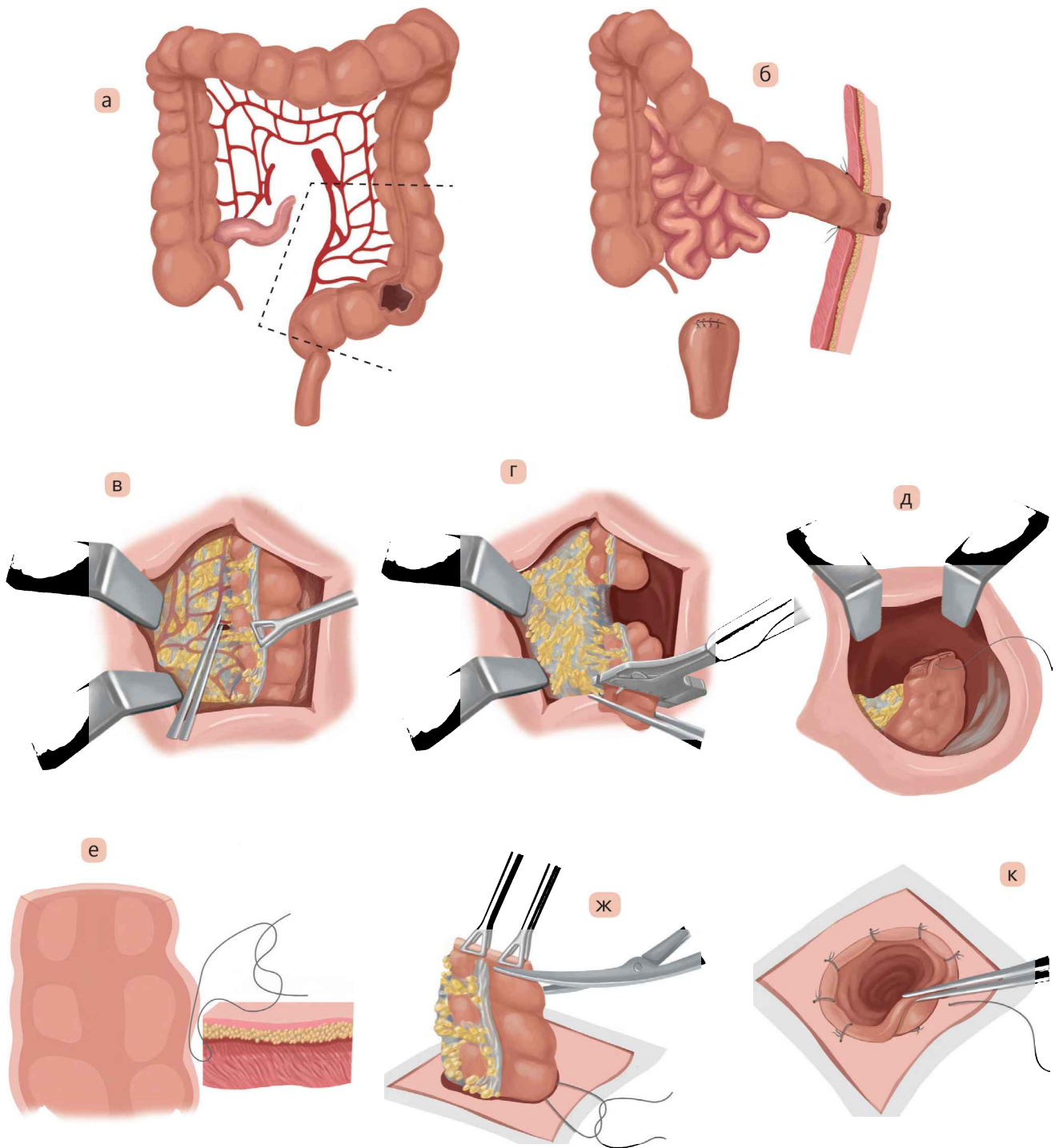


Рис. 4.10. Операція Гартмана: а – границі резекції сигмоподібної кишки; б – остаточний вид операції; в – мобілізація сигмоподібної кишки; г – пересічення сигмоподібної кишки по границі мобілізації; д – формування кукси прямої кишки; е – формування кінцевої колостоми, фіксація кукси ободової кишки вузловими швами до країв шкіри; ж, к – формування протиприродного заднього проходу

Ножицями розсікають зовнішній листок очеревини біля кореня брижі по всій довжині підлягаючої видаленню петлі сигмоподібної ободової кишки. Потім кишку відводять назовні і розсікають внутрішній листок очеревини біля кореня брижі. Сигмоподібні артерії (другу-третю) перетинають між затискачами біля місця відходження від нижньої брижової артерії й перев'язують; при цьому повинна зберегтися ліва ободовокишкова артерія і по можливості – верхня сигмоподібна і прямокишкова артерії.

Брижі перетинають між затискачами з додатковою перев'язкою судин, що проходять в ній. При видаленні верхньоампулярного відділу прямої кишки перев'язують і верхню ректальну артерію. Над ураженим відрізком сигмоподібної ободової кишки і в верхньоампулярному відрізьку прямої кишки накладають кишкові затискачі, між якими кишку відсікають скальпелем у межах здорових ділянок і видаляють. Дистальний кінець прямої кишки (в ректосигмоїдному або в верхньоампулярному відділі) зашивають наглухо дворядним швом.

Відновлюють цілість тазової очеревини зшиванням її країв навколо зашитої кукси прямої кишки або над нею, залежно від рівня перетину прямої кишки. Мобілізовану проксимальну петлю сигмоподібної ободової кишки виводять через окремих розріз у лівій клубовій ділянці і формують одноствольний протиприродний задній прохід за такою методикою. Косим перемінним розрізом довжиною 6–8 см у лівій клубовій ділянці, на середині відстані між пупком і передньою верхньою остю клубової кістки, пошарово розкривають черевну порожнину.

Апоневроз висікають у вигляді вікна або розсікають хрестоподібно відповідно діаметру виведеної ободової кишки. Парієтальну очеревину підшивають до країв шкіри окремими вузловими швами (нитки не зрізають!). Мобілізовану петлю сигмоподібної ободової кишки виводять через рану у лівій клубовій ділянці, стінку її нижче кукси підшивають навколо за серозно-м'язову оболонку тими ж нитками, якими була підшита очеревина до шкіри.

Черевний етап операції закінчують підшиванням брижі сигмоподібної ободової кишки до парієтальної очеревини вузловими швами вздовж бокового каналу до місця виведення кишки в ліву клубову ділянку, щоб в утвореній щілині між виведеною петлею сигмоподібної ободової кишки і черевною стінкою не защемились петлі тонкої кишки. Серединну рану зашивають пошарово.

Після цього формують одноствольний протиприродний задній прохід у лівій клубовій ділянці. Виведену петлю ободової кишки відсікають на відстані 2–3 см від рівня шкіри. Краї кишки через усі оболонки підшивають до шкіри навколо рани окремими швами, таким чином формуючи губоподібний протиприродний задній прохід.

Гастростомія

Гастростомія застосовується як паліативна операція при неоперабельному раку кардіального відділу шлунку з порушенням прохідності їжі, а також для проведення декомпресійного інтестинального зонда (ГНК тощо) в тих випадках, коли є протипоказання до проведення його через ніс (дихальна недостатність і т.д.).

Гастростомія за Вітцелем (Witzel)

Гастростомія за Вітцелем (Witzel) (цит. за О. О. Шалімовим і В. Ф. Саєнком). Найчастіше використовують трансректальний доступ. Вибирають найбільш рухливу передню стінку шлунка. Гумову трубку кладуть дещо навкис від великої кривини шлунка до малої, кінцем у напрямку воротаря. Трубку занурюють в канал стінки шлунка серозно-м'язовими швами на довжину 4–5 см. Відступивши 2–3 см від останнього шва до малої кривини, накладають напівкисетний шов.

У борозні між трубкою і напівкисетним швом скальпелем розсікають стінку шлунка на протязі 1 см і через цей отвір у просвіт шлунка занурюють решту гумової трубки. Другий ряд заглибних серо-серозних швів покращує герметизм шлункового каналу. У початковій частині шлункового тунелю біля великої кривини шлунка навколо гумової трубки накладають два кисетних шви, так що при затягуванні нитки розташовуються одна проти одної.

Одні нитки фіксують до апоневрозу, інші – до шкіри, а в подальшому – до гумового кільця, надягнутого на дренажну трубку. Черевну порожнину зашивають пошарово до гумової трубки. Гастростомію за Вітцелем виконують і з середнього розрізу. У таких випадках гумову трубку виводять через невеликий розріз зліва, як при способі Штамма – Сенна – Кадера (рис. 4.11).

Гастростомія за Штаммом – Сенном – Кадером (Stamm – Senn – Kader)

(Цит. за О. О. Шалімовим і В. Ф. Саєнком). Роблять трансректальний або серединний розріз. У рану

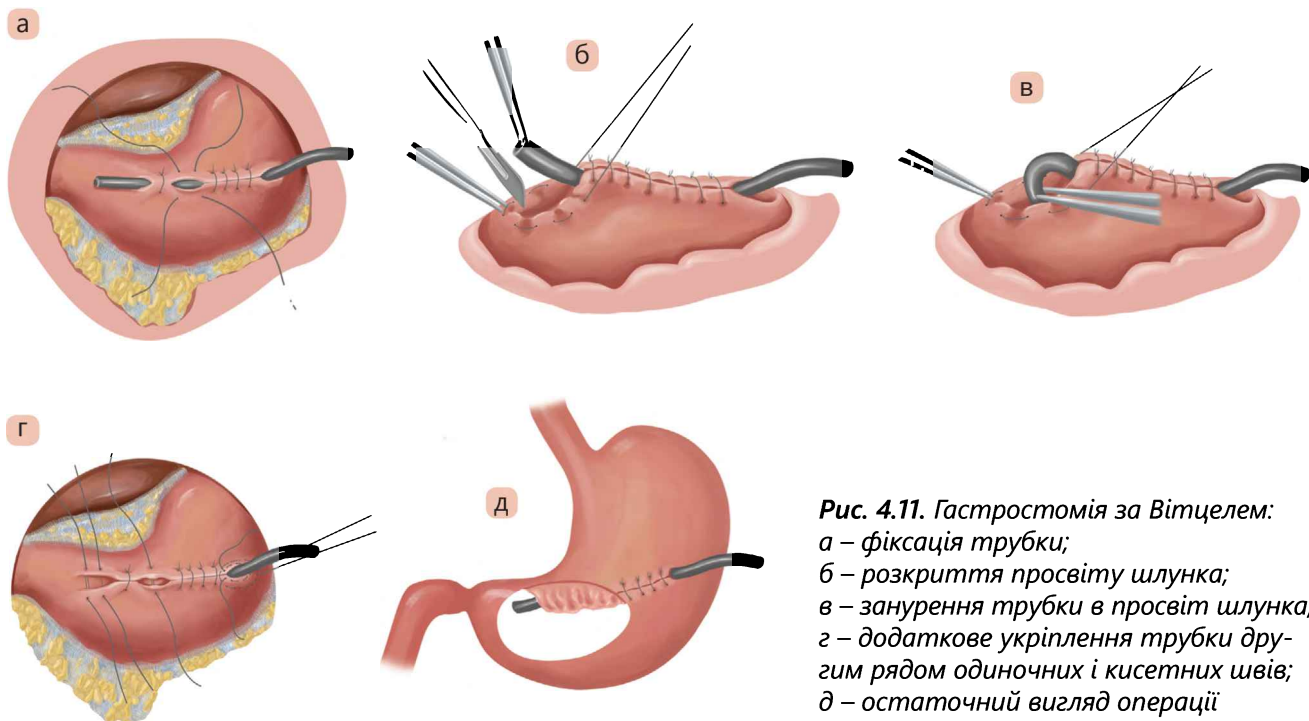


Рис. 4.11. Гастростомія за Вітцелем:
 а – фіксація трубки;
 б – розкриття просвіту шлунка;
 в – занурення трубки в просвіт шлунка;
 з – додаткове укріплення трубки другим рядом одиничних і кисетних швів;
 д – остаточний вигляд операції

втягують шлунок. На найбільш рухливу передню стінку шлунка ближче до великої кривини і дна накладають кисетний серозно-м'язовий шов. У центрі кисетного шва роблять розріз шлункової стінки довжиною 1 см і в просвіт шлунка на глибину 3 см вставляють гумову трубку, навколо якої затягують і зав'язують кисетний шов. Навколо трубки на відстані 0,8 см накладають один за другим ще два кисетних шви, якими занурюють гумову трубку в канал шлунка.

Шлункову стінку навколо трубки підшивають до парієтальної очеревини. Операційну рану поширено зашивають до трубки. В результаті гумова трубка виявляється зануреною в шлунок разом з утвореним навколо неї шлунковим хоботком, що в деякій мірі перешкоджає затіканню шлункового вмісту між трубкою і шлунковою стінкою в період ослаблення кисетних швів.

При накладенні гастростомії із серединного розрізу операцію виконують так само до моменту затягування останнього кисетного шва. Потім параректально зліва в місці найближчого прилягання кисетного шва до черевної стінки скальпелем роблять прокол через усі шари. Через цю рану в черевну порожнину вводять затискач, яким захоплюють і виводять назовні кінець гумової трубки з нитками від кисетного шва.

Гумову трубку і нитки від кисетного шва підтягують до зіткнення шлункової стінки навколо трубки з очеревиною. Шлунок фіксують до парієтальної очеревини навколо стоми 2–3 швами. Одну нитку від кисетного шва проводять через край кожного розрізу, іншу – навколо гумового кільця. При зав'язуванні ниток додатково фіксують шлунок до очеревини і гумову трубку – до стоми (рис. 4.12).

Геміколектомія лівостороння

Широка серединна лапаротомія. Петлі тонкої кишки відсувають вправо і відгороджують вологим рушником. Для мобілізації лівої половини ободової кишки сигмоподібну ободову кишку відводять до середньої лінії. Ножицями розсікають зовнішній листок очеревини біля кореня брижі сигмоподібної ободової кишки уздовж лівого бокового каналу, продовжуючи розріз під контролем зору донизу до прямої кишки і догори по зовнішньому краю спадної ободової кишки до лівого вигину (рис. 4.13).

При цьому біля кореня брижі сигмоподібної ободової кишки в заочеревинному просторі оголюється сечовід, який відводять назовні, щоб його не пошкодити при маніпуляціях. Сигмоподібну ободову кишку відводять назовні, при цьому бри-

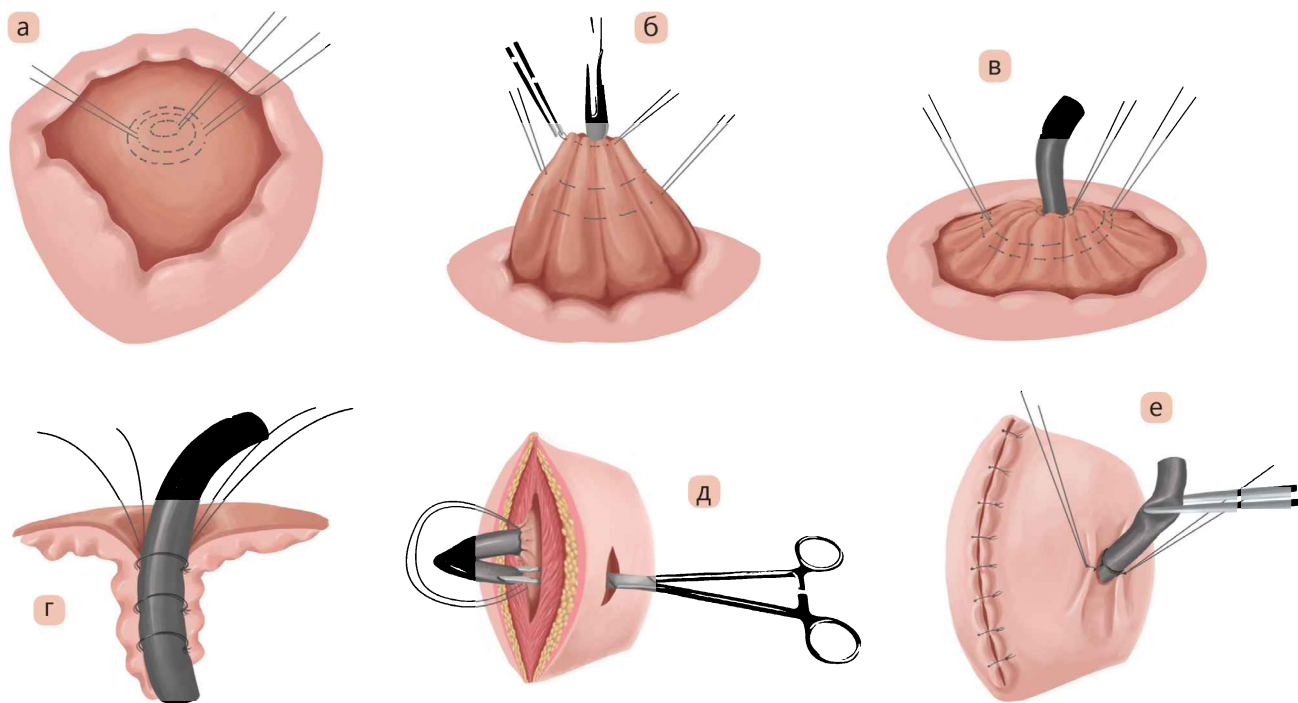


Рис. 4.12. Гастростомія за Штаммом – Сенном – Кадером:

а – накладення трьох кисетних швів; б – розкриття просвіту шлунка; в – зав'язування кисетних швів; г – схема розташування трубки, д – виведення трубки через окремий розріз зліва; е – фіксація трубки до шкіри

жа її злегка натягуються, що дозволяє вільно розсікти внутрішній листок очеревини біля кореня брижі сигмоподібної ободової кишки, де оголюється нижня брижова артерія та її гілки.

При раку лівого вигину ободової кишки видаляють дистальні 2/3 поперечної ободової кишки, спадну і проксимальну частини сигми з перев'язкою основного стовбура середньої ободовокишкової артерії та її правої гілки, відступивши 4–5 см від розвилки судини і лівої ободовокишкової артерії та її спадної гілки в місці формування крайової судини. При раку спадної ободової і сигмоподібної кишки операцію доповнюють перев'язкою і перетином нижньої брижової артерії біля її основи.

Розріз внутрішнього листка брижі сигмоподібної кишки продовжують донизу до прямої кишки і догори, на брижі лівої третини поперечної ободової кишки, при цьому оголюється нижня брижова вена, яку також перетинають між затискачами і перев'язують шовком.

Наступним етапом операції є мобілізація лівого вигину ободової кишки і лівої третини поперечної ободової кишки. Для цього перетинають

між затискачами і перев'язують шовком діафрагмально-ободовокишкову зв'язку і далі – шлунково-ободовокишкову зв'язку до середньої третини поперечної ободової кишки, зберігаючи судини великої кривини шлунка.

При виділенні лівого вигину потрібна обережність, щоб не пошкодити судини селезінки і хвоста підшлункової залози. У зв'язку з цим поперечну ободову кишку і спадну ободову кишку злегка натягують донизу і досередини, завдяки чому полегшується доступ до діафрагмально-ободовокишкової і шлунково-ободовокишкової зв'язок. Великий сальник відсікають ножицями до рівня резекції лівої третини поперечної ободової кишки з перев'язкою судин (при раку великий сальник видаляють повністю).

Після мобілізації сигмоподібної ободової, спадної ободової кишки і лівого вигину з лівої третини поперечної ободової кишки перевіряють достатність кровопостачання залишених верхнього і нижнього відрізків і в межах здорових, добре кровозабезпечуваних ділянок накладають кишкові затискачі на ліву третину поперечної ободової

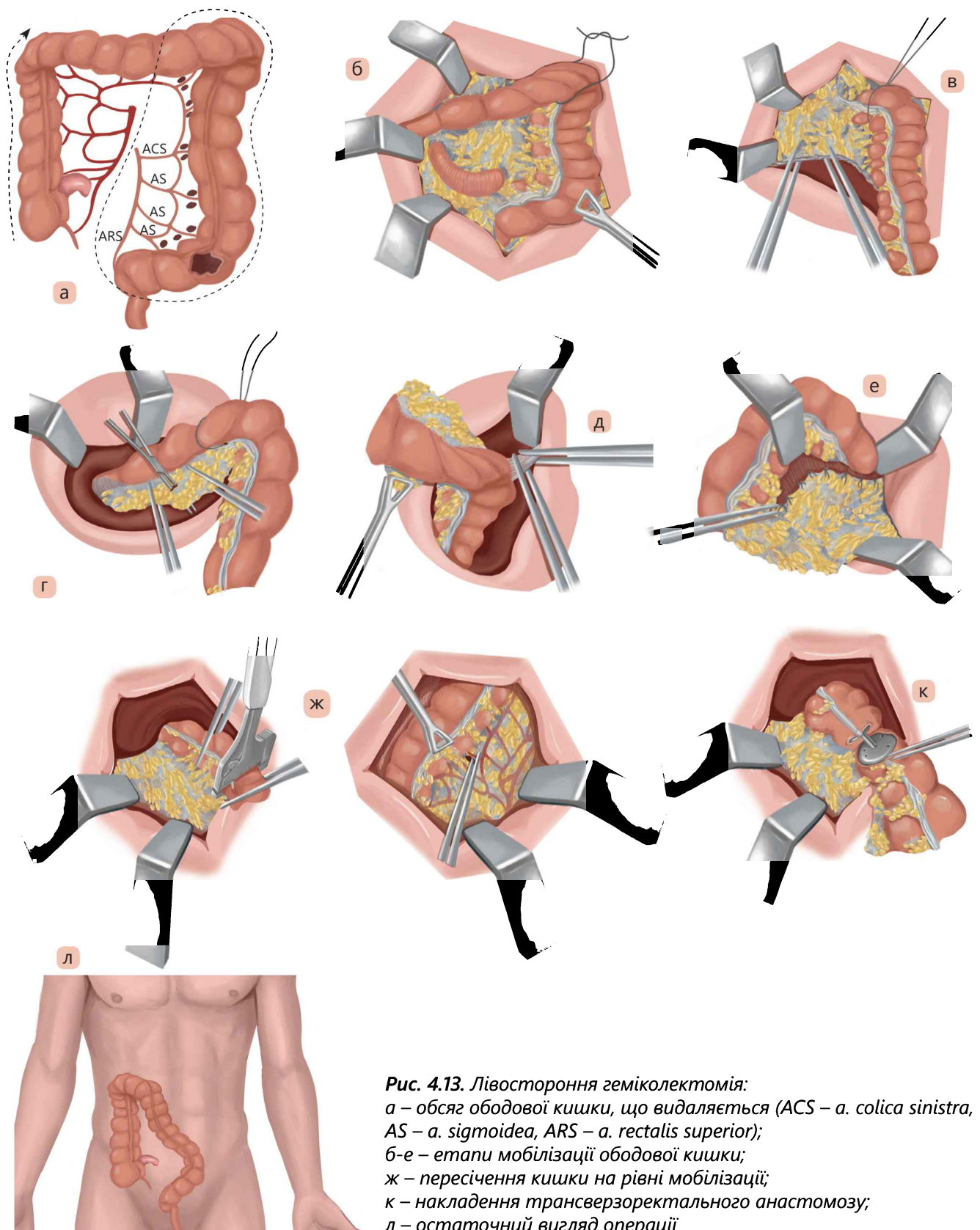


Рис. 4.13. Лівостороння геміколектомія:
a – обсяг ободової кишки, що видаляється (ACS – *a. colica sinistra*,
AS – *a. sigmoidea*, ARS – *a. rectalis superior*);
б-в – етапи мобілізації ободової кишки;
ж – пересічення кишки на рівні мобілізації;
к – накладення трансверзоректального анастомозу;
л – остаточний вигляд операції

кишки (ближче до лівого вигину) і на мобілізований відрізок сигмоподібної ободової кишки або ректосигмоподібний відділ (жорсткі затискачі на частину, що видалається, м'які – на кінці кишки, що залишаються).

Кишку перетинають між затискачами і видаляють всю ліву половину ободової кишки разом із заочеревинною клітковиною. Кінці, що залишаються, поперечної ободової та сигмоподібної ободової кишки (або ректосигмоподібного відділу) обробляють розчином антисептика (3% спиртовим розчином йоду, 0,02% водним розчином хлоргексидину, бетадином тощо). Далі кінець поперечної ободової кишки зводять вниз і накладають трансверзосигмоїдний (або трансвезоректальний) анастомоз "кінець в кінець" двома рядами вузлових швів за звичайною методикою або апаратним швом.

При натягу анастомозованих кінців поперечної ободової та прямої кишки, щоб уникнути можливого розходження анастомозу, рекомендується розсікти по частинах між затискачами і перев'язати шлунково-ободовокишкову зв'язку до правого вигину, а при необхідності й мобілізувати його шляхом перетину між затискачами печінково-ободовокишкової зв'язки з перев'язкою її.

Після накладення анастомозу зшивають краї брижі і відновлюють цілість очеревини лівого бокового каналу. До ділянки анастомозу підводять дренажну трубку з одним-двома бічними отворами, яку виводять через окремий розріз у лівій поперековій ділянці і фіксують до шкіри. Рану черевної стінки зашивають пошарово.

Геміколектомія правостороння

Широка серединна лапаротомія. Проводять ревізію органів черевної порожнини. Намічають об'єм операції залежно від характеру і поширеності патологічного процесу (рис. 4.14).

При раку сліпої і висхідної ободової кишки виконують правосторонню геміколектомію з резекцією 25–30 см тонкої кишки, перев'язкою і перетином клубово-ободовокишкової і правої ободовокишкової артерій, а також перетином правої гілки середньої ободовокишкової артерії біля місця її розвилки. При раку печінкового вигину показана розширена правостороння геміколектомія з перев'язкою і перетином біля основи клубово-ободовокишкової, правої ободовокишкової і середньої ободовокишкової артерій. Об'єм резекції включає: 25–30 см клубової кишки, сліпу, висхідну, печінковий вигин і проксимальні 2/3 поперечної ободової кишки.

Петлі тонкої кишки відводять в ліву половину черевної порожнини і відгороджують стерильним рушником. Мобілізацію правої половини товстої кишки починають з ілеоцекального кута, захоплюючи 25–30 см клубової кишки. Для цього сліпу кишку і висхідну ободову відводять досередини і, відступивши на 1,5–2 см назовні від сліпої кишки, розсікають ножицями задню парієтальну очеревину вздовж правого бокового каналу, продовжуючи розріз від ілеоцекального кута по зовнішньому краю сліпої і висхідної ободової кишки до правого вигину.

Марлевым тупфером на затискачі тупо виділяють досередини сліпу і висхідну ободову кишку разом з брижею. При цьому на задній черевній стінці (в заочеревинному просторі), медіальніше видно спадну і нижню горизонтальну частини дванадцятитипалої кишки, а латеральніше – правий сечовід, біля яких всі маніпуляції необхідно проводити з великою обережністю, щоб їх не пошкодити.

Далі мобілізують правий вигин ободової кишки і праву третину її. Для цього по частинах перетинають між затискачами печінково-ободовокишкову зв'язку і лігують. Так само перетинають сполучнотканинні тяжі між дванадцятитипалою кишкою і задньою поверхнею правого вигину ободової кишки з обов'язковою перев'язкою судин. При виділенні правого вигину потрібна обережність, щоб не пошкодити головку підшлункової залози і підшлунково-дванадцятитипалу артерію, що може порушити кровопостачання дванадцятитипалої кишки.

Потім залежно від рівня резекції поперечної ободової кишки між затискачами по частинах перетинають і перев'язують шлунково-ободовокишкову зв'язку. Великий сальник видаляють відповідно до рівня резекції поперечної ободової кишки з перев'язкою судин (при раку видаляють весь великий сальник).

Перетин брижі починають з термінального відрізка клубової кишки, що підлягає видаленню. Для цього, відступивши на 25–30 см від сліпої кишки, тупим інструментом (затискач Кохера), ближче до кишки, в брижі клубової кишки проробляють отвір; через нього проводять гумову або марлеву трималку, якою піднімають кишку, і від цього місця в сторону сліпої кишки брижі клубової кишки перетинають по частинах між затискачами і перев'язують.

Після цього асистент двома руками піднімає догори сліпу кишку і правий вигин ободової кишки, при цьому брижа ободової кишки натягується, що полегшує її перетин. Брижу і судини, що живлять праву половину товстої кишки, – клубово-ободо-

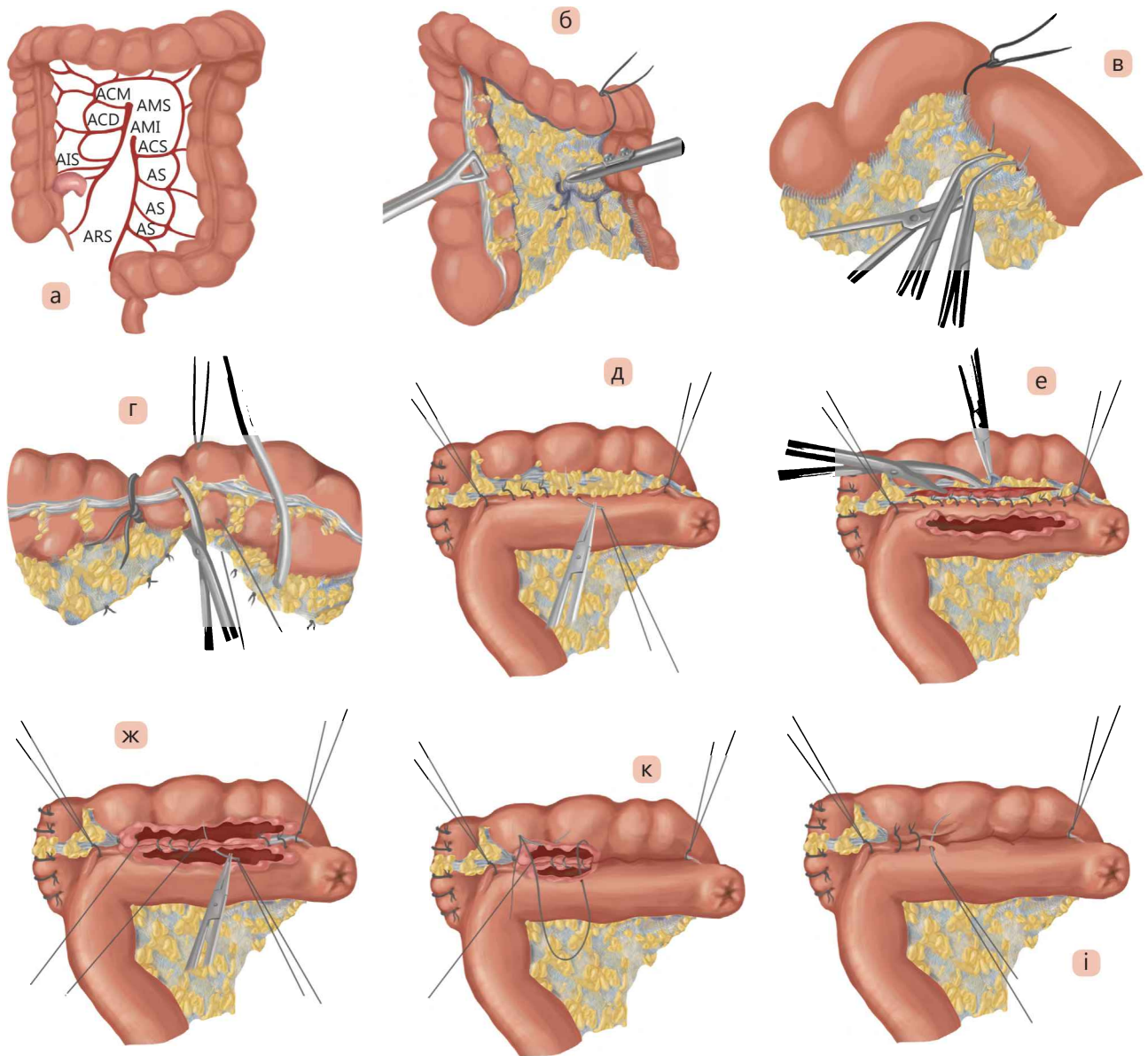


Рис. 4.14. Правостороння геміколектомія:

а – обсяг видалення частини ободової кишки (*AMS* – *a. mesenterica superior*, *ACM* – *a. colica media*, *ACD* – *a. colica dextra*, *AIC* – *a. ileocolica*, *AMI* – *a. mesenterica inferior*, *ACS* – *a. colica sinistra*, *AS* – *a. sigmoidea*, *ARS* – *a. rectalis superior*);

б-в – мобілізація і пересічення клубової (*в*) і поперечної ободової кишки (*г*) в межах мобілізації;

д – накладення заднього ряду серо-серозних швів ілеотрансверзоанастомозу;

е – розкриття просвіту кишки;

ж – формування задньої губи ілеотрансверзоанастомозу;

к – формування передньої губи ілеотрансверзоанастомозу;

і – накладення переднього ряду серо-серозних швів

вокишкову і праву ободовокишкову артерії, супровідні вени і праву гілку середньої ободовокишкової артерії – окремо перетинають між затискачами і перев'язують. Центральні кінці артерій надійніше перев'язати двома лігатурами. Брижі відсікають на затискачах якнайдалі від кишки, щоб максимально прибрати лімфатичні вузли з заочеревинною клітковиною, що особливо важливо при раку.

При геміколектомії з приводу раку зазначені судини доцільно перев'язати на протязі на початку операції, перед мобілізацією кишки, з метою профілактики метастазування при маніпуляціях. З цією ж метою рекомендується перев'язати кишку двома марлевими смужками на 3–4 см вище і нижче пухлини. Основний стовбур середньої ободовокишкової артерії не перетинають, а обмежуються перев'язкою і перетином тільки її невеликих гілок, що йдуть до правої половини ободової кишки. Тільки в разі максимальної мобілізації поперечної ободової кишки до лівої третини і більше (наприклад, при раку печінкового вигину) перев'язують і перетинають середню ободовокишкову артерію.

Перед видаленням правої половини товстої кишки черевну порожнину відгороджують великими марлевими тампонами з залишенням ділянок, де будуть пересічені кишки. Спочатку перетинають мобілізовану частину клубової кишки. Для цього попередньо кишку прошивають зшивальним апаратом або по лінії перетину на здорові ділянки накладають кишкові затискачі (м'який – на частину, що залишається, жорсткий – на ту, що видалається), між якими перетинають кишку. Далі, також між кишковими затискачами, перетинають мобілізовану частину поперечної ободової кишки і мобілізовану кишку видалають. Кінці товстої і тонкої кишки обробляють розчином антисептика (3% спиртовим розчином йоду, 0,02% водним розчином хлоргексидину, бетадином тощо) і закривають марлевими серветками.

Між петлею клубової кишки і поперечною ободовою кишкою накладають ілеотрансверзоанастомоз. Через невідповідність ширини просвіту тонкої і товстої кишки частіше накладають анастомози "бік у бік" або "кінець в бік". При накладенні анастомозу "бік у бік" необхідно пам'ятати, що залишення довгих сліпих кінців може призвести до патології, відомої під назвою "синдром сліпої кишені, або мішка".

При накладенні ілеотрансверзоанастомозу "бік у бік" петлю клубової кишки анастомозують з поперечною ободовою кишкою ізоперистальтично, тобто кінці їх розташовані в протилежні сторони (кінець тонкої кишки розташований за ходом тов-

стої кишки). Анастомоз "бік у бік" повинен розташовуватися по вільній стрічці ободової кишки на відстані 3–4 см від її зашитої кінця і близько 2 см від кінця клубової кишки. На цьому відрізку, відступивши близько 1 см від вільної стрічки ободової кишки і близько 1 см від брижового краю тонкої кишки, між ними накладають задній ряд вузлових серозно-м'язових швів на протязі 6–7 см уздовж вільної стрічки, крайні нитки-трималки беруть на затискачі Кохера, а решту (між ними) зрізають.

Далі, паралельно задньому ряду серозно-м'язових швів на відстані до 1 см від нього, розкривають спочатку просвіт клубової кишки, не доходючи до крайніх ниток-трималок на 1–1,5 см. Потім паралельно розрізу клубової кишки розкривають просвіт ободової кишки по середині вільної стрічки, попередньо наклавши м'який кишковий затискач на привідний відрізок клубової кишки, щоб при розтині просвіту кишки кишковий вміст не затікав у черевну порожнину. Таким чином, ширина просвіту формованого анастомозу "бік у бік" близько 4 см, що забезпечує вільне просування кишкового вмісту з тонкої кишки в товсту.

Внутрішній ряд швів накладають через всі оболонки обвивним або вузловими швами, зовнішній ряд (серозно-м'язові шви) накладають вузловими швами. Петлю клубової кишки по обидва боки анастомозу додатково фіксують до ободової кишки двома-трьома вузловими швами з кожної сторони. На цьому формування ілеотрансверзоанастомозу закінчено.

Краї брижі товстої і тонкої кишки зшивають вузловими швами, щоб у щілину між ними не могли потрапити й ущемитися петлі тонкої кишки. До ложа видаленої товстої кишки підводять дренажну трубку, яку виводять через окремий розріз біля правої поперекової або клубової ділянки. Лапаротомну рану зашивають пошарово.

Дезінвагінація

Оперативне втручання полягає в лапаротомії, ревізії черевної порожнини й усуненні інвагінації. З цією метою застосовують дезінвагінацію або резекцію кишки. Найпростішим методом є дезінвагінація.

Знайдений інвагінат обережно підтягують і виводять в рану. Іноді під час цих маніпуляцій відбувається розправлення інвагінації. Якщо інвагінат не розправився, то приступають до дезінвагінації. При цьому, натискаючи на головку інвагінату, поступово виводять ("видоюють") втягнуту частину кишки (рис. 4.15). Не можна здійснювати дезінвагінацію потягуванням за втягнутий кінець, оскільки може

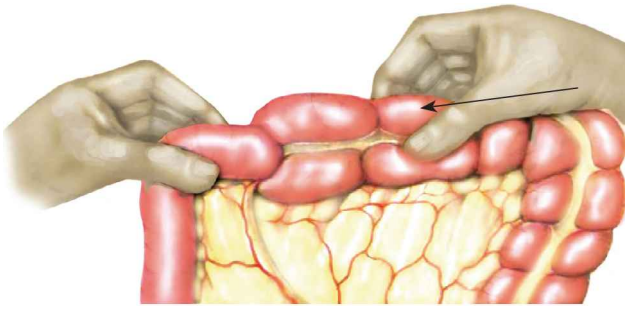


Рис. 4.15. Дезінвагінація

статися відрив кишки в ділянці шийки інвагінації. Після успішної дезінвагінації визначають життєздатність кишки. Слід оглянути кишку, з'ясувати локалізацію і протяжність колишнього втягнення.

Кишка в цьому місці дещо набрякла, ціанотична, можливі дрібні крововиливи на серозній оболонці, застійні судини брижі. Після введення в брижу 10–15 мл 0,25% розчину новокаїну і зігрівання петлі кишки компресами з теплим фізіологічним розчином натрію хлориду (15–20 хв) проводять повторну ревізію. Якщо кишка приймає нормальне забарвлення, сумніви в її життєздатності не виникають. Життєздатну кишку опускають у черевну порожнину без фіксації, за винятком рухомої сліпої кишки, яку фіксують із парієтальної очеревини.

Безуспішна дезінвагінація, а також не відновлена пульсація судин, великі крововиливи, синюшне забарвлення є показанням до резекції кишки. Виявлена механічна причина інвагінації (пухлина, кіста, дивертикул) також є показанням до резекції кишки.

Єюностомія Айзельсберга – Вітцеля (Eiselsberg – Witzel) спосіб

Верхнім середнім розрізом розкривають черевну порожнину. Витягають петлю тонкої кишки і на відстані 30–40 см від *flexura duodenojejunalis* до вільного краю кишки прикладають гумову трубку невеликого діаметра (0,5–0,7 см). Останню вшивають вузловими швами або безперервним серозно-м'язовим швом на протязі 5–7 см так, щоб кінець трубки, призначений для занурення в кишку, був спрямований в сторону відвідного коліна петлі (рис. 4.16).

Цей кінець трубки дещо піднімають і накладають напівкисетний шов, у центрі якого розсікають стінку кишки протягом 0,5 см. Кінець трубки занурюють у просвіт кишки і зав'язують раніше накладений кисетний шов. Відступивши від зони втручання на 15–20 см, між привідною та відвідною кишкою накладають анастомоз "бік у бік".

Периферичний кінець трубки виводять через невеликий розріз у передній черевній стінці, зроблений по латеральному краю лівого прямого м'яза живота. Техніка виведення і фіксації трубки через додатковий розріз нічим не відрізняється від техніки виведення трубки при гастростомії за способом Вітцеля.

Виведення трубки через лапаротомну рану недоцільне, оскільки це може ускладнитися розходженням швів операційної рани у випадках проникнення інфекції за ходом трубки.

Підвісна єюностомія (рис. 4.17). Розрізняють первинну підвісну етеростомію, яку накладають відразу ж під час лапаротомії, і вторинну, яка

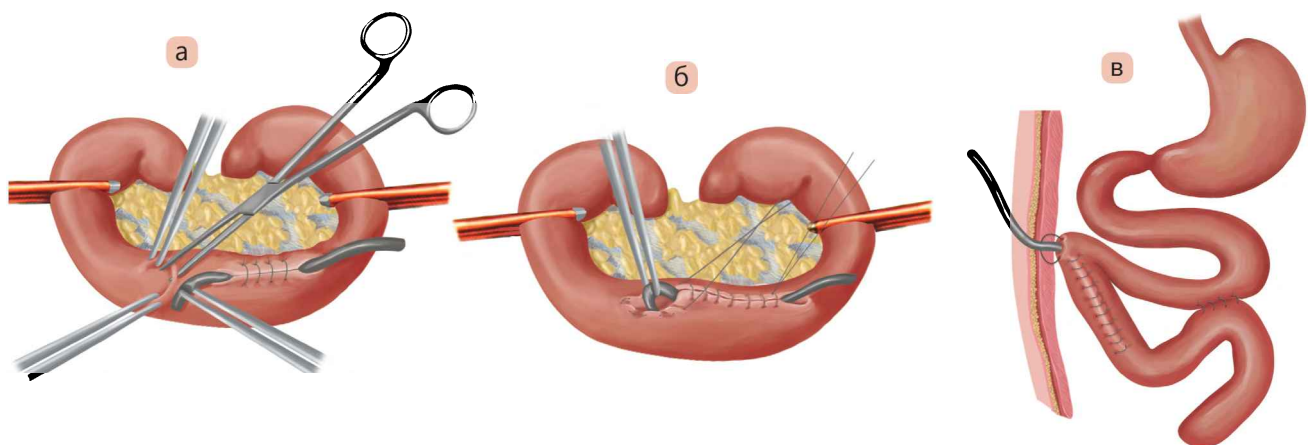


Рис. 4.16. Єюностомія за Айзельсбергом – Вітцелем: а – вшивання стомічної трубки з формуванням "тунеля" із стінки тонкої кишки; б – занурення трубки в просвіт кишки; в – остаточний вигляд операції

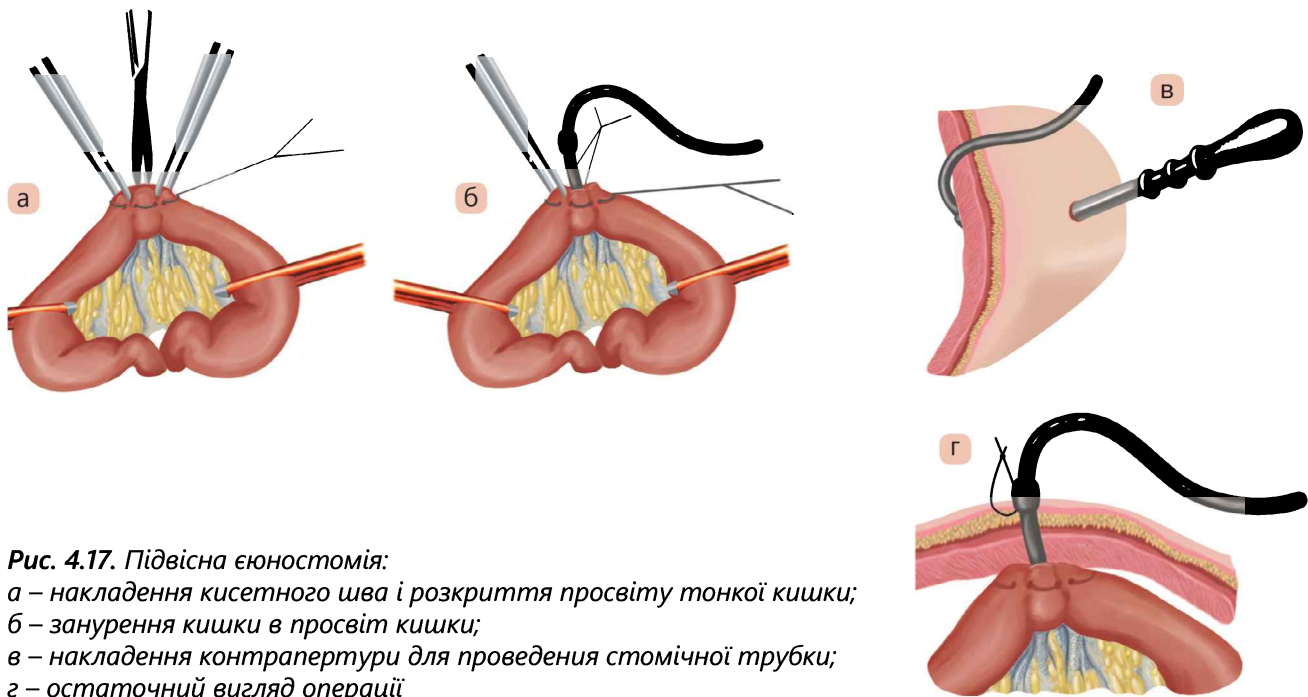


Рис. 4.17. Підвісна єюностомія:

а – накладення кисетного шва і розкриття просвіту тонкої кишки;
б – занурення кишки в просвіт кишки;
в – накладення контрапертури для проведення стомічної трубки;
г – остаточний вигляд операції

проводиться через кілька днів (2–4) після першої операції. Суть операції полягає в наступному. Середина лапаротомія. В рану виводять намічену для ентеростомії петлю тонкої кишки, на стінку якої по вільному краю накладають кисетний шов.

У центрі кисетного шва кишку розкривають і в просвіт її вводять дренажну трубку діаметром 0,5–0,7 см з гумовою манжеткою на вільному кінці. Трубку підшивають одним вузловим швом до серозно-м'язової оболонки кишки, відступивши на 0,5 см від краю зробленого розрізу. Після цього затягують і зав'язують кисетний шов. Для кращої фіксації трубки можна додатково з обох її сторін накласти 2–3 серозно-м'язових шви в поперечному напрямку щодо осі кишки.

Гумову трубку краще вивести з черевної порожнини через додатковий параректальний розріз. Для цього під контролем лівої руки проколюють черевну стінку по зовнішньому краю прямого м'яза живота. Через цей отвір витягають гумову трубку і манжетку, що знаходиться на ній, пересувають донизу і фіксують швами до шкіри. Для того щоб стінка кишки в ділянці кисетного шва щільно стикалася з парієтальною очеревиною, накладають кілька одиночних вузлових швів між кишкою і парієтальною очеревиною. Гумову трубку фіксують до шкіри смужками липкого пластиру.

Закриття колостоми

Після обробки операційного поля зашивають безперервним або вузловими швами зовнішній отвір нориці. Повторно обробляють операційне поле й ізолюють стерильними серветками (рис. 4.18).

Двома напівовальними розрізами навколо колостоми або двоствольного заднього проходу, відступивши на 1 см від нього, поступово заглиблюючись по всьому колу, відсепаровують кишку зі стомою. Щоб не пошкодити кишку, в норицевий отвір перед зашиванням іноді вводять товсту гумову трубку, яка служить орієнтиром. Деякі хірурги у відкритий норицевий отвір вводять один або два пальці лівої руки в рукавичці і, витягаючи кишку обережно вгору, під контролем пальця виділяють її стінки.

Роз'єднуючи ножицями зрощення між кишкою і навколишніми тканинами, поступово витягають в рану петлю кишки зі стомою і з краями посіченої навколо неї шкіри передньої черевної стінки. Після ізоляції черевної порожнини й операційного поля скальпелем висікають краї нориці зі шкірою і розсікають перегородку ("шпору") між привідними та відвідними петлями колостоми. Після ліквідації "шпори" зашивають норицевий отвір у кишці в поперечному напрямку вузловими швами, попередньо звільнивши серозну оболонку кишки від фіброзних нашарувань.

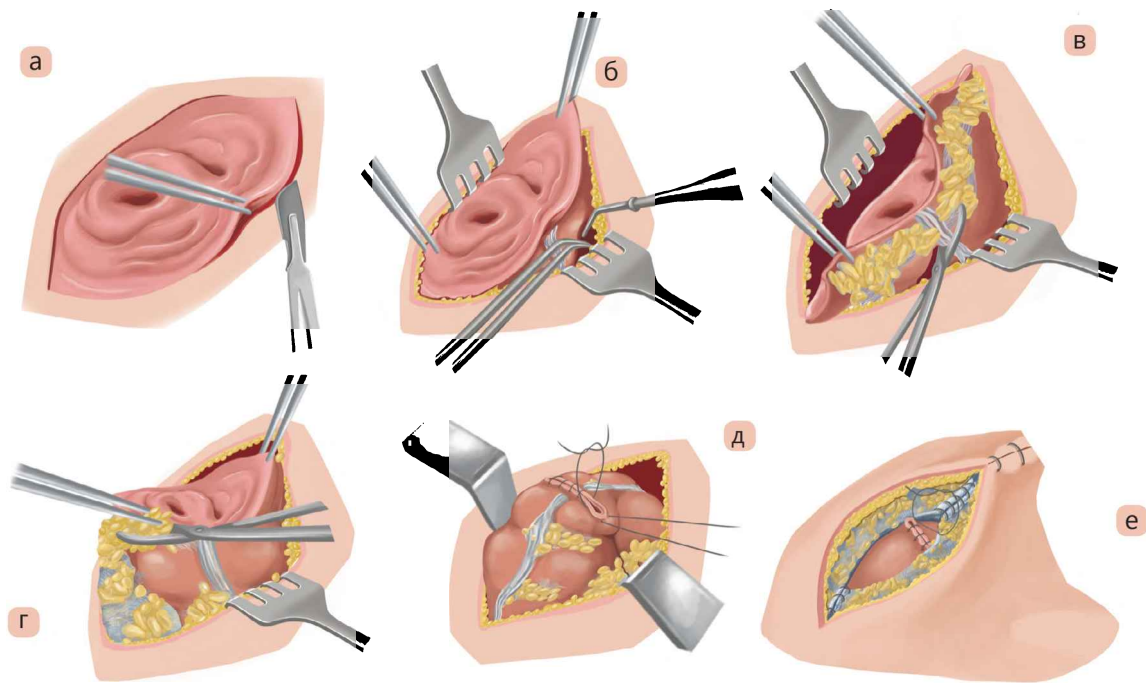


Рис. 4.18. Закриття колостоми: а–в – виділення кишки з колостомою із черевної стінки; г – відсічення країв нориці; д – зашивання отвору в кишці вузловими швами; е – пошарове зашивання рани черевної стінки

Незалежно від того, чи був на кишці один бічний отвір (колостома), чи два (двоствольний задній прохід), анастомоз формують дворядними вузловими швами по типу "кінець в кінець". Зашивають отвір у брижі. Кишку занурюють у черевну порожнину. Рану черевної стінки пошарово зашивають. У підшкірну жирову клітковину вводять дренаж.

Ілеостомія

У пацієнтів, в яких після резекції тонкої кишки накладення анастомозу супроводжується високим ризиком його неспроможності, операцію завершують двоствольною ілеостомією (рис. 4.19).

Готують "вікно" в передній черевній стінці, попередньо висікаючи округлу ділянку шкіри і підшкірної клітковини, розсікають м'язово-апоневротичний шар і парієтальну очеревину. Накладають вузлові шви, які захоплюють м'язово-апоневротичний шар і парієтальну очеревину, нитки при цьому не зрізають.

Через підготовлений отвір протягують куксу (кукси) тонкої кишки і фіксують до краю "вікна" вузловими серозно-м'язовими швами, використовуючи нитки накладених раніше швів на м'язово-апоневротичний шар і парієтальну очеревину.

Окремими вузловими швами підшивають кишку до шкіри, між нитками зав'язують марлевий валик. Для профілактики защемлення петель тонкої кишки в отворі, який утворився між бічним каналом та ілеостоמוю, останню окремими вузловими швами підшивають до бічної і задньої поверхні парієтальної очеревини.

Колостомія двоствольна

Двоствольна сигмостомія (рис. 4.20). Розрізом довжиною 7–8 см у лівій клубовій ділянці пошарово розкривають черевну порожнину. З метою попередження звуження штучного заднього проходу апоневроз у центрі рани розсікають хрестоподібно або висікають у вигляді овалу. Очеревину захоплюють затискачами. Із черевної порожнини витягують вільну петлю сигмоподібної ободової кишки і в брижі її роблять невеликий отвір до 3–5 см у діаметрі.

Привідне та відвідне коліна кишки з'єднують кількома серозно-м'язовими швами, щоб утворити "шпору", яка перешкоджає попаданню вмісту у відвідне коліно. Парієтальну очеревину підшивають до шкіри вузловими швами по краях розрізу передньої черевної стінки. Кінці ниток після під-

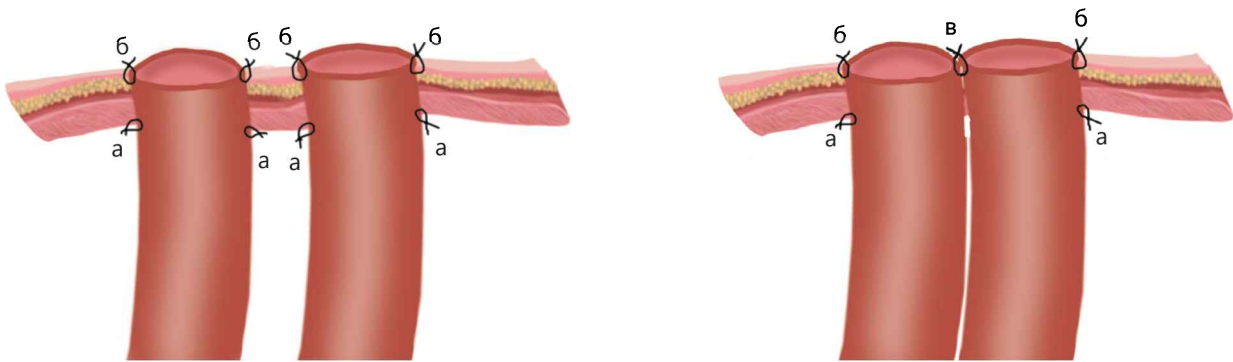


Рис. 4.19. Операція ілеостомії: а – фіксація стінок тонкої кишки до очеревини і м'язово-апоневротичного шару; б – фіксація стінок тонкої кишки до шкіри; в – з'єднання привідної та відвідної петель двоствольної ентеростоми вузловими швами

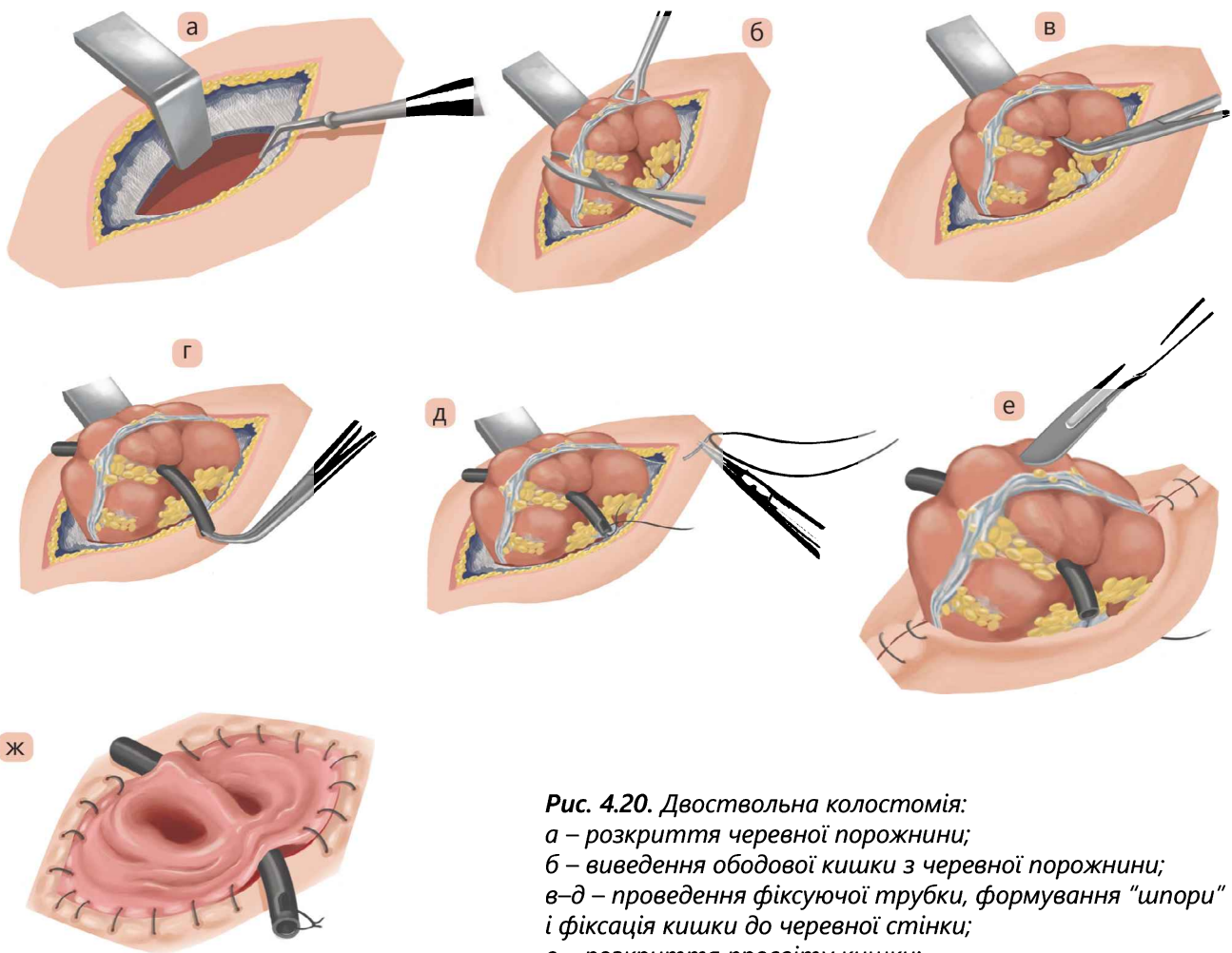


Рис. 4.20. Двоствольна колостомія: а – розкриття черевної порожнини; б – виведення ободової кишки з черевної порожнини; в-д – проведення фіксуючої трубки, формування "шпори" і фіксація кишки до черевної стінки; е – розкриття просвіту кишки; ж – формування протиприродного заднього проходу

шивки очеревини до шкіри не зрізають, а використовують для підшивки виведеної петлі кишки до парієтальної очеревини по всьому колу.

Через отвір у брижі проводять гумову трубку зі стержнем, на якому фіксують кишкову петлю в підвішеному стані. Кути рани пошарово зашивають. При відсутності явищ кишкової непрохідності просвіт кишки розкривають через 24–48 год, коли відбудеться пухке склеювання тканин.

Якщо необхідно терміново розвантажити кишечник, то виведену кишку розкривають відразу ж на операційному столі. Просвіт кишки розкривають скальпелем або електроножем і стінки її підшивають окремими швами до шкіри. Трубку, на якій підвішена кишкова петля, залишають на 7–10 днів, а потім видаляють. За цей термін двоствольна стома міцно зростається з краями рани і не западає в бік черевної порожнини.

Якщо накладається постійний двоствольний задній прохід, то через 7–8 днів кишку над трубкою перетинають поперек і формують протиприродний задній прохід у вигляді двостволки.

Двоствольна трансверзостомія

Для накладення штучного двоствольного заднього проходу на поперечну ободову кишку проводять трансректальну лапаротомію над пупком справа або зліва від нього довжиною 7–9 см, або верхню поперечну лапаротомію з перетином прямого м'яза живота. Звільнену від великого сальника поперечну ободову кишку виводять із черевної порожнини. В іншому ця операція нічим не відрізняється від описаної вище.

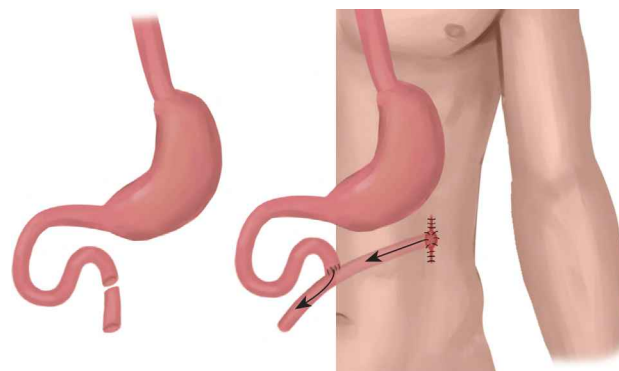


Рис. 4.21. Єюностомія за Майдлем

Майдля (Maydl) операція

Майдля (Maydl) операція (рис. 4.21) – формування зовнішньої норичі порожньої кишки, що полягає в її пересіченні, вшиванні відповідного кінця в рану черевної стінки (у вигляді стоми) і накладенні кишкового анастомозу “кінець в бік”.

Мікуліча (Mikulicz) операція

Операцію виконують з довгого косоного розрізу у лівій клубовій ділянці. Однак найбільш раціональним є серединний розріз від лобка і на 3–5 см вище пупка, який дозволяє вільно виконувати всі етапи операції, що особливо важливо при раку (рис. 4.22).

Перший етап операції. Серединна лапаротомія від лобка і на 3–5 см вище пупка з обходом його зліва. Мобілізують сигмоподібну ободову кишку. Для цього її відводять до середньої лінії і розсіка-

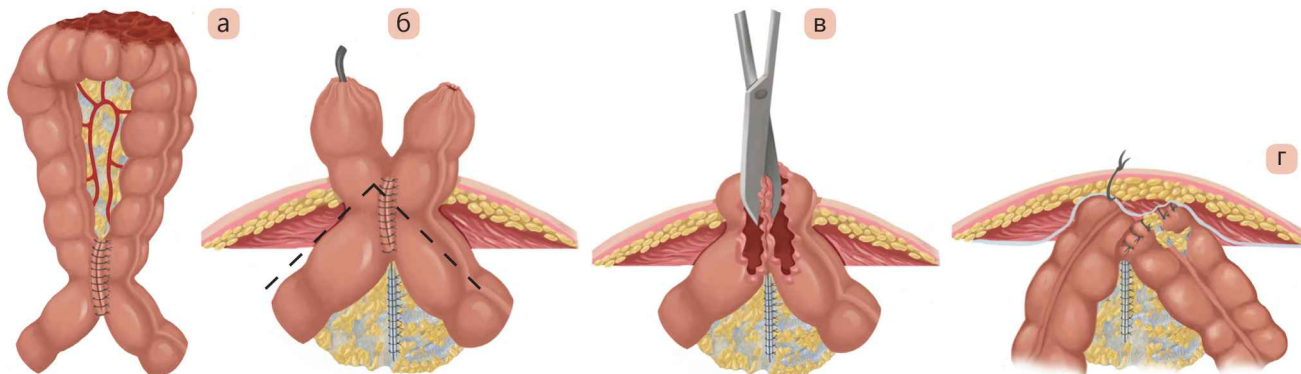


Рис. 4.22. Операція Мікуліча:

а – резекція кишки; б – формування кишкової двостволки; в – роздавлювання шпори; г – закриття кишкової норичі

ють зовнішній листок очеревини вздовж кореня брижі. Потім між затискачами клиноподібно розсікають брижі кишки з перев'язкою судин, після чого вона вільно виводиться з черевної порожнини. При розтині брижі та перев'язці її судин необхідно зберегти крайові артерії на рівні передбачуваної резекції кишки, щоб забезпечити хороше кровопостачання відділів, що залишаються.

Зшивають дефект задньої парієтальної очеревини. Потім роблять косий перемінний розріз у лівій клубовій ділянці, через який виводять назовні петлю сигмоподібної ободової кишки з пухлиною або іншою патологією, що підлягає видаленню. Кишку виводять в рану таким чином, щоб обидва її коліна, які знаходяться як поза черевною порожниною, так і в порожнині живота, лягли паралельно без всякого натягу.

Нижче привідної та відвідної петлі кишки зшивають між собою у вигляді шпори протягом 6–8 см двома рядами вузлових серозно-м'язових шовкових швів паралельно вільній стрічці. Сполучені відрізки кишки підшивають до парієтальної очеревини, приблизно на рівні верхньої третини "шпори", велика частина якої повинна розташовуватися в черевній порожнині для створення позаочеревинним шляхом співустя "бік у бік" на другому етапі.

Рану в клубовій ділянці зашивають пошарово навколо здорових ділянок виведеної петлі сигмоподібної ободової кишки, частина якої, що підлягає видаленню, виступає над рівнем шкіри. Серединну рану зашивають наглухо.

Через 2–3 дні всю виведену змінену петлю сигмоподібної ободової кишки відсікають в межах здорових ділянок, після чого утворюється двоствольний протиприродний задній прохід.

На *другому етапі операції* через 4–6 тижнів (після стихання запальних явищ і відновлення прохідності кишки) ліквідують двоствольний протиприродний задній прохід. Для цього зовнішні кінці кишки виділяють з оточуючих тканин, освіжають і зашивають двома-трьома рядами вкручуваних швів. Шкіру і підшкірну жирову клітковину зашивають пошарово з дренаванням рани.

Нобля (Noble) операція

Застосовується для профілактики злукової непрохідності кишечника. Після звільнення кишкових петель від спайок приступають до їх з'єднання. Перший шов накладають на останню петлю клубової кишки, відступивши на 10–12 см від ілеоцекального кута. Петлю розташовують П-подібно і зшивають

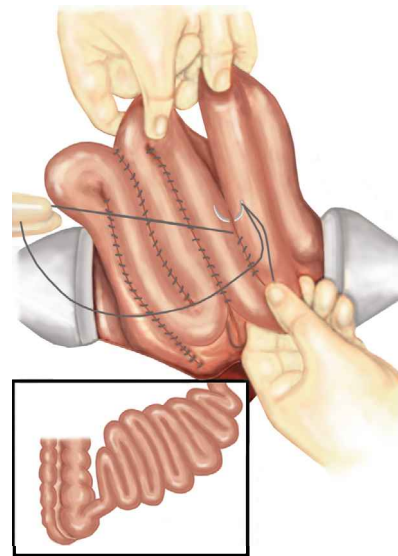


Рис. 4.23. Операція Нобля

обидва коліна на протязі 15–18 см. Шов починають не в самому кутку петлі, а на 2–3 см нижче – так, щоб залишити досить широкий доступ до вершини петлі (рис. 4.23).

У шов захоплюють серозну і м'язову оболонки поблизу брижового краю. Відстань між стібками шва не повинна перевищувати 1–1,5 см. Таким же чином зшивають другу петлю кишки, яка своєю вершиною розташовується в протилежному напрямку по відношенню до першої петлі, і наступні петлі. При накладенні цих швів потрібно прагнути закрити десерозовані ділянки кишки, тому лінія шва іноді відхиляється від мезентеріального краю.

Залежно від протяжності десерозованої ділянки можна зшити окремі петлі, половину або всі петлі тонкої кишки. Кишкові петлі необхідно розташовувати паралельно одна одній і перпендикулярно до осі брижі, тобто майже горизонтально на рівні тонкої кишки, потім косо вниз і вліво і, нарешті, майже вертикально на рівні кінця клубової кишки.

Внаслідок накладення безперервних швів у брижі кишки утворюються серозні закутки, відкриті на одній петлі догори, на іншій – донизу. Ці закутки можуть служити місцем утворення внутрішніх гриж, тому їх необхідно зашити 2–3 швами.

Якщо серозний покрив кишки змінений на всьому протязі, зшивають усі петлі кишки. Кількість швів варіабельна і залежить від довжини тонкої кишки. Зазвичай накладають 12 рядів швів. Після тотального зшивання кишок немає необхідності

в закритті закутків, оскільки не залишається жодної вільної петлі, яка потрапила б у закуток.

В кінці операції зшитий кишечник достатньо фіксований і підвішений досить високо на вкороченій брижі. Петлі кишок вправляють у черевну порожнину, вкладають попереду них великий сальник і пошарово зашивають передню черевну стінку.

Чайлдса – Філіпса (Childs – Phillips) операція

Чайлдса – Філіпса (Childs – Phillips) операція (рис. 4.24) – модифікація операції Нобля при злоковій хворобі. Звільнену від спайок тонку кишку укладають горизонтальними рядами (довжина кожного коліна – близько 20 см). Довгою голкою з шовковою ниткою прошивають брижі кожної петлі в 3 мм від кишкової стінки, потім голку з ниткою проводять через брижі у зворотному напрямку, відступивши 3 см від попередньої лінії шва, і слабо зав'язують цей П-подібний шов. Накладають три таких шви – по одному шву біля кінців покладених петель і один шов посередині. Першою й останньою петлями обрамляється весь тонкокишковий простір.

Резекція поперечної ободової кишки

Серединна лапаротомія з ревізією черевної порожнини. При вирішенні питання про резекцію поперечної ободової кишки операцію доцільно починати з видалення великого сальника, щоб полегшити подальші маніпуляції. Для цього великий сальник піднімають і по безсудинній зоні

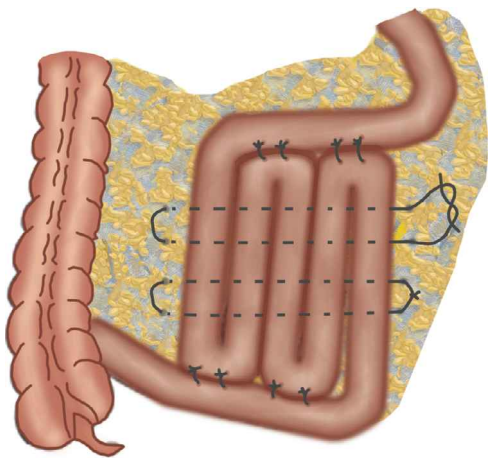


Рис. 4.24. Операція Чайлдса – Філіпса

поблизу кишки відсікають ножицями від поперечної ободової кишки на всьому протязі від правого до лівого вигинів. Далі перетинають по частинах між затискачами і перев'язують шлунково-ободовокишкову зв'язку (рис. 4.25).

Для кращої рухливості та більш вільного анастомозування кінців поперечної ободової кишки після її резекції також між затискачами розсікають справа печінково-ободовокишкову зв'язку, а зліва – діафрагмально-ободовокишкову зв'язку і таким чином мобілізують обидва вигини ободової кишки.

Брижі поперечної ободової кишки перетинають між затискачами по частинах по можливості далі від стінки кишки і перев'язують шовком. При раку треба прагнути видалити лімфатичні вузли за ходом судин.

Середню ободовокишкову артерію перев'язують окремо двома синтетичними нерозсмоктуваними лігатурами поблизу місця відходження від верхньої брижової артерії і перетинають. При раку перев'язку артерії та вени доцільно зробити на початку операції, так само як і перев'язати кишку марлевою смужкою вище і нижче пухлини з метою профілактики гематогенного та імплантаційного метастазування під час маніпуляцій на кишці.

При доброякісних процесах у поперечній ободовій кишці доцільно зберегти середню ободовокишкову артерію, а перетнути і перев'язати тільки її гілки, що йдуть безпосередньо до частини кишки, яка видаляється.

Лінія перетину кишки повинна проходити не менше ніж за 5 см від країв пухлини. Перед резекцією поперечної ободової кишки черевну порожнину відгороджують марлевими тампонами. На частину, що має видалятися, поперечної ободової кишки накладають з двох сторін від пухлини (з боку правого і лівого вигинів) жорсткі кишкові затискачі, а на кінці кишки, що залишаються, – м'які затискачі, між ними кишку перетинають електроножем або скальпелем і видаляють. Кінці кишки обробляють розчином антисептика.

Прохідність ободової кишки відновлюють накладанням анастомозу "кінець в кінець" дворядними вузловими швами за звичайною методикою. При натягу анастомозованих кінців поперечної ободової кишки з метою вільного накладення анастомозу рекомендується мобілізувати обидва вигини шляхом розсічення між затискачами справа печінково-ободовокишкової зв'язки, а зліва – діафрагмально-ободовокишкової зв'язки. Якщо все ж є натяг анастомозованих кінців кишки, то доцільно додатково видалити лівий вигин і спадну

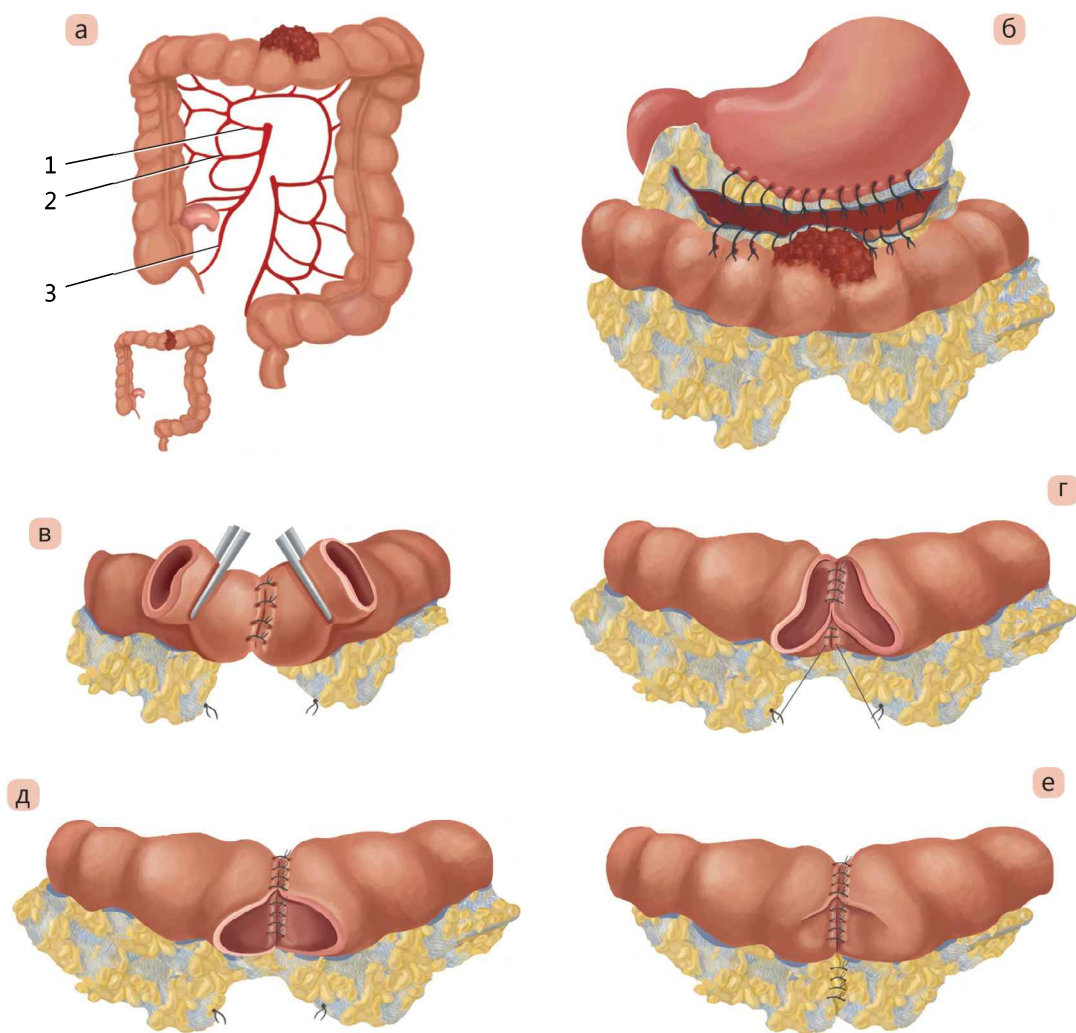


Рис. 4.25. Резекція поперечної ободової кишки: а – границі резекції кишки (1 – середня ободовокишкова артерія; 2 – права ободовокишкова артерія; 3 – клубово-ободовокишкова); б – пересічення шлунково-ободовокишкової зв'язки з перев'язкою судин; в – накладення серозно-м'язових вузлових швів на задню стінку анастомозу (зовнішній ряд швів); г – накладення вузлових швів через всі шари задньої стінки анастомозу (внутрішній ряд швів); д – накладення вкручених вузлових швів на передню стінку анастомозу (внутрішній ряд швів); е – накладення серозно-м'язових вузлових швів на передню стінку анастомозу (зовнішній ряд швів) і зшивання країв брижі поперечної ободової кишки

ободову кишку, після чого накласти анастомоз між поперечною ободовою та сигмоподібною кишкою.

Після накладення анастомозу зашивають утворене вікно в брижі вузловими швами, щоб туди не потрапили і не защемились петлі тонкої кишки. Частина поперечної ободової кишки підшивають вузловими шовковими швами до країв шлунково-ободовокишкової зв'язки. Лапаротомну рану зашивають пошарово.

Резекція сигмоподібної кишки

Розріз серединний (від лобка і на 3–5 см вище пупка) або трансректальний зліва. Проводять ревізію органів черевної порожнини. Намічають об'єм операції. Петлі тонкої кишки відводять вправо і відгороджують вологим рушником (рис. 4.26).

Сигмоподібну ободову кишку виводять в рану і відводять досередини, при цьому натягується її брижа. Розсікають ножицями зовнішній листок

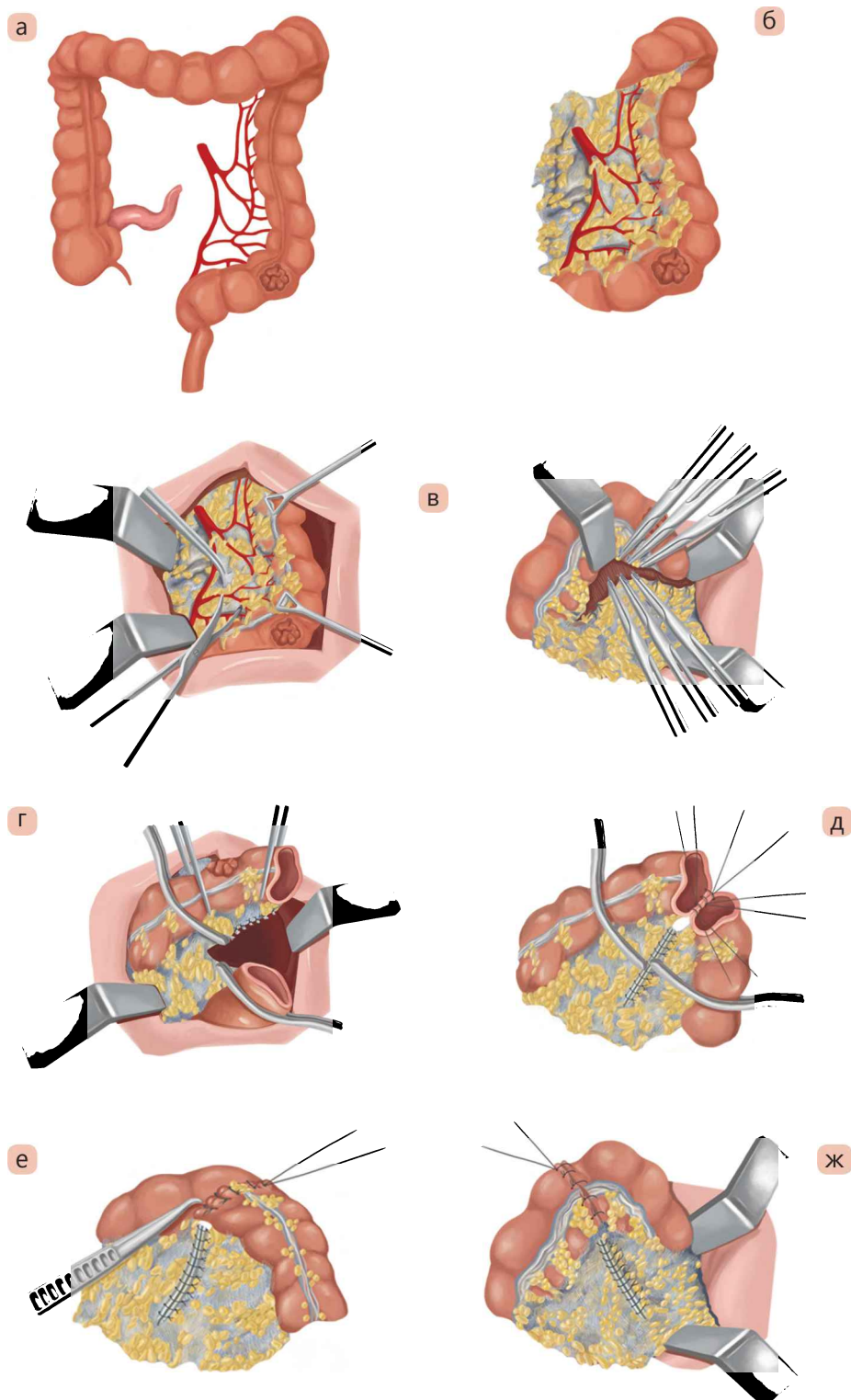


Рис. 4.26. Резекція сигмоподібної кишки: а – границі резекції; б–в – мобілізація сегмента, що резекується; г – резекція кишки в межах мобілізації; д – накладення задньої губи анастомозу; е – накладення передньої губи анастомозу; ж – зшивання країв брижі

очеревини біля кореня брижі по всій довжині сигмоподібної ободової кишки. Заочеревинну клітковину тупфером відсувають у напрямку до кореня брижі, при цьому на дні рани видно сечовід. Потім сигмоподібну ободову кишку відводять назовні і розсікають внутрішній листок очеревини біля кореня брижі. При цьому видно сигмоподібні артерії, що відходять від нижньої брижової артерії та проходять між листками брижі.

Перетинають між затискачами і перев'язують першу і другу сигмоподібні артерії і вени, зберігаючи ліву ободовокишкову і верхню ректальну артерії. Необхідно пам'ятати, що на проксимальному відрізьку ободової кишки повинна зберегтися крайова артерія. Брижі перетинають між затискачами до місця наміченого перетину кишки з додатковою перев'язкою судин, що в ній проходять. При раку сигмоподібної артерії доцільно перев'язувати спочатку операції.

На відрізок сигмоподібної ободової кишки, що підлягає видаленню, по обидва боки накладають два жорстких кишкових затискачі, а на відстані 2–2,5 см від них на частини кишки, що залишаються, – два м'яких затискачі. Кишку відсікають скальпелем (або електроножем) по краю жорстких затискачів і видаляють.

Обидві відкриті кукси сигмоподібної ободової кишки обробляють антисептиком, після цього кінці кишки вільно (без натягу) зближують один з одним і накладають анастомоз "кінець в кінець" дворядними вузловими швами за звичайною методикою. Краї брижі привідної та відвідної петлі зшивають вузловими швами, щоб в утворене вікно не могли потрапити і защемитися петлі тонкої кишки. Зашивають дефект очеревини за ходом бічного каналу вузловими швами.

Ретельно осушують черевну порожнину. До місця анастомозу підводять дренажну трубку, яку виводять через окремий розріз у лівій клубовій ділянці і фіксують до шкіри. Рану черевної стінки пошарово зашивають.

Резекція тонкої кишки

Після серединної лапаротомії проводять ревізію черевної порожнини і в операційну рану виводять уражену петлю кишки, яку обкладають серветками. Встановлюють межі резекції частини кишки, пам'ятаючи, що накладення анастомозу необхідно проводити в межах незмінених ділянок кишки.

При резекції невеликої ділянки кишки брижу перетинають поблизу кишкової стінки в ділянці проходження прямих судин, що йдуть від аркад,

розташованих найближче до кишки. Для цього кровоспинними затискачами захоплюють невеликі ділянки брижі, які розсікають і перев'язують.

При більшій резекції кишки брижу висікають у вигляді клина, приділяючи особливу увагу збереженню кровопостачання ділянок кишки, що залишаються. Спочатку біля місця передбачуваного перетину з однієї й другої сторони від резекованої ділянки кишки через отвори, зроблені в брижі, проводять марлеві смужки-трималки. Петлю кишки розправляють і, натягуючи марлеві смужки, обережно розсікають у вигляді клина тільки очеревинний листок брижі. Очеревину тупо зрушують в сторони від розрізу і відпрепаровують судини, які ізольовано перев'язують і перетинають між кровоспинними затискачами. Попередньо тимчасовим перетисканням судин переконуються в збереженні кровопостачання відділів кишки, що залишаються.

Після перев'язки судин перетинають брижі і на ділянку кишки, що реzeкується, накладають кишкові жоми, а на ділянку, що залишається, – шви-трималки по вільному і брижовому краях.

Якщо привідний відділ петлі кишки переповнений вмістом, то, стискаючи кишкову стінку пальцями, переміщують кишковий вміст у вищерозташовані відділи кишки і, відступивши на 10–15 см від місця передбачуваного перетину, кишку перетискають м'яким кишковим жомом.

Кишку перетинають між накладеними трималками і затискачами з однієї й другої сторони від резекованої ділянки і препарат видаляють (рис. 4.27).

Накладати жоми і перетинати кишку слід дещо косо по відношенню до її осі, видаляючи більше кишкової стінки по вільному краю. Цим попереджується порушення кровопостачання краю кишки, а також збільшується її просвіт, що дуже важливо при накладенні анастомозу "кінець в кінець". З'єднання кінців кишки можна здійснити різними способами: "кінець в кінець", "бік у бік" і "кінець у бік".

Анастомоз "кінець в кінець"

Цей анастомоз є найбільш фізіологічним і в даний час застосовується найчастіше. Техніка накладення його полягає в наступному. Після відсікання кишкової петлі слизову протирають марлевою кулькою. Обидва кінці кишки підводять один до одного, зв'язують накладені раніше шви-трималки і накладають безперервний обвивний шов на задні губи анастомозу. Цією ж ниткою накладають обвивний шов на передні губи анастомозу. Обидва кінці нитки зв'язують і відтинають (рис. 4.28).

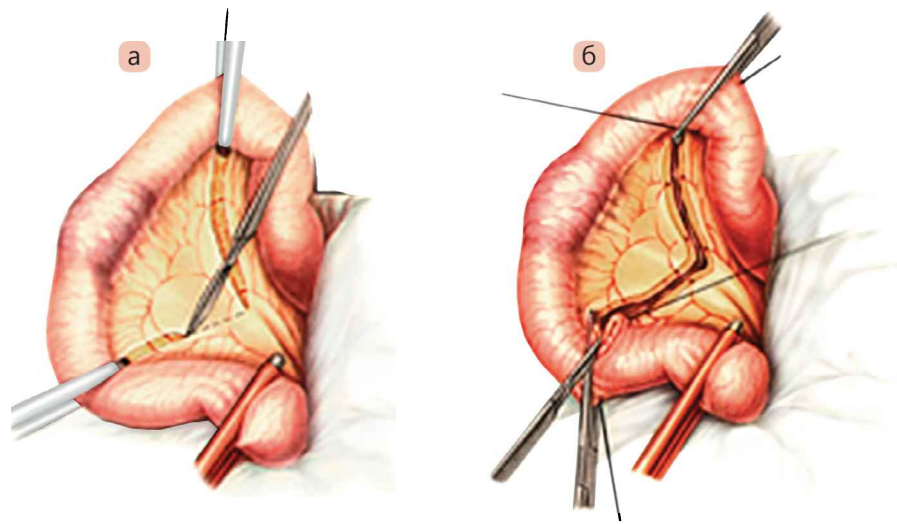


Рис. 4.27. Резекція тонкої кишки: а – розсічення очеревини брижі тонкої кишки по лінії передбачуваної резекції; б – пересічення кишки

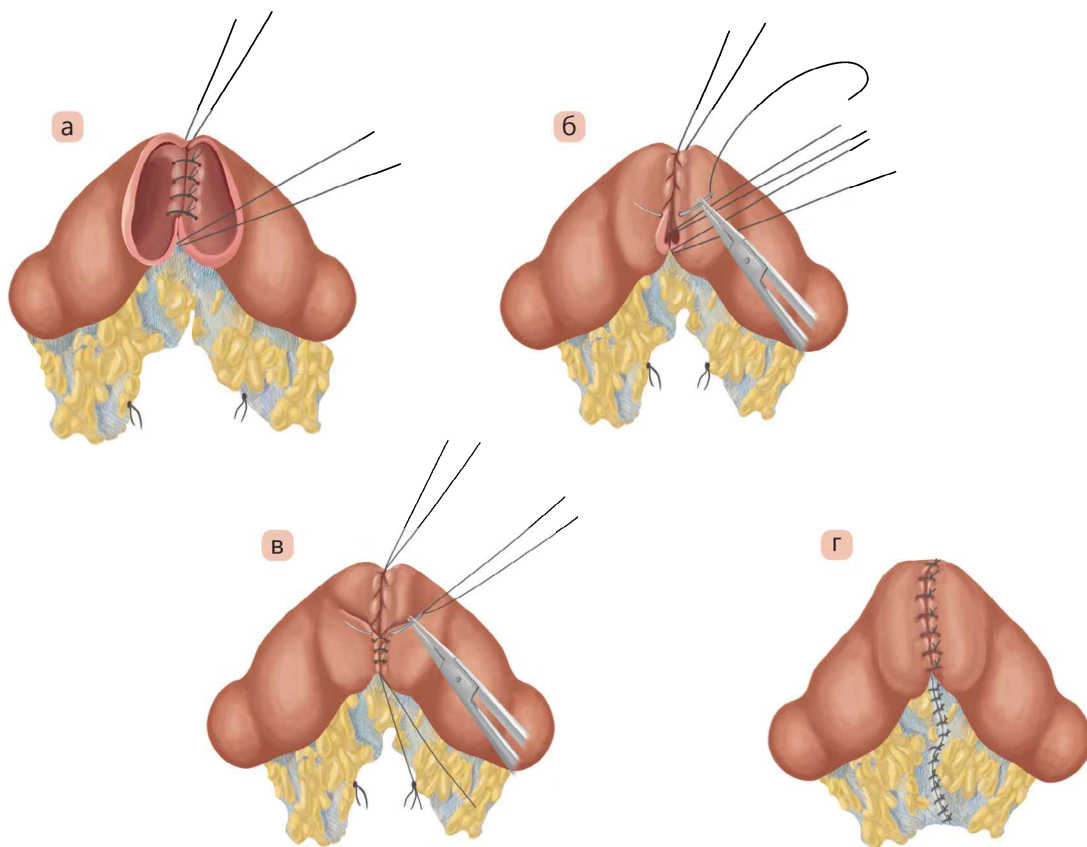


Рис. 4.28. Анастомоз “кінець в кінець”: а – ушивання задніх губ анастомозу; б – ушивання передніх губ анастомозу; в – накладення вузлових серозно-м’язових швів на передню стінку анастомозу; г – накладення вузлових серозно-м’язових швів на задню стінку анастомозу і вшивання отвору в брижі

Проводять зміну інструментів, серветок і рукавичок. Потім накладають ряд вузлових серозно-м'язових швів на передню і задню півкожності анастомозу. Знімають м'який жом з привідної петлі кишки й окремими вузловими серо-серозними швами зашивають вікно в брижі кишки спочатку з одного, а потім з іншого боку. Щоб не поранити судин, що проходять у брижі, при її зашиванні, у шов захоплюють тільки очеревину.

Анастомоз "бік у бік"

Проводять мобілізацію кишки і резекують ділянку кишки, що підлягає видаленню. Куксу проксимального і дистального відділу кишки формують за допомогою зшивального апарата або вручну (матрацним швом). Апаратний або ручний шов перитонізують за допомогою серозно-м'язових швів (кисетного шва) (рис. 4.29).

Після того як обидві кукси надійно вшиті, привідний та відвідний відрізки кишки прикладають один до одного ізоперистальтично і з'єднують бічним співустям. Анастомоз необхідно накладати, відступивши на 2–3 см від кукси кишки. Техніка накладення кишкового шва нічим не відрізняється від описаної вище.

Цейдлера – Шлоффера (Zeidler – Schloffer) операція

Ця операція проводиться у важких, ослаблених хворих при раку лівої половини ободової кишки, ускладненому непрохідністю кишечника. У таких випадках спочатку на сліпу кишку накладають норицю (цекостому), яка сприяє розвантаженню товстої кишки, що у свою чергу приводить до поліпшення кровопостачання і зменшення її просвіту. Другим етапом проводять резекцію ділянки кишки з пухлиною і накладенням товсто-товстокишкового анастомозу (частіше "кінець в кінець"). Третій етап передбачає закриття нориці сліпої кишки (рис. 4.30).

Цекостомія

Косим перемінним розрізом у правій клубовій ділянці (як при апендектомії) з розтинном апоневрозу зовнішнього косо м'яза тупо розділяють між волокнами внутрішній косий і поперечний м'язи, потім розсікають очеревину і розкривають черевну порожнину. Витягають сліпу кишку, передню стінку її якомога більше виводять із черевної порожнини в рану (рис. 4.31).

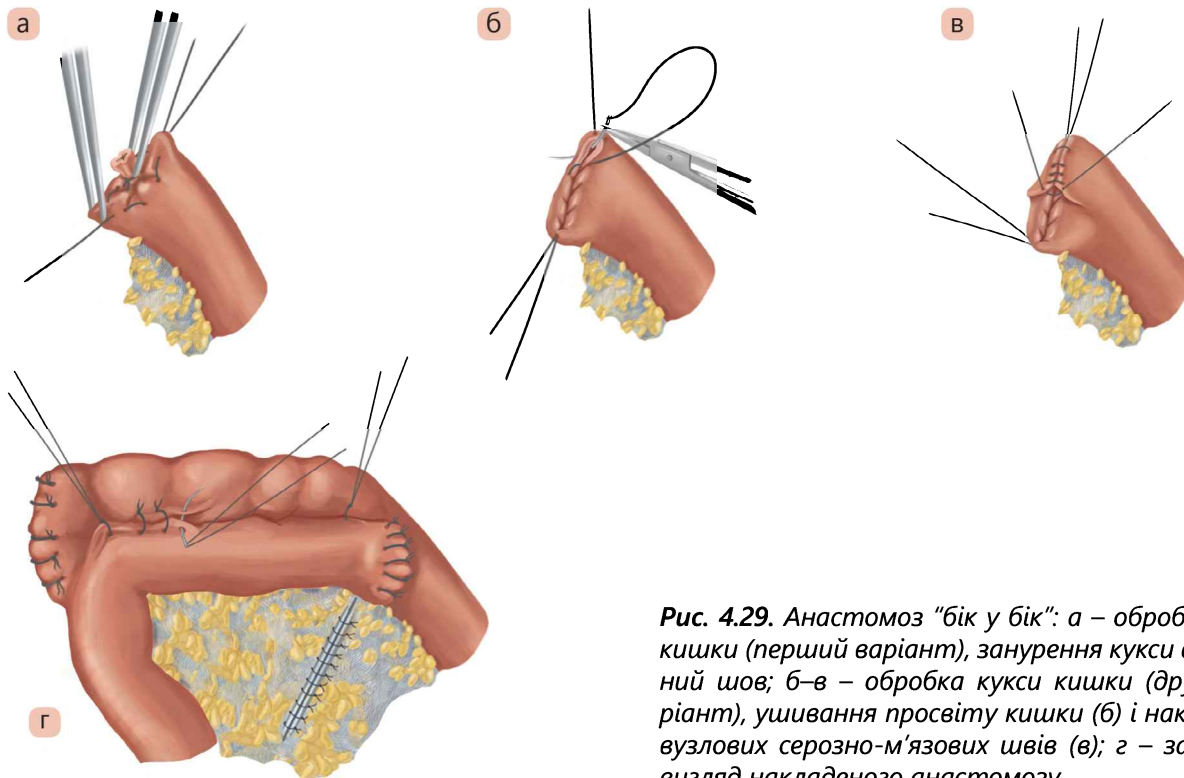


Рис. 4.29. Анастомоз "бік у бік": а – обробка кукси кишки (перший варіант), занурення кукси в кисетний шов; б–в – обробка кукси кишки (другий варіант), ушивання просвіту кишки (б) і накладення вузлових серозно-м'язових швів (в); г – загальний вигляд накладеного анастомозу

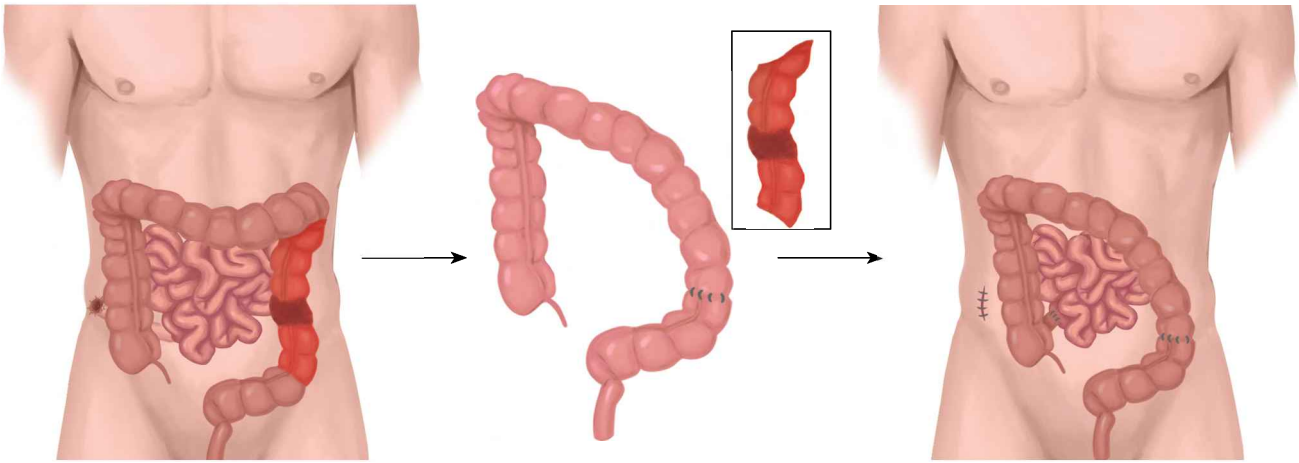


Рис. 4.30. Операція Цейдлера – Шлоффера

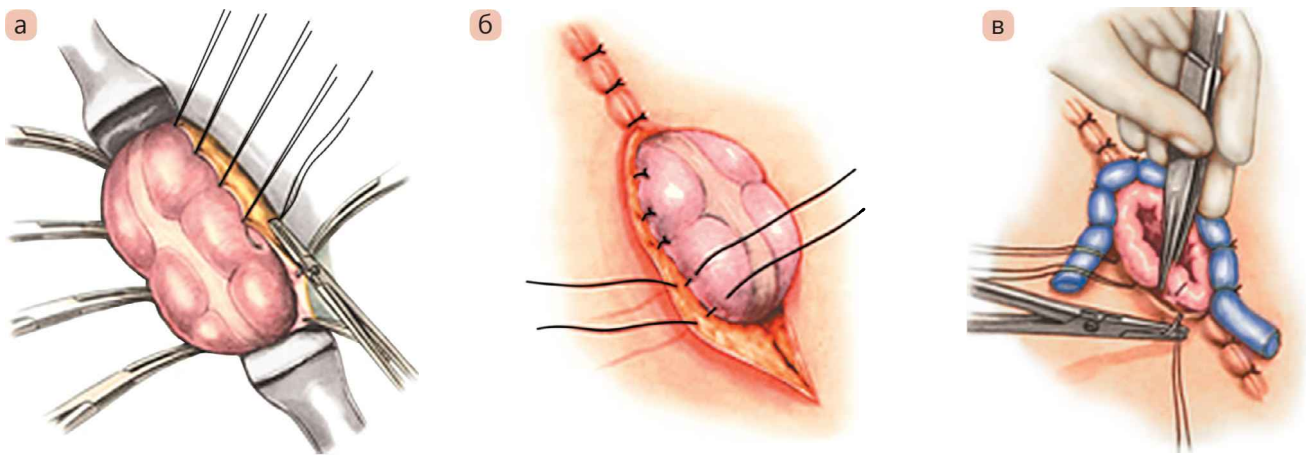


Рис. 4.31. Цекостомія: а – підшивання кишки до парієтальної очеревини; б – підшивання кишки до підшкірної клітковини; в – підшивання краю слизової оболонки кишки до шкіри

Стінку кишки підшивають рядом вузлових швів до парієтальної очеревини. Другим рядом вузлових швів підшивають стінку кишки до підшкірної клітковини так, щоб залишалася ділянка кишки розміром 3 × 5 см. Рану черевної стінки вище і нижче підшитої кишки зашивають пошарово наглухо. Розтин кишки проводять через 2–3 дні: після утворення зрощення між кишкою і парієтальною очеревиною.

Якщо операція проводилася при явищах кишкової непрохідності, то кишку розкривають в кінці операції. Перед розкриттям кишки проводять її пункцію троакаром і видаляють вміст. Потім розсікають стінку кишки і підшивають вузловими швами до шкіри. Шви накладають так, щоб вкол голки

проходив з боку шкіри. Голку при накладенні цих швів необхідно кожен раз міняти або обробляти антисептиком. До накладених швів підв'язують марлеву смужку.

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

Лікування в післяопераційному періоді проводять за тими ж принципами, що й до операції. Основними його завданнями є:

- Адекватне знеболення (наркотичні та ненаркотичні знеболювальні препарати, а також пролонгована епідуральна анестезія).

- Корекція волемічних, метаболічних, електролітних розладів, важкої інтоксикації, порушень КОС.
- Респіраторна підтримка (особливо у пацієнтів похилого та старечого віку) і профілактика ускладнень з боку дихальної системи.
- Нутритивна підтримка. У разі резекції кишки протягом 3–4 діб проводять повне парентеральне харчування. У міру відновлення моторно-евакуаторної, перетравлювальної і всмоктувальної функцій тонкої кишки поступово переходять на природне харчування з використанням стандартних збалансованих поживних сумішей.
- Антибактеріальна терапія.
- Профілактика тромбоемболічних ускладнень.
- Профілактика утворення гострих гастродуоденальних виразок і ерозій.
- Стимуляція моторної функції кишечника.
- Рання активізація хворого – за сприятливого перебігу післяопераційного періоду. Однак при цьому необхідно враховувати вік пацієнта, характер супутніх захворювань, об'єм і травматичність перенесеного хірургічного втручання. Разом з тим лікувальною фізкультурою пацієнт повинен займатися з першої доби після операції, в т.ч. і в ліжку.
- Корекція супутньої патології.
- Контроль за об'ємом і характером виділень із черевної порожнини по дренажу і декомпресійному зонду. При наявності двоканального назогастроінтестинального зонда його можна використовувати не тільки для декомпресії шлунково-кишкового тракту, але також для кишкового лаважу та ентеросорбції. У більшості випадків дренажі з черевної порожнини видаляють через 2–3 доби при відсутності по них відокремлюваного.
- При сприятливому перебігу післяопераційного періоду шви знімають на 10–12-й день. Виписку хворих після операції здійснюють на 12–14 добу.

Більшість перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії в невідкладній хірургії”; в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика”; в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

У разі необхідності й за відсутності протипоказань ад'ювантну хіміотерапію у хворих з пухлинною непрохідністю кишечника слід проводити не пізніше 4 тижнів після операції.

Післяопераційні ускладнення. До найчастіших ускладнень операцій з приводу гострої непрохідності кишечника слід віднести: нагноєння рани,

неспроможність швів анастомозів, пневмонію, некупіруваний перитоніт, СІАГ, ТЕЛА, ранню злукову непрохідність кишечника (детальніше див. Розділ 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”).

СТЕНОЗ ВИХІДНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА

Стеноз вихідного відділу шлунка – порушення евакуації їжі зі шлунка, зумовлене рубцюванням початкового відділу цибулини дванадцятипалої кишки або пілоричного відділу шлунка в результаті виразкової хвороби, раку антрального відділу, опіку, рідко гіпертрофії воротаря.

Стеноз вихідного відділу шлунка спостерігають у 2% хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Пацієнти з пілородуоденальним стенозом складають близько 1/3 хворих, оперованих з приводу ускладнень виразкової хвороби. Чоловіки страждають на цю патологію частіше, ніж жінки (5:1). Зазвичай це хворі середнього віку. В останні роки відзначається зниження частоти випадків, які вимагають хірургічного лікування, що можна пов'язати з активним впровадженням у клінічну практику нових препаратів для лікування виразкової хвороби.

Етіологія і патогенез

Деформація і звуження пілородуоденальної ділянки розвиваються внаслідок рубцювання багаторазово рецидивуючих виразок, що тягне за собою той чи інший ступінь її непрохідності, уповільнення евакуації шлункового вмісту. Спорожнення шлунка частково компенсується гіпертрофією його м'язової оболонки і посиленням рухової активності.

Із прогресуванням стенозу шлунок втрачає свої компенсаторні можливості, розтягується, збільшується в розмірах, послаблюється його перистальтика, що ще більшою мірою посилює порушення шлункової евакуації. Поступово з'являються ознаки декомпенсації патологічного процесу, які характеризуються блювотою застійним шлунковим вмістом, значним уповільненням евакуації їжі зі шлунка і порушенням харчування хворого.

Відзначають прогресуючий метаболічний алкалоз (гіпохлоремічний), порушення водно-електролітного та білкового балансу. До цього слід

додати, що стеноз з вираженою дилатацією і порушеннями моторно-евакуаторної функції шлунка призводить до різкого стоншення його стінки, втрати компенсаторних можливостей відновлення моторної активності і мікробного забруднення слизової оболонки через гнильне бродіння застоюної їжі.

Поєднання рубцево-виразкового стенозу з іншими ускладненнями виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (перфорацією, кровотечею) зустрічають досить часто. Стеноз може з'явитися і після ушивання перфоративної виразки.

Клінічна картина

Розрізняють три клінічні стадії стенозу ворота: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану.

У стадії компенсації на тлі звичайних симптомів виразкової хвороби відзначається відчуття тяжкості в епігастрії, частішає печія, блювання шлунковим вмістом з кислим присмаком, що приносить значне полегшення.

У стадії субкомпенсації посилюється відчуття тяжкості і повноти в епігастрії, відрижка з неприємним запахом тухлих яєць. Іноді – різкий колькоподібний біль в епігастрії, пов'язаний з посиленою перистальтикою шлунка. Біль супроводжується переливанням і бурчанням у животі. Блювота, що приносить полегшення, виникає практично щодня. Хворі нерідко самі викликають блювоту. Для цих пацієнтів характерні загальна слабкість, нездужання, швидка стомлюваність. При огляді живота може визначатися видима на око перистальтика шлунка, шум в епігастрії. Хворий починає худнути.

У стадії декомпенсації зазначені явища швидко прогресують. Хворий різко виснажується, організм зневоднюється. У надчеревній ділянці візуально або перкуторно визначаються контури розтягнутого шлунка з повільною перистальтикою. Прослуховується шум плескоти. Блювота частішає, хворі при цьому втрачають до кількох літрів застійної рідини зі смердючим запахом. Внаслідок втрати іонів калію, соляної кислоти, білка у хворих розвиваються гіпокаліємічний, гіпохлоремічний алкалоз, гіпопротеїнемія, олігурія. У ряді випадків виникають шлункова тетанія і психоз.

В основі порушень гомеостазу при стенозі вихідного відділу шлунка лежать порушення харчування і водно-електролітні порушення. Наслідком порушень водно-електролітного балансу є зменшення об'єму циркулюючої рідини, згущення кро-

ві, "централізація кровообігу", гіпокаліємія, гіпохлоремія, метаболічний алкалоз.

В результаті волемічних розладів знижується нирковий кровообіг, знижується діурез, з'являється азотемія. У зв'язку з нирковою недостатністю з крові не виводяться продукти обміну, алкалоз переходить в ацидоз. При алкалозі рівень кальцію плазми знижується внаслідок приєднання його до альбуміну. Зниження рівня іонізованого кальцію плазми змінює нервово-м'язову збудливість, розвивається гастрогенна тетанія. Гіпохлоремічний і гіпокаліємічний алкалоз, що поєднується з азотемією, за відсутності правильного лікування може призвести до смерті.

Діагностика

Для підтвердження діагнозу і встановлення причини (виразка, пухлина, рубець тощо) розвитку стенозу вихідного відділу шлунка, а також встановлення ступеня його компенсації, застосовують рентгенконтрастне дослідження шлунка і ФЕГДС.

Рентгенологічне дослідження шлунка

У стадії компенсації виявляють дещо розширений шлунок, посилення його перистальтики, звуження пілородуоденальної зони. Повна евакуація контрастної маси зі шлунка сповільнена на термін до 6–12 год (рис. 4.32).

У стадії субкомпенсації шлунок розширений, натщесерце містить рідину, перистальтика його ослаблена. Пілородуоденальна зона звужена. Через 6–12 годин у шлунку виявляють залишки контрастної речовини; евакуація вмісту відбувається через 24 год і пізніше.

У стадії декомпенсації шлунок різко розтягнутий, натщесерце в ньому велика кількість вмісту. Перистальтика різко ослаблена. Евакуація контрастної маси зі шлунка затримана більше ніж на 24 год.

Ендоскопічне дослідження

У стадії компенсації спостерігається рубцево-виразкова деформація зі звуженням пілородуоденальної зони до 1–0,5 см; у стадії субкомпенсації – шлунок розтягнутий, пілородуоденальна зона звужена до 0,5–0,3 см за рахунок різкої рубцевої деформації, перистальтична активність шлунка знижена, в стадії декомпенсації – шлунок досягає величезних розмірів, з'являється атрофія слизової оболонки.



Рис. 4.32. Рентгенограма шлунка. Стеноз вихідного відділу шлунка

Ендоскопічне дослідження з біопсією допомагає провести диференційну діагностику між пухлинним і рубцевим (виразковим) стенозом вихідного відділу шлунка.

Лікування

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки в стадії загострення набряк і періульцерозний інфільтрат можуть призвести до звуження вихідного відділу шлунка ("функціональний" стеноз). Проти-виразкове лікування протягом 2–3 тижнів призводить до зменшення набряку та інфільтрату з ліквідацією явищ стенозу.

Наявність органічного пілородуоденального стенозу, незалежно від тяжкості клінічних проявів, ступеня розширення шлунка й уповільнення евакуації, виявлених при рентгенологічному дослідженні, слугує показанням до операції.

Передопераційна підготовка повинна бути спрямована на корекцію водно-електролітних порушень. Показано парентеральне і ентеральне зондове (за допомогою зонда, проведеного за зону стенозу) харчування, промивання шлунка щодня.

При виразковій хворобі, ускладненій пілородуоденальним стенозом у стадії компенсації або субкомпенсації, перевагу слід віддавати висіченню виразки в поєднанні з розширювальною пілоро- або дуоденопластикою, а в стадії декомпенсації – резекції шлунка або селективній ваготомії в поєднанні з антрумектомією (детальніше див. Розділ 6 "Біль у верхніх відділах живота. Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки" і Розділ 15 "Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу"). При ізольованій опіковій стриктурі воротаря операцією вибору слугує пілоропластика.

При злоякісній пухлині вихідного відділу шлунка проводять субтотальну резекцію шлунка або гастректомію. При доброякісній пухлині, ускладненій стенозом воротаря, показана економна резекція шлунка. Якщо пілоростеноз обумовлений здавленням пілоричного відділу ззовні, виконується операція, спрямована на усунення причини захворювання.

При вкрай важкому загальному стані хворого, неоперабельній пухлині шлунка, проростанні в шлунок і здавленні його пухлиною підшлункової залози обмежуються накладенням гастроентероанастомозу або живильної ентеростоми.

Профілактика

Запобігти розвитку пілородуоденального стенозу можна шляхом систематичного обстеження (ФЕГДС) і протирецидивного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.

ХРОНІЧНА ДУОДЕНАЛЬНА НЕПРОХІДНІСТЬ

Хронічна дуоденальна непрохідність (дуоденостаз, мегадуоденум, хронічне порушення дуоденальної прохідності) – захворювання, провідною клінічною ознакою якого є уповільнення моторно-евакуаторної функції дванадцятипалої кишки, зумовлене вродженими чи набутими причинами.

Порушення прохідності дванадцятипалої кишки зустрічається у 15–50% хворих з виразковою хворобою, у 10–35% – з патологією біліарного тракту, підшлункової залози, у 2–15% – після резекції шлунка і ваготомії.

Етіологія

Причини хронічної дуоденальної непрохідності досить різноманітні. До них належать:

1. *Здавлення нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки верхньою брижовою артерією* (артеріомезентеріальна непрохідність) внаслідок:

- відходження артерій від аорти під гострішим, ніж у нормі, кутом;
- аномалії розвитку артерій і наявності додаткових судин;
- щільного спаяння верхньої брижової артерії з передньою стінкою дванадцятипалої кишки;
- лордозу в нижньогрудному і поперековому відділах хребта;
- натягу кореня брижі тонкої кишки при вісцероптозі;
- виснаження хворих, що супроводжується розслабленням зв'язкового апарату органів черевної порожнини і зменшенням жирової клітковини брижі, що оберігає дванадцятипалу кишку від здавлення верхньою брижовою артерією;
- слабкості м'язів передньої черевної стінки.

2. *Порушення конфігурації в ділянці дуоденоєюнального кута:*

- вроджене високе стояння дуоденоєюнальної зони;
- набутий рубцево-злуквий процес, що призводить до вигинів, перекруту, звуження дуоденоєюнального переходу (його розвиток пов'язаний з перидуоденітом, перієюнітом, виразковою хворобою, запаленням заочеревинної клітковини, пухлинними процесами, операціями на органах черевної порожнини).

3. *Компресія дванадцятипалої кишки:*

- кільцеподібною підшлунковою залозою;
- вродженими плівками в ділянці дуоденоєюнального переходу;
- аномальними тяжами між парієтальною очеревиною бічного каналу і печінкою, жовчним міхуром, поперечною ободовою кишкою, її печінковим вигином (тяжі Ladd), брижами поперечної ободової та сигмоподібної кишок (тяж Mayo);
- пухлинами і кістами підшлункової залози;
- збільшеними лімфатичними вузлами кореня брижі і т.д.

4. *Звуження просвіту дванадцятипалої кишки* через патологічні процеси, що локалізуються всередині її просвіту, і наявності сторонніх тіл (паразити тощо).

5. *Похибки при виконанні резекції шлунка* по Більрот-ІІ, ваготомії та дренажних операцій на шлунку (стаз в куксі дванадцятипалої кишки після резекції шлунка, накладення гастроентероанастомозу і т.д.).

У 90–97% випадків хронічна дуоденальна непрохідність пов'язана зі зміною стану інтрамурального нервового апарату дванадцятипалої кишки.

Найчастіше вона носить функціональний характер і виникає під дією патологічних імпульсів, що надходять з осередків запалення в шлунку і дванадцятипалій кишці (виразкова хвороба, гастрит), підшлунковій залозі, біліарному тракті, в результаті травм дванадцятипалої кишки, порушення обміну речовин в організмі при цукровому діабеті, гіпотиреозі, гіповітамінозі, захворювань центральної нервової системи, недостатньої продукції статевих гормонів, токсичних впливів. Рідше дуоденостаз обумовлений вродженим агангліозом.

Патогенез

В результаті зменшення швидкості спорожнення дванадцятипалої кишки харчові маси тривало затримуються в ній, поступово призводячи до збільшення її розмірів. Одночасно сповільнюються спорожнення шлунка, відтік жовчі і соку підшлункової залози.

Через підвищення внутрішньодуоденального тиску вміст дванадцятипалої кишки закидається в шлунок, тобто виникає дуоденогастральний рефлюкс, а потім нерідко і шлунково-стравохідний. Це супроводжується зміною структури слизової оболонки шлунка: її ентеролізацією, виразкуванням, метаплазією.

Результатом цих процесів є розвиток лужного рефлюкс-гастриту, виразкової хвороби, іноді раку. Виразкоутворенню сприяє і посилення вироблення гастрину G-клітинами антрального відділу шлунка внаслідок дуоденального й антрального стазів.

Надходження інфікованого дуоденального вмісту в жовчні шляхи, протоку підшлункової залози обумовлює гострі й хронічні процеси в цих органах. Розвивається хронічна інтоксикація організму. У зв'язку з постійною блювотою, обмеженням хворим прийому їжі порушується водно-сольовий і білковий обмін.

При дуоденостазі дванадцятипала кишка розширена. Її діаметр у 2–4 рази перевищує звичайний діаметр, який в нормі становить 3–4 см. Кишка атонічна, стінка її стоншена, але іноді потовщена. Найбільше збільшена в розмірах нижня горизонтальна частина кишки. Пілоричний жом зяє. Жовч-

ний міхур напружений, погано спорожнюється від вмісту (симптом Шмідена) або, навпаки, легко звільняється, але швидко наповнюється (симптом Спасокукоцького).

При вторинному дуоденостазі наявна макроскопічна картина доповнюється ознаками захворювання, що його зумовило, рубцевим процесом в дуоденоєюнальній зоні, аномальним розташуванням верхньої брижової артерії тощо. Гістологічно знаходять атрофічні зміни в слизовій і м'язовій оболонках кишки, реактивні й дегенеративні зміни у волокнах і нейронах.

Клінічна картина

Хворих турбують постійні, іноді переймоподібні наростаючі болі в епігастрії та правому підребер'ї, відчуються тяжкість, повнота, розпирання і печіння в епігастрії, з'являються шум плескоти після їжі, здуття, нудота, рідше блювання з домішкою жовчі, печія, відрижка повітрям, їжею, гіркота в роті, бурчання, розлад шлунка (запор, рідше пронос), відзначається схуднення.

Болі в животі посилюються вночі. Незважаючи на малу інтенсивність болів, вони постійно приковують до себе увагу хворих.

Крім того, характерні загальна слабкість, швидка стомлюваність, зниження працездатності, головний біль, дратівливість, безсоння, іноді субфебрильна температура тіла, втрата інтересу до роботи і життя, тенденція до самоізоляції, болі в ділянці серця і під лівою лопаткою, гіпотонія, судинні кризи.

Хворі пригнічені, ходять зсутулившись, в ліжку приймають положення зігнувшись на правому боці або колінно-ліктьове. Зазвичай це особи з астенічною конституцією; живіт в'ялий, відвислий, можуть спостерігатися спланхно- і гепатоптоз, випинання в епігастральній ділянці під час нападу болю.

У ході хронічної дуоденальної непрохідності розрізняють три стадії: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану.

У стадії компенсації виникає посилена перистальтика дванадцятипалої кишки, яка веде до підвищення внутрішньопорожнинного тиску (гіпертензії), що забезпечує подолання виникаючої перешкоди в дистальному відділі кишки; замикальна функція ворота збережена. При цьому терміни пасажу харчового хімусу через дванадцятипалу кишку збільшуються, спостерігається стаз дуоденального вмісту.

У стадії субкомпенсації дванадцятипала кишка розширюється, розвивається дуоденогастраль-

ний рефлюкс із закиданням дуоденального вмісту в шлунок. Останній також розширюється, а в результаті пошкодження слизової оболонки шлунка жовчаними кислотами й лізолецитином формується рефлюкс-гастрит.

У стадії декомпенсації гіпертензія і посилена перистальтика дванадцятипалої кишки змінюються гіпотонією, атонією і значною дилатацією. Це призводить до того, що вміст дванадцятипалої кишки вільно переміщається через зяючий воратар в шлунок і назад. Тривалий стаз інфікованого вмісту у дванадцятипалій кишці зумовлює розвиток хронічного дуоденіту з прогресуючою атрофією слизової оболонки, появою на ній ерозій і виразок.

При зниженні тонуусу сфінктера Одді можливий рефлюкс застійного дуоденального вмісту в загальну жовчну і панкреатичну протоки з розвитком хронічного холециститу і панкреатиту, які ускладнюють перебіг дуоденальної непрохідності. Іноді спостерігаються кровотечі з застійних пілоричних вен, ерозій і виразок.

При гострій непрохідності раптово виникає різкий біль в епігастральній ділянці, що супроводжується блювотою з багатою домішкою жовчі. Інтенсивність болю після блювоти не зменшується.

Діагностика

Діагностика хронічної дуоденальної непрохідності заснована на результатах переважно рентгенологічного дослідження.

Стадія компенсації характеризується уповільненою евакуацією контрастної речовини з дванадцятипалої кишки (до 1–1,5 хв), розширенням її просвіту (до 4 см), періодично виникаючою антиперистальтикою з короткочасним дуоденогастральним рефлюксом.

Стадія субкомпенсації вирізняється довшою затримкою контрасту у дванадцятипалій кишці (1,5–8 хв), гіпотонією і значною дилатацією кишки (6 см і більше) в поєднанні з відкритим пілоричним каналом і стійким дуоденогастральним рефлюксом.

У стадії декомпенсації спостерігаються затримка бар'євої суспензії у дванадцятипалій кишці понад 8 хв; розширення просвіту кишки і шлунка, атонія їх стінок, наявність в них натщесерце великої кількості рідини. Нерідко визначаються симптоми двох рівнів, при яких одночасно виявляються рівні контрасту в розширеному шлунку і дванадцятипалій кишці. При цьому воратар зяє і спостерігається пасивне переміщення через нього вмісту дванад-

цятипалої кишки в розширений, мляво перистальтуючий шлунок і назад.

У разі *артеріомезентеріальної компресії* на рентгенограмі виявляють здавлення нижньої горизонтальної частини дванадцятипалої кишки. Ділянка, яка зазнала здавлення, відповідає проекції верхньої брижової артерії. Вона коротка (1,5–2,5 см), з рівним чітким овальним контуром або лінією обриву евакуації. У зоні здавлення складки слизової оболонки поздовжньо перебудовані.

При хронічній дуоденальній непрохідності, обумовленій запально-рубцевими змінами в ділянці кореня брижі тонкої кишки, протяжність здавленої ділянки сягає 3–5 см і більше. Її оральний контур або лінія обриву евакуації нечіткі, фестончасті.

За допомогою релаксаційної дуоденографії в більшості випадків вдається провести диференційну діагностику між органічними і функціональними причинами дуоденостазу.

ФЕГДС дозволяє діагностувати дуоденогастральний рефлюкс при незімкнутому воротарі, недостатність кардії і шлунково-стравохідний рефлюкс.

До допоміжних методів діагностики належать сонографія, селективна ангіографія верхньої брижової артерії, поперхова манометрія шлунково-кишкового тракту, дуоденокінезіграфія, визначення в шлунковому вмісті компонентів жовчі (загальних жовчних кислот, білірубину, лізолецитину, ферментів підшлункової залози, лужної фосфатази та її фракцій).

Лікування

У гострій фазі захворювання необхідно усунути дуоденальну непрохідність, для чого проводять назогастральне і назодуоденальне дренивання в положенні на боці, животі або колінно-ліктьовій позиції. Якщо цими заходами не вдається розв'язати дуоденальну непрохідність, то показано оперативне лікування. Порушення водно-електролітної рівноваги коригуються інтенсивною інфузійною терапією.

При хронічному перебігу захворювання, особливо на початковій його стадії, показане дробне харчування (висококалорійне харчування, багате білком і вітамінами, 5–6 разів на день) – стіл № 1 або № 5. У комплекс лікувальної фізкультури включають вправи, спрямовані на поліпшення діафрагмального дихання, зміцнення м'язів черевного преса. При необхідності виконують декомпресію дванадцятипалої кишки шляхом періодичного дуоденального зондування. Для поліпшення спорожнення дванад-

цятипалої кишки застосовуються слабкі розчини магнію сульфату, очисні клізми. Хворим рекомендується періодично приймати положення на правому боці, на животі з піднятим ножним кінцем ліжка і колінно-ліктьове положення. При ентероптозі рекомендується носіння широкого бандажа.

Проводять стимуляцію моторики шлунка і дванадцятипалої кишки шляхом черезшкірної електроімпульсної терапії синусоїдальними модульованими струмами. Використовують діадинамічні струми.

Медикаментозна терапія включає препарати різних груп – прокінетики, міотропні спазмолітики, препарати, що зв'язують жовчні кислоти, про-і пребіотики.

Найефективнішими для нормалізації моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК є прокінетики, які надають стимулюючий вплив на гладкі м'язи шлунково-кишкового тракту, підвищують тонус і скоротливу активність шлунка і ДПК, покращують антродуоденальну координацію, прискорюють евакуацію шлункового вмісту і тонкокишковий транзит.

До сучасних препаратів належить прокінетик з комбінованим механізмом дії ітоприду гідрохлорид (праймер). Ітоприду гідрохлорид одночасно є антагоністом дофамінових рецепторів і блокатором ацетилхолінестерази. Призначають ітоприду гідрохлорид всередину по 1 таблетці (50 мг) 3 рази на добу протягом 4 тижнів.

Коректором моторики органів травлення є прокінетик тримебутин малеат (трибудат, дебридат). Препарат призначають у дозі 200 мг 3 рази на добу за 30 хвилин до їжі протягом 4 тижнів.

Дія домперидону (мотиліуму) заснована на блокаді периферичних дофамінових рецепторів у стінці шлунка і ДПК, що призводить до посилення перистальтики переважно верхніх відділів травного тракту. Його приймають всередину по 1 таблетці (10 мг) 3 рази на добу за 15 хвилин до їжі протягом 3–4 тижнів.

Метоклопрамід частково блокує 5-НТ 3-серотонінові рецептори, а домперидон діє переважно периферично, хоча і впливає на дофамінові рецептори в тригерній зоні головного мозку. Метоклопрамід застосовують парентерально по 2 мл (10 мг) внутрішньом'язово 3 рази на добу протягом 3–4 тижнів.

Прокінетики ефективні головним чином при функціональних формах синдрому ХДН. Якщо клінічного ефекту не досягнуто протягом 7–10 днів, прокінетики слід скасувати і продовжити пошуки істинної (найімовірніше, механічної) причини дуоденостазу.

З метою нормалізації порушеної моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК використовують міотропні спазмолітики – мебеверину гідрохлорид – дуспаталін, мебеверин ретард, мебеверин (по 1 капсулі (200 мг) 2 рази на добу за 15 хвилин до їди протягом 3–4 тижнів). Спільне використання мебеверину гідрохлориду та ітоприду гідрохлориду дозволяє ефективніше впливати на моторно-евакуаторну функцію шлунка і ДПК при функціональних формах хронічної дуоденальної непрохідності.

Симптоматичний ефект може бути досягнутий при призначенні препаратів, що зв'язують жовчні кислоти: холестирамін, білігнін (12–16 г на добу). Певну симптоматичну дію виявляють алюмінію фосфат (фосфалюгель), алюмінію і магнію гідроксид (альмагель) та інші невсмоктувані антациди, здатні абсорбувати компоненти жовчі, що потрапляють у шлунок. Препарати призначають через 30–40 хвилин після їди по 1 пакету 3 рази на день і на ніч протягом 2–3 тижнів.

При порушенні мікробіоценозу кишечника призначають пробіотики і пребіотики.

При неефективності консервативного лікування проводять хірургічне втручання.

Хірургічні втручання, що застосовуються для лікування хронічної дуоденальної непрохідності, поділяються на дві групи: що передбачають дренування дванадцятипалої кишки і виключення її з пасажу їжі.

Із операцій першої групи найпростішою є операція Стронга, сутність якої полягає в розтині зв'язки Трейтца, звільнення й опущення дуоденоєюнального кута на 4–6 см. Проте слід відзначити низьку ефективність даного втручання у зв'язку з розвитком ще більш виражених злукових зрощень у зоні операції у віддаленому періоді спостереження.

Операція Робінсона передбачає резекцію і переміщення дванадцятипалої кишки наперед від брижових судин. Дане втручання частіше застосовують при артеріомезентеріальній непрохідності (рис. 4.33б).

Ворре запропонував з'єднати порожню кишку з горизонтальною частиною дванадцятипалої кишки по типу "бік у бік". Дуоденоєюностомія в цій модифікації і в даний час є одним з основних методів лікування хронічного дуоденостазу.

Операція Грегуара – порожню кишку перетинають нижче дуоденоєюнального вигину і дистальний кінець її анастомозують за типом "кінець в бік" або "бік у бік" зі спадною частиною дванадцятипалої кишки. Безперервність тонкої кишки від-

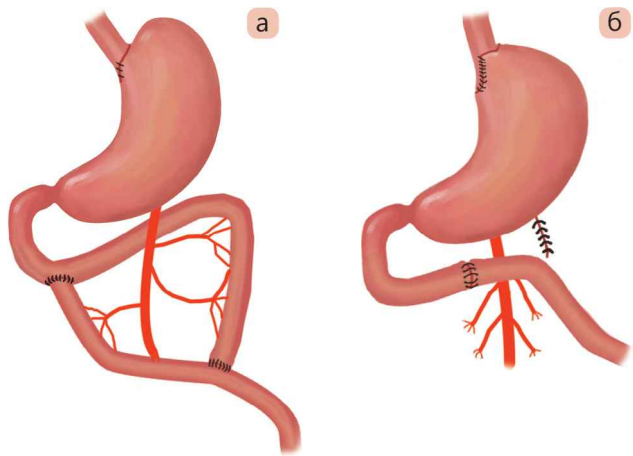


Рис. 4.33. Схема. Операції:
а – за Грегуаром; б – за Робінсоном

новлюють анастомозом по типу "кінець в бік" або "бік у бік" (рис. 4.33а).

Із операцій другої групи перевагу віддають антрумектомії з накладенням гастроентероанастомозу на виключеній за Ру петлі, яка при наявності дуоденальної виразки доповнюється селективною ваготомією.

Різновидом даного втручання є *операція Міякі*, яка передбачає економну резекцію шлунка (антрумектомію) на виключення дванадцятипалої кишки в поєднанні з дуоденоєюностомією.

Слід підкреслити, що при хронічному дуоденостазі резекція шлунка за Більрот-I протипоказана. У таких випадках застосовують резекцію за Більрот-II з накладенням гастроентероанастомозу на виключеній за Ру петлі, при необхідності поєднуючи її з додатковим дренуванням нижньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Дуже схожі клінічні прояви з гострою кишковою непрохідністю має ішемічна хвороба органів травлення. Ними є біль в животі різної інтенсивності, здуття живота, нерідко блювота і запори. В основі ішемічної хвороби органів травлення лежить зниження кровотоку по вісцеральних гілках черевної аорти, незалежно від механізму його виникнення, що супроводжується змінами регіональної гемодинаміки, різними за ступенем вираженості і морфофункці-

ональними наслідками. У літературі захворювання описується під різними назвами, що відображають його клінічну симптоматику: ішемічний абдомінальний синдром, інтестинальна ангіна, вісцеральна ангіна, ішемічна ентеропатія, хронічна ішемія кишечника. Виділяють *гостру і хронічну ішемію* тонкої кишки.

Хронічна ішемічна хвороба органів травлення

Зниження кровотоку у вісцеральних гілках черевної аорти може бути викликане як екстравазальними впливами, так і патологічними змінами самих вісцеральних артерій з порушенням кровообігу відповідних органів черевної порожнини. Функціональні порушення кровотоку у вісцеральних артеріях (спазм, гіпотензія різного генезу) та ішемічні розлади при захворюваннях крові (лейкози, поліцитемія, анемії різного походження тощо) зустрічаються не так часто і не вимагають оперативного лікування.

Найчастішою причиною звуження просвіту й оклюзії вісцеральних гілок черевної аорти є генералізований атеросклероз, при якому ураження цих судин знаходять майже у половини хворих. Атеросклеротичні бляшки розташовуються зазвичай у проксимальному сегменті судини на протязі 1–4 см від гирла артерії і розглядаються як наслідок переходу патологічного процесу зі стінки аорти. Іншою причиною звуження вісцеральних артерій може бути неспецифічний аортоартеріїт, при якому зазвичай уражуються кілька гілок черевної аорти, а ізольованого ураження однієї судини, мабуть, не буває. При цьому захворюванні, як і при атеросклерозі, уражуються також проксимальні сегменти артерій, але на дещо більшому протязі.

Ураження при вузликівому періартеріїті носять дифузний характер і стосуються головним чином артерій середнього і малого калібру, в стінках яких виявляються клітинні реакції і проліферація всіх шарів. Інші причини стенозу вісцеральних артерій – фібромускулярна гіперплазія, аневризми, поліповидні утворення в просвіті судини – зустрічаються досить рідко.

Екстравазальна компресія судини є частою причиною зниження артеріального кровотоку в басейні черевного стовбура. Вона може бути зумовлена ніжками діафрагми, серединною дугоподібною зв'язкою діафрагми, нейрофіброзними і гангліонарними структурами черевного ганглія і сплетення, рубцями після оперативних втручань і запальних процесів у цій ділянці.

Клінічна картина

У клінічній картині захворювання при екстравазальній компресії й ендовазальному стенозі вісцеральних артерій істотних відмінностей немає. Однак і в тому, й в іншому випадку можна виділити три групи характерних симптомів: болі в животі після прийому їжі, дисфункція кишечника і прогресуюче схуднення. У деяких випадках появі симптомів ішемічної хвороби органів травлення можуть передувати фізичні та емоційні навантаження, вагітність, пологи, зміни ритму харчування. Найчастішим проявом захворювання є біль в епігастральній ділянці, що іррадіює по всьому животу. При гострому початку хвороби він має різучий характер, нерідко супроводжується блювотою і проносом. При поступовому розвитку і хронічному характері захворювання біль в епігастральній ділянці поєднується з відчуттям важкості і переповнення шлунка.

В інших випадках клінічна картина може нагадувати клініку хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного панкреатиту, хронічного коліту, постхолецистектомічного синдрому та інших хронічних захворювань органів черевної порожнини.

У більшості хворих біль виникає через 20–50 хв після їжі і носить переймоподібний характер. Він зменшується або проходить після прийому анагетиків, спазмолітиків, вазодилататорів.

Виділяють три стадії хронічної абдомінальної ішемії:

- компенсовану, або доклінічну;
- стадію субкомпенсації;
- стадію декомпенсації.

За вираженістю клінічних проявів виділяють чотири форми захворювання:

- черевну (больову);
- проксимальну брижову – проксимальну ентеропатію (дисфункцію тонкої кишки): при оклюзійному ураженні верхньої брижової артерії в основному порушуються секреторна і абсорбційна функції кишечника;
- дистальну брижову – термінальну колопатію (дисфункцію переважно лівої половини товстої кишки): при оклюзії нижньої брижової артерії страждає евакуаторна функція товстої кишки;
- змішану.

При прогресуванні захворювання виникає страх перед прийомом їжі, що призводить до схуд-

нення. У початковому періоді захворювання через зменшення об'єму спожитої їжі відзначаються запори. В подальшому вони змінюються діареєю через порушення всмоктування жирів.

Проксимальна ентеропатія має три стадії:

- ішемічна функціональна ентеропатія, що виявляється підвищеною моторикою кишечника, порушенням абсорбції та метеоризмом на фоні посиленої перистальтики;
- ішемічний ентерит з болем у животі різної інтенсивності, паралітичною кишковою непрохідністю, блювотою, меленою, підвищенням ШОЕ і нейтрофільним лейкоцитозом (виразки слизової оболонки, набряк підслизового шару, кровотечі);
- мінуща ішемія тонкої кишки – формування стриктур або інфаркту тонкої або товстої кишки.

Термінальна колопатія має три стадії розвитку:

- функціональна ішемічна колопатія (здуття живота, тривалий запор, "овечі" випорожнення);
- ішемічний коліт (виразки слизової оболонки товстої кишки, набряк підслизового шару, кровотечі);
- мінуща ішемія товстої кишки, утворення ішемічних стриктур, а в термінальній стадії – розвиток гангрени товстої кишки та її перфорація.

Трьом клінічними стадіям ураження кишки відповідає і глибина ураження її стінки. Ішемія слизової оболонки призводить до оборотних запальних змін у кишечнику – ентериту і/або коліту; ішемія слизової оболонки і м'язового шару – до фіброзу, рубцевих змін і стриктур кишки; трансмуральна ішемія – до необоротної зміни стінки кишки з гангrenoю, перфорацією і розвитком перитоніту.

При фізикальному дослідженні можна виявити низький систолічний шум у верхній половині живота. Для цього стетоскоп слід встановити на середину відстані між пупком і мечоподібним відростком – у точку проекції верхньої брижової артерії.

Клінічно значущу оклюзію артерій кишечника, тобто таку, що вимагає оперативного лікування, ідентифікують тільки "методом виключення". Для цього проводять всебічне клінічне обстеження хворого, яке дозволяє виключити будь-яку іншу причину хронічного болю в животі. За допомогою УЗДГ, магнітно-резонансної томографії або селективної ангіографії виявляють критичний стеноз або повну оклюзію верхньої брижової артерії.

При стенозі або оклюзії черевного стовбура в клінічній картині переважає больовий синдром.

Для ураження верхньої брижової артерії більш характерне здуття живота і нестійкі випорожнення, для ураження нижньої брижової артерії – стійкі запори.

Діагностика

Скарги хворих, анамнестичні дані, переконливі ознаки порушення кровообігу в інших артеріальних басейнах, неодноразові й безрезультатні обстеження хворих в різних лікувальних установах, а також безрезультатність проведеного тривалого лікування дозволяють припустити діагноз синдрому хронічної абдомінальної ішемії. Огляд хворих на хронічну абдомінальну ішемію часто вже не виявляє жодних специфічних ознак захворювання, крім прогресуючого схуднення. Лише у 50% хворих при аускультатії вислуховується систолічний шум над проекцією вісцеральних гілок черевної аорти.

Рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту може виявити порушення пасажу барію по шлунку і кишечнику (його уповільнення), підвищене газоутворення, дефекти наповнення кишкової стінки. Частим супутником ураження вісцеральних гілок є виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

Тригоскопія виявляє нерівномірний розподіл сульфату барію, тривалу затримку його в ураженому відділі кишки, зникнення гаустрацій у стенозованих відділах кишечника. Виділяють такі рентгенологічні ознаки ішемії стінки товстої кишки, як дефекти наповнення, що викликані набряком слизової оболонки і крововиливами в підслизовому шарі і нагадують "відбитки пальців" або "димлячу трубу".

При **гастроскопії** зазвичай діагностують атрофічний гастрит або виразкову хворобу шлунка.

При **колоноскопії** виявляють дифузний або сегментарний коліт з надлишковою продукцією слизу, атрофію слизової оболонки і нерідко поліпи. Рідше видно ерозії в місці переходу спадної кишки в сигмоподібну, сегментарні стенози кишки зі зникненням гаустрацій.

Вельми інформативним методом діагностики є **УЗД, в т.ч. доплерографія**, які дозволяють отримувати зображення просвіту і стінки судин, вивчати швидкість кровотоку і т.д.

При **гістологічному дослідженні** матеріалу біопсії виявляють набряк власної пластинки слизової оболонки, зменшення кількості крипт, розвиток ділянок фіброзу, дилатацію та ектазію судин підслизового шару.

Заключним і найбільш інформативним методом діагностики є **ангіографія вісцеральних артерій**.

Проведення аортографії обов'язкове у двох проекціях – передньо-задній і лівій бічній. Дані, отримані в бічній проекції, особливо важливі, тому що дозволяють побачити й оцінити стан гирл черевної та верхньої брижової артерій. Знімки тільки в одній передньо-задній проекції не можуть бути визнані достатньо об'єктивними.

Виділяють прямі й непрямі ангіографічні ознаки ураження вісцеральних артерій, що фіксують перебудову вісцерального кровообігу, розвиток колатеральних шляхів кровотоку. До прямих ознак відносять лише ті, які виявляються в бічній проекції і незаперечно свідчать про залучення в процес вісцеральних артерій:

- стеноз;
- деформацію;
- оклюзію;
- аневризму.

Про ураження магістральних вісцеральних артерій (в передньо-задній проекції) побічно свідчать наступні ангіографічні ознаки:

- розширення гілок черевно-брижового і міжбрижового анастомозів;
- ретроградне заповнення гілок і стовбура оклюзованої магістралі;
- перевищення діаметра печінкової артерії над селезінковою, характерне для стенозів черевного стовбура;
- більш інтенсивне контрастування ураженої магістралі та її гілок;

- відсутність зворотного скидання контрастної речовини в аорту.

Таким чином, діагноз синдрому хронічної абдомінальної ішемії встановлюють на підставі наявності характерної клінічної симптоматики (болів у животі, дисфункції кишечника, прогресуючого схуднення), об'єктивних симптомів, виявлених порушень прохідності вісцеральних артерій на підставі комплексного ультразвукового й ангіографічного досліджень. Разом з тим основними методами інструментальної діагностики є ультразвукове дослідження й ангіографія.

Лікування

Радикальне лікування ішемічної хвороби органів травлення можливе тільки хірургічними методами. Консервативна терапія (спазмолітичні препарати, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування тощо) може принести лише тимчасове полегшення і розцінюється як неефективна при цьому захворюванні.

Оперативне втручання зводиться до виконання реконструктивної операції, спрямованої на відновлення нормального кровотоку в ураженій артерії – ендартеректомія, шунтування, протезування (рис. 4.34), анастомоз з аортою "бік у бік", реімплантація судини після перев'язки її основи, ретроградна васкуляризація.

Протипоказання до операції на вісцеральних гілках черевної аорти такі ж, як і при інших судин-

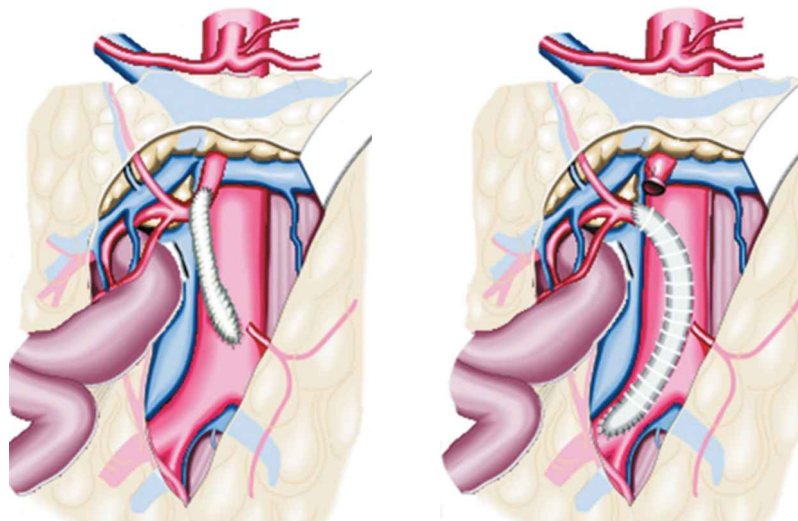


Рис. 4.34. Схеми протезування *tr. coeliacus*

них операціях: гострий інфаркт міокарда, гострий інсульт (у терміни до 3 міс), важка серцево-легенева і печінково-ниркова недостатність та інші важкі супутні захворювання, облітерація дистального судинного русла.

У 60–75 % хворих протягом найближчих термінів після операції стан поліпшується, болі зникають.

Гострі порушення мезентеріального кровообігу (інфаркт кишечника)

Інфарктом позначаються ділянки органа або тканини, які зазнали гострих морфофункціональних змін з високою ймовірністю некрозу внаслідок раптового порушення кровообігу в цій зоні.

Залежно від характеру і причин гострого порушення кровообігу в стінці кишки і відповідному відділі брижі розрізняють:

- емболію артерій брижі (25–30 % спостережень);
- тромбоз брижових артерій (10–15 %);
- тромбоз брижових вен (10 %);
- змішаний інфаркт кишечника;
- неоклюзійну мезентеріальну ішемію (50 %).

Розвиток патологічних змін у кишковій стінці та в черевній порожнині має певну послідовність. Розрізняють три стадії захворювання: стадію ішемії, стадію інфаркту кишки, стадію перитоніту. Зміни в кишці оборотні тільки в I стадії, а в II і III – незворотні.

У 90–95 % хворих джерелом емболії є тромби в лівому передсерді, що утворюються при фібриляції передсердь, рідше – тромбоз лівого шлуночка, вегетації і тромби, що утворюються на уражених або протезованих клапанах серця, міграція фрагментів атероматозних бляшок в аорті.

Причиною тромбозу брижових артерій є, як правило, атеросклероз вісцеральних гілок аорти, звуження їх просвіту. Зниження перфузії в мезентеріальних судинах у поєднанні зі зменшенням серцевого викиду призводить до неоклюзійної мезентеріальної ішемії. Серцева недостатність на тлі аритмій і наслідки вазоконстрикторної дії на мезентеріальний кровотік серцевих глікозидів (вазопресин, пресорні аміни) може сприяти тромбозу брижових судин.

Вважається, що повна ішемія стінки кишки, яка триває понад 3 год, закінчується омертвінням тканин навіть після відновлення циркуляції крові оперативним шляхом.

Клінічна картина

Захворювання починається раптово з різких, болісних відчуттів у животі (пупкова ділянка, правий верхній квадрант живота). Хворий безперервно змінює положення, що не приносить полегшення. Біль не зникає і після введення спазмолітиків. На тлі ішемії стінки кишки з'являються нудота, блювота, бурхлива перистальтика і позиви на дефекацію (рідкі випорожнення). Домішки крові в калі зазвичай з'являються через кілька годин після початку захворювання, коли виникає інфаркт слизової оболонки.

У деяких хворих за 1–2 місяці до появи таких болів відзначалися симптоми ішемічної хвороби органів травлення. У стадії ішемії може бути різка блідість шкірних покривів, сухість язика, незначне здуття живота, пальпація якого різко болюча, але напруження мускулатури черевної стінки немає. Біль, який не відповідає об'єктивній симптоматиці, є основоположною діагностичною ознакою гострої ішемії. Поява симптомів подразнення очеревини свідчить про некроз усіх шарів стінки кишки і є поганою прогностичною ознакою. При високій оклюзії верхньої брижової артерії може бути підвищення артеріального тиску на 60–80 мм рт.ст. (симптом Блінова).

У стадії інфаркту поведінка хворих спокійніша, оскільки болі, що були раніше інтенсивними, зменшуються, але посилюється нудота і частішає блювота, часто приймаючи характер безперервної. У багатьох випадках у цій стадії з'являється понос. Язик стає сухим, обкладеним, з'являється здуття живота, але без напруження м'язів черевної стінки. Зникають перистальтичні шуми, і може бути виявлений випіт у черевній порожнині. З'являються тахікардія і тенденція до зниження артеріального тиску.

Відзначається болючість при пальпації живота, яка локалізується відповідно до зони інфаркту: при локалізації інфаркту в порожній кишці болючість визначається в лівому підребер'ї та лівій половині живота, при інфаркті клубової кишки болючість визначається в правій клубовій і надлобковій ділянках, правій половині живота і т.д. З'являється болючість при натисканні на бічну стінку живота справа (при інфаркті сліпої та висхідної кишки) або зліва (при інфаркті спадної ободової кишки), а при інфаркті всієї тонкої кишки болючість при пальпа-

ції є по всьому животу. Роздута петля кишки може бути виявлена при пальпації у вигляді щільнувато-го утворення без чітких меж (симптом Мондора).

У цій стадії відзначається також наростання симптомів інтоксикації, гіповолемії (скупчення рідини в "третьому" просторі), виражений лейкоцитоз (більше 20000), виникає метаболічний ацидоз і гемоконцентрація, а також гіперамілаземія.

При розвитку перитоніту стан хворого різко погіршується: наростає тахікардія й артеріальна гіпотонія, шкірні покриви набирають попелясто-сірого кольору, хворий стає нединамічним, іноді виникає марення. У периферичній крові з'являється високий лейкоцитоз, наростає паличкоядерний зсув вліво, збільшується лейкоцитарний індекс інтоксикації. Особливістю клініки перитоніту при кишковому інфаркті є пізніша, ніж при гнійному перитоніті, поява м'язового напруження черевної стінки і симптому Щоткіна – Блюмберга.

Стадія ішемії займає приблизно перші 6 год і переходить у **стадію інфаркту**, яка через 12–24 год переходить у **стадію перитоніту**. Смерть хворого при артеріальному інфаркті кишечника настає через 1–2 доби від початку захворювання.

Венозний тромбоз розвивається повільніше (протягом 2–5 днів) і починається з відчуття незначених болів у животі, незначного підвищення температури тіла, мерзлякуватості, обумовлених флебітом венозних стовбурів.

При неоклюзійних гострих порушеннях мезентеріального кровотоку хворі частіше гинуть без явищ перитоніту на фоні основного захворювання.

Діагностика

Діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу базується на оцінці клінічної картини захворювання з урахуванням віку і супутньої патології (аритмії, операції на серці тощо), а також даних інструментальних досліджень:

- рентгенологічного: роздута газом петля тонкої кишки, асиметрія вмісту газу в лівій і правій половині ободової кишки, широкі набряклі складки слизової оболонки тощо;
- УЗДГ: зниження лінійної швидкості кровотоку аж до повного його зникнення, відсутність васкуляризації судини при кольоровому доплерівському картуванні;
- лапароскопії: зміна кольору, судинного малюнка і відсутність пульсації крайових судин, а в пізніші терміни – геморагічний випіт у черевній порожнині;

- аортографії, селективної мезентерикографії у двох проекціях, що дозволяє діагностувати будь-який вид порушень мезентеріального кровообігу в найбільш ранні терміни від початку захворювання.

Іноді для уточнення діагнозу вдаються до експлоративної лапаротомії.

Лікування

Лікування гострих порушень мезентеріального кровообігу хірургічне. Його успіх багато в чому залежить від характеру і стадії захворювання. Вид і обсяг операції визначаються також стадією захворювання, видом оклюзії, її локалізацією і протяжністю. Протягом перших годин від початку гострої ішемії можна видалити тромб із подальшим виконанням реконструктивної операції.

При розвитку гангрені тонкої кишки виконують резекцію ураженої ділянки кишки. У післяопераційному періоді необхідно призначати антикоагулянти, препарати, що покращують реологічні властивості крові, вазодилататори. Разом з тим летальність при різних формах гострої мезентеріальної ішемії варіює від 50–60% до 90–100%.

АНЕВРИЗМА ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Ще одним захворюванням, при якому спостерігається схожа з гострою непрохідністю кишечника клінічна картина (біль + здуття живота), є аневризма черевної аорти – це локалізоване або дифузне розширення аорти не менше ніж удвічі порівняно з нормою. При хибній аневризмі має місце порожнина, що сполучається з просвітом аорти. Частота аневризм черевної аорти за даними розтинів коливається від 0,16 до 1,06%. Чоловіки хворіють у 3–10 разів частіше, ніж жінки.

Розвиток аневризм черевної аорти, на думку більшості дослідників, зумовлений в першу чергу дегенеративними або запальними захворюваннями стінки аорти.

За локалізацією виділяють наступні типи аневризм черевної аорти:

І тип – аневризма проксимального сегмента черевної аорти з залученням вісцеральних гілок;

II тип – аневризма інфраренального сегмента без залучення біфуркації;

III тип – аневризма інфраренального сегмента із залученням біфуркації аорти і клубових артерій;

IV тип – тотальне ураження черевної аорти;

V тип – аневризми розташовуються нижче рівня відходження ниркових артерій (у переважній більшості хворих).

Аневризми також поділяються за величиною: на “малі” – діаметром до 6 см – і “великі” – понад 6 см. Встановлена пряма залежність між розмірами аневризм та їх схильністю до розривів. При малих аневризмах виживаність протягом 1 року становить 75 %, протягом 5 років – 48 %. При великих аневризмах виживаність протягом року становить 50 %, а протягом 5 років – лише 6 %.

За формою аневризми поділяються на **мішечкуваті й веретеноподібні**. Мішечкуваті аневризми супроводжуються локальним розширенням просвіту судини. Патологічне розширення може локалізуватися в магістральному стовбурі або розташовуватися поряд, з'єднуючись з ним за допомогою шийки. Веретеноподібна аневризма являє собою дифузне розширення порожнини судини.

До розвитку аневризм призводять як вроджені захворювання (синдром Марфана, дефекти розвитку аортальної стінки, вроджена неповноцінність еластики тощо), так і набуті (атеросклероз, сифіліс, туберкульоз, синдром Такаюсу, ревматизм тощо), а також травми живота. Аневризми можуть виникати і в ділянці судинного шва після операцій на аорті. Однак основною причиною утворення аневризм черевного відділу аорти в даний час є атеросклероз.

Найчастіше спостерігається ураження інфраренального відділу аорти. У більшості випадків воно зумовлене наступними факторами:

- різким зменшенням кровотоку по черевній аорті дистальніше ниркових артерій, пов'язаних з перерозподілом близько 23 % хвилинного об'єму кровотоку до органів травлення, 22 % – до нирок у верхньоабдомінальному відділі;
- порушенням кровотоку по *vasa vasorum*, що викликає дегенеративні та некротичні зміни стінки аорти з заміщенням її рубцевою тканиною;
- постійним травмуванням ділянки біфуркації черевної частини прилеглими кістковими утвореннями (промонторіум хребтового стовпа);
- негативним гемодинамічним впливом, а саме – формуванням “відбитої хвилі” кровотоку в ділянці біфуркації черевного відділу аорти, що при-

зводить поряд з підвищеним периферичним опором в артеріях нижніх кінцівок до збільшення бічного тиску в інфраренальній частині аорти.

Макроскопічно внутрішня поверхня аневризми представлена специфічними накладеннями, найчастіше атеросклеротичного походження. Порожнину аневризми заповнюють ущільнені маси фібрину, тромботичні й атероматозні маси.

Аневризми вісцеральних гілок черевної аорти є досить рідкісною патологією. Частота ураження печінкової артерії становить 20 %, при цьому загальна і власне печінкова артерія уражаються в 63 % випадків, права – у 28 %, ліва – в 5 %, одночасно права і ліва гілки – в 4 % випадків. Локалізація їх відносно постійна. У 20 % хворих аневризми розташовуються внутрішньопечінково і у 80 % – позапечінково.

Частота ураження черевного стовбура становить 4 %, шлунково-дванадцятипалокишкової артерії – 1,5 %, підшлунково-дванадцятипалокишкової – 2 %, верхньої брижової артерії – 5,5 %, кишкової – 3 %, селезінкової артерії – 60 %. Причому частота ураження селезінкової артерії зростає у пацієнтів старшої вікової групи. При цьому в ряду пацієнтів визначаються хибні аневризми. Аневризми ниркових артерій спостерігаються вкрай рідко.

Найчастішими причинами розвитку аневризм вісцеральних гілок черевної аорти є атеросклероз, запальні захворювання жовчних шляхів (для аневризм печінкової артерії), пенетрація виразки шлунка (для аневризм селезінкової артерії), травма печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози (в тому числі ятрогенного характеру), туберкульоз, сифіліс, вузликосий періартеріїт, аортоартеріїт, грибок в інвазія, вроджені й спадкові зміни судин.

Клінічна картина

Найбільш постійним симптомом є біль у животі. Він локалізується зазвичай у навколопупкової ділянці або в лівій половині живота, може бути безперервним ниючим або нападоподібним. Іноді він іррадіює в поперекову або пахвинну ділянку, у деяких хворих локалізується переважно в спині. Біль виникає внаслідок тиску аневризми на нервові корінці спинного мозку і нервові сплетення заочеревинного простору.

Нерідко хворі скаржаться на відчуття посиленої пульсації в животі, відчуття важкості й розпирання в епігастральній ділянці, здуття живота. Іноді знижуєть-

ся апетит, з'являються нудота, блювота, відрижка, запори, схуднення, що пов'язано з компресією шлунково-кишкового тракту або з втягненням у патологічний процес вісцеральних гілок черевної аорти. Аневризма черевної аорти може перебігати безсимптомно.

При огляді хворих у горизонтальному положенні нерідко виявляють посилену пульсацію аневризми. При пальпації у верхній половині живота, частіше зліва від середньої лінії, визначають пульсуюче пухлиноподібне утворення щільно-еластичної консистенції, безболісне або малоболуче, частіше нерухоме. При аускультатії над утворенням виявляють систолічний шум, який проводиться на стегнові артерії.

Пальповану аневризму іноді приймають за пухлину черевної порожнини або нирки, проте наявність пульсацій і систолічного шуму (в 75% випадків) допомагає поставити правильний діагноз.

Важливе діагностичне значення мають також непрямі ознаки аневризми черевної аорти, що укладаються в ряд клінічних синдромів.

1. *Ішіорадикулярний синдром*, обумовлений компресією корінців спинного мозку в поперековому відділі, в результаті чого виникають болі в попереку з іррадіацією донизу, чутливі і рухові розлади в нижніх кінцівках.

2. *Абдомінальний синдром*, що проявляється відрижкою, блювотою, нестійкими випорожненнями або запорами, відсутністю апетиту і схудненням. Він обумовлений або компресією дванадцятипалої кишки, або залученням до патологічного процесу вісцеральних гілок черевної аорти і спостерігається рідко.

3. *Урологічний синдром*, що полягає в болях, тяжкості в поперековій ділянці, гематурії, дизуричних розладах. Він пов'язаний з порушеннями уродинаміки внаслідок стискання миски або сечоводу.

4. *Синдром хронічної ішемії нижніх кінцівок* виникає при залученні в патологічний процес клубових і стегнових артерій. При цьому виникає кульгавість, можливі болі спокою, порушення трофіки нижніх кінцівок.

Таким чином, **основними симптомами аневризми черевної аорти є болі в животі, наявність пульсуючого утворення в черевній порожнині і систолічний шум над ним.** Ця тріада симптомів спостерігається у більшості хворих.

Діагностика

У діагностиці аневризматичних уражень різних судин велике значення надається ультразвуковим методам дослідження. Так, у верифікації аневризм

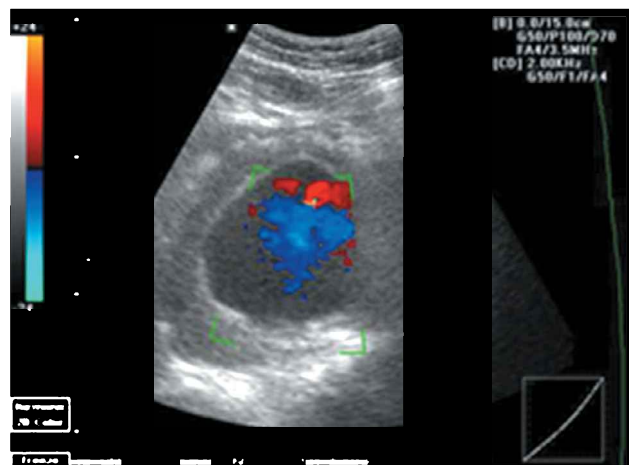


Рис. 4.35. Сонограма. Аневризма черевної аорти

аорти їх точність досягає 100% (рис. 4.35). Ультразвукові методи відіграють також важливу роль у діагностиці аневризм периферичних артерій, однак помилки при цьому сягають 30%.

Основною перевагою ультразвукових методів перед ангіографічними є можливість досить швидкої і точної оцінки істинних розмірів аневризматичного розширення при наявності в ньому внутрішньопросвітних утворень (атеросклеротичних бляшок, тромбів), які частково порушують прохідність.

Певну роль у діагностиці відіграють КТ і МРТ. На поперечних зрізах аневризма має вигляд порожнинного утворення округлої форми. У поздовжній площині дослідження веретеноподібна аневризма має форму овалу. Мішечкувата аневризма характеризується випинанням однієї зі стінок. При відсутності пристінкових тромбів просвіт аневризми залишається однорідним, що не містить включень. Набагато частіше всередині аневризматичного розширення визначаються неоднорідні структури, які являють собою пласти фібрину, тромботичні й атероматозні маси, що становлять "тромботичну чашку".

З огляду на виразну візуалізацію тромботичних мас при УЗД, КТ та МРТ, ці методи (на відміну від традиційної ангіографії) дозволяють визначити істинні розміри аневризми з точністю до 2 мм, а також достовірно судити про поширення аневризми на грудний відділ аорти, вісцеральні гілки і клубові артерії, визначати протяжність аневризматичного розширення, діаметр просвіту, товщину тромботичних мас, ознаки стоншення або розшарування стінки.

Показання до ангіографії виникають лише тоді, коли проведені дослідження не дають достатньої

інформації. Для виконання ангиографії використовують методику Сельдінгера.

Диференційна діагностика аневризми черевної аорти потрібна при наявності у хворих захворювань, що проявляються подібною клінічною симптоматикою. Пухлини шлунка, підшлункової залози і конгломерати лімфатичних вузлів, перебуваючи поряд з аортою, можуть мати передавальну пульсацію і симулювати аневризму. Однак пухлина зазвичай має щільну консистенцію, горбисту поверхню, полігональні контури, малорухла і не має екстенсивної пульсації. Над пухлиною, як правило, не вислуховується систолічний шум. У сумнівних випадках проводять УЗД, рентгенографію органів черевної порожнини, ЕГДС або лапароскопію.

Помилковий діагноз можливий при наявності пухлини або підковоподібної нирки, а також при опущеній, блукаючій нирці, коли вона прилягає до аорти і має передавальну пульсацію, однак нирка зміщується при пальпації, а шумова симптоматика відсутня. УЗД, внутрішньовенна екскреторна урографія, радіонуклідна скінтиграфія й ангиографія допомагають поставити правильний діагноз.

Велику лімфосаркому брижі тонкого кишечника можна помилково прийняти за аневризму черевної аорти. УЗД, КТ та МРТ полегшують діагностику.

Девіація черевної аорти також може бути помилково прийнята за аневризму. Правильний діагноз встановлюють за допомогою УЗДГ, КТ.

Лікування

Консервативних методів лікування хворих з аневризмою черевної аорти не існує. При аневризмах черевної аорти показана рання операція, до розвитку різних ускладнень.

Розшаровуюча аневризма аорти (диссекція)

Під "розшаровуючою" аневризмою аорти мають на увазі раптове виникнення внаслідок різних причин дефекту внутрішньої оболонки стінки аорти з подальшим проникненням потоку крові в дегенеративно змінений середній шар, утворенням внутрішньостінкової гематоми і поздовжнім розшаруванням стінки аорти переважно в дистальному, рідше в проксимальному напрямку.

Частота розшарувань становить в середньому 0,01 %. Класифікація розшаровуючих аневризм

аорти заснована на локалізації проксимального розриву внутрішньої оболонки аорти і протяжності розшарування стінки аорти.

Найзручнішою для характеристики цього виду патології, а також визначення прогнозу хвороби і вироблення тактики лікування, є класифікація, запропонована F. Robicsek (1984):

Tun I – розрив внутрішньої оболонки відбувається у висхідній частині аорти, розшарування її стінок поширюється до черевної частини аорти. Патологічний процес має два варіанти:

- розшарування стінки аорти закінчується "сліпим мішком" у дистальних відділах аорти;
- дистальний розрив аорти (дистальна фенестрація).

Tun II – розрив внутрішньої оболонки локалізується у висхідній частині аорти, розшарування закінчується "сліпим мішком" проксимальніше плечоголового стовбура.

Tun III – розрив внутрішньої оболонки аорти локалізується в початковому відділі спадної частини грудної аорти дистальніше гирла лівої підключичної артерії. Процес розшарування має чотири варіанти:

- розшарування закінчується "сліпим мішком" вище діафрагми;
- розшарування закінчується "сліпим мішком" у дистальних відділах черевної частини аорти;
- розшарування відбувається не тільки дистально, а й поширюється ретроградно на дугу і висхідну частину аорти, закінчуючись "сліпими мішками";
- розшарування аорти поширюється на черевну частину аорти і закінчується зоною дистальної фенестрації.

Провокуючим фактором у розвитку розшарування є критичне підвищення системного артеріального тиску у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Фактором слугує наявність дегенеративних змін стінок аорти на тлі різних патологічних процесів (атеросклерозу, фіброзно-м'язової дисплазії тощо).

Особливості форми потоку крові у висхідній частині й початковому відділі спадної частини аорти, швидкість кровотоку і характер пульсової хвилі – ці гемодинамічні параметри і визначають закономірність розвитку розриву внутрішньої оболонки аорти в зазначених відділах. Розшарування стінки аорти може призвести до появи великої внутрішньостінкової гематоми зі здавленням або відривом численних гілок аорти, що постачають кров'ю життєво важливі органи, з їх подальшою ішемією.

Можливі кілька варіантів перебігу розшарування стінки аорти:

- хибний просвіт аорти повністю заповнюється тромбом;
- розшарування стінки аорти припиняється на тому чи іншому рівні з незміненою стінкою, проте завжди є небезпека розширення хибного просвіту аорти з подальшим розривом її зовнішніх стінок;
- при розшаруванні стінки аорти може статися вторинний – дистальний розрив її внутрішньої оболонки з утворенням дистальної фенестрації та відновленням кровотоку як по істинному, так і по хибному просвіту.

Розрив аневризми – найчастіший результат захворювання. У деяких хворих розрив аневризми черевного відділу аорти є першою ознакою наявності цього захворювання. Найчастіше кровотеча відбувається в заочеревинний простір, рідше – в черевну порожнину. Спостерігаються випадки прориву аневризми в органи шлунково-кишкового тракту і нижню порожнисту вену.

Клінічна картина

Основним симптомом розриву аневризми є раптовий біль у животі або в ділянці нирок. Деякі хворі відзначають різке посилення наявного болю. Причому біль буває настільки сильним, що часто не знімається навіть наркотиками.

Іноді в перший момент біль не має точної локалізації, а в подальшому локалізується в лівій половині живота і в попереку. У деяких хворих біль відзначається переважно в попереку. Інші хворі при прориві аневризми в заочеревинний простір відзначають болі оперізуючого характеру, що пов'язано з тиском величезної заочеревинної гематоми на нервові стовбури й сплетення. Іноді біль іррадіює в пахвинну ділянку, статеві органи.

Болі в животі і попереку часто супроводжуються нудотою і блювотою. При великих гематомах, що здавлюють нирки, сечоводи і сечовий міхур, біль може віддавати в пахвинну ділянку і статеві органи, іноді виникають дизуричні явища.

Іншим важливим симптомом розриву є **колапс (шоковий стан)**, тривалість якого може бути різною.

При огляді у значної частини хворих визначають здуття живота. Дуже важливо, що симптоми подразнення очеревини при розриві аневризми в заочеревинний простір не виражені, хоча зрідка

відзначається напруження м'язів черевної стінки. Якщо прорив аневризми стався у вільну черевну порожнину, практично відразу з'являються захисне напруження м'язів передньої черевної стінки і симптоми подразнення очеревини.

При пальпації у більшості хворих відзначається **пульсуюче болюче утворення в животі**, над яким вислуховується систолічний шум. У частини хворих пальпувати таке утворення в животі не вдається. У момент розриву в ряді випадків спостерігається не збільшення пульсуючого утворення, а, навпаки, його зменшення у зв'язку з розповсюдженням гематоми по заочеревинному простору. Контури аневризми стають нечіткими, відзначаються тахікардія, зниження артеріального тиску, анемія.

Іноді у хворих з розривом аневризми черевної аорти відзначається порушення кровообігу в нижніх кінцівках з їх похолоданням, онімінням і зникненням пульсації периферичних артерій. Гостре порушення кровообігу в нижніх кінцівках може бути пов'язане із здавленням гематомою клубових артерій на тлі гіпотензії.

При прориві аневризми в органи шлунково-кишкового тракту нерідко спостерігаються блювота кров'ю і дьогтеподібні випорожнення. Прорив аневризми в нижню порожнисту вену завжди супроводжується швидко наростаючою серцевою недостатністю за правошлунковим типом. У подібних випадках над пальпованим утворенням часто визначається систолічне тремтіння ("котяче муркотіння").

Розрив аневризми в заочеревинний простір може перебігати у два етапи. Спочатку внаслідок розриву і кровотечі відбувається падіння тиску, що веде до утворення тромбів у крові, яка вилася, і викликає тампонаду розриву. Тампонада місця розриву тимчасово зупиняє кровотечу, зумовлюючи поліпшення стану хворого: зменшуються болі, тахікардія, підвищується артеріальний тиск. Остаточний розрив аневризми зі смертельною кровотечею може настати через різний проміжок часу.

Після першого етапу у хворого може з'явитися крововилив у боковій стінці живота, у паху, в мошонці і статевому члені і навіть на стегні. Однак це вже пізній симптом розриву аневризми черевної аорти.

Таким чином, для хворих з розривом аневризми черевної аорти характерна тріада симптомів: біль і наявність пульсуючого утворення в животі, а також гіпотензія. Важкість стану залежить від величини крововтрати.

У багатьох хворих через наявність гострого болю в животі або попереку з нудотою і блювотою неправильно діагностується гостре захворювання органів черевної порожнини (гостра непрохідність кишечника, гострий панкреатит, гострий холецистит, перфоративна виразка, гострий апендицит тощо) або гостре урологічне захворювання (нирковокам'яна хвороба, гострий пієлонефрит, паранефрит і т.п.). Слід зазначити, що приблизно в половині випадків хворих з розривом аневризми черевної аорти оперують з помилковим діагнозом.

Діагностика

Оскільки аневризма аорти – це, як правило, екстрена хірургічна ситуація, своєчасна достовірна діагностика цього виду патології дозволяє запобігти несприятливому виходу захворювання. Дуплексне

сканування є достатньо інформативним методом діагностики розшаровуючих аневризм аорти, що дозволяє визначити дефект стінки аорти у вигляді турбулентного кровотоку з відповідними ехо-ознаками гематоми (рис. 4.36). Поряд з УЗД з метою діагностики можуть бути застосовані КТ, МРТ, аортографія (рис. 4.37).

Лікування

Успіх лікування хворого багато в чому залежить від своєчасності надання йому спеціалізованої допомоги. Слід пам'ятати про те, що навіть розрив аневризми черевної аорти у більшості пацієнтів не призводить до миттєвої смерті. За статистичними даними, у 45 % хворих, які загинули від розриву аневризми черевної аорти, з моменту розриву проходить від 7 до 24 годин, у 36 % – цей період становить від 1 до 6 діб, а у 6 % – від 6 до 9 діб.

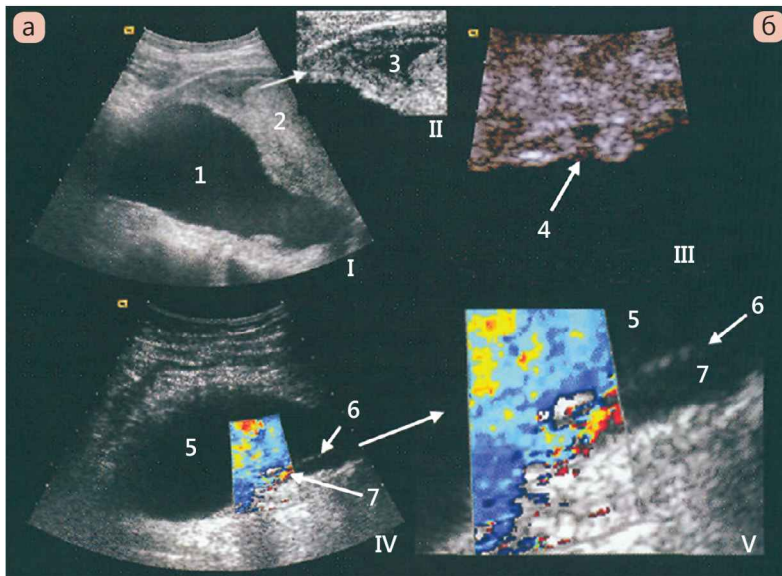


Рис. 4.36. Розшарування аневризм абдомінального відділу аорти.

а – розшаровуюча середніх розмірів аневризма супраінфраренального розповсюдження абдомінального відділу аорти:

1 – істинний просвіт;
2 – відшарована внутрішня стінка;
3 – хибний просвіт.

б – аневризма супраінфраренального відділу черевної аорти великих розмірів.

I: 1 – просвіт аневризми; 2 – масивні тромботичні накладення на стінці аорти.

II: 3 – порожнина всередині тромботичних мас.

III: 4 – зона формування розриву.

IV, V. Розшарування стінки аорти:

5 – просвіт аорти;
6 – відшарована внутрішня стінка;
7 – хибний просвіт з кровотоком;

в – вигляд аневризми в операційній рані.

г – розкрито просвіт аневризми, видно відшаровану внутрішню стінку

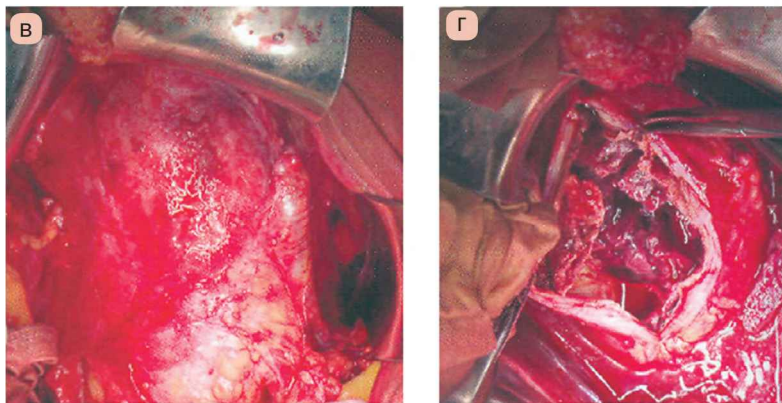




Рис. 4.37. Аортографія. Мішечкувата аневіризма черевної аорти

Хірургічне втручання полягає в резекції аневіризма з протезуванням черевної аорти (рис. 4.38). При великих аневіризмах стінки аневіризматичного мішка інтимно спаяні з навколишніми тканинами. У зв'язку з цим його видалення пов'язане з небезпекою пошкодження великих вен (нижня порожниста, клубові), кишки, сечоводу. У цих випадках обсяг операції зводиться до розтину аневіризматичного мішка, видалення з нього тромботичних мас і протезування аорти (рис. 4.39, 4.40).

В останні роки для лікування торакальних і абдомінальних аневіризм аорти почали застосовувати ендovasкулярне протезування (рис. 4.41). Проведення ендопротеза в аорту здійснюється через артеріотомічний отвір у стегновій артерії за допомогою спеціального провідника, забезпеченого гемостатичним клапаном, що запобігає кро-



Рис. 4.38. Операція резекції аневіризма черевної аорти, аорто-стегнове біфуркаційне протезування

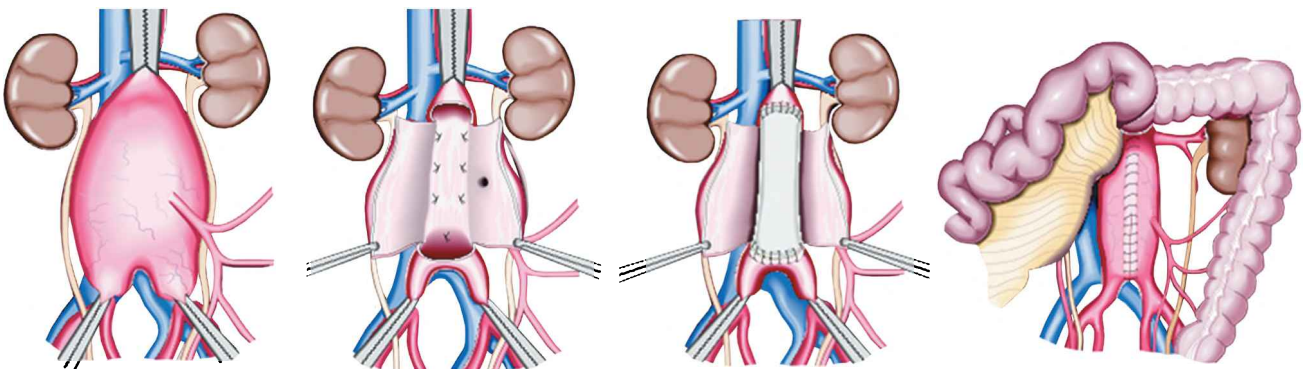


Рис. 4.39. Схема інтраабдомінального протезування аорти при аневіризмі

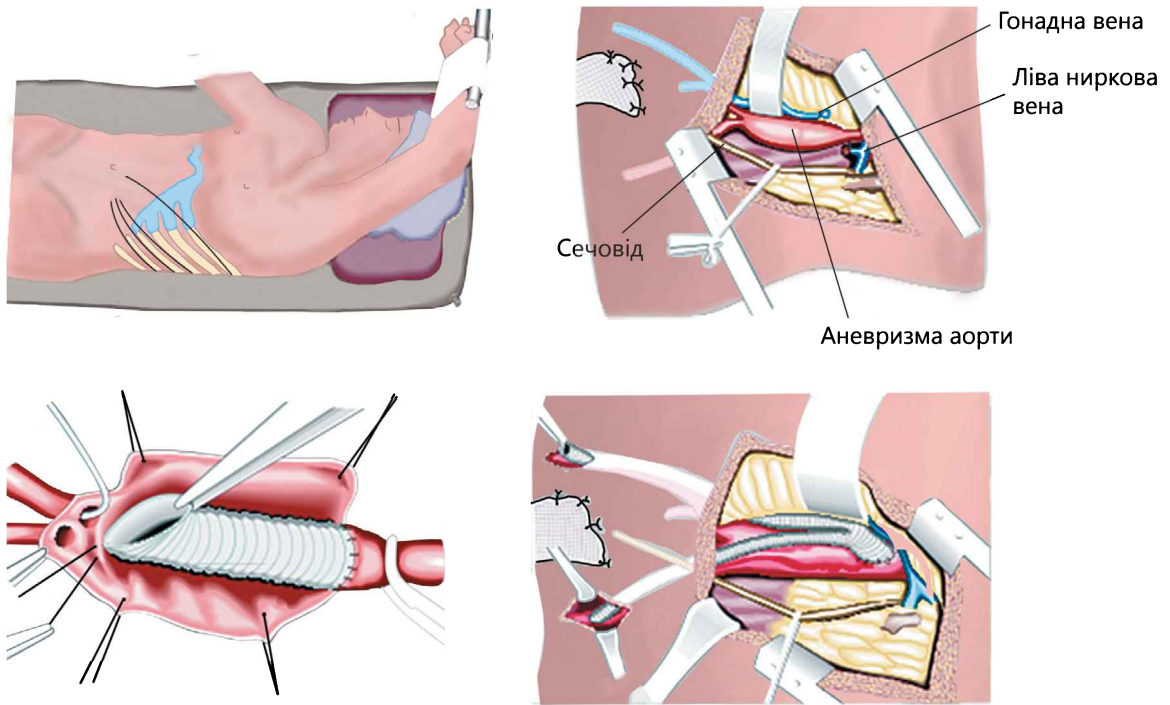


Рис. 4.40. Етапи ретроперитонеального протезування аорти при аневризмі

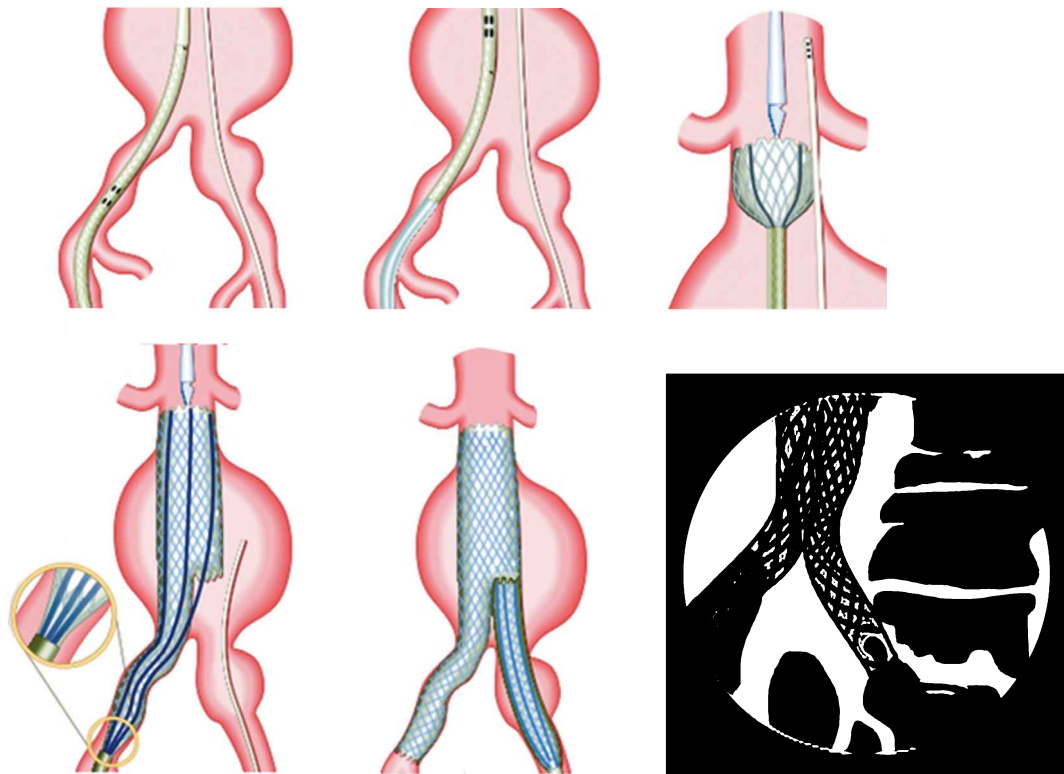


Рис. 4.41. Ендоваскулярне протезування аневризми черевної аорти

вотечі під час маніпуляцій. Імплантація ендопротеза має на меті "виключення" аневризматичного мішка з кровообігу. Зазначена техніка знаходить застосування у пацієнтів з високим ризиком традиційних хірургічних втручань. Аналогічний підхід використовується в лікуванні аневризм іншої локалізації (клубових, підколінних артерій тощо).

Все ширше використання ендосудинних методів для лікування аневризми черевної аорти призвело до появи специфічних ускладнень, до яких можна віднести ендолекаж і міграцію стентів (рис. 4.42). Термін "Endoleak" був вперше використаний як опис витоку крові у відключений аневризматичний мішок після розміщення стента.

Тип I: підтікання в ділянці прикріплення стент-графта (I a: проксимальна ділянка прикріплення; I b: дистальна ділянка прикріплення).

Тип II: ретроградне заповнення аневризматичного мішка через одну (II a) або кілька відхідних гілок судин (II b).

Тип III: підтікання через механічний дефект у трансплантаті, несправність конструкції стент-графта: розбіжність компонентів модуля в ділянці прикріплення (III a) або перелом чи отвори в ендографті (III b).

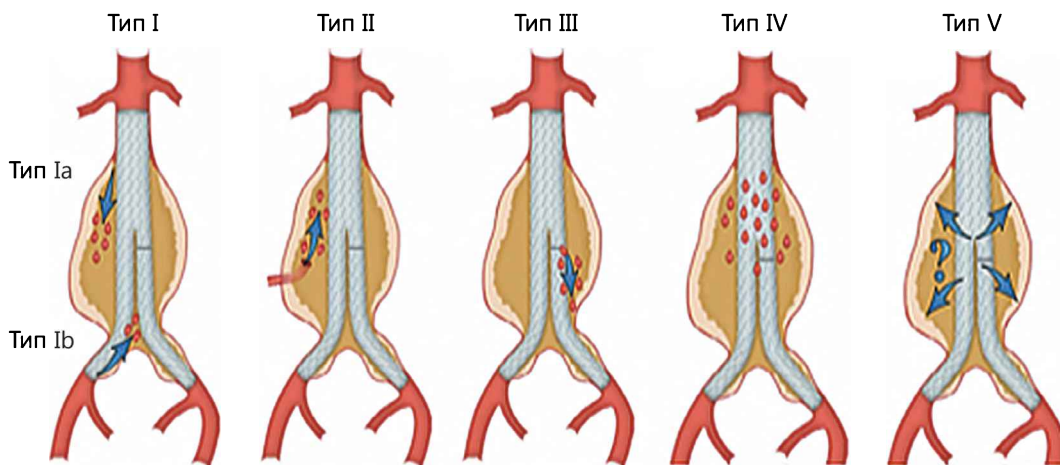
Тип IV: підтікання через дефекти структури стент-графта (надмірна пористість).

Тип V: розширення аневризматичного мішка без видимих причин підтікання (ймовірно, за рахунок внутрішнього тиску).

Ендолекаж є одним із найпоширеніших ускладнень і може прогресувати аж до розриву аневризми.

Прогноз

При аневризмах черевної аорти без хірургічного лікування прогноз несприятливий. Майже всі хворі гинуть протягом перших 3 років від розриву аневризми.



Ендолекаж

Міграція

Рис. 4.42. Класифікація видів внутрішнього підтікання після ендovasкулярної реконструкції аорти

БІЛЬ В ЖИВОТІ. ГРИЖІ ЖИВОТА



Зовнішньою грижею живота називається виходження під шкіру органів черевної порожнини, покритих пристінковою очеревиною, через дефекти в черевній стінці. Саме цим вони відрізняються від хибних гриж, які не мають очеревинного покриття (наприклад, грижі пупкового канатика або випадання нутрощів назовні – евентерація). Зовнішні грижі живота зустрічаються у 3–4% населення.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГРИЖ

1. За походженням:

- вроджені;
- набуті (травматичні, післяопераційні, рецидивні, невропатичні).

2. За локалізацією:

- пахвинні;
- стегнові;
- пупкові;
- білої лінії;
- попереку;
- промежинні;
- спігелієвої лінії;
- мечоподібного відростка;
- сідничні тощо.

3. За клінічним перебігом:

- вправимі / невправимі;
- повні / неповні;
- неускладнені / ускладнені (защемлення, копростаз, запалення).

Найчастішими ускладненнями ущемлених гриж є:

- некроз вмісту грижового мішка (органів черевної порожнини);
- флегмона грижового мішка;
- перитоніт;
- непрохідність кишечника.

Класифікація післяопераційних вентральних гриж Європейської асоціації хірургів-герніологів (Гент, Бельгія, 2008)

• Серединна:

розташована під мечоподібним відростком – M1;
епігастральна – M2;
пупкова – M3;
підпупкова – M4;
надлобкова – M5.

• Латеральна:

підреберна – L1;

фланкова – L2;
клубова – L3;
люмбальна – L4.

- **Рецидивна / не рецидивна;**
- **Довжина: в см;**
- **Ширина: в см;**
- **Ширина:**
 - W1 – < 4 см;
 - W2 – 4–10 см;
 - W3 – > 10 см.

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ГРИЖ

Вроджені грижі – є результатом недорозвитку або вад розвитку черевної стінки. Це грижі, при яких до моменту народження є готовий грижовий мішок (типовий приклад: вроджені косі пахвинні грижі).

При набутих грижах розрізняють два основні чинники їх походження:

1. Слабкість черевної стінки (сприяючий чинник).

1.1. Місцева слабкість черевної стінки:

- в результаті анатомічної будови, так звані слабкі місця черевної стінки – пахвинні і стегнові канали, пупкове кільце, біла лінія тощо;
- в результаті операцій (післяопераційні), травм (посттравматичні);
- в результаті перерізання нервових волокон або пошкодження спинного мозку.

1.2. Слабкість, пов'язана із загальним станом організму:

- вікова – стареча в'ялість тканин;
- схуднення в результаті голодування, хвороби;
- надмірне ожиріння;
- розтягнення черевної стінки при вагітності, асциті та ін.

2. Підвищення внутрішньочеревного тиску (провокуючий фактор):

- при фізичному перенапруженні;
- при грі на духових музичних інструментах, у складувів тощо;
- при пологах, особливо тривалі;
- при ускладненнях акту дефекації (запори) і сечовипускання (при каменях уретри, фімозі, аденомі простати, ін.);
- при постійному кашлі (хронічні бронхіти, бронхоектазії, туберкульоз, коклюш).

У грижі розрізняють: грижові ворота, грижовий мішок, грижовий вміст (рис. 5.1).

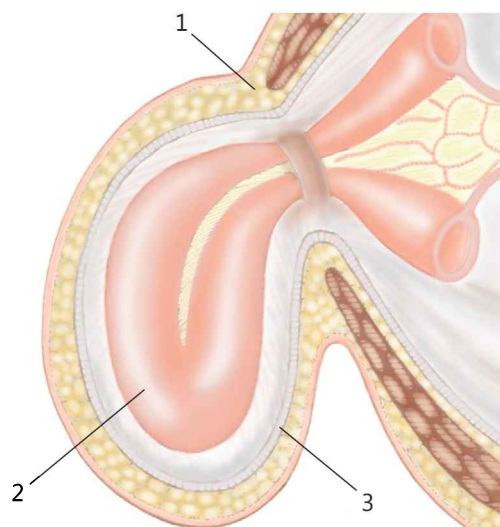


Рис. 5.1. Елементи грижі:

1 – грижові ворота; 2 – грижовий вміст; 3 – грижовий мішок

Грижові ворота – дефект (отвір) у черевній стінці, через який виходить грижа. Найчастіше це вроджені “слабкі місця”: місце виходу сім'яного канатика, пупкового канатика, судин, нервів; при набутих – утворені в результаті травм і операцій. Форма їх різна – округла, овальна, щілиноподібна, трикутна. Вони можуть мати вигляд каналу або кільця.

Грижовий мішок – випинання парієтальної очеревини (у вигляді дивертикулів) через грижові ворота. За формою бувають грушоподібні, циліндричні, кулясті, у вигляді “пісочного годинника”, багатоканальні. Розрізняють гирло, шийку, тіло і дно. Грижовий мішок у нещодавно утворених грижах – тонкий, напівпрозорий, гладкий, очеревина не змінена; в застарілих – щільний, зі зрощеннями, рубцево змінений, зовні часто покритий передочеревинним жиром.

Грижовий вміст – будь-який орган черевної порожнини, найчастіше тонка кишка і сальник, рідше відділи товстої кишки, забезпеченої брижею (сліпа, поперечна ободова, сигмоподібна кишка), червоподібний відросток, жирові підвіски, труби матки і яєчник. Грижовим вмістом при різній локалізації гриж можуть бути практично будь-які органи черевної порожнини. Якщо в грижовий мішок опускається орган, частково покритий очеревиною (сліпа кишка, сечовий міхур), він може становити одну зі стінок грижового мішка – це так звана ковзна грижа (рис. 5.2).

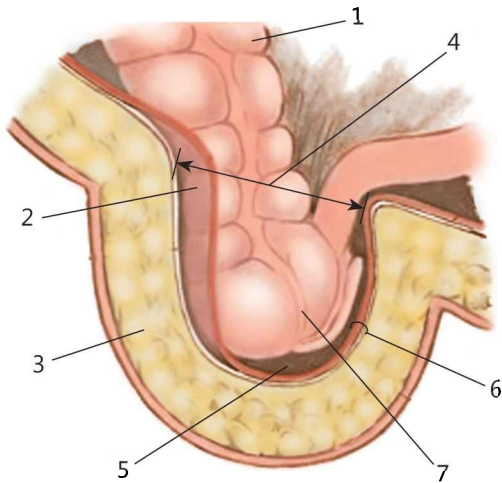


Рис. 5.2. Ковзна грижа:
 1 – кишка; 2 – очеревина; 3 – черевна стінка;
 4 – грижові ворота; 5 – грижовий мішок; 6 – оболонки грижі; 7 – вміст грижового мішка

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА ГРИЖ

Діагностика неущемлених гриж живота, як правило, не представляє складнощів. Зазвичай для цього потрібен уважний огляд хворого і насамперед огляд грижових зон. Основними симптомами захворювання є біль в ділянці живота, а також наявність випинання в одній із грижових зон. Випинання може з'являтися при напруженні або у вертикальному положенні хворого, а зникає або зменшується – в горизонтальному положенні, після ручного вправлення. Біль в ділянці грижового випинання може виникати при фізичному навантаженні, ходьбі, різких рухах, кашлі і навіть при змінах барометричного тиску.

У більшості хворих розвиток грижі відбувається повільно. У ранньому періоді захворювання болю зазвичай незначні або помірні, частіше тупого ниючого або тягнучого характеру, іноді відображені, часом у віддалені зони – в підложечкову ділянку, попереk тощо. Деякий час хворі характеризують ці болі як нелокалізовані і невизначені.

Зазвичай у міру формування грижі вони стають локалізованими і вираженими. При цьому характер больових відчуттів та їх інтенсивність дуже індивідуальні й різноманітні. Причому ступінь вираженості болю не пропорційний збільшенню

розмірів грижового випинання. Швидше буває навпаки – болі більше турбують хворого в період формування грижі, а з переходом її в стадію повної грижі, а з переходом її в стадію повної значно слабшають.

Біль може бути єдиною скаргою в початковому періоді формування грижі, а нечіткість його локалізації та атиповість іррадіації можуть стати причиною помилкового діагнозу. У ряді випадків больові відчуття відсутні або настільки незначні, що практично не турбують хворого. Основною скаргою в таких ситуаціях є наявність випинання в ділянці черевної стінки, розміри якого можуть бути найрізноманітнішими.

При діагностиці зовнішньої грижі живота огляд хворого необхідно здійснювати у вертикальному й горизонтальному положенні, в спокої і при напруженні. Характерною об'єктивною ознакою зовнішньої грижі є наявність випинання передньої черевної стінки в ділянці грижових воріт. При цьому форма і величина грижового випинання може бути різноманітною, що залежить від локалізації і стадії формування грижі. Разом з тим у початкових стадіях видиме випинання черевної стінки може бути відсутнім, і тоді в розпізнаванні грижі великого значення набуває анамнез.

Одним із провідних симптомів, характерних для зовнішніх гриж живота, є зміна величини грижового випинання залежно від положення тіла і зміни внутрішньочеревного тиску. У вертикальному положенні грижове випинання збільшується в розмірах, а в положенні лежачи зменшується або повністю зникає. Як зазначалося раніше, збільшення розмірів грижового випинання може спостерігатися при кашлі, напруженні, що залежить від переміщення вмісту грижі з черевної порожнини в грижовий мішок і назад. При невправимій грижі цей симптом буде негативним.

Наступним кардинальним симптомом є наявність "кашльового поштовху", що відчувається пальцем, введеним за ходом випинання грижі до місця розташування грижових воріт. Симптом вважається позитивним, якщо в момент кашлю відчувається поштовхоподібний тиск на подушечку пальця, обумовлений різким короточасним підвищенням внутрішньочеревного тиску.

Характерною ознакою зовнішньої неускладненої грижі живота є також визначення дефекту в м'язово-апоневротичних і фасціальних шарах черевної стінки на місці вправлення в черевну порожнину випинання. При невправимій грижі виявити цей симптом буває досить важко. У таких

ситуація ознаками невправимої грижі слугують збереження розмірів грижі при зміні положення тіла хворого і спробах обережного вправлення, труднощі пальцевого дослідження при збереженні симптому кашльового поштовху.

Місцеве обстеження хворого з зовнішньою грижею живота повинне бути комплексним і включати всі обов'язкові методи клінічного обстеження хворого. При огляді необхідно звертати увагу на стан шкірних покривів над випинанням – наявність розширення венозної мережі, попрілостей, саден, мацерації, тріщин і виразок. При пальпації оцінюють консистенцію, характер поверхні, болючість грижового випинання, його відношення до навколишніх тканин і прилеглих анатомічних орієнтирів.

При цьому консистенція грижі багато в чому залежить від характеру грижового вмісту. При наявності в грижовому мішку сальника консистенція грижі м'яка, кишкової петлі – м'якоеластична, рідини – тугоеластична. В подальшому, якщо це можливо, обережно проводять вправлення грижового випинання в черевну порожнину, що краще попросити зробити самого хворого. При вільних грижах це легко вдається.

Якщо вмістом виявляється сальник, то вправлення відбувається беззвучно; якщо вправляється петля кишки – то з бурчанням. Після цього пальцем, введеним у грижові ворота, уточнюють розмір, форму зовнішнього отвору грижових воріт, оцінюють стан навколишніх тканин, міцність, в'ялість, тонус м'язів, взаємовідношення з грижовим вмістом.

В цілому обстеження хворого з зовнішньою грижею живота повинне бути повним і всебічним, що дозволить визначити абсолютні й відносні протипоказання до оперативного лікування і супутні захворювання, з приводу яких необхідно провести спеціальну передопераційну підготовку.

ЛІКУВАННЯ ГРИЖ

Основним і єдиним радикальним методом лікування неуцемленої грижі живота є хірургічне втручання. Суть його полягає в ліквідації грижі (грижосіченні) і пластиці грижових воріт за допомогою місцевих тканин або синтетичних матеріалів. Операцію не виконують у тих небагатьох випадках, коли у хворого є вкрай важка супутня патологія і через це надзвичайно високий ризик несприятливого результату втручання.

Протипоказаннями до виконання планового оперативного втручання є:

- абсолютні протипоказання – гострі інфекційні захворювання, злоякісні новоутворення III–IV стадії, важкі супутні захворювання в стадії декомпенсації, гострий період порушення мозкового і коронарного кровообігу, наявність гнійничкових захворювань шкіри в ділянці передбачуваного втручання;
- відносні протипоказання – ранній дитячий вік, дуже похилий вік хворого при наявності хронічних захворювань, пізні терміни вагітності.

Вибір способу хірургічного втручання при грижах живота

Операції при пахвинній грижі. Перевагу слід віддавати методикам пластики грижі без натягу з використанням синтетичних експлантатів – методикою *Lichtenstein (Ліхтенштейна)*, а також методиці з використанням *Prolene hernia system (PHS)*, за допомогою якої вдається одночасно зробити пластику задньої і передньої стінок пахвинного каналу.

PHS уособлює переваги всіх найпоширеніших методів експлантації. Внутрішній клапоть PHS забезпечує безумовне зміцнення задньої стінки пахвинного каналу (*sublay mesh*); зовнішній клапоть подібний до сітки за Lichtenstein (*onlay mesh*) і зберігає всі його переваги; сполучна частина PHS (коннектор) аналогічний "волану" при пластиці за Rutschow – Robbins.

При наявності необхідного обладнання та практичних навичок може бути виконана лапароскопічна герніопластика.

Крім того, можуть бути використані традиційні методики операції при пахвинній грижі: Жирара (Girard), С. І. Спасокукоцького, Бассіні (Bassini), Постемпські (Postempski), Мак-Вея (McVay), Шулдайса (Shouldis).

Операції при пупковій грижі. Перевагу слід віддавати методикам пластики грижі без натягу з використанням синтетичних експлантатів (див. Методики пластики при післяопераційній грижі).

Крім того, можуть бути використані традиційні методики операції при пупкової грижі: Мейо (Mayo), К. М. Сапезжо.

Операції при стегновій грижі. Могуть бути використані методики Бассіні (Bassini), Руджі – Парлавеччіо (Ruggi – Parlavescchio), Ривес.

Операції при післяопераційній грижі. Перевагу слід віддавати методикам пластики грижі без натягу з використанням синтетичних експлантатів.

Розроблено кілька способів “ненатяжної” пластики гризових воріт з використанням синтетичних матеріалів, які умовно можна поділити на наступні види:

1. Техніка **Onlay** (надапоневротична фіксація ендопротеза) – зшивають краї дефекту передньої черевної стінки, а в подальшому поверх лінії швів укладають протез і підшивають до апоневрозу. Недоліками методу є той факт, що через зіткнення синтетичного трансплантата з підшкірною клітковиною і в зв’язку з перетином лімфатичних судин, у післяопераційному періоді нерідко спостерігається тривала лімфорейя і скупчення рідини, що вимагає тривалого дренивання підшкірної клітковини з активною аспірацією. У зв’язку з цим перевагу слід віддавати технікам Sublay, Inlay та IPOM.

2. Техніка **Sublay** (підапоневротична фіксація ендопротеза) – передбачає ретромускулярну або передочеревинну установку ендопротеза. Очевидно відшаровують від апоневрозу і зшивають її краї. Трансплантат фіксують під апоневрозом в утвореному просторі. Краї апоневрозу після фіксації протеза до очеревини або задньої стінки піхви прямих м’язів живота зшиваються між собою край в край.

3. Техніка **Inlay** – пластика дефекту черевної стінки протезом (частково або повністю) без його закриття тканиною апоневрозу. Спосіб Rives – Stopp є варіантом методики і полягає в розташуванні країв протеза ретромускулярно або преперитонеально. Ця методика застосовується в основному в тих ситуаціях, коли звести краї гризових воріт неможливо або небезпечно через можливість розвитку серцево-легеневих ускладнень, пов’язаних зі зменшенням об’єму черевної порожнини. Варіантом цієї техніки є установка ендопротеза в дефект апоневрозу без ушивання останнього.

4. Техніка **IPOM** – внутрішньочеревна фіксація протеза (intraperitoneal onlay mesh) з перекриттям не менше ніж на 5 см країв гризового дефекту. У цьому випадку протез фіксується без відмежування від внутрішніх органів. Основною умовою даного виду пластики є використання неадгезивності багатошарових сітчастих протезів (покрытих шаром протизлукового компоненту – окисленої регенерованої целюлози).

В якості експлантатів для пластики гриж черевної стінки перевагу слід віддавати сітчастим ендопротезам “Prolene”, “Vypro”, “Ultrapro”, “Physiomesb”, “Proceed” фірми “Ethicon”, які досить добре зарекомендували себе упродовж багатьох років.

Хірургічна сітка “Prolene” складається з нерозсмоктуваних монониток, виготовлених з ізотактичного кристалічного стереоізомера поліпропілену, синтетичного лінійного поліолефіну. Діаметр нитки 0,15 мм, товщина сітки 0,6 мм, поверхнева щільність 95,9 г/м².

Сітка “Ultrapro” є частково розсмоктуваною полегшеною композиційною монофіламентною сіткою, що складається з рівних частин пролілу і монокрилу – розсмоктуваних монофіламентних поліглекапронових волокон з терміном розсмоктування шляхом гідролізу протягом 90–120 днів.

Сітка “Physiomesb” – композитна сітка для інтраперитонеального розміщення. Складається з поліпропілену з великими порами, з двох сторін покрита монокрилом. Характеризується прекрасною гнучкістю, зручністю при інтраабдомінальному розташуванні. Не викликає зрощень з кишечником. Зручна для використання як під час виконання лапароскопічних, так і відкритих операцій, особливо при післяопераційних грижах живота.

Сітка “Proceed” є багатошаровою неадгезивною хірургічною сіткою, до складу якої входить плетений матеріал з окисленої регенерованої целюлози і нерозсмоктувана поліпропіленова сітка, інкапсульована полідіоксаноном. Шар з окисленої регенерованої целюлози розсмоктується протягом 28 діб, частина імплантату з полідіоксанону – протягом 6 місяців.

Крім того, для пластики післяопераційної вентральної грижі можуть бути використані традиційні методики операції: Мейо (Mayo), К. М. Сапежко, Н. І. Напалкова.

ВИДИ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ГРИЖАХ ЖИВОТА

Операції при пахвинній грижі

Алопластичні способи операцій:

- Ліхтенштейна (Lichtenstein) спосіб;
- проленова система (Prolene hernia system – PHS);
- лапароскопічна трансабдомінальна герніопластика.

Ліхтенштейна (Lichtenstein) спосіб – “золотий стандарт” пахвинної герніопластики з використанням алопластичних матеріалів (рис. 5.3). Дана мето-

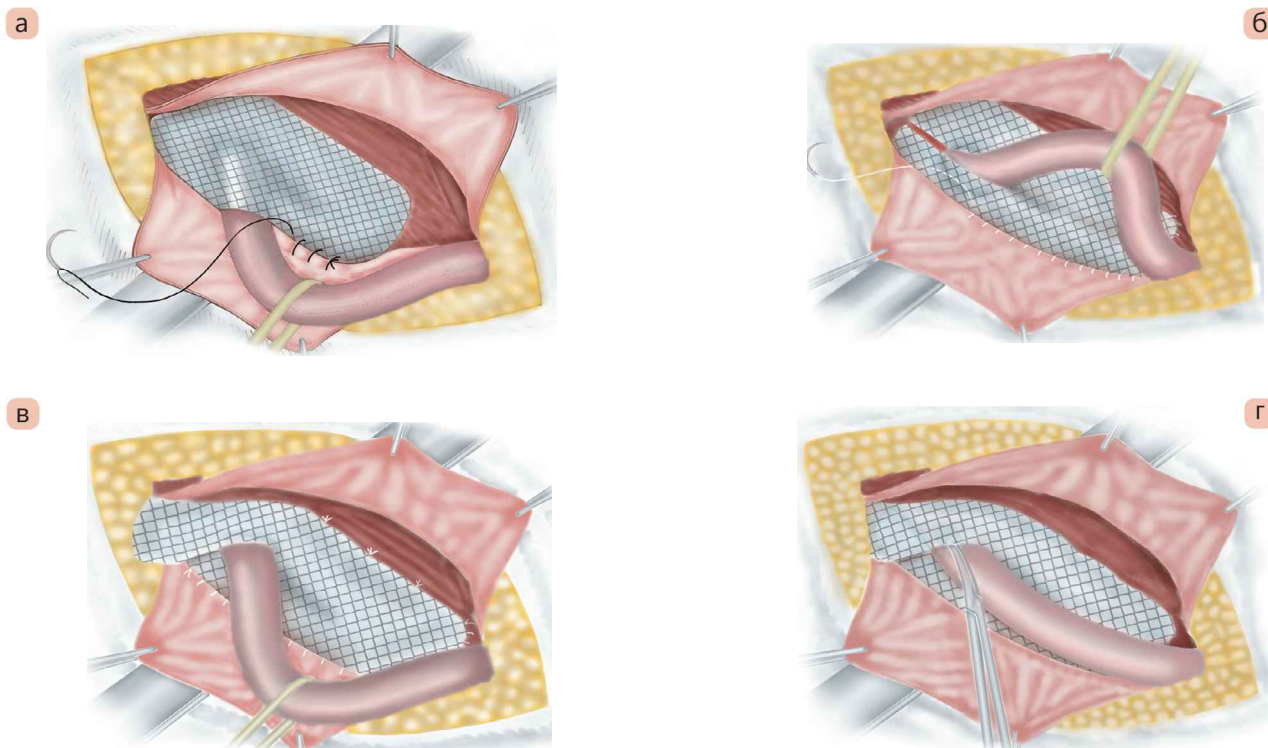


Рис. 5.3. Герніопластика. Спосіб Ліхтенштейна:

а – підшивання імплантату до пахвинної зв'язки; б – розсічення імплантату і підшивання його з внутрішньої сторони; в – підшивання верхньої стінки імплантату до внутрішнього косо́го м'яза; г – остаточний вигляд операції

дика передбачає пластику пахвинного каналу без натягу тканин за рахунок імплантації поліпропіленової сітки. Відмітною рисою операції є відносна простота. Суть її полягає в зміцненні задньої стінки пахвинного каналу шляхом підшивання проленової сітки під сім'яний канатик. Операційний доступ і обробка грижового мішка аналогічні способу Шульдайса.

Виділяють пахвинну зв'язку, край внутрішнього косо́го і поперечного м'язів на протязі 2–3 см, край піхви прямого м'яза живота і лонний горбок. Тупо пальцем виділяють простір під апоневрозом вгору за ходом розрізу для подальшого розміщення сітчастого протеза. Після обробки грижового мішка сім'яний канатик беруть на трималку і звільняють від навколишніх тканин на всьому протязі рани. Коли при косих пахвинних грижах внутрішнє пахвинне кільце значно розширене або має місце грижа з випрямленим каналом, кількома швами на поперечну фасцію звужують внутрішнє пахвинне кільце.

Для пластики використовують протез розмірами 8 × 13 см або трохи вужчий при невеликому пахвинному проміжку. На медіальному кінці сітки

кути заокруглені, з латеральної або верхньої сторони протез розрізають і в кінці розрізу роблять отвір діаметром 1 см для сім'яного канатика. Підготовлений протез укладають під сім'яний канатик і фіксують безперервним швом (пролен) спочатку до піхви прямого м'яза живота вниз до лонного горбка, потім до лонного горбка, не захоплюючи окістя.

Після цього сім'яний канатик переводять догори і тією ж лігатурою фіксують сітку до пахвинної зв'язки до рівня трохи медіальніше внутрішнього пахвинного кільця. Потім верхній край сітки фіксують поверх внутрішнього косо́го і поперечного м'язів 3–4 окремими вузловими швами. При цьому край сітки повинен розташовуватися приблизно на 2 см вище нижнього краю м'язів. Необхідно стежити, щоб нерви, які проходять у цій зоні, не потрапили в шов.

Розсічені клапті імплантату зшивають між собою проленовим швом. Отвір для сім'яного канатика не слід звужувати більше ніж до 1 см в діаметрі. Апоневроз зовнішнього косо́го м'яза живота зшивають край в край без натягу. Діаметр зовнішньо-

го отвору пахвинного каналу, який формується, не має значення. Після цього рана зашивається як при пластиці місцевими тканинами. Число рецидивів після пластики за Ліхтенштейном не перевищує 1 %.

Проленова система (Prolene hernia system – PHS) – спосіб пластики задньої стінки пахвинного каналу. До переваг PHS слід віднести те, що конструкція протеза дозволяє об'єднати кращі сторони протезування грижових дефектів черевної стінки: досягнення зовнішнього і внутрішнього зміцнення грижового дефекту – в поєднанні з його “пломбуванням”, “тампонадою”.

PHS призначена для лікування прямих, косих і комбінованих гриж, а також для лікування рецидивних гриж, незалежно від перенесеної раніше операції. Конструкція випускається трьох видів (середніх та великих розмірів і витягнута). У виробів середнього і великого формату розмір зовнішнього клаптя (у формі еліпса) однаковий, але у великих виробів збільшено розмір внутрішнього клаптя (круглої форми).

У витягнутого імплантату зовнішній клапоть збільшений за одним з радіусів. Вироби такої фор-

ми були спроектовані для розміщення зовнішнього клаптя в зоні лобкового симфізу при деяких латеральних і косих грижах. Ендопротез складається з двох пластин поліпропіленової сітки, з'єднаних поліпропіленовим циліндром.

Доступ – традиційний. При косій пахвинній грижі через дефект поперечної фасції в ділянці внутрішнього отвору пахвинного каналу в передочеревинний простір вводиться марлевий тампон – з метою гемостазу і створення простору в передочеревинній клітковині. Задня пластина PHS захоплюється затискачем або пінцетом і після видалення тампона вводиться в передочеревинний простір. Пальцем, введеним у передочеревинний простір, листок протеза розправляється.

Передня пластинка протеза формується з розтином ендопротеза і формуванням у ньому отвору для сім'яного канатика. Фіксація зовнішнього листка PHS така ж, як і імплантату за Lichtenstein. При пластиці PHS використовуються нитки з поліпропілену 2/0. Швами імплантат фіксують до пахвинної зв'язки, лонного горбка, внутрішнього косоного м'яза живота (рис. 5.4).

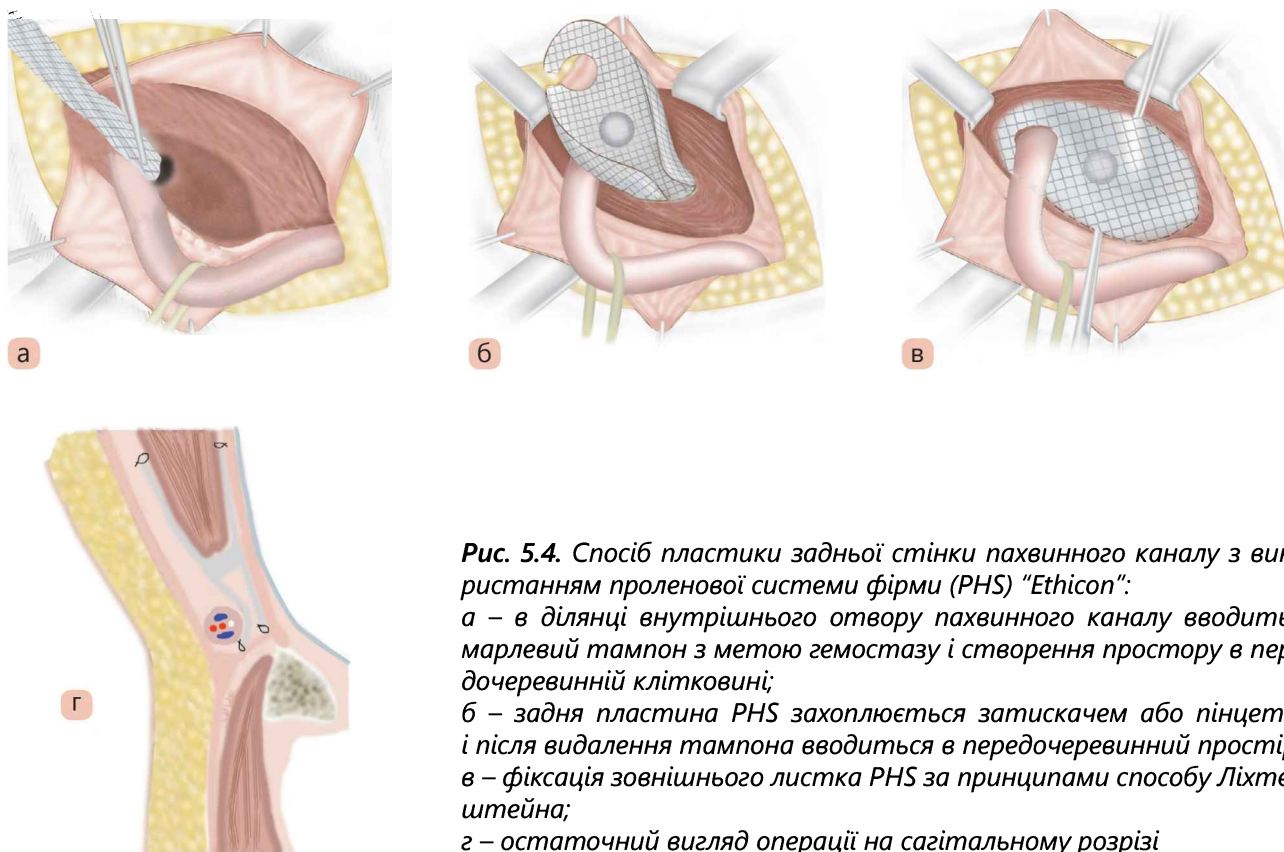


Рис. 5.4. Спосіб пластики задньої стінки пахвинного каналу з використанням проленової системи фірми (PHS) “Ethicon”:

а – в ділянці внутрішнього отвору пахвинного каналу вводиться марлевий тампон з метою гемостазу і створення простору в передочеревинній клітковині;

б – задня пластина PHS захоплюється затискачем або пінцетом і після видалення тампона вводиться в передочеревинний простір;

в – фіксація зовнішнього листка PHS за принципами способу Ліхтенштейна;

г – остаточний вигляд операції на сагітальному розрізі

Особливістю при операціях з приводу косих гриж є необхідність високої диссекції шийки грижового мішка для полегшення формування преперитонеального простору при імплантації PHS.

При прямих грижах проводять циркулярний розріз в основі грижового мішка і його повне спорожнення. До введення PHS згортають, вводять через грижові ворота і внутрішнє пахвинне кільце, а потім розгортають. Внутрішній клапоть повинен бути розгорнутий під дефектом дна пахвинного каналу.

При комбінованих грижах існує три способи лікування:

1. Обидва дефекти можуть бути об'єднані в один шляхом розділення нижніх епігастральних судин з фіксацією внутрішнього клаптя в преперитонеальному просторі звичайним способом. Такий тип пластики найбільш поширений при лікуванні "подвійних" гриж.

2. При великих косих грижах з невеликим прямим компонентом може бути виконана диссекція заднього простору, й імплантат може бути введений через розширене внутрішнє пахвинне кільце. Пластика прямого дефекту закривається зсередини внутрішнім клаптем і зовні – зовнішнім клаптем.

3. При прямих грижах з невеликим косим компонентом грижовий мішок може бути лігований і висічений. Потім проводять диссекцію внутрішнього простору і PHS вводять через отвір, виконаний в поперечній фасції пахвинного дна. Таким чином, обидва дефекти прикриваються переднім і заднім компонентами імплантату.

У більшості випадків зовнішній клапоть експлантату повинен бути надрізаний для вміщення сім'яного канатика. При косих грижах, коли сполучна частина PHS розташовується в передньомедіальній частині внутрішнього пахвинного кільця, розріз зазвичай робиться по нижньомедіальній осі зовнішнього клаптя імплантату, тобто по краю імплантату, найближчому до пахвинної зв'язки і паралельного їй. При прямих грижах оптимальним є розріз по латеральній частині зовнішнього клаптя експлантату – як при пластичі за Ліхтенштейном.

Незалежно від місця розрізу, на прилеглі до сім'яного канатика краї імплантату накладають шви. Не слід сильно стягувати краї розрізу імплантату навколо сім'яного канатика. Краще зшивати їх внахлест, як при пластичі за Ліхтенштейном. Це підтверджується мінімальним числом рецидивів при використанні системи PHS – 0,4 %.

Лапароскопічна трансабдомінальна герніопластика (ТАРР). Хворого укладають на операцій-

ному столі в положенні на спині з приведеними ногами. Втручання виконують під загальним знеболенням. Рекомендується проводити катетеризацію сечового міхура, щоб переповнений сечовий міхур не заважав огляду при диссекції очеревини. Накладають карбоксиперитонеум за допомогою голки Верреса до рівня 10 мм рт.ст. і в навколупупкову ділянку (вище або нижче пупка) вводять перший троакар діаметром 10 мм, через який у черевну порожнину вводять лапароскоп із торцевою оптикою. Черевну порожнину і пахвинну ділянку ретельно оглядають і визначають наявність грижового випинання очеревини. За його розташуванням можна легко диференціювати косу і пряму пахвинну або стегову грижі.

Після діагностики грижових випинань вводять 2 робочих троакари: троакар діаметром 12 мм вводять дещо латеральніше зовнішнього краю прямого м'яза живота справа на рівні пупка або трохи нижче; зліва, симетрично, вводять троакар діаметром 5 мм. Після цього пацієнта переводять у положення Тренделенбурга для того, щоб кишечник не заважав огляду і маніпуляціям у пахвинній ділянці. Через троакар діаметром 5 мм вводять лапароскопічний затискач, через троакар діаметром 12 мм – діатермічні ножиці або гачок.

За допомогою ножиць або діатермічного гачка розсікають парієтальну очеревину над грижовим випинанням, починаючи від передньоверхньої клубової ості до лобкової кістки. Очеревину відшаровують вгору і вниз, оголюючи поперечний м'яз живота і пахвинну складку. Особливої обережності слід дотримуватися над нижніми надчеревними судинами. Розріз очеревини повинен бути продовжений у медіальну сторону (до середньої лінії) для того, щоб можна було ретельно виділити лобковий симфіз і відпрепарувати верхню лобкову зв'язку.

Виділяють грижовий мішок шляхом його інвагінації в черевну порожнину. Слід пам'ятати, що на верхівці грижового мішка нерідко розташована передочеревинна ліпома, яку необхідно видалити. Елементи сім'яного канатика відокремлюють від очеревини грижового мішка. При косій грижі грижовий мішок може бути дуже великих розмірів і виділити його повністю досить складно, тому грижовий мішок перетинають і дистальну його частину залишають *in situ*. Розширюють утворений дефект очеревини у напрямку донизу, оголюючи всі три можливі зони виникнення гриж: стегової, прямої і косої пахвинної.

Після мобілізації очеревини і виділення анатомічних утворень у пахвинній ділянці в черевну порожнину через троакар діаметром 12 мм вводять

згорнуту в трубку поліпропіленову сітку відповідних розмірів (зазвичай 10 × 8 см). Сітку поміщають у сформоване вікно очеревини і розправляють за допомогою затискача таким чином, щоб вона повністю перекривала грижовий дефект і "слабкі" місця в черевній стінці. Медіальний край сітки повинен перекривати лобковий симфіз, верхній край повинен перекривати не менше ніж на 2 см грижовий дефект.

Після розправлення сітку фіксують за допомогою спеціального інструмента – герніостеплера – спочатку медіально до верхньої лобкової зв'язки трьома-чотирма скобками, потім, накладаючи скобки через 2 см, – до прямих і косих м'язів живота. З огляду на локалізацію надчеревних судин, елементів сім'яного канатика, клубово-пахвинного і стегового нервів (у проекції "фатального" трикутника і трикутника болю), скобки не слід накладати нижче пахвинної складки (рис. 5.5).

У даний час сітку фіксують як герніостеплером, що накладає скобки, так і герніостеплером, що вкручує дротяні фіксатори у вигляді спіралі. Останні, за даними деяких авторів, міцніше фіксують сітчастий алотрансплантат до пахвинної зв'язки і м'язів передньої черевної стінки. Після того як сітка адекватно фіксована в пахвинній зоні, відновлюють цілісність парієтальної очеревини для того, щоб петлі кишечника не стикалися з сіткою. Листки очеревини зводять над сітчастим алотрансплантатом і фіксують за допомогою герніостеплера. Для правильної фіксації листків очеревини необхідно, щоб вони перекривали один одного. Якщо між скобками, що фіксують очеревину, є діастаз, то не виключена можливість злукового процесу між петлями кишечника і сітки.

Аутопластичні способи операцій:

- Бассіні (Bassini) спосіб;
- Жирара (Girard) спосіб;
- Постемпські (Postempski) спосіб;
- Спасокукоцького спосіб;
- Шулдайса (Shouldice) спосіб.

Бассіні (Bassini) спосіб (рис. 5.6). Після видалення грижового мішка сім'яний канатик відсувають убік. Далі проводиться розсічення поперечної фасції на кілька міліметрів вище пахвинної зв'язки від медіального краю внутрішнього пахвинного кільця майже до лонного горбка. Верхній листок поперечної фасції відшаровують від передчеревинної клітковини (слід пам'ятати, що тут, у пере-

дочеревинній клітковині, лежать нижні надчеревні судини).

Під сім'яним канатиком підшивають нижні краї внутрішнього косоного і поперечного м'язів разом з верхнім клаптем розсіченої поперечної фасції до пахвинної зв'язки. У медіальному розі рани підшивають 1–2 швами край апоневрозу піхви прямого м'яза живота до окістя лонної кістки в ділянці лонного горбка. Прошивати пахвинну зв'язку слід обережно, щоб попередити її розшарування і пошкодження підлеглих стегових судин.

У верхньому кутку рани залишають достатню щілину, щоб не защемити сім'яний канатик. Для зменшення натягу в ділянці лігатур медіального кута рани при високих пахвинних проміжках необхідно зробити послаблюючий розріз передньої стінки піхви прямого м'яза живота.

Сім'яний канатик укладають на утворену м'язову стінку. В результаті пластики відбувається відновлення ослабленої задньої стінки пахвинного каналу і звуження його внутрішнього отвору до нормальних розмірів. Краї апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота зшивають над сім'яним канатиком край в край.

Таким чином реконструюють передню стінку пахвинного каналу. Слабким місцем даного способу є необхідність з'єднання швами різнорідних тканин. Число рецидивів після пластики за Бассіні становить: при косих пахвинних грижах – 3–5 %, при прямих – сягає 10 %.

Жирара (Girard) спосіб (рис. 5.7) полягає в зміцненні передньої стінки пахвинного каналу поверх сім'яного канатика. Після обробки і відсікання грижового мішка відтягують в сторони клапти апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота і підшивають вузловими швами край внутрішнього косоного і поперечного м'язів до пахвинної зв'язки поверх сім'яного канатика. При цьому необхідно уникати захоплення в лігатуру клубово-пахвинного нерва, позаяк защемлення його веде до розвитку тяжких і тривалих болів, що іррадіюють у пахвину. Спочатку ниткою підшивають край внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота до пахвинної зв'язки.

Для попередження пошкодження очеревини й органів черевної порожнини в момент прошивання м'язів під них підводять палець або шпатель. Щоб уникнути пошкодження стегових судин, пахвинну зв'язку не слід проколувати занадто глибоко. Для цього краще користуватися голками невеликого діаметра. Всього накладають 5–7 швів, які потім по черзі зав'язують.

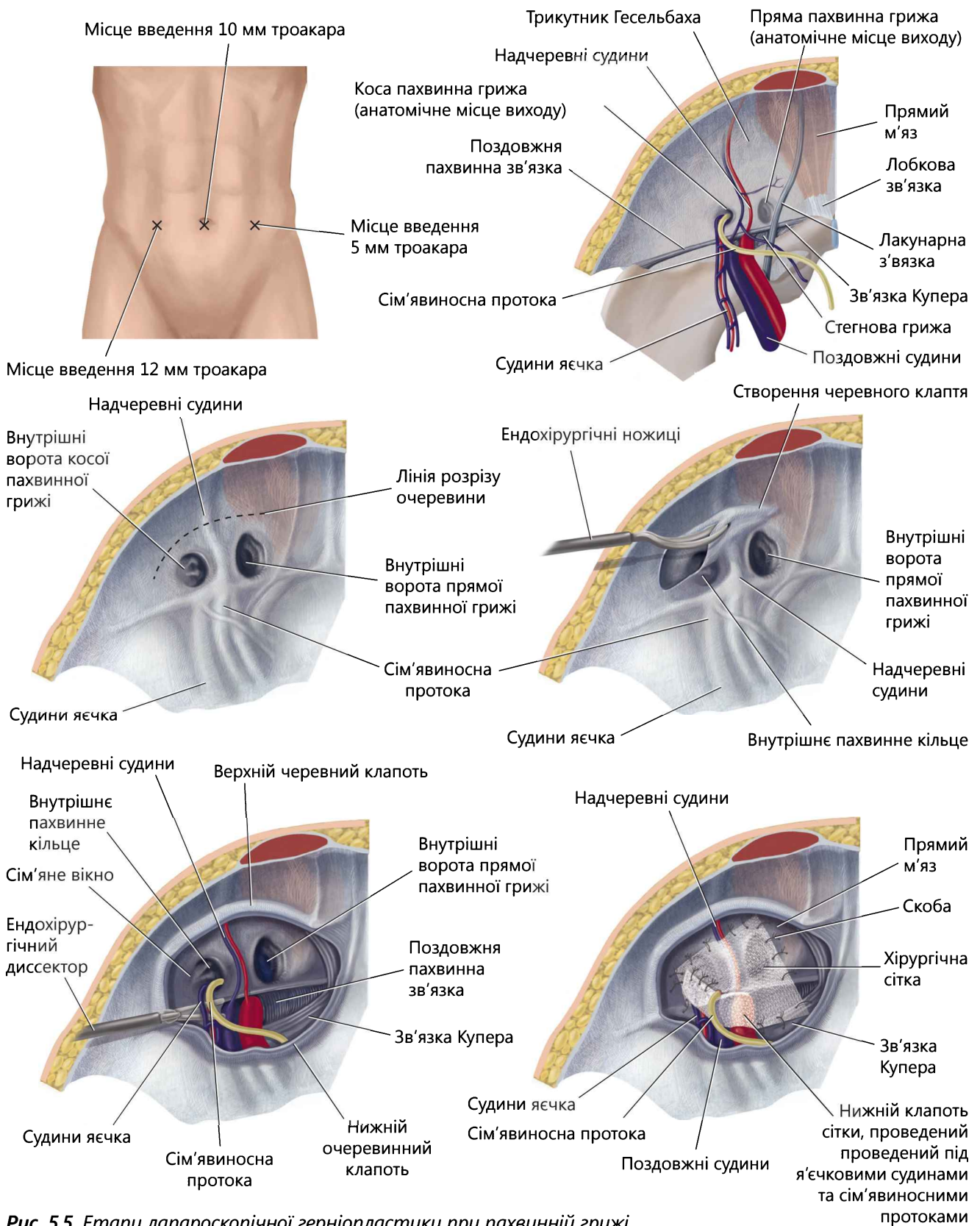


Рис. 5.5. Етапи лапароскопічної герніопластики при пахвинній грижі

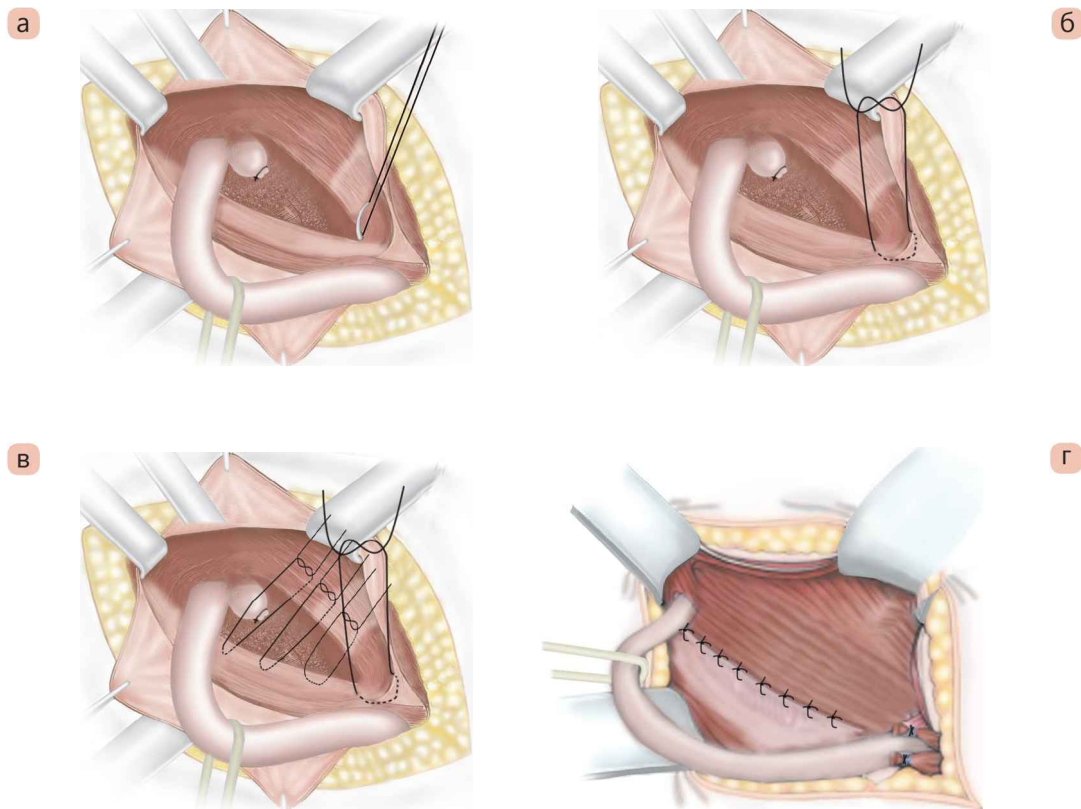


Рис. 5.6. Спосіб Бассіні: а – розсічення поперечної фасції; б – накладення медіального шва між лонним горбком і піховою прямого м'яза живота; в – накладення швів між внутрішнім косим м'язом, поперечним м'язом, поперечною фасцією і пахвинною зв'язкою; г – остаточний вигляд пластики задньої стінки пахвинного каналу

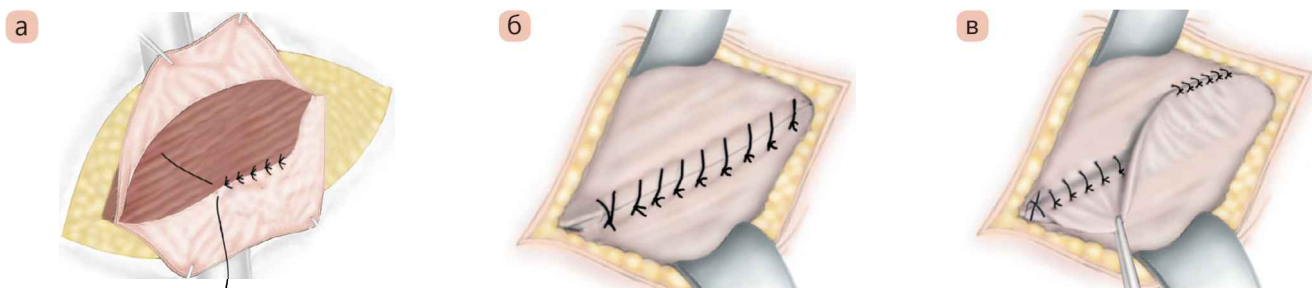


Рис. 5.7. Спосіб Жирара: а – підшивання *m. obliquus internus abdominis* і *m. transversus abdominis* до *lig. inguinale*; б – підшивання внутрішнього клаптя апоневрозу *m. obliqui externi abdominis* до *lig. inguinale*; в – зовнішній клапоть апоневрозу укладають поверх внутрішнього (як поли пальця) і підшивають поряд вузлових швів до останнього

Після цього на всьому протязі розрізу вузловими швами підшивають внутрішній клапоть апоневрозу до краю пахвинної зв'язки. Перший шов накладають в ділянці лонного горбка. Зав'язуючи його, слід переконатися, що не защемлено сім'яний

канатик. Зовнішній клапоть апоневрозу укладають поверх внутрішнього (як поли пальця) і підшивають поряд вузлових швів до останнього. Новостворене зовнішнє кільце пахвинного каналу повинне пропускати кінець вказівного пальця.

В результаті проведеної пластики пахвинного каналу створюється досить міцний м'язово-апоневротичний шар, що складається з внутрішнього косоного, поперечного м'язів живота і дублюкатури апоневрозу зовнішнього косоного м'яза, який перешкоджає випинанню нутрощів і повторному утворенню грижі.

Постемпського (Postempski) спосіб. Методика передбачає повну ліквідацію пахвинного каналу, пахвинного проміжку і створення пахвинного каналу з абсолютно новим напрямком. Сім'яний канатик відпрепаровують якнайдалі в латеральному напрямку, і внутрішнє кільце пахвинного каналу вшивають з медіальної сторони. У деяких випадках, для надодання сім'яному канатику латеральнішого напрямку, розсікають косий і поперечний м'язи і сім'яний канатик переміщують в щілину у верхньолатеральному напрямку. М'язи під ним зшивають так, щоб вони щільно, але без стискання, охоплювали сім'яний канатик.

Далі приступають до зміцнення пахвинного каналу. З медіальної сторони з'єднане сухожилля внутрішнього косоного і поперечного м'язів, край піхви прямого м'яза підшивають до лонного горбка і верхньої лобкової зв'язки (*lig. cooperi*), яка розташовується на верхній поверхні симфізу і натягнута між обома лонними горбками. Далі поперечну фасцію, косий і поперечний м'язи, а також верхній листок апоневрозу зовнішнього косоного м'яза пошарово підшивають – або відразу, або у два прийоми – до клубово-лобкового тяжа і пахвинної зв'язки, причому ці шви гранично відсувають сім'яний канатик у латеральний бік (якщо до цього раніше не перетинали м'язи). Латеральний клапот апоневрозу зовнішнього косоного м'яза фіксують швами поверх медіального клаптя.

При цьому новостворений "пахвинний канал" із сім'яним канатиком повинен проходити через м'язово-апоневротичний шар у косому напрямку ззаду наперед і зсередини назовні так, щоб його внутрішній і зовнішній отвори не опинилися один над одним у сагітальній площині. Остання обставина важлива для попередження рецидивів. Далі сім'яний канатик укладають на апоневроз і над ним пошарово зшивають поверхневу фасцію і шкіру. Іноді доцільно розташувати сім'яний канатик між клаптями апоневрозу (рис. 5.8).

Спасокукоцького спосіб полягає в тому, що внутрішній клапот апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота разом з краями внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота підшивають до пахвинної зв'язки одним рядом вузлових швів

(рис. 5.9). Потім зовнішній клапот апоневрозу підшивають поверх внутрішнього.

Шулдайса (Shouldice) спосіб – "золотий стандарт" аутопластичної пахвинної герніопластики. При цьому виді багатошарової пахвинної герніопластики особлива роль відводиться поперечній фасції. Розріз шкіри проводять паралельно пахвинній складці. Після розтину передньої стінки пахвинного каналу виділяють і беруть на трималку клубово-пахвинний нерв. Повністю перетинають і висікають волокна *m. cremaster*, особливо біля місця його переходу на сім'яний канатик. Це необхідно для отримання хорошого доступу до глибокого кільця пахвинного каналу. Виділяють і відводять убік сім'яний канатик.

Видаляють грижовий мішок. Поперечну фасцію розсікають від внутрішнього кільця до лонного горбка паралельно пахвинній зв'язці на 1–2 см медіальніше неї (рис. 5.10а). Медіальний листок фасції мобілізують і звільняють від передочеревинного жиру до задньої стінки піхви прямого м'яза живота. Далі проводять відновлення задньої стінки пахвинного каналу. Перший безперервний шов починають медіально від лонного горбка. З його допомогою латеральний край поперечної фасції підшивають до нижньої поверхні медіального краю, позаду піхви прямого м'яза. Цей шов зав'язують біля лонного горбка і залишають один кінець нитки довгим.

Шов продовжують у латеральному напрямку, з'єднуючи обидві частини поперечної фасції до внутрішнього кільця (рис. 5.10б). Потім шов повертають у зворотному напрямку і підшивають ним медіальний край поперечної фасції до пахвинної зв'язки до лонного горбка. Коли шов досягає лонного горбка, його зв'язують із залишеною ниткою (рис. 5.10в).

Другий безперервний шов починають від внутрішнього кільця, ним з'єднують внутрішній косий м'яз і сполучене сухожилля із задньою поверхнею апоневрозу зовнішнього косоного м'яза відразу ж над пахвинною зв'язкою (рис. 5.10г). Цей шов продовжують до лонного горбка, а потім повертають до внутрішнього кільця, з'єднуючи внутрішній косий м'яз з апоневрозом зовнішнього косоного м'яза, децю відступивши від попереднього ряду. Безперервні шви накладають атравматичною голкою з синтетичною ниткою. Укладають сім'яний канатик і над ним зшивають краї апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота (рис. 5.10д). У перший стібок безперервного обвивного шва із розсмоктуваного матеріалу захоплюють дистальний кінець резеко-

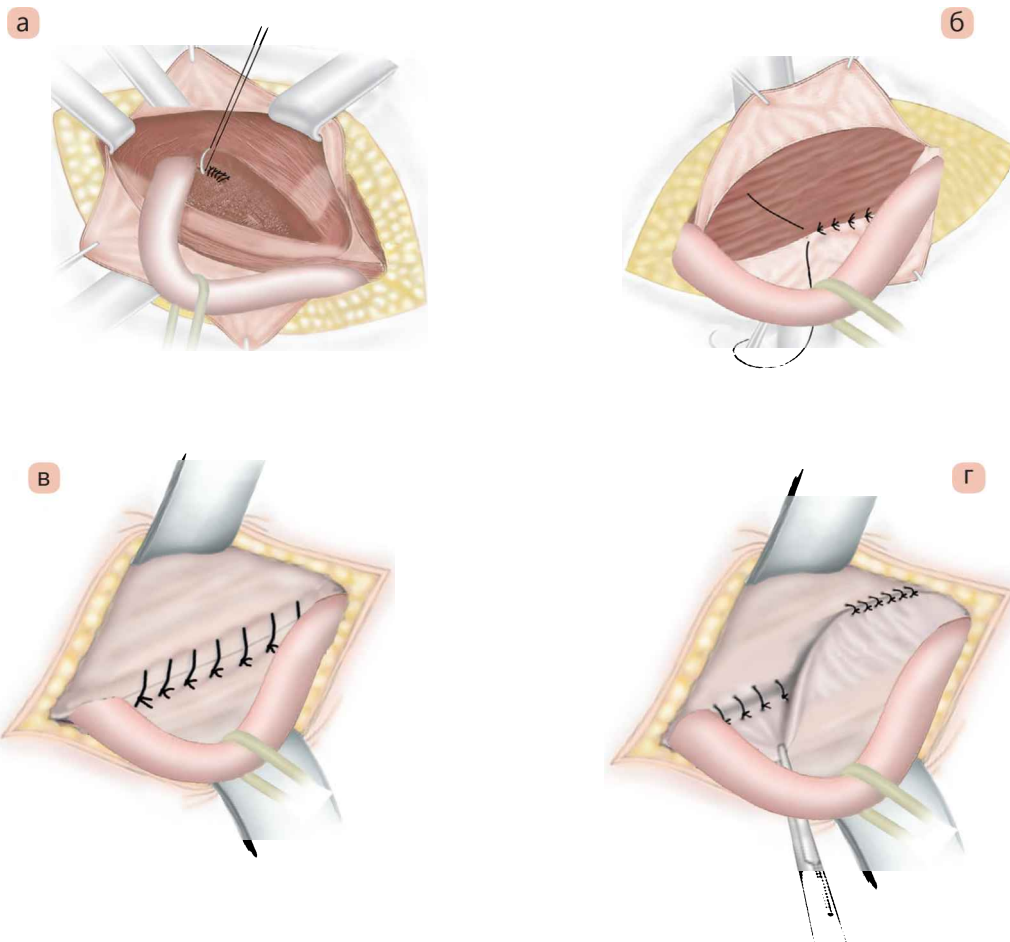


Рис. 5.8. Спосіб Постемпські:

а – в ділянці внутрішнього пахвинного кільця ушивають поперечну фасцію з медіальної сторони;
 б – поперечну фасцію, внутрішній косий і поперечний м'язи підшивають до лонно-клубового тяжа і пахвинної зв'язки;

в – окремо медіальний клапоть апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота підшивають до пахвинної зв'язки;

г – латеральний клапоть апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота фіксують швами поверх медіального

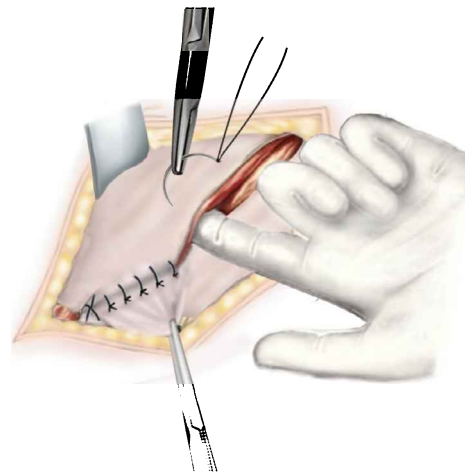


Рис. 5.9. Спосіб Спасокукоцького – підшивання внутрішнього клаптя апоневрозу *m. obliqui externi abdominis*, *m. obliquus internus abdominis* і *m. transversus abdominis* до *lig. inguinale*

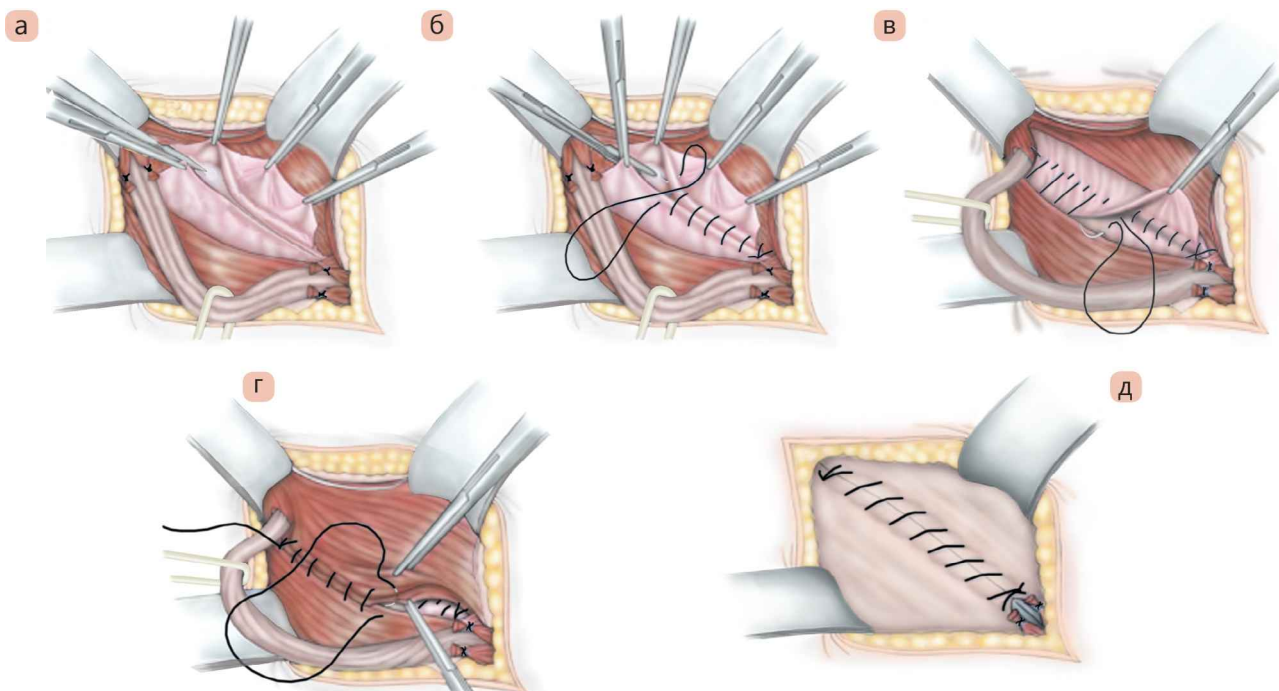


Рис. 5.10. Спосіб Шулдайса:

а – поперечна фасція розсікається від внутрішнього кільця до лонного горбка паралельно пахвинній зв'язці на 1–2 см медіальніше неї; б – підшивання вільного краю нижнього листка поперечної фасції до задньої поверхні верхнього листка й апоневрозу поперечного м'яза живота; в – реконструкція внутрішнього пахвинного кільця; г – тією ж ниткою у зворотному напрямку підшивають вільний край верхнього листка поперечної фасції до пахвинної зв'язки до лонного горбка; д – відновлення передньої стінки пахвинного каналу зшиванням листків апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота поверх сім'яного канатика

ваним м'язом, який піднімає яєчко, що запобігає підтягуванню яєчка з калитки. Потім зшивають поперечну фасцію, підшкірну клітковину і шкіру.

Операції при стегнових грижах

Алопластичні способи операцій:

- Рівеса (Rives) спосіб.

Рівеса (Rives) спосіб (рис. 5.11). Дана методика належить до групи "ненатяжних" способів пластики (іноді називається "французьким способом") і передбачає використання для пластики синтетичного експлантату. Спочатку спосіб застосовувався тільки при пахвинних грижах, проте внаслідок своєї універсальності в даний час застосовується і при стегнових грижах.

Шляхом традиційного пахвинного доступу виділяють сім'яний канатик, оголюють і розкривають

задню стінку пахвинного каналу, витягають і обробляють грижовий мішок. Розсікають поперечну фасцію, обережно відокремлюють від парієтальної очеревини: каудально – до затульного отвору і краніально – до *arcus aponeuroticus*.

Викроюють синтетичний експлантат прямокутної форми розміром 10 × 15 см, з розрізом для сім'яного канатика в ділянці внутрішнього кільця пахвинного каналу. Фіксують підготовлену пластину на відстані 2–3 см від нижнього її краю до гребінної зв'язки чотирма вузловими швами.

Потім хвостовий край експлантату розташовують у відпрепарованому просторі позаду лобкової кістки. Чотирма П-подібними вузловими швами підтягують краніальний край пластини у сформовану передочеревинну щілину позаду м'язів. В результаті експлантат, розташовуючись між очеревиною і поперечною фасцією, надійно перекриває всі можливі місця виходження грижі.

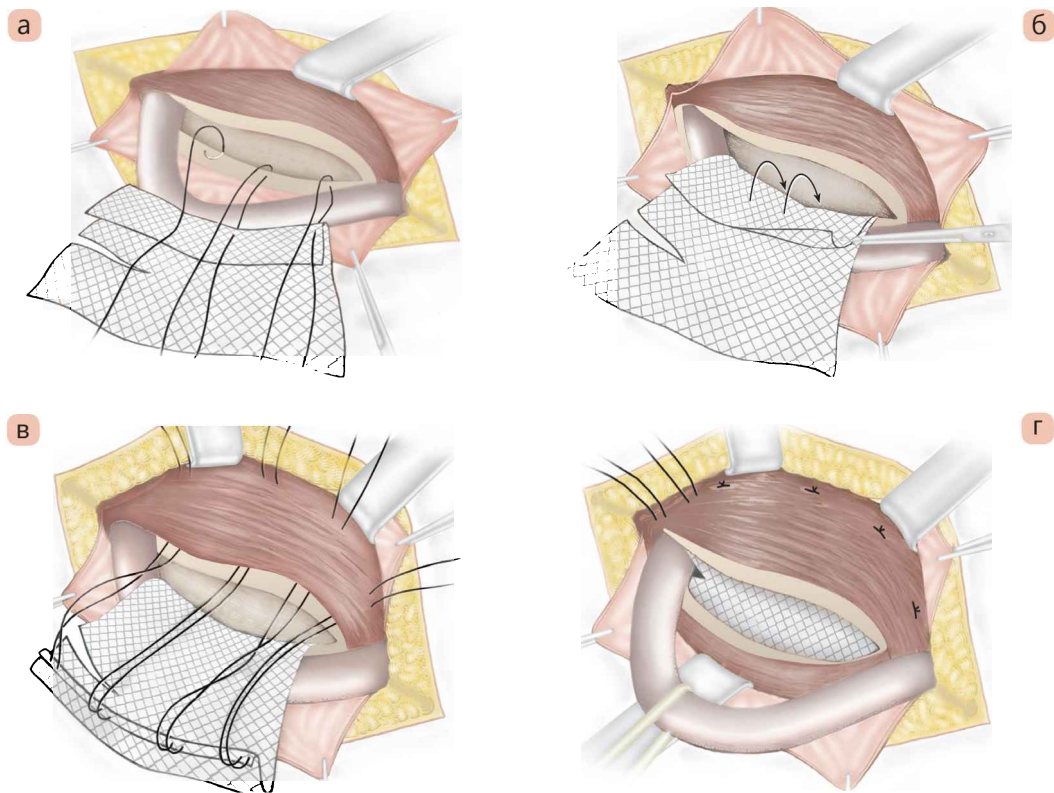


Рис. 5.11. Спосіб Рівеса:

а – фіксація імплантату з розрізом для сім'яного канатика на відстані 2–3 см від нижнього його краю до гребінної зв'язки чотирма вузловими швами; б – каудальний край сітчастого протеза розташовують у відпрепарованому передочеревинному просторі позаду лобкової кістки; в – чотирма П-подібними швами підтягують краніальний край імплантату у сформовану передочеревинну щілину позаду м'язів; г – загальний вигляд рани після фіксації імплантату

Аутопластичні способи операцій:

- Бассіні (Bassini) спосіб;
- Руджі – Парлавеччіо (Ruggi – Parlavacchio) спосіб.

Бассіні (Bassini) спосіб (рис. 5.12). Розсікають шкіру і підшкірну клітковину. У підшкірно-жировій основі стегна, в ділянці овальної ямки виділяють гризовий мішок. Високо виділений мішок розкривають біля дна, розсікають майже до шийки по передній поверхні. Кишкові петлі і сальник при невправимій грижі обережно відокремлюють від стінок. Змінений сальник резекують. Нутроці вправляють у черевну порожнину. Якщо на цьому етапі виникають труднощі, то є необхідність розсікти лакунарну зв'язку.

Шийку гризового мішка прошивають якомога вище міцною синтетичною ниткою та перев'я-

зують з двох сторін, після чого мішок відсікають. При наявності ковзної грижі сечового міхура шийку мішка вшивають ізсередини кисетним швом без проколювання стінки сечового міхура.

Перш ніж приступити до пластики гризових воріт, необхідно за допомогою тугої марлевої кульки ретельно очистити пахвинну, верхню лонну і лакунарну зв'язки, по можливості видалити жирову тканину і лімфатичні вузли зі стегового каналу і обов'язково побачити судинний пучок з медіально розташованою стеговою веною.

Далі необхідно ліквідувати гризові ворота шляхом зшивання пахвинної і лонної зв'язок. Для цього необхідні міцні синтетичні нитки і маленька, але міцна крута голка. Першим краще накладати латеральний шов. Стегову вену захищають тупим гачком. На відстані 1 см або трохи менше від неї прошивають пахвинну зв'язку, яку після

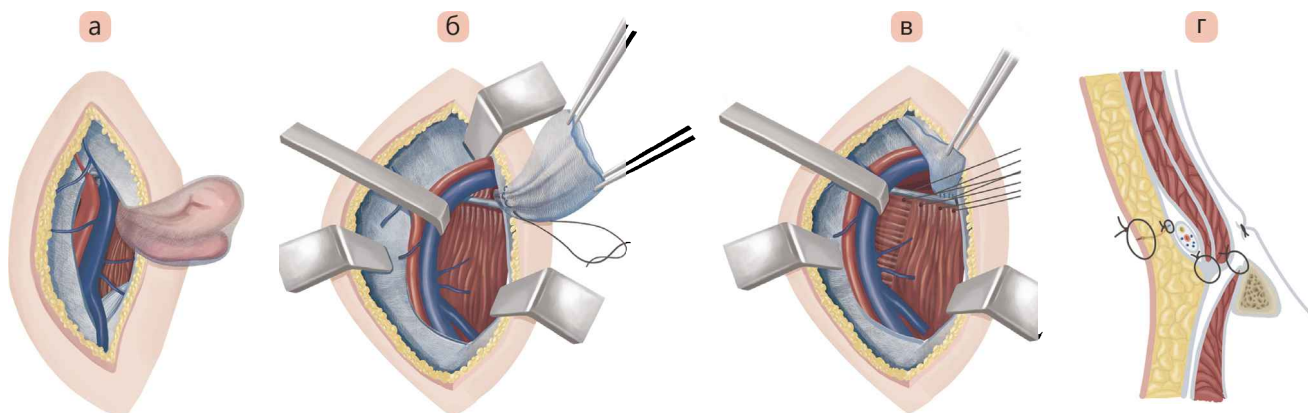


Рис. 5.12. Спосіб Бассіні: а – виділення гризового мішка; б – розкриття гризового мішка і прошивання його біля шийки; в – накладені шви між пахвинною і куперівською зв'язкою іззовні; г – остаточний вигляд пластики в сагітальній площині

цього другим гачком максимально відтягують догори, щоб якомога краще оголити лонну зв'язку, яку необхідно міцно захопити в шов якомога більше назад.

Далі в медіальному напрямку накладають наступні шви. Всього накладається 2–4 шви на відстані 0,5 см один від одного. Шви послідовно зав'язують, при цьому необхідно звернути увагу на те, чи не здавлена вена (якщо вена здавлена – нога синіє). У цьому випадку перший шов потрібно накласти далі від вени. Другий ряд швів у кількості трьох-чотирьох накладають між серпоподібним краєм широкої фасції стегна і гребінною фасцією, з тим щоб зміцнити зовнішній отвір стегового каналу. Далі рану пошарово зашивають.

Руджі – Парлавеччіо (Ruggi – Parlavescchio) спосіб (рис. 5.13). Доступ є стандартним у чоловіків, дозволяє проводити ревізію пахвинного каналу для виявлення супутніх пахвинних гриж. При наявності невправимої або защемленої грижі проводять розріз, що нагадує хокейну ключку з переходом на стегно. Розкривають апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, роз'єднують волокна *m. cremaster*. Круглу зв'язку або сім'яний канатик виділяють і відводять догори.

Проводять оцінку стану внутрішнього косоного і поперечного м'язів. При атрофії та рубцевому їх переродженні, а також розволокненні поперечної фасції ефективність застосування даного способу стає сумнівною. М'язи тупим гачком відводять догори і поперечну фасцію розсікають поздовжньо на всьому протязі доступу, що відкрився до неї. Обережно відсовуючи марлевою кулькою кліткою

вину, знаходять і виділяють шийку гризового мішка, яку беруть на трималку.

Гризовий вміст вправляють шляхом натискання на гризове випинання. Підтягуючи догори шийку мішка і перетинаючи наявні зрощення із стінками стегового каналу, мішок переводять у пахвинну ділянку. Якщо грижа невправима, то мішок частково виділяють стеговим способом і розкривають. Вивільняють припаяні кишкові петлі та інший гризовий вміст і вправляють його в черевну порожнину, після чого мішок переводять у пахвинну ділянку.

Потім мішок прошивають і перев'язують синтетичною ниткою якомога вище (пам'ятаючи, однак, про можливість існування ковзної грижі сечового міхура) і відтинають. Марлевою кулькою звільняють лонну, лакуарну і пахвинну зв'язки, а також піхву судин. Міцними нитками, за описаними вище правилами, починаючи з боку вени і рухаючись у медіальному напрямку, накладають шви між лонною і пахвинною зв'язками. Шви зав'язують.

Другим рядом швів захоплюють внутрішній косий і поперечний м'язи, а також верхній край розсіченої поперечної фасції і підшивають їх до пахвинної зв'язки (Reich запропонував накладати один ряд швів: спочатку прошивають м'язи, потім – верхню лонну і, нарешті, пахвинну зв'язки, після чого шви зав'язують).

Необхідно звернути увагу на стан внутрішнього отвору пахвинного каналу і при необхідності накласти додаткові шви на поперечну фасцію. Круглу зв'язку (сім'яний канатик) укладають на м'язи і поверх неї роблять пластику передньої стінки пахвинного каналу.

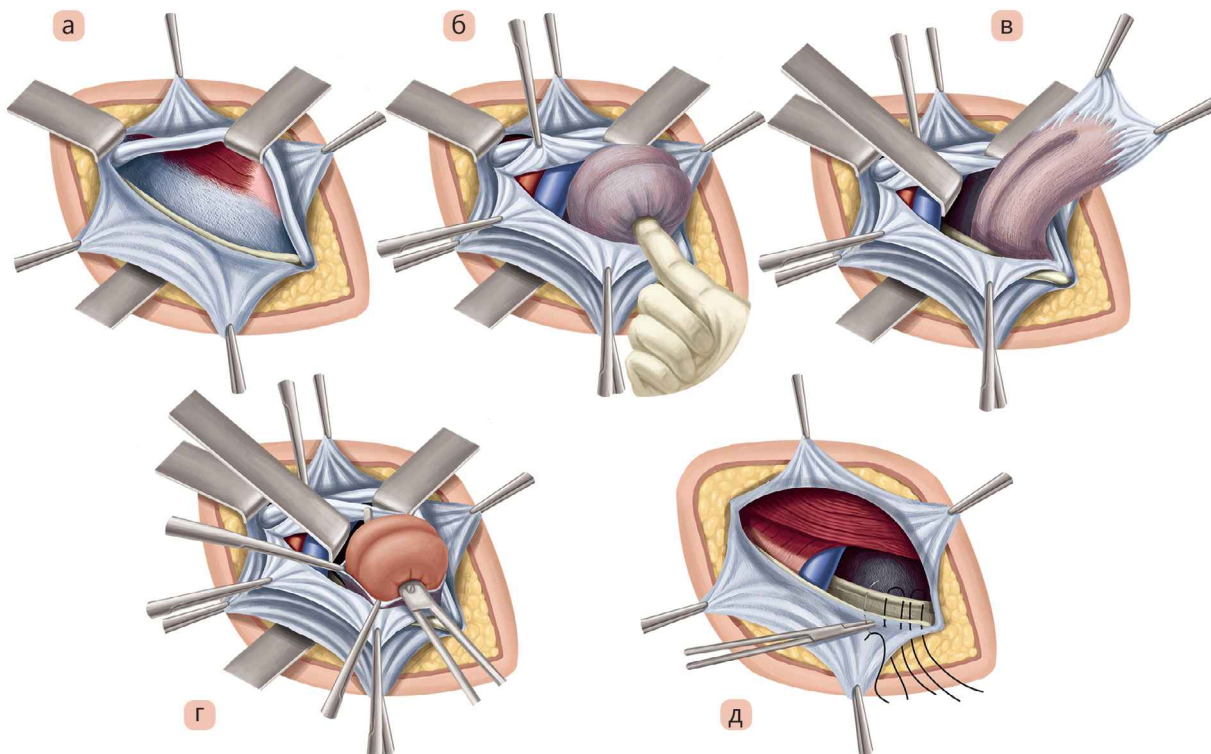


Рис. 5.13. Спосіб Руджі – Парлавеччіо: а – оголена задня стінка пахвинного каналу, пунктиром показана лінія розсічення поперечної фасції; б – грижовий мішок виводиться в пахвинну ділянку; в – грижовий мішок виведений у пахвинну ділянку, пунктиром показана лінія розсічення; г – після розсічення грижового мішка виводиться грижовий вміст; д – накладені шви між пахвинною і куперівською зв'язками зсередини

При цьому верхній край розсіченого апоневрозу зовнішнього косоного м'яза пришивають до лонного горбка і пахвинної зв'язки, з формуванням зовнішнього отвору пахвинного каналу необхідного діаметра. Поверх пришивають нижній край апоневрозу у вигляді дублікатури. Накладають шви на клітковину і шкіру.

Операції при пупкових і вентральних грижах

Алопластичні способи операцій:

- інлей (Inlay) техніка;
- ІПОМ (ІПОМ) техніка;
- онлей (Onlay) техніка;
- саблей (Sublay) техніка;
- лапароскопічна герніопластика післяопераційних гриж живота.

Інлей (Inlay) техніка – пластика дефекту черевної стінки сітчастим імплантатом у вигляді латки без зведення і натягу м'язово-апоневротичних структур. Після видалення старого післяопераційного рубця виділяють грижовий мішок і розсікають його посередині. Злукові зрощення між кишечником, пасмами великого сальника, грижовим мішком роз'єднують. Шматки грижового мішка зшивають і над ними розміщують сітчастий імплантат, який фіксують до м'язово-апоневротичних країв дефекту по периметру (рис. 5.14).

Для фіксації використовують безперервний шов або окремі шви (пролен 1/0). Над сітчастим імплантатом розміщують два дренажі для вакуумного дренивання. Дренажі виводять через окремі проколи на шкірі.

Методика "inlay" не так часто застосовується в хірургічній практиці, що зумовлено великим числом рецидивів грижі порівняно з іншими методиками операцій у зв'язку з тим, що сітчастий імплантат недостатньо перекиває опорні тканини країв дефек-

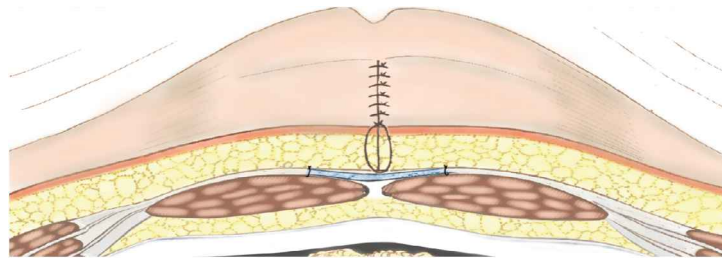


Рис. 5.14. Техніка інлей (inlay) – установка ендопротеза в дефект апоневрозу без його зашивання

ту черевної стінки. Найчастіше рецидив виникає по краях фіксації сітки. Оскільки сітчастий імплантат контактує з підшкірною основою, велика ймовірність виникнення сером і нагноєння післяопераційної рани.

Методику "inlay" використовують у тих випадках, коли інші методики, такі як "sublay" або "onlay", виконати неможливо через загрозу підвищення ВЧТ і розвитку СІАГ. Передусім це стосується невідкладних хірургічних втручань, виконуваних з приводу ущемлених післяопераційних гриж живота, коли необхідно швидко виконати хірургічне втручання і закрити великий дефект черевної стінки. При виконанні планового хірургічного втручання пластичне закриття великого / гігантського дефекту черевної стінки має передбачати розділення анатомічних структур черевної стінки.

ІПОМ (ІПОМ) техніка – внутрішньочерева фіксація протеза (intraperitoneal onlay mesh) (рис. 5.15). Ця методика може бути виконана відкритим або лапароскопічним способами. Для її виконання використовують спеціальні композитні сітчасті експлантати, які мають антиадгезивне покриття (Proceed, Physiomesh, Dual Mesh, Parietene тощо) і не викликають зрощень сітки з кишечником, сальником та іншими органами черевної порожнини.

Для інтраперитонеальної алогерніопластики не можна використовувати традиційні сітки (поліпропілен, марлекс, ультрапро тощо), які не мають

антиадгезивного покриття, і їх застосування може призвести до зрощення сіток з кишечником, виникнення злукової непрохідності кишечника, перитоніту, кишкових норниць і т.д.

Методика відкритої інтраперитонеальної алогерніопластики полягає в наступному. Після видалення старого післяопераційного рубця, надлишків шкіри і підшкірної клітковини виділяють грижовий мішок і мобілізують апоневротичні краї дефекту черевної стінки від підшкірної основи на ширину 6–8 см.

При необхідності виконання комбінованої операції за Ramirez, у поєднанні з інтраабдомінальною методикою, мобілізація підшкірної основи виконується до границі прямих і косих м'язів живота. Грижовий мішок розсікають, роз'єднують зрощення між краями грижового дефекту, петлями кишечника, рубцево змінені ділянки великого сальника видаляють.

Грижовий мішок видаляють частково або повністю. Часткове видалення грижового мішка виконують у тих випадках, коли він має повноцінне кровопостачання і його можна використовувати для закриття сітчастого імплантату. Сітчастий імплантат відповідних розмірів з антиадгезивним покриттям розміщують інтраабдомінально і при цьому вирівнюють внутрішньочеревний тиск, зближуючи краї дефектів черевної стінки. Краї дефекту можна зближувати доти, поки внутрішньочеревний тиск

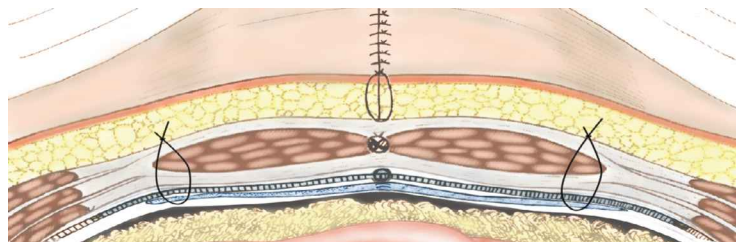


Рис. 5.15. Техніка алогерніопластики (ІПОМ) – внутрішньочерева фіксація протеза

не перевищує 8–10 мм рт.ст. Об'єм черевної порожнини і, відповідно, внутрішньочеревний тиск регулюється за рахунок сітчастого експлантату. Для того щоб не виникло натягу тканин і не підвищився внутрішньочеревний тиск, краї дефекту черевної стінки можуть бути зшиті контактено над сітчастим імплантатом або фіксовані до імплантату без зашивання.

Сітчастий імплантат розміщують так, щоб перекриття країв дефекту черевної стінки по периметру було не менше 5 см. Фіксацію сітчастого імплантату виконують окремими швами або безперервним швом (пролен 1/0 або 0). Над сіткою зшивають краї дефекту, залишки грижового мішка або пришивають краї дефекту до сітки, залежно від обраного варіанта пластики (що значною мірою залежить від ВЧТ). Підшкірну рану дреновують двома вакуумними дренажами і пошарово зашивають. Відкрита інтраперитонеальна методика алогерніопластики показана переважно при післяопераційних грижах живота гігантських розмірів, особливо в поєднанні з операцією Ramirez.

Онлей (Onlay) техніка – надапоневротична фіксація ендопротеза (рис. 5.16). Видаляють старий післяопераційний рубець. Розріз шкіри і підшкірної клітковини повинен бути продовжений на всю довжину дефекту черевної стінки і діастазу прямих м'язів живота. При нижньосередній локалізації грижового випинання і наявності звисаючого жирового фартуха може виникнути необхідність виконання дермоліпектомії з поперечного розрізу або абдомінопластики. Це дозволяє створити простір для розміщення сітчастого імплантату і досягти прийняттого косметичного ефекту.

Грижовий мішок виділяють акуратно, максимально зберігаючи його кровопостачання, оскільки він може бути використаний для відмежування кишечника від сітчастого імплантату. Розкривають грижовий мішок. При наявності злукового процесу в черевній порожнині виконують адгеолізис. У та-

ких випадках обов'язково дреновують черевну порожнину.

При гігантських дефектах черевної стінки перед закриттям черевної порожнини необхідно зблизити краї дефекту черевної стінки і визначити ВЧТ. Останній не повинен перевищувати 10 мм рт.ст. Цей прийом дозволяє визначити спосіб пластики черевної стінки – "onlay" чи "inlay".

Для безнатяжного зшивання країв дефекту при використанні техніки онлей необхідно виконати послабляючі розрізи передніх апоневротичних піхв прямих м'язів живота. Ці розрізи виконують вертикально довжиною 2 см. Після цього м'язово-апоневротичні краї дефекту зближують і зшивають окремими швами або безперервним швом (пролен 1/0 або 0). Далі над зшитими краями дефекту черевної стінки розміщують сітчастий імплантат відповідних розмірів, щоб він закривав послабляючі розрізи, відступивши на 5–6 см від медіального краю піхви прямого м'яза живота, щоб попередити латеральний рецидив.

Сітчастий імплантат пришивають окремими швами або безперервним швом до апоневрозу по периметру (пролен 0, 2/0). Додатково сітку фіксують до апоневрозу окремими швами.

Перед зашиванням рану дреновують двома вакуумними дренажами. Рану зашивають пошарово звичайним способом. Дренажі видаляють на 4–5 добу після операції. У разі продовження серозних виділень із дренажів їх видаляють після остаточного припинення цих виділень. Післяопераційний бандаж надягають відразу після закінчення операції і рекомендують його носіння протягом 1 місяця після втручання.

Недоліком даного методу є часте утворення скупчень серозної рідини внаслідок перетину безлічі лімфатичних і кровоносних капілярів при відшаруванні підшкірної клітковини та її широке зіткнення з імплантатом. Це вимагає в післяопераційному періоді тривалого дреноування підшкірної клітковини з активною аспірацією.

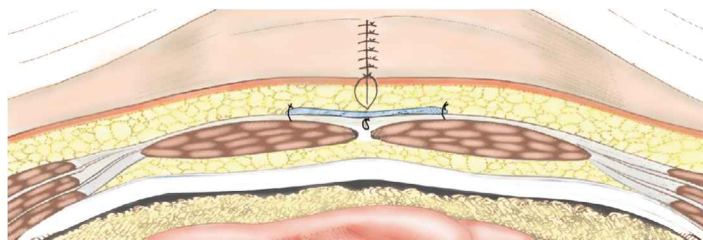


Рис. 5.16. Техніка онлей (onlay) – надапоневротична фіксація ендопротеза

Саблей (Sublay) техніка – підапоневротична фіксація ендопротеза (операція Rives) передбачає ретромускулярну або передочеревинну установку ендопротеза (рис. 5.17). При серединній локалізації післяопераційної грижі живота виконують поздовжній хірургічний доступ на всю довжину дефекту черевної стінки і діастазу прямих м'язів живота. При наявності надлишків шкіри і підшкірної клітковини виконують дермоліпектомію або абдомінопластику з урахуванням операційного ризику.

Після виділення грижового мішка його розсікають в середній третині, щоб утворилися два клапти на широкій основі, які можуть бути використані для алогерніопластики. У тих випадках, коли при виконанні алогерніопластики м'язово-апоневротичних тканин достатньо, залишки грижового мішка висікають. При наявності злукового процесу в черевній порожнині виконують адгеолізис.

З обох сторін розсікають апоневротичні піхви прямих м'язів живота по краях дефекту черевної стінки за ходом білої лінії. При наявності діастазу прямих м'язів живота апоневротичні піхви розсікають від мечоподібного відростка до лонного зчленування. Далі мобілізують задні стінки апоневротичних піхв прямих м'язів живота від м'язів у латеральні сторони на всю ширину прямих м'язів. Нервово-судинні пучки на латеральних ділянках повинні бути максимально збережені. При мобілізації позадум'язового простору в гіпогастрії за дугоподібною лінією задня апоневротична стінка прямих м'язів живота зникає і відкривається преперитонеальний простір.

Після цього зшивають задні стінки апоневротичних піхв прямих м'язів живота безперервним швом або окремими швами (пролен 2/0 або 0). У разі, коли є натяг тканин або їх недостатньо для формування позадум'язового простору, використовують залишки грижового мішка і парієтальну очеревину. Це особливо важливо для попере-

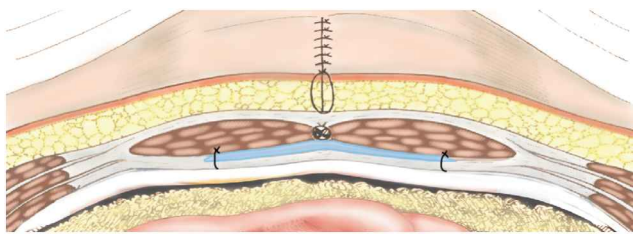


Рис. 5.17. Техніка саблей (sublay) – підапоневротична фіксація ендопротеза

дження прямого контакту кишечника з сітчастим імплантатом, щоб уникнути утворення зрощень та інших ускладнень (кишкових норниць, гострої непрохідності кишечника тощо).

Далі вимірюють розміри позадум'язового простору і викроюють клапоть із сітчастого імплантату. При дефектах черевної стінки великих і гігантських розмірів зазвичай ширина імплантату становить 14–16 см, а довжина – 25–30 см. Краї грижових воріт повинні бути обов'язково перекриті сіткою на 5–6 см у всіх напрямках. Розправлену сітку фіксують циркулярно до задніх стінок апоневротичних піхв прямих м'язів живота, а нижче дугоподібною лінією – до поперечної фасції і парієтальної очеревини. При цьому використовують безперервний шов або окремі шви (пролен 0 або 2/0).

Лапароскопічна герніопластика післяопераційних гриж живота (рис. 5.18). Карбоксиперитонеум накладають шляхом міні-лапаротомії за допомогою канюлі Хассона. Іноді вдається використовувати голку Вереша, якщо є інтактний верхній квадрант черевної стінки. За допомогою трьох троакарів на одній стороні і одного-двох на протилежній виконують роз'єднання зрощень між кишечником, сальником, грижовим мішком, краями дефекту і черевною стінкою. При цьому використовують гостру або тупу диссекцію з мінімальним використанням електрокоагуляції та іншої енергії, що є важливими моментом для запобігання пошкодження кишечника.

Жирову тканину між *plicae medialis* видаляють і розкривають простір Retzius, щоб забезпечити надійну фіксацію стінки. Адгезіотомію необхідно виконувати методично і ретельно. Якщо адгезіотомію або виділення петель кишечника з камер грижового мішка безпечно виконати неможливо, то необхідно перейти на відкриту операцію.

Наступним етапом є встановлення країв дефекту черевної стінки, щоб границі можна було проектувати на шкіру. Це дуже важливий етап, оскільки він визначає розміри сітки і правильне її розміщення. Перед операцією межі країв дефекту черевної стінки визначають пальпаторно і за допомогою маркера позначають на шкірі.

У разі якщо це зробити неможливо, під час операції проводять голки (спінальні або інші) через всю черевну стінку по краях дефекту. До цих розмірів додають по 5 см у всіх напрямках, щоб визначити необхідний розмір сітки.

Композитну сітку з антиадгезивним покриттям (Proceed, Physiomesh, Dual Mesh тощо) при-

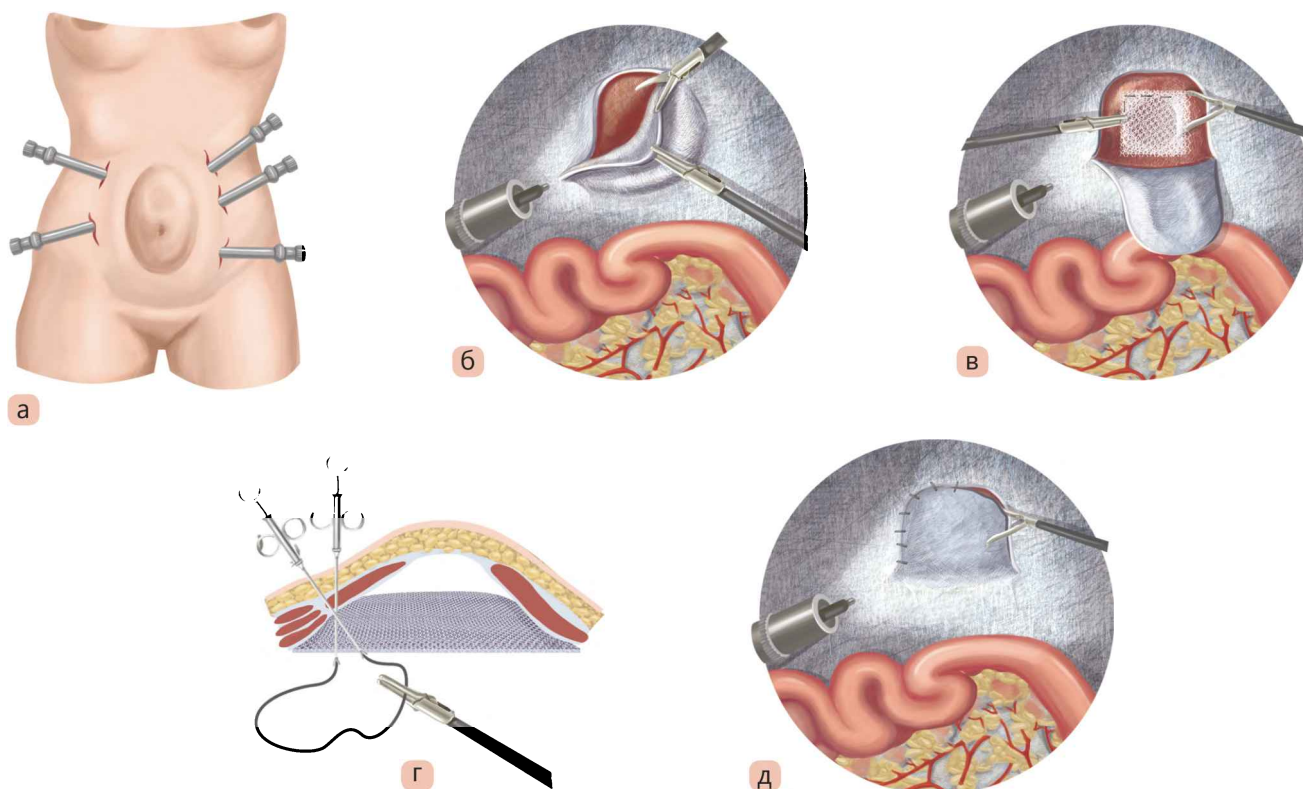


Рис. 5.18. Лапароскопічна герніопластика при вентральних грижах: а – розташування троакарів; б – розсічення і препарування разом з гризовим мішком парієтального листка очеревини в окружності гризового дефекту; в – фіксація сітки-протеза степлером; г – накладення анкерних швів; д – зашивання очеревини над сіткою-протезом (при використанні імплантатів з неадгезивним покриттям)

кладають в проекції дефекту черевної стінки і викроюють її необхідний розмір. На шкірі і на сітці у відповідних місцях ставлять мітки. Вони показують розташування початкових фіксуючих трансфасціальних (анкерних) швів, які будуть накладені, щоб утримувати сітку після того, як вони будуть зав'язані. V-подібні шви накладають голкою на кожен хрестик на сітці і зав'язують, залишаючи хвостики нитки досить довгими, щоб зав'язати їх знову, коли сітка буде розміщена інтраперитонеально.

При використанні сіток меншого розміру достатньо 4 анкерних швів, тоді як сітка більшого розміру вимагає 6 і більше анкерних швів. Потім сітку згортають. Два протилежних її країв скручують в напрямку середини, оскільки сітку буде важко розгорнути, якщо її згорнути від однієї сторони до іншої. Далі скручену сітку через 10-міліметровий троакар вводять у черевну порожнину. Після цього виконують невеликі проколи в місцях, позначених

хрестиками. Провідник нитки – голка Гора – використовують для проколювання черевної стінки, і кожен пару ниток витягують послідовно.

Спочатку витягують одну нитку з пари, потім іншу. Ці нитки проводять через той самий прокол у шкірі, але провідник нитки переорієнтовують так, щоб створити апоневротичний місток не менше 1 см між нитками. Нитки потім зав'язують на вузол у підшкірних тканинах. Це прикріплює сітку до всієї товщини черевної стінки. Після цього остаточно закріплюють сітку по периметру, використовуючи спіральні кріплення ("ProTack", "Ethicon" тощо). Оскільки хірург повинен виконувати кріплення в тому ж напрямку, в якому спрямована камера, цей етап вимагатиме розміщення додаткових 5-міліметрових троакарів. Накладення спіральних фіксаторів необхідно виконувати зі створенням протитиску на черевну стінку. Саме створення протитиску має вирішальне значення для надійного кріплення.

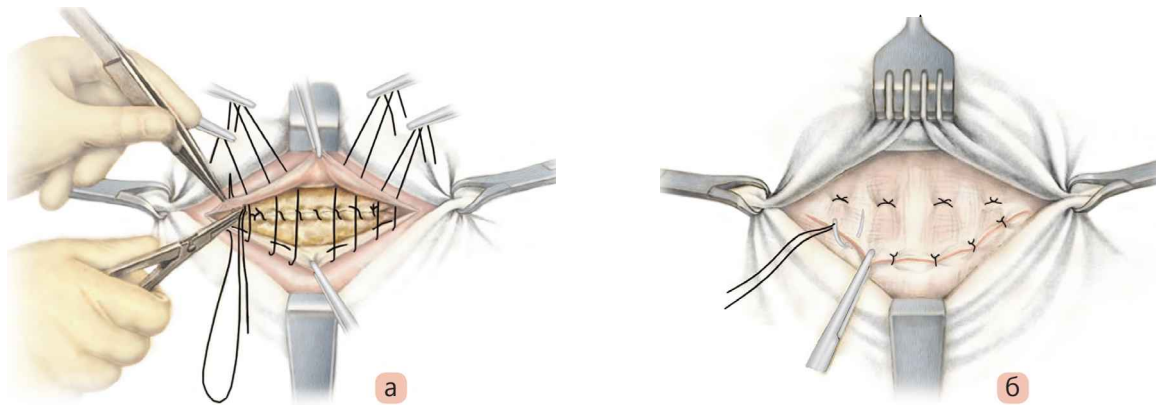


Рис. 5.19. Спосіб Мейо:

а – підшивання нижнього клаптя апоневрозу до верхнього клаптя рядом вузлових П-подібних швів;
б – підшивання верхнього клаптя апоневрозу до нижнього клаптя рядом вузлових швів

Сітку слід добре розправляти, щоб після евакуації карбоксиперитонеуму не було випинань сітки в грижові дефекти. Після остаточної фіксації сітки ретельно оглядають черевну порожнину. При необхідності для контролю залишають дренаж у черевній порожнині. Троякарні дефекти 5 і 10 мм обов'язково зашивають.

Аутопластичні способи операцій

- Мейо (Mayo) спосіб;
- Напалкова Н. І. спосіб;
- Сапезька К. М. спосіб.

Мейо (Mayo) спосіб. Проводять два дугоподібних розрізи шкіри в поперечному напрямку навколо грижового випинання. Шкірний клапоть захоплюють затискачами Кохера і відшаровують від апоневрозу навколо грижових воріт на протязі 5–7 см. Грижові ворота розсікають у поперечному напрямку двома розрізами. Грижовий мішок висікають по краю грижових воріт і видаляють разом зі шкірним клаптем. Потім нижній клапоть апоневрозу П-подібними швами підшивають під верхній, який у вигляді дублікатури окремими швами підшивають до нижнього клаптя (рис. 5.19).

Напалкова Н. І. спосіб застосовується при післяопераційних грижах і грижах білої лінії живота. Спочатку зашивають шийку грижового мішка і краю апоневрозу по білої лінії, потім розсікають передню стінку піхви прямого м'яза живота ближче до середньої лінії з одного й другого боку на всю довжину грижових воріт і вузловими швами по черзі зашивають внутрішні і зовнішні краї розсі-

чених апоневротичних піхв. В результаті цієї операції по середній лінії розташовуються один над іншим три ряди вузлових швів (рис. 5.20).

Сапезька К. М. спосіб. Проводять два по-здовжніх дугоподібних, що обмежують грижу, розрізи з метою висікти в'ялу змінену шкіру. Виділення, обробку і видалення грижового мішка роблять за стандартною методикою. Грижові ворота

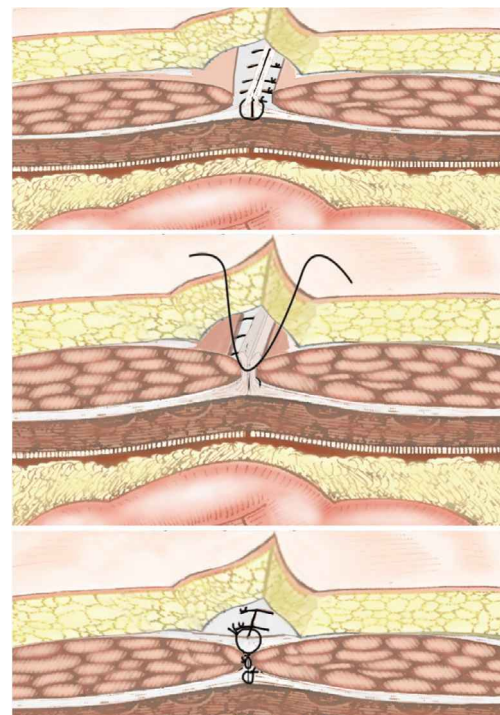


Рис. 5.20. Спосіб Напалкова

розсікають вгору і вниз до місць, де біла лінія живота звужується і видається малозміненою. Верхня частина розрізу захоплює ділянку діастазу прямих м'язів і ворота епігастральної грижі, якщо така є.

Рубцево змінені краї грижових воріт економно висікають. Очеревину обережно відшаровують ножицями на 2–4 см від задньої поверхні піхви одного з прямих м'язів. Здійснюють ретельний гемостаз, після чого очеревину зшивають безперервним швом "край в край". Потім окремими швами, захоплюючи з одного боку край апоневрозу білої лінії живота, а з іншого – задньомедіальну частину піхви прямого м'яза живота (там, де була відсепарована очеревина). Таким чином створюється дублікатура з м'язово-апоневротичних клаптів у поздовжньому напрямі. При цьому клапоть, розташований поверхово, підшивають до нижнього у вигляді дублікатури (рис. 5.21).

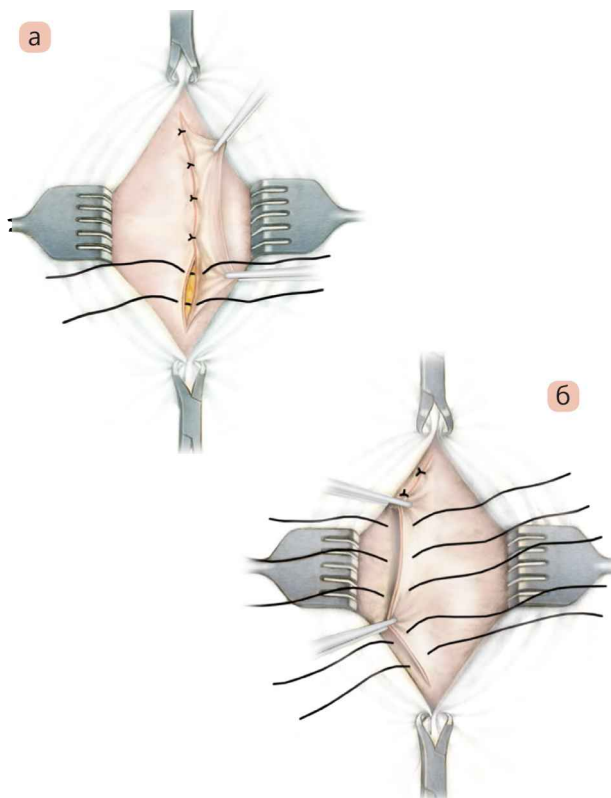


Рис. 5.21. Спосіб Сапежка:
а – підшивання краю правого клаптя апоневрозу до задньої стінки піхви лівого прямого м'яза живота; б – підшивання лівого клаптя апоневрозу до передньої стінки піхви правого прямого м'яза живота

Спосіб Сапежка фізіологічніший, ніж спосіб Мейо, оскільки при його використанні зменшується ширина білої лінії живота і випрямляється хід волокон прямих м'язів, внутрішні краї яких наближаються один до одного. Все це позитивно позначається на відновленні черевного преса. Спосіб Сапежка полегшує виявлення й усунення діастазу прямих м'язів живота і супутніх епігастральних гриж.

Однак у огрядних хворих з відвислим животом вертикальні розрізи не дозволяють виправити цей серйозний косметичний недолік. У таких випадках краще вдаватися до висічення жирового фартуха за Мейо, а пластику грижового дефекту робити за Сапежком.

Поєднання грижосічення з елементами косметичної абдомінопластики забезпечує ряд переваг: створюється широкий оперативний доступ до всіх відділів черевної стінки (ревізія апоневрозу); поліпшується конфігурація живота; меншою мірою травмуються краї рани, що створює найсприятливіші умови для загоєння.

ЗАЩЕМЛЕНА ГРИЖА

Защемлення є одним з найнебезпечніших ускладнень грижі. Воно може розвинутися раптово або поступово.

Під защемленою грижею розуміють здавлення вмісту грижі в її воротах. Защемлені грижі досить часто зустрічаються в практичній діяльності лікарів швидкої допомоги і сімейних лікарів. За даними літератури, таке ускладнення розвивається у 3–27 % хворих з грижами.

Частота захворюваності защемленою грижею в Україні становить 26 (по регіонах від 6 до 45) на 100 000 населення. У структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини защемлена грижа займає 6-те місце (після гострого апендициту, гострого панкреатиту, гострого холециститу, гострої кровотечі в просвіт травного каналу і травм черевної порожнини), а за кількістю екстрених операцій – 3-тє (після гострого апендициту й гострого холециститу). Защемлення грижі дещо частіше спостерігається у жінок, ніж у чоловіків. При цьому серед них переважають особи похилого і старечого віку.

За даними літератури, післяопераційна летальність при защемленій грижі становить 3–8 %. При цьому найвищі показники летальності відзначаються у пацієнтів похилого та старечого віку, а найнижчі – у пацієнтів, оперованих у перші 6 годин після защемлення (менше 1 %).

Діагностика защемленої грижі

Діагноз “защемлена грижа” встановлюється на підставі анамнестичних даних і даних об’єктивного дослідження. Лабораторне й інструментальне обстеження в постановці діагнозу відіграють другорядну / допоміжну роль.

Провідними клінічними проявами защемленої грижі є:

- раптовий інтенсивний біль в животі і/або ділянці грижового випинання, а також в місцях типової локалізації абдомінальних гриж;
- раптова поява грижового випинання;
- переймоподібний характер болю;
- блювота і/або дизуричні розлади;
- напружений, болючий грижовий мішок;
- не визначаються грижові ворота;
- негативний “кашльовий поштовх”;
- ознаки кишкової непрохідності;
- ознаки флегмони грижового мішка;
- симптоми перитоніту;
- симптоми інтоксикації.

Клінічна картина защемленої грижі, вираженість симптомів, швидкість розвитку деструктивних змін в ущемлених органах залежать від вмісту грижового мішка, віку хворого, а також від характеру защемлення.

Анамнестичні дані, що свідчать про можливе защемлення:

- грижа перестала вправлятися в черевну порожнину;
- раніше перенесені операції в цій зоні (наявність післяопераційних рубців) або ознаки рецидиву грижі після перенесеного раніше втручання;
- попереднє підвищення внутрішньочеревного тиску (фізичне навантаження, підняття тяжкості, запор тощо).

Детальне з’ясування характеру болю і динаміки розвитку больового синдрому має велике діагностичне значення.

Будь-який раптовий біль в животі, особливо виниклий після або під час фізичного навантаження, вимагає від лікаря обов’язкового огляду місць, де найчастіше може розташовуватися зовнішня грижа живота.

Особливо важливо дотримуватися цього правила при “первинних защемлених грижах” і у пацієнтів з надмірною масою тіла (защемлення стегнової грижі, грижі спігелієвої лінії живота, промежинні грижі).

Защемлення внутрішніх гриж живота клінічно проявляє себе синдромом абдомінального болю з ознаками кишкової непрохідності. Діагноз защемленої внутрішньої грижі, як правило, встановлюється під час хірургічного втручання. Операція зазвичай робиться у зв’язку з перитонітом або гострою непрохідністю кишечника.

При виявленні пухлиноподібного утворення в ділянці типової локалізації зовнішніх гриж живота в першу чергу диференціюють грижу від іншої патології.

Кожна грижа може защемлюватися, і защемлення може зазнати будь-який орган, що знаходиться в грижовому мішку.

Як правило, защемлення настає при раптовому підвищенні тиску в черевній порожнині внаслідок досить великих фізичних навантажень під час роботи, заняття спортом, іноді при кашлі і т.д.

Разом з тим, воно може розвинутися внаслідок перекруту, перегину петлі тонкої кишки або іншого органа в грижовому мішку, при переповненні ділянки кишки, що знаходиться в грижовому мішку, кишковим вмістом (наприклад, після рясного прийому грубої їжі).

Зазвичай місцем защемлення нутроців є ділянка грижових воріт. Однак іноді защемлення викликається різного роду змінами самого грижового мішка, розвиненими внаслідок злукового процесу. При цьому в багатокамерному мішку защемлення може статися в одній з порожнин мішка.

Найчастіше спостерігаються ущемлені пахвинні і стегові грижі, рідше – пупкові, післяопераційні та білої лінії живота (рис. 5.22). Защемлення гриж затульного каналу, діафрагмальних, півмісяцевої лінії живота, в закутках очеревинного покриву зустрічаються дуже рідко і складають приблизно 0,3% від усіх защемлених гриж.

Защемлення пахвинних гриж частіше спостерігається у чоловіків, а стегових і пупкових – у жінок. Найчастіше піддаються защемленню тонка кишка і сальник. Рідше зустрічається защемлення товстої кишки і ще рідше – защемлення інших органів черевної порожнини: дивертикулу Меккеля, яєчника і маткової труби, жирових підвісків тощо.

Типовими “слабкими” місцями виходу зовнішніх гриж живота є:

- пахвинний канал;
- стеговий канал;
- пупкове кільце (параумбілікальна зона);
- біла лінія живота;

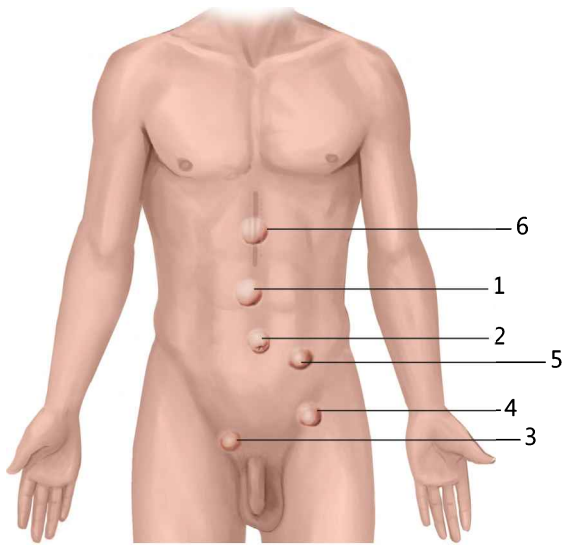


Рис. 5.22. Найчастіші місця ущемлення гриж
 1 – білої лінії; 2 – пупкова; 3 – пахова; 4 – стегнова;
 5 – спігелієвої лінії; 6 – післяопераційна;

- зона рубця передньої черевної стінки, після перенесеної раніше операції;
- спігелієва лінія;
- трикутник Пті і проміжок Грюнфельда – Лесгафта;
- промежина.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику защемленої грижі проводять з невправимою грижею, а також з іншими захворюваннями, які за зовнішніми ознаками дуже з нею схожі.

Диференціювати защемлення пахвинної / стегнової грижі необхідно від (табл. 5.1):

- пахвинного лімфаденіту;
- гострого орхоепідидиміту;
- водянки яєчка;
- водянки яєчка і кісти сім'яного канатика;
- перекручення сім'яного канатика;
- натічного абсцесу в пахвинній ділянці;
- метастатичного ураження лімфатичних вузлів;
- варикозно розширеного вузла;
- защемленої стегнової грижі.

При перших чотирьох захворюваннях немає анамнестичних вказівок на попередню грижу, немає виражених болів, блювоти. При **лімфаденіті, орхоепідидиміті** відзначається підвищення тем-

ператури тіла на самому початку захворювання. При огляді вдається визначити незмінене зовнішнє пахвинне кільце пахвинного каналу, наявність саден, подряпин, гнійників нижньої кінцівки або простатиту, флебіту гемороїдальних вузлів, як причину лімфаденіту. У разі **орхоепідидиміту** – визначається збільшене болюче яєчко і придаток. **Водянка яєчка і кіста канатика** не супроводжуються болем, напруженням утворення; позитивні результати приносить діафаноскопія.

Труднощі виникають при діагностиці **защемленої пахвинної грижі** і защемленої стегнової грижі у жінок. Разом з тим, при дуже уважному огляді можна встановити, що стегнова грижа виходить з-під пахвинної зв'язки і зовнішній отвір пахвинного каналу вільний. Однак помилка в доопераційному діагнозі не має вирішального значення, тому що операція показана в обох випадках.

Перекрут сім'яного канатика і яєчка супроводжується гострим болем внизу живота, яєчко підтягнуте до зовнішнього отвору пахвинного каналу, швидко збільшується в об'ємі. Пальпація яєчка різко болюча.

Великі підшкірні ліпони в ділянці пахвинних і стегнових воріт не викликають діагностичних труднощів.

При **варикозно розширеному вузлі**, розташованому під пупартовою зв'язкою, який може бути прийнятий за стегнову грижу, знаходять розширення підшкірної вени стегна, вузол легко стискується, безболісний.

Приводом для помилкової постановки діагнозу "защемлена грижа" можуть стати **метастатичні ураження лімфатичних вузлів** (пах, стegno, пупок). Правильна оцінка анамнестичних даних, виявлення первинної пухлини, характерна щільність і практично безболісність утворень дозволять уникнути діагностичної помилки.

Натічні абсцеси в пахвинній ділянці можуть бути також прийняті за ущемлену грижу. Однак вони зазвичай розташовуються нижче пупартової зв'язки, поширюються по передній і медіальній стороні стегна, не мають чітких контурів, малоболючі, а виявлена при цьому флуктуація підтверджує наявність натічного абсцесу. Анамнез, наявність ознак захворювання хребта, відсутність гострих клінічних симптомів з боку черевної порожнини в цих випадках дозволяють виявити справжній характер захворювання.

При підтвердженні наявності у хворого **грижового випинання і виключення будь-якої іншої патології** наступним етапом є диференційна діагностика між невправимою і защемленою гри-

Диференційна діагностика пахвинної (стегової) грижі від інших патологічних новоутворень

Пахвинний лімфаденіт	Раннє підвищення температури тіла, незмінене зовнішнє пахвинне кільце, наявність саден, подряпин, гнійників нижньої кінцівки, простатиту
Орхоепідидимит	Раннє підвищення температури тіла, незмінене зовнішнє пахвинне кільце, різко збільшене болюче яєчко і придаток
Водянка яєчка і кіста канатика	Не супроводжуються болем, напруженням утворення, позитивні результати приносить діафаноскопія
Перекрут сім'яного канатика і яєчка	Гострий біль внизу живота, яєчко підтягнуте до зовнішнього пахвинного отвору, швидко збільшується в об'ємі, пальпація яєчка різко болюча
Натічні абсцеси в пахвинній ділянці	Розташовуються нижче пупартової зв'язки, поширюються по передній і медіальній стороні стегна, не мають чітких контурів, малоболючі, визначається флюктуація. Характерний анамнез, наявність ознак захворювання хребта, відсутність гострих клінічних симптомів з боку черевної порожнини
Метастатичні ураження лімфатичних вузлів	Приводом для помилкової постановки діагнозу "защемлена грижа" можуть стати пахвина, стегно, пупок. Характерна "кам'яниста" щільність і практично безболісність утворень. Необхідна правильна оцінка анамнестичних даних, можливе виявлення первинної пухлини
Варикозно розширений вузол	Розширення підшкірних вен стегна, вузол легко стискуваний, безболісний
Пахвинна грижа/стегова грижа	Стегова грижа виходить із-під пахвинної (пупартової) зв'язки, зовнішній отвір пахвинного каналу вільний

жею. Певну роль у цьому відіграє вивчення скарг, анамнезу хвороби, а також дані об'єктивного та інструментального обстеження.

Абдомінальний біль при защемленій грижі живота виникає зазвичай при фізичному навантаженні. Нерідко фізичне навантаження провокує саме утворення грижі. Тоді защемлення грижі є її першим клінічним проявом (стегова, діафрагмальна, післяопераційна вентральна грижа).

Характер, інтенсивність та іррадіація болів різні залежно від виду защемлення, постраждалого органа, віку хворого тощо. **При защемленні кишкової петлі біль спочатку переймоподібний, інтенсивність його наростає стрімко.** Іноді, особливо у хворих похилого та старечого віку, болі незначні і порівняно легко переносяться пацієнтами. В інших випадках, особливо у молодих, біль досягає великої сили і може супроводжуватися тахікардією, а також зниженням артеріального тиску. При защемленні петлі кишки з її брижею біль може бути настільки вираженим, що у ряду хворих розвивається шок. Біль може бути постійним, наростаючим або переймоподібним – при розвитку гострої непрохідності кишечника.

При защемленні петель кишечника біль не завжди локалізується в ділянці грижового випи-

нання або в зоні грижових воріт (пристінкове защемлення кишки у внутрішньому пахвинному кільці або в стеговій грижі, коли грижовий мішок пальпаторно і візуально не визначається). Біль може відчуватися і в віддалених ділянках від місця защемлення, що зумовлено особливостями іннервації защемленої кишки. Віддалена іррадіація болю характерна для защемлення кишки з сегментом її брижі. Іноді біль стихає у зв'язку з омертвінням кишки. Це пов'язано із загибеллю інтрамуральних нервових закінчень.

Защемлення тонкої кишки супроводжується клінічними проявами кишкової непрохідності. З'являється здуття живота, його асиметрія, наростає застійна блювота.

Защемлення петлі товстої кишки перебігає менш бурхливо, ніж при защемленні тонкої. Біль менш інтенсивний, блювота зазвичай відсутня або буває одноразовою, рефлекторною, але не застійного характеру. Більш характерні метеоризм і тенезми (при защемленні сигмоподібної кишки, при ковзних пахвинних грижах).

Пристінкове защемлення товстої кишки не супроводжується кишковою непрохідністю. Однак не тільки пристінкове защемлення товстої кишки, а й защемлення дивертикулу кишки, жирового підвіска або пасма великого сальника в перші години

від защемлення не викликають гострої затримки газів і випорожнень.

У разі виявлення в типовому місці для стегнової чи будь-якої іншої грижі болючого утворення будь-яких малих розмірів (особливо якщо біль виник раптово або після фізичного навантаження), хірург зобов'язаний розширити програму з метою виключення або підтвердження *пристінкового защемлення*.

Защемлення пасма великого сальника так само спочатку не супроводжується бурхливою клінічною картиною. Біль спочатку тупий. Інтенсивність його наростає через 2–3 год з моменту защемлення. Це пов'язано з розвитком запальних змін у сальнику і в очеревині, з ексудативною реакцією сальника, а також у зв'язку з підвищенням тиску в грижовому мішку.

При защемленні ковзної пахвинної грижі, коли стінкою грижового мішка є стінка сечового міхура, поряд з болем розвивається дизуричний синдром у вигляді частого болючого сечовипускання або гостра затримка сечі.

Защемлення істинних і посттравматичних діафрагмальних гриж клінічно перебігає вкрай важко. Защемлення в таких грижах супроводжується переподразненням величезного числа нервових закінчень і проявляє себе больовим шоком з порушенням серцевого ритму і дихання. У таких хворих у першу чергу підозрюють гострий інфаркт міокарда або спонтанний пневмоторакс. Правильно встановити діагноз дозволяють спеціальні методи дослідження.

Якщо основною відмітною рисою защемлення раніше вільно вправимої грижі є неможливість вправлення грижового випинання в черевну порожнину, то *при защемленій грижі, на відміну від невправимої*, грижове випинання збільшується в об'ємі, стає напруженим і болючим.

У разі защемлення практично ніколи не вдається пропальпувати грижові ворота. При перкусії визначається притуплення (якщо в грижовому мішку містяться рідина, сальник) або тимпаніт (роздута петля кишки).

Симптом *“кашльового поштовху”* в разі защемлення зовнішньої грижі живота **стає негативним**. Даний симптом заснований на тому, що при защемленні грижі сполучення між грижовим мішком і черевною порожниною порушується. Симптом *“кашльового поштовху”* вважається позитивним при відчутті хірургом струсу в грижовому мішку, що передається при кашлі з черевної порожнини.

При пізньому зверненні хворих із защемленими грижами передньої черевної стінки в результаті

некротичних змін в ущемлених тканинах і в грижовому мішку нерідко розвивається **флегмона грижового мішка**. Флегмона грижового мішка проявляє себе насамперед місцевими зовнішніми змінами у вигляді гіперемії і набряку шкіри над грижовим випинанням, набряком навколишніх тканин з формуванням симптому *“лимонної кірки”*, а іноді і гнійним їх розплавленням. На цьому тлі прогресують клінічні прояви ендогенної інтоксикації.

При надходженні хворих у пізні терміни від початку захворювання з некрозом защемленого органа з'являються **симптоми інтоксикації і перитоніту**: погіршення загального стану, слабкість, спрага, сухість у роті, частий пульс, блювота, підвищення температури тіла, здуття живота, симптоми подразнення очеревини і т.д.

У літніх людей всі ці симптоми зазвичай виражені слабше, ніж у молодих. Про це необхідно пам'ятати і правильно оцінювати навіть нерізько виражені, *“стерті”* клінічні ознаки.

У клінічній практиці зустрічається **хибне защемлення**: симптомокомплекс, що нагадує справжнє защемлення, викликаний будь-яким іншим гострим захворюванням черевної порожнини. Найчастіше діагностична помилка виникає при панкреонекрозі, кишковій непрохідності, перфоративній виразці шлунка і дванадцятипалої кишки, гострому апендициті, гострому холециститі тощо. При хибному защемленні спочатку з'являється біль у черевній порожнині, підвищення температури, інші симптоми основного захворювання і лише потім виникає біль в ділянці грижі.

Види защемлення

Розрізняють еластичне, калове, ретроградне і пристінкове защемлення.

При *еластичному защемленні* відбувається швидке виходження защемленого органа через вузькі грижові ворота в момент різкого підвищення внутрішньочеревного тиску. Защемлення супроводжується різким болем, напруженням, щільністю грижового мішка і неможливістю вправлення грижового вмісту в черевну порожнину. При цьому відбувається порушення кровопостачання, іннервації і функції защемленого органа з розвитком ускладнень.

Калове защемлення виникає в результаті скупчення великої кількості твердих калових мас у кишковій петлі, розташованій в грижовому мішку. При переповненні кишкової петлі може виникнути здав-

лення в ділянці грижового мішка або шийки. Калове защемлення частіше відзначається у людей, схильних до запорів, а також при довгоіснуючих грижах.

При **ретроградному защемленні** (грижа Майдля) порушуються кровопостачання, іннервація і функція петлі кишечника, що знаходиться не в грижовому мішку, а в черевній порожнині (рис. 5.23). При цьому відбувається здавлення брижі сегмента кишки, що з'єднує дві петлі кишечника, які знаходяться в грижовому мішку.

Защемлення може бути **пристінковим** (грижа Ріхтера), коли здавленню в защемленому кільці піддається не вся стінка кишки, а тільки невелика ділянка, розташована по вільному краю (рис. 5.24).

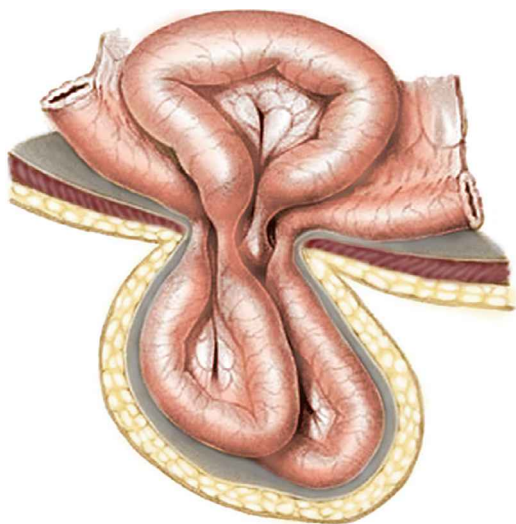


Рис. 5.23. Ретроградне (W-подібне) защемлення

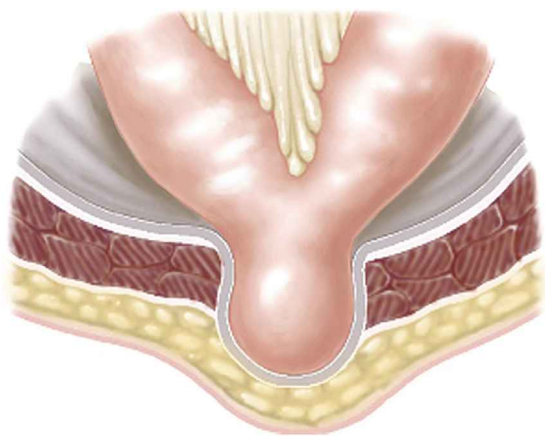


Рис. 5.24. Пристінкове защемлення

Патогенез защемленої грижі

Існує певна послідовність розвитку патологічних змін при защемленні грижі. Їх вираженість і характер залежать від ряду обставин:

- ступеня здавлення органа ущемлюючим кільцем;
- тривалості защемлення;
- стану судин (у літніх хворих незворотні деструктивні зміни в ущемлених органах розвиваються швидше, ніж у молодих);
- будови защемленого органа.

Зміни в стінці защемленої кишки. Найбільш ранні і глибокі зміни розвиваються в слизовій оболонці кишки, а також у місці странгуляції. Після виникнення защемлення здавлюється брижа і/або стінка кишки, що призводить до порушення кровообігу. Насамперед стискаються вени, розвивається венозний стаз, з'являються крововиливи в підслизовому шарі, кишка стає набряклою і синюшною.

Неліквідований венозний стаз призводить до розвитку тромбозу, що веде до омертвіння кишкової стінки. Кишкова стінка стійкіша до аноксії, тобто до припинення артеріального припливу, ніж до порушення венозного відтоку крові. При відсутності артеріального кровопостачання некротичні зміни в кишці настають через 4–6 годин, тоді як при венозному застої цей термін скорочується до 1–2 годин.

Відновлення кровообігу в сегменті кишки після усунення защемлення також має свої особливості. Існує певний критичний термін, після закінчення якого відновлення магістрального кровотоку (в результаті розущемлення) не веде до відновлення мікроциркуляції. У патологічній фізіології цей феномен відомий під назвою "no-reflow". Тобто, ішемічні зміни в слизовій оболонці защемленої петлі кишки можуть в ряді випадків наростати після розущемлення, що вимагає особливої уваги при оцінці життєздатності кишки.

Колір кишки змінюється від темно-вишневого до багряно-чорного при повному її омертвінні. Серозна оболонка втрачає блиск, стає тьмяною, перистальтика відсутня, пульсація судин не визначається.

Зміни у привідній петлі. Наявність перешкоди, яка зупиняє просування вмісту по кишкової трубці, викликає розтягнення привідних відділів кишки. Це розтягнення рефлекторно дає початок пропульсивним перистальтичним рухам. У тонкій кишці з'являється перистальтика, характерна для фази травлення, що заміняє мігруючий моторний комплекс (голодну рухову активність).

При збереженні защемлення перистальтична активність призводить лише до більшого розтягання привідної петлі. Поступово перистальтична активність пригнічується і на зміну гіперперистальтиці приходить парез. Механізми пригнічення моторики кишки різноманітні і включаються на різних етапах. Є свідчення про рефлекторну, гіпоксичну (дисциркуляторну) причини розвитку парезу кишечника, вплив електролітних порушень і токсемії.

Крім того, має місце виснаження енергетичних ресурсів кишкової стінки. При цьому, якщо на першому етапі захворювання переважають місцеві зміни, а системні реакції пов'язані з подразненням кишки – ущемленої або привідної – то на наступній стадії провідними будуть водно-електролітні порушення й ендотоксикоз.

В основі багатьох ланок патологічного процесу у привідній петлі лежать розлади мікроциркуляції. Існує уявлення, що основною причиною порушення капілярного кровообігу в кишковій стінці є перерозтягнення кишки, збільшення внутрішньокишкового тиску і механічне здавлення капілярів. Однак експериментально доведено, що тиск у просвіті кишки при гострій кишковій непрохідності не перевищує тиску в просвіті капіляра (в межах 30–35 см вод.ст.) і значно поступається тиску в артеріолах.

У той же час порушення мікроциркуляції при фактично гострій непрохідності кишечника незаперечні. Приблизно в півтора рази знижується діаметр артеріол і капілярів, майже удвічі розширюються венули. Подібні зміни відбуваються і в капілярній мережі інтрамуральних гангліїв, які відіграють провідну роль у центральній і автономній нейрогенній регуляції кишкової моторики.

Доведено зменшення тиску в артеріолах і капілярах, венозний стаз, підвищення проникності стінок капілярів і екстравазацію формених елементів крові. Співвідношення інтенсивності кровообігу в підслизовому і зовнішніх сплетеннях змінюються; якщо в нормі вони становили 2 : 1, то в умовах гострої непрохідності кишечника – 1 : 4, тобто більший дефіцит надходження крові відчуває слизова оболонка.

Паралельно наростанню розладів моторики значною мірою змінюється внутрішньокишкове середовище. Розтягання кишки стимулює секреторну активність кишкової стінки, що призводить до заповнення кишки рідким вмістом. При цьому прогресуючі порушення всмоктування перешкоджають реабсорбції води, вона секвеструється в просвіті кишечника.

Наростає набряк слизової оболонки і підслизового шару кишки, з'являється трансудація рідкої частини крові в просвіт кишки. Все разом тягне за собою прогресування гіповолемії, погіршення реологічних властивостей крові і створює умови для розвитку циркуляторної гіпоксії, посилює парез, розлади всмоктування в кишці.

Пристінкове защемлення кишки, викликавши її некроз, не призводить до механічної непрохідності, і, отже, в привідному відділі не розвиваються скільки-небудь виражені патоморфологічні зміни.

Зміни в грижовому мішку. У зв'язку з венозним стазом відбувається екстравазація плазми зі стінки кишки, яка накопичується в грижовому мішку, формуючи так звану грижову воду. На початку процесу грижова вода прозора, однак у подальшому, в зв'язку з екстравазацією формених елементів і зокрема еритроцитів, вона забарвлюється в рожевий колір.

Прогресування патологічного процесу в кишковій стінці призводить до транслокації кишкової флори, що інфікує грижову воду; вона стає каламутною, а в подальшому набуває характеру гнійно-гнильного ексудату. Надалі відбувається перфорація кишкової стінки, найчастіше в ділянці странгуляційних борозен з виходом кишкового вмісту в грижовий мішок.

Відбувається інфікування оточуючих тканин з формуванням флегмони грижового мішка. У деяких випадках інфікована грижова вода або хімуз можуть потрапляти у вільну черевну порожнину з залученням у запальний процес очеревини і розвитком перитоніту.

Защемлення сальника. Ізольоване защемлення пасма великого сальника менш небезпечне, ніж кишки. Однак характерним ускладненням даного виду защемлення є емболія ворітної вени, зумовлена тромбозом судин сальника.

Лабораторна діагностика

Лабораторне обстеження при защемленій грижі відіграє допоміжну роль. До лабораторних досліджень, які свідчать про наявність запального процесу, належать:

- кількість лейкоцитів у периферичній крові; ШОЕ.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень в умовах стаціонару:
 - загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);

білірубін;
сечовина;
загальний білок;
цукор крові і сечі;
коагулограма;
загальний аналіз сечі;
група крові та резус-приналежність;
ЕКГ;
ФЛГ;
серологічне обстеження на сифіліс.

Інструментальна діагностика

У рідкісних випадках для диференційної діагностики ущемлених гриж вдаються до **використання додаткових, інструментальних методів дослідження**. Найчастіше це відбувається при обстеженні хворих з гігантськими, багатокамерними грижами, коли можливе защемлення в одній ізольованій камері, а також при защемленні внутрішніх гриж.

Рентгенова діагностика. Оглядова рентгенографія живота дозволяє виявити розтягнуті петлі кишки і чаші Клойбера. Вивчення пасажу барію по кишечнику дозволяє виявити ознаки часткової або повної кишкової непрохідності у великих рецидивних грижах живота.

Важко переоцінити значення оглядової рентгенографії живота і грудної клітки в первинній діагностиці діафрагмальних гриж. Визначення кишкових тіней у плевральній порожнині, зміщення середостіння, високе розташування газового міхура шлунка при ретельно зібраному анамнезі достовірно визначають діагноз до операції.

Контрастування стравоходу і шлунка барієм дозволяє диференціювати защемлення істинних аксіальних і параезофагеальних гриж діафрагми.

Невідкладна сонографія. Є точним, неінвазивним і досить достовірним методом діагностики. Защемлена ретроградно петля кишки локується як сегмент кишки зі збільшеним діаметром і потовщеними стінками. Защемлена кишка не перистальтує, представлена гіпоехогенною порожниною з наявністю секвестрованої рідини.

Рання діагностика ретроградного защемлення покращує прогноз екстреної операції. Невідкладна сонографія дозволяє провести диференційну діагностику між гострим орхоепідидимітом і ущемленою пахвинною грижею. Підтягнуте до зовнішнього пахвинного кільця збільшене яєчко і його придаток локуються як однорідна інфільтрована гіперехогенна структура округлої форми з багатоша-

ровою набряклою стінкою яєчка. При ультразвуковому дослідженні визначаються також і елементи сім'яного канатика.

Діафаноскопія – метод інструментальної діагностики, що дозволяє диференціювати ущемлену пахвинну грижу від гострої водянки яєчка. При защемленні еластичних структур ефект просвічування не спостерігається, на відміну від просвічування оболонки яєчка, заповнених запальною рідиною.

Хірургічна тактика при защемленій грижі

При установленому діагнозі “защемлена грижа” або при підозрі на защемлену грижу хворий повинен бути госпіталізований в хірургічне відділення. У першому випадку – для екстреного оперативного лікування, у другому – для динамічного спостереження.

Терміновій госпіталізації в хірургічне відділення підлягають також пацієнти, у яких під час транспортування до лікувального закладу або огляду лікаря в приймальному відділенні відбулося вправлення грижі.

Насильницьке вправлення защемленої грижі недопустиме! Подібні дії можуть призвести до хибного вправлення грижі.

Можливі варіанти помилкового вправлення:

- у багатокамерних грижових мішках можливе переміщення ущемлених органів з однієї камери в іншу, розташовану глибше, найчастіше в передочеревинній клітковині;
- можна відокремити весь грижовий мішок від навколишніх тканин і вправити його разом з ущемленими органами в черевну порожнину або клітковину (рис. 5.25);
- можна відірвати шийку від інших відділів грижового мішка і вправити її разом з ущемленими органами в черевну порожнину або клітковину (рис. 5.26);
- можна повністю відірвати шийку як від тіла грижового мішка, так і від парієтальної очеревини і разом з ущемленим органом вправити її в черевну порожнину;
- можна пошкодити (розірвати) ущемлену кишку.

Показання до операції:

- встановлений діагноз “защемленої грижі” (протягом 2–4 годин перебування в стаціонарі після короточасної передопераційної підготовки);
- неможливість виключити ущемлену грижу протягом 6–8 годин (невправима, багатокамерна післяопераційна грижа);

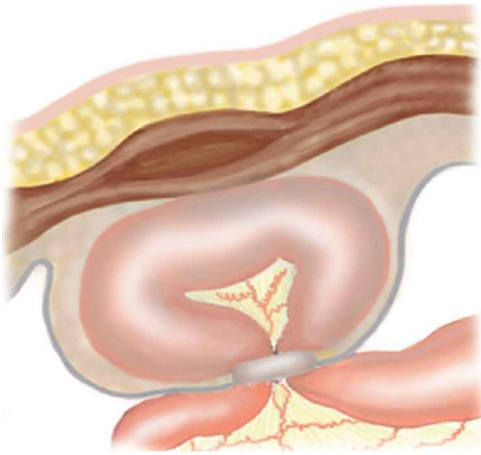


Рис. 5.25. Хибне вправлення – відрив грижового мішка

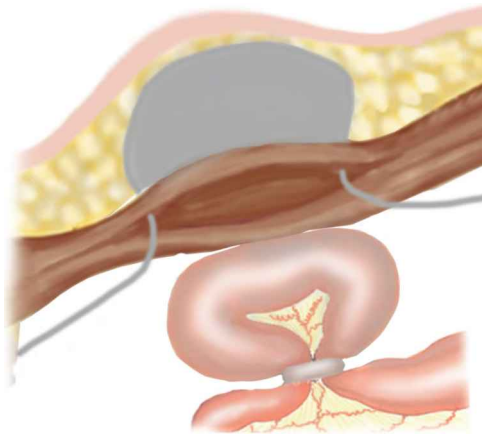


Рис. 5.26. Хибне вправлення – відрив шийки грижового мішка

- перитоніт;
- наростаючі явища непрохідності кишечника.

Операцію не проводять, якщо пацієнт:

- відмовляється від операції;
- знаходиться в перед- або агональному стані.

У цих випадках проводять симптоматичне лікування.

Знеболювання:

- герніотомія, герніопластика – епідуральна анестезія (переважно) або інтубаційний ендотрахеальний наркоз.

Вибір способу та обсягу операції

Хірургічне лікування неускладненої защемленої грижі передбачає ліквідацію защемлення і пластику черевної стінки. При виборі способу пластики перевагу слід віддавати безнатяжним методикам, які передбачають установку експлантатів (проленої сітки, проленсистеми) з огляду на порівняно вищу ефективність даної методики, меншу кількість рецидивів захворювання і менше число післяопераційних ускладнень.

Ліквідація защемлення (розсічення обмежувачого кільця) виконується після розкриття грижового мішка з утриманням петель кишки в операційній рані.

При вправленні грижі під час анестезії, проведеному розрізу, на інших етапах операції, необхідно після розтину грижового мішка виявити й оглянути защемлений орган через герніолапаротомну рану. Якщо орган не виявлено, показана лапаротомія.

Некротизований сальник у грижовому мішку резекують в межах життєздатних сегментів.

Велике значення має правильна оцінка життєздатності ущемлених петель кишечника, яку проводять після зігрівання їх серветками, змоченими теплим фізіологічним розчином, і введення в брижу розчину новокаїну.

Основними критеріями при визначенні життєздатності кишки є:

- відновлення нормального кольору органа;
- відсутність странгуляційної борозни і темних плям, що просвічують крізь серозну оболонку;
- збереження пульсації судин брижі;
- збереження перистальтики.

Безперечними ознаками нежиттєздатності кишки служать:

- її темне забарвлення;
- тьмяна серозна оболонка;
- в'яла потовщена стінка;
- відсутність перистальтики кишки і пульсації судин брижі.

Слід звернути увагу на зміни защемленої брижі. Різкий запальний набряк брижі або велика гематома в осіб старечого віку зі склеротичними, ламкими судинами може послужити причиною вторинного тромбозу з подальшим некрозом стінки кишки. У зв'язку з цим при різко інфільтрованої брижі також слід провести резекцію кишки.

При найменшому сумніві в життєздатності кишки слід зробити її резекцію. При виявленні

некрозу кишки, якщо операція виконується з локального доступу (косий розріз у пахвинній ділянці тощо), хірург зобов'язаний виконати серединну лапаротомію!

Резекція некротизованої кишки здійснюється на 30–40 см вище проксимальної границі некрозу і на 15–20 см нижче дистальної! Кишкову безперервність доцільно відновлювати накладенням ентеро-ентероанастомозу за типом “бік в бік” дворядним швом.

При накладенні міжкишкових анастомозів перевагу слід віддавати синтетичному розсмоктуваному стерильному шовному матеріалу Vicryl (Ethicon) на атравматичній голці.

Хірургічне лікування ускладненої защемленої грижі (флегмона грижового мішка, некроз петлі кишечника, перитоніт) передбачає:

- ліквідацію защемлення;
- резекцію некротизованої кишки;
- санацію і дренування черевної порожнини.

При **флегмоні грижового мішка** операцію слід починати з середньої серединної лапаротомії. Це зменшує небезпеку інфікування черевної порожнини вмістом грижового мішка. Проводять резекцію ділянки кишечника, що знаходиться в грижовому мішку, між відвідною і привідною петлями накладають анастомоз. Серединний розріз черевної стінки зашивають наглухо.

Потім розрізом над грижовим мішком розсікають шкіру, клітковину і грижовий мішок. Надсікають грижові ворота і витягають ущемлену петлю і сліпі кінці кишки, залишені в черевній порожнині. Операційна рана не вшивається і ведеться відкритим способом.

Пластика грижових воріт в умовах гнійної інфекції категорично протипоказана! По-перше – це марно, по-друге – небезпечно через можливість розвитку важкої гнійної флегмони черевної стінки.

У низки пацієнтів, які перебувають у край важкому стані, обумовленому великою тривалістю захворювання, флегмоною грижового мішка, важкою супутньою патологією, виконання радикальної операції неможливе з огляду на непереносимість досить травматичного хірургічного втручання.

У цих випадках **операцію слід виконати у два етапи**. Під час першого розсікають защемлююче кільце, некротизовану петлю кишки резектують, а привідний та відвідний її кінці виводять на черевну стінку у вигляді стом (рис. 5.27). Надалі, через 7–10 діб, після стабілізації стану хворого виконують

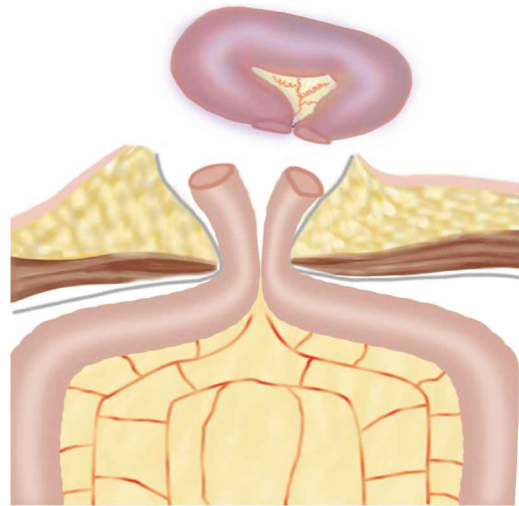


Рис. 5.27. Резекція некротизованої ділянки кишки з виведенням декомпресійних ентеростом

другий етап операції – відновлення кишкової неперервності (знеболювання – епідуральна анестезія).

Аналогічно слід чинити в тих випадках, коли притиснута грижа супроводжується явищами **гострої кишкової непрохідності та перитоніту**.

Детальніше лікування цих категорій хворих представлено в Розділі 3 “Біль у животі (поширений). Перитоніт” та Розділі 4 “Біль у животі, здуття живота. Гостра кишкова непрохідність”.

При защемленні **гігантських вентральних гриж**, а також у пацієнтів з надмірною вагою одномоментне вправлення в черевну порожнину грижового вмісту іноді становить велику небезпеку, оскільки може призвести до розвитку СІАГ з подальшим розвитком стійкого парезу кишечника, гострої дихальної та серцево-судинної недостатності. Нагадаємо, що до СІАГ може призвести до підвищення внутрішньочеревного тиску **понад 20 мм рт. ст. (27 см вод.ст.)**.

У зв'язку з цим, якщо після вправлення грижового вмісту в черевну порожнину і зведення країв дефекту черевної стінки (по типу передбачуваної пластики черевної стінки) внутрішньочеревний тиск **менше 11 мм рт. ст. (15 см вод.ст.)** і насичення крові киснем (SpO_2) **понад 92 %**, може бути виконана **пластика грижі з використанням техніки надапоневротичної (Onlay) або підапоневротичної (Sublay) фіксації ендопротеза**.

Якщо ж внутрішньочеревний тиск підвищується до **12–15 мм рт. ст. (16–21 см вод.ст.)** при сатурації крові **понад 92 %**, слід використовувати

пластику дефекту черевної стінки протезом (частково або повністю) без його закриття тканиною апоневрозу (Inlay) або техніку внутрішньочеревної фіксації протеза (IPOM).

При підвищенні внутрішньочеревного тиску більше **15 мм рт.ст. (21 см вод.ст.)** або взагалі не слід виконувати пластику черевної стінки, обмежуючись лише герніотомією (зшиваються лише краї шкірного розрізу), або операцію закінчують накладанням по суті лапаростоми в поєднанні з **дозованим зведенням країв лапаротомної рани** окремими вузловими швами. Шви проводять практично через усі шари передньої черевної стінки на відстані 3–5 см від краю рани і 7–8 см один від одного. Головним завданням даного втручання є порятунок життя пацієнта.

У даній категорії пацієнтів контроль за показниками внутрішньочеревного тиску і сатурації кисню повинен здійснюватися як під час операції, так і в післяопераційному періоді!

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

Слід зазначити, що післяопераційний період при защемленій грижі вимагає істотно більшої уваги, ніж при плановому видаленні грижі. Це зумовлено з одного боку тим, що значна частина пацієнтів у зв'язку з пізнім звертанням по медичну допомогу надходять у досить важкому стані, а з іншого – похилим віком більшості хворих. У післяопераційному періоді лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення.
- Корекцію волемічних, метаболічних, електролітних розладів, важкої інтоксикації, порушень КОС.
- Респіраторну підтримку (особливо у осіб похилого та старечого віку) і профілактику ускладнень з боку дихальної системи
- Нутритивну підтримку. У разі резекції кишки протягом 3–4 діб проводять повне парентеральне харчування. У міру відновлення моторно-евакуаторної, перетравлювальної і всмоктувальної функцій тонкої кишки поступово пе-

реходять на природне харчування з використанням стандартних збалансованих поживних сумішей.

- Антибактеріальну профілактику або терапію (за показаннями).
- Профілактику тромбоемболічних ускладнень.
- Профілактику утворення гострих гастродуоденальних виразок і ерозій.
- Стимуляцію моторної функції кишечника.
- Ранню активізацію хворого – за сприятливого перебігу післяопераційного періоду. Однак при цьому необхідно враховувати вік пацієнта, характер супутніх захворювань, обсяг і травматичність перенесеного хірургічного втручання. Разом з тим лікувальною фізкультурою пацієнт повинен займатися з першої доби після операції, в т.ч. і в ліжку.
- Корекцію супутньої патології.
- При сприятливому перебігу післяопераційного періоду шви знімають на 8–10-й день. Випуску хворих після операції здійснюють на 10–12 добу.

Більшість перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”, в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика” і в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

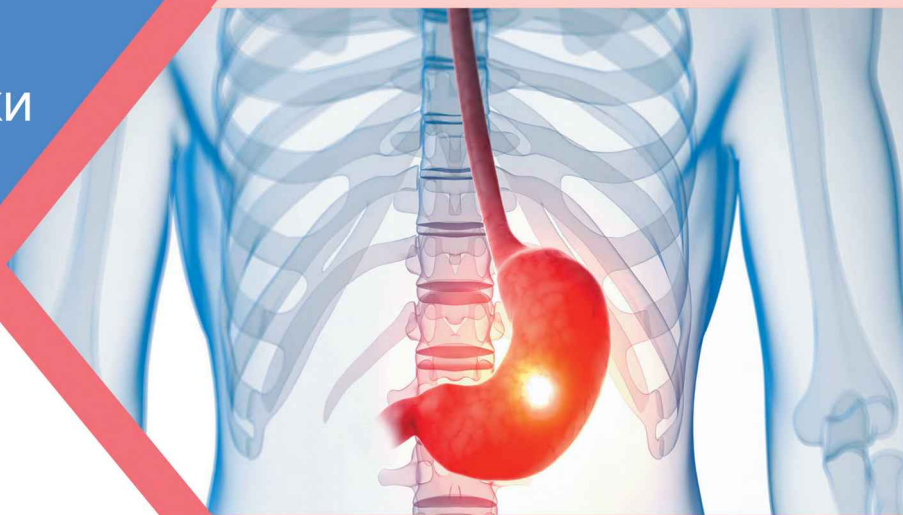
Післяопераційні ускладнення

До найчастіших ускладнень операцій з приводу гриж живота можна віднести:

- нагноєння рани;
- пневмонію;
- неспроможність швів анастомозів;
- СІАГ;
- набряк калитки і сім'яного канатика (після пластики пахвинних гриж);
- у пізнішому періоді – рецидив грижі.

Докладніше післяопераційні ускладнення розглядаються в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

БІЛЬ У ВЕРХНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ПЕРФОРАТИВНА ВИРАЗКА ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ



Перфорація – утворення наскрізного дефекту (отвору) в стінці порожнистого органа під впливом механічної дії або патологічного процесу.

Перфорація виразки шлунка або дванадцятипалої кишки виникає в результаті некробіотичного процесу в ділянці виразкового кратера з подальшим порушенням цілісності стінки органа, що призводить до постійного потрапляння вмісту шлунка або дванадцятипалої кишки, а також повітря в черевну порожнину з розвитком перитоніту.

Перфорація виразки, як правило, виникає в період загострення виразкової хвороби (приблизно у 80% хворих), однак може наступати у людей, які не мали симптомів виразкової хвороби (так звані “німі виразки” – до 20% хворих).

За частотою перфоративна виразка займає останнє, восьме місце серед основних гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Частота захворюваності перфоративною виразкою в Україні становить 18 (від 11 до 23 – по регіонах) на 100 000 населення.

За даними літератури, післяопераційна летальність при перфоративній виразці залежить від часу, що пройшов з моменту перфорації до оперативного втручання. Так у пацієнтів, оперованих у перші 6 годин, вона становить 2–4%, 6–24 год – 6–8%,

понад 24 год – 25% і більше. Однак найвищі показники летальності відзначені у пацієнтів, оперованих з приводу поєднання перфорації та кровотечі.

ДІАГНОСТИКА ПЕРФОРАТИВНОЇ ВИРАЗКИ

Діагноз перфоративної виразки може бути встановлений при наявності наступних критеріїв:

- клінічні та анамнестичні дані перфоративної виразки;
- дані оглядової рентгенографії черевної порожнини на наявність вільного газу (пневмоперитонеуму) або пневмогастрографії, або фіброезофагогастроуденоскопії.

Основні симптоми перфоративної виразки:

- раптовий різкий (кинджальний) біль в епігастральній ділянці;
- виражене “дошкоподібне” напруження м’язів живота;
- виразковий анамнез;
- вимушене положення хворого з приведеними до живота ногами;
- зникнення печінкової тупості.

Диференційна діагностика

Перфоративну виразку найчастіше доводиться диференціювати з наступними захворюваннями (рис. 6.1):

- гострим панкреатитом;
- загостренням виразкової хвороби;
- гострим апендицитом (коли шлунковий вміст стікає по правому фланку і накопичується у правій клубовій ділянці);
- гострим холециститом;

рідше з:

- інфарктом міокарда;
- тромбозом мезентеріальних судин;
- нирковою колькою на ґрунті сечокам'яної хвороби;
- пневмонією;
- спонтанним пневмотораксом;
- розшаровуючою аневризмою черевного відділу аорти.

Диференційна діагностика **прикритого прориву** ускладнена тим, що, незважаючи на типовий для перфорації початок, через 15–30 хв або дещо пізніше, гострі симптоми прориву раптово зникають. Досить швидко зменшується, а потім і проходить біль, дихання стає вільним. Тільки напруження черевної стінки на обмеженій ділянці, болючість при пальпації і часто – зникнення печінкової тупості допомагають лікареві поставити правильний діагноз. При підозрі на прикрити перфорацію необхідне ретельне зважування анамнестичних, об'єктивних даних і даних додаткового обстеження (пневмогастрографія, ФЕГДС).

Диференційна діагностика перфоративної виразки і **загострення виразкової хвороби** представляє значні труднощі. Основним методом діагностики є фіброгастродуоденоскопія.

Спільними симптомами для **гострого панкреатиту** і перфоративної виразки є: раптове виникнення сильного болю, здуття живота з затримкою

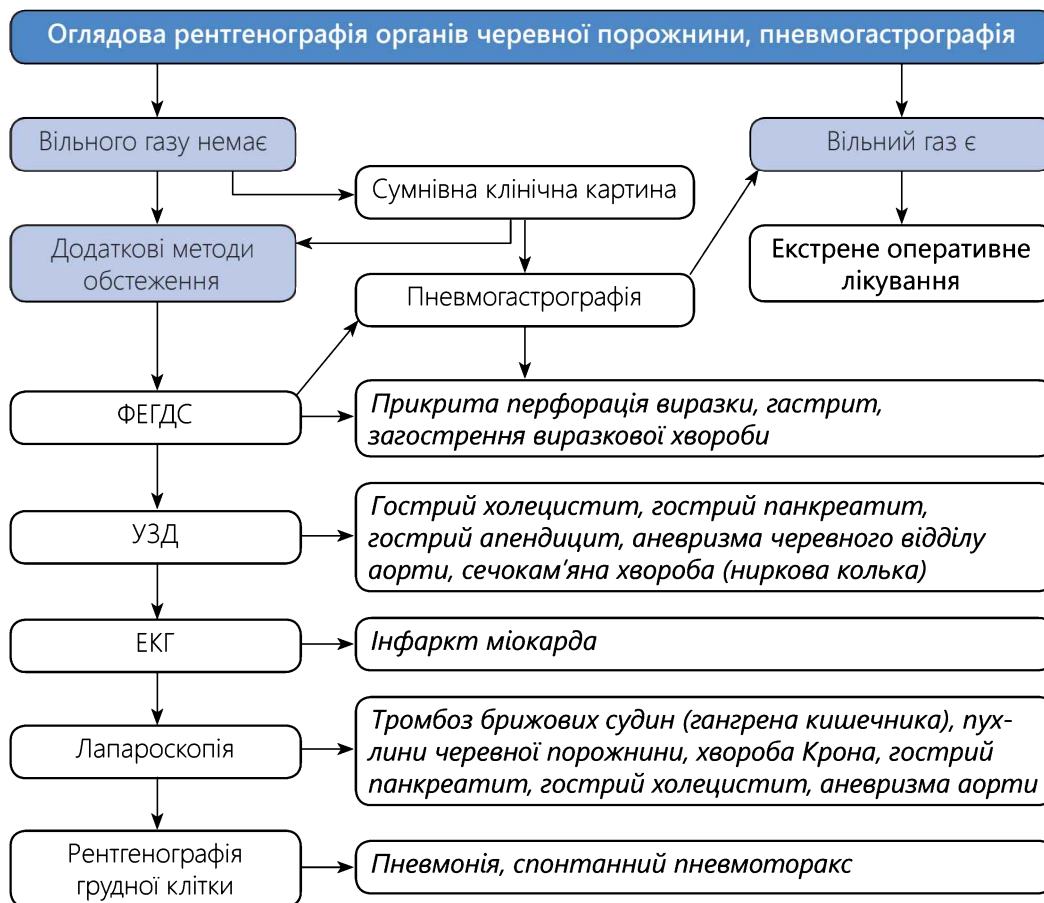


Рис. 6.1. Діагностичний алгоритм при підозрі на перфорацію порожнистого органа

випорожнень, часта блювота. Важливою диференційно-діагностичною ознакою є гіперамілаземія, характерна для гострого панкреатиту. Провідним методом диференційної діагностики є екстрене ультразвукове дослідження.

Клінічна картина перфоративної виразки і **гострого апендициту** буде багато в чому схожою при скупченні шлункового або дуоденального вмісту в правій клубовій ямці. Найбільш інформативними методами диференційної діагностики є екстрене ультразвукове дослідження і діагностична лапароскопія.

Перфорація пухлини шлунка зазвичай спостерігається у хворих старше 50 років і супроводжується симптомами, характерними для пухлини: зниження апетиту, слабкість, схуднення, якому передують ахілічний гастрит. Іноді пальпується пухлина в епігастральній ділянці.

При **гострому холециститі** болі спостерігаються після прийому жирної смаженої їжі, локалізуються в правому підребер'ї, іррадіюють під лопатку праворуч. Біль супроводжується неодноразовою блювотою. В анамнезі – повторні напади печінкової кольки, іноді з жовтяницею. При пальпації визначається напруження м'язів у верхній половині живота більше справа, проте воно менш виражене, ніж при перфорації порожнистого органа. Найчастіше пальпується збільшений болючий жовчний міхур, визначаються позитивні симптоми Ортерера, Мюссі – Георгієвського, Мерфі. Основний метод діагностики – екстрене ультразвукове дослідження.

Клінічна картина, подібна з перфорацією порожнистого органа, може бути при **тромбозі й емболії судин брижі**. При цьому захворюванні хворий неспокійний, змінює положення, температура тіла знижена, часто розвивається колапс. Живіт роздутий, проте значно менше напружений, ніж при перфорації порожнистого органа, печінкова тупість збережена. При пальцевому дослідженні прямої кишки може бути виявлена кров. Остаточний діагноз може бути встановлений при лапароскопії.

Здуття живота, напруження м'язів черевної стінки і болі в животі можуть спостерігатися при **нирковій кольці**. В аналізі сечі виявляються незмінні еритроцити. При УЗД нирок виявляють конкременти, зміни в чашечково-мисковому відділі.

Гастралгічна форма **інфаркту міокарда** може викликати біль в епігастральній ділянці. Однак напруження м'язів живота і перитонеальні симптоми відсутні. Печінкова тупість збережена. Основний метод діагностики – ЕКГ.

Біль у верхній половині живота можливий при **базальній пневмонії і плевриті**. При цьому захво-

рювання супроводжується підвищенням температури тіла до 38–40 °С, вислуховуються перистальтичні шуми, збережена печінкова тупість, болі посилюються при кашлі і диханні. Дихання поверхневе. При аускультатії можна вислухати в нижніх відділах грудної клітки хрипи або шум тертя плеври. Діагноз пневмонії або плевриту підтверджується при рентгенологічному дослідженні легень.

При болях в животі, що супроводжуються болем у правій або лівій половині грудної клітки, слід подумати про можливий розвиток **спонтанного пневмотораксу**. При цьому дихання над відповідною легенею не вислуховується, при перкусії виявляється коробковий звук, при рентгенологічному дослідженні виявляється повітря в плевральній порожнині і колабована легеня.

Раптовий жорстокий біль у верхній половині живота, подібний до болю при перфорації порожнистого органа, можливий при **розшаровуючій аневризмі черевного відділу аорти**. В даному випадку пальпаторно в животі визначається нерухоме і болюче пульсуюче утворення, над яким вислуховується систолічний шум. Остаточний діагноз встановлюється при УЗД.

Клінічна картина

У клінічному перебігу перфоративної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки умовно можна виділити три періоди, які, по суті, відповідають фазам розвитку перитоніту. Слід пам'ятати, що чим нижча кислотність шлункового соку, тим вища швидкість розвитку перитоніту.

Фаза "абдомінального шоку" (фаза хімічного перитоніту) – триває в середньому 6 годин. Першим і головним проявом захворювання є біль, раптовий і різко виражений. Він часто характеризується як біль від удару кинджалом. Характерна іррадіація болю в одне або обидва плеча, міжлопаткову ділянку, під ключицю справа.

Шкірні покриви бліді, покриті холодним потом. Часто спостерігається вимушене положення хворого – на правому боці з приведеними до живота ногами. Обличчя пацієнта змарніле, бліде, з переляканим виразом і запалими очима.

Нерідко спостерігається брадикардія – 50–60 уд/хв (так званий вагусний пульс). Артеріальний тиск знижений. Дихання прискорене і поверхневе. Спроба зробити глибокий вдих супроводжується різким посиленням болю. Черевна стінка не бере участі в акті дихання, часто помітно втягнута. Також напруженого, "дошкоподібного" живота **не бу-**

ває при інших черевних катастрофах! Пальпація живота викликає сильний біль. Чітко виражений симптом Щоткіна – Блюмберга. При перкусії живота визначається різка болючість, особливо в зоні перфорації, характерне визначення тимпаніту над печінкою (відсутність печінкової тупості) – симптом Спіжарного. Перистальтика кишечника в цей період, як правило, не вислуховується.

Необхідно пам'ятати про те, що у пацієнтів похилого та старечого віку, при ожирінні та виснаженні, напруження м'язів черевної стінки може бути не настільки вираженим.

Фаза "уявного благополуччя" (фаза розвитку серозно-фібринозного перитоніту і виникнення системної запальної реакції), яка триває приблизно від 6 до 12 годин, вимагає особливої уваги. У цей період біль в животі стає не таким різким, хворий відчуває себе трохи краще, здатний повернутися на другий бік.

Дихання стає вільнішим і глибшим. Чим більше часу проходить від моменту перфорації, тим частіший пульс. Артеріальний тиск стабілізується.

Язик стає сухим і обкладеним. Відзначається деяке здуття живота. При пальпації черевна стінка менш ригідна, однак зберігається болючість в епігастрії та правій половині живота. Перистальтика кишечника ослаблена або відсутня. У разі прикритої перфорації болі у верхніх відділах живота поступово вщухають.

У ряді випадків при затіканні шлункового або дуоденального вмісту по правому боковому каналу і скупченні перитонеального ексудату в правій клубовій ямці з'являються болі, локальне напруження м'язів і симптоми подразнення очеревини у правій клубовій ділянці. Якщо недостатньо вивчений анамнез захворювання, лікар може припуститися помилки і поставити діагноз гострого апендициту.

У цей період, у зв'язку з деяким поліпшенням свого стану, пацієнти іноді відмовляються від огляду, запевняють, що хвороба вже практично пройшла, і дуже неохоче погоджуються на операцію.

Фаза розлитого гнійного перитоніту (важкого абдомінального сепсису) розвивається після 12 годин з моменту перфорації. Стан пацієнта прогресивно погіршується. Він стає млявим, нединамічним. Провідним клінічним проявом є повторювана блювота, яка зневоднює і знесилює пацієнта.

Шкірні покриви і слизові оболонки стають сухими. Дихання прискорене, поверхневе. Температура тіла підвищується, частота пульсу досягає 100–120 ударів за хвилину, артеріальний тиск знижується.

Язик сухий, обкладений нальотом у вигляді кірок брудно-коричневого кольору. Живіт, як пра-

вило, роздутий, при пальпації болючий на всьому протязі. Симптоми подразнення очеревини позитивні. Перистальтика кишечника відсутня, в положених місцях можна визначити велику кількість рідини.

Атипова перфорація – спостерігається досить рідко, приблизно в 1% спостережень. У заочеревинну клітковину можуть перфорувати виразки, розташовані в кардіальному відділі шлунка і на задній стінці дванадцятипалої кишки.

При перфорації виразок кардіального відділу шлунка повітря зі шлунка може потрапляти в середостіння, клітковину лівої надключичної ділянки або лівої бокової стінки грудей, викликаючи підшкірну емфізему. При перфорації виразок задньої стінки дванадцятипалої кишки емфізема з'являється в ділянці пупка, оскільки газ поширюється із заочеревинного простору по круглій зв'язці печінки, і в правій поперековій ділянці.

При атиповій перфорації клінічні прояви не настільки виражені, як при перфорації в черевну порожнину. Болі в животі носять помірний характер, без чіткої локалізації. Напруження м'язів передньої черевної стінки не виражене. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Переважають симптоми інтоксикації та поліорганної недостатності.

Якщо несвоєчасно діагностовано атипovu перфорацію, можуть розвинутися досить важкі гнійні ускладнення, як з боку черевної порожнини (абсцес сальникової сумки, малого і великого сальників тощо), так і заочеревинної клітковини (флегмона заочеревинної клітковини тощо).

Лабораторна діагностика

- Лабораторне обстеження при перфоративній виразці відіграє допоміжну роль. До лабораторних досліджень, які свідчать про наявність запального процесу, належать:
 - кількість лейкоцитів у периферичній крові;
 - ШОЕ.
- З метою диференційної діагностики з гострим панкреатитом досліджують:
 - ліпазу або амілазу сироватки крові.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:
 - загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
 - сечовина;
 - загальний білок;
 - цукор крові і сечі;

- коагулограма;
- загальний аналіз сечі;
- група крові та резус-приналежність;
- ЕКГ;
- ФЛГ;
- серологічне обстеження на сифіліс.

Інструментальна діагностика

Основним методом інструментальної діагностики перфоративної виразки є **оглядова рентгенографія черевної порожнини на наявність вільного газу (пневмоперитонеуму)** (рис. 6.2).

При сумнівній клінічній картині і непереконливих даних рентгенографічного дослідження доцільно виконати **пневогастрографію** або **фіброезофагогастродуоденоскопію** (як варіант з подальшою оглядовою рентгенографією черевної порожнини на наявність вільного газу), або **діагностичну лапароскопію** (остання виконується в умовах стаціонару!).



Рис. 6.2. Оглядова рентгенографія черевної порожнини (стрілкою вказано газ під правим куполом діафрагми)

До ендоскопічних ознак перфорації гастродуоденальної виразки відносять:

- наявність глибокого конусоподібного виразкового дефекту, дно якого чітко не візуалізується;
- різке посилення болювого симптому під час проведення дослідження.

Якщо в приймальному відділенні діагноз перфоративної виразки остаточно не встановлено, в умовах стаціонару може бути виконана діагностична лапароскопія. При неможливості її виконання необхідно вдаватися до **діагностичної лапаротомії**.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРFORАТИВНОЇ ВИРАЗКИ

1. За етіологією:

- перфорація хронічної виразки;
- перфорація гострої (симптоматичної) виразки (гормональної, стресової тощо).

2. За локалізацією:

- виразки шлунка:
 - малої кривини (кардіальні, антральні, препілоричні, пілоричні);
 - передньої стінки (антральні, препілоричні, пілоричні);
 - задньої стінки (антральні, препілоричні, пілоричні);
- виразки дванадцятипалої кишки (бульбарні, постбульбарні, передньої, задньої стінки).

3. За клінічною формою:

- перфорація у вільну черевну порожнину (93 % випадків);
- прикрита перфорація (6 %);
- атипова перфорація (1 %):
 - в сальникову сумку;
 - в порожнину, обмежену спайками;
 - в заочеревинну клітковину;
- поєднання перфорації з кровотечею в просвіт травного каналу.

4. За клінічним перебігом:

- фаза "абдомінального шоку" (хімічного перитоніту);
- фаза "уявного благополуччя" (фаза розвитку серозно-фібринозного перитоніту і виникнення системної запальної реакції);
- фаза розлитого гнійного перитоніту (важкого абдомінального сепсису).

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ПЕРФОРАТИВНІЙ ВИРАЗЦІ

Показання до екстреної операції:

- встановлений діагноз перфоративної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки після короточасної передопераційної підготовки.

Операцію не проводять, якщо пацієнт:

- відмовляється від операції;
- знаходиться в перед- або агональному стані.

У таких випадках застосовують **метод Тейлора** – лапароцентез із дренажуванням черевної порожнини, постійна аспірація шлункового вмісту через зонд, антибактеріальна, детоксикаційна і противиразкова терапія.

Знеболення. Оперативне втручання проводиться під загальним знеболенням. Застосування епідуральної анестезії також можливе (важка супутня патологія, технічні труднощі під час інтубації трахеї тощо), але тільки після корекції гіповолемії.

Хірургічний доступ. Використовують верхню серединну лапаротомію. У разі помилково зробленого розрізу у правій клубовій ділянці в цю рану вводять великий тампон для осушення черевної порожнини на весь період операції і проводять верхню серединну лапаротомію. На заключному етапі операції в першу чергу зашивають серединну рану черевної стінки.

Особливості хірургічного втручання. Як правило, виявити перфоративну виразку не представляє значних труднощів. Насамперед, у більшості випадків відразу після розтину очеревини з рани з характерним шипінням виходить невелика кількість повітря.

У черевній порожнині виявляють вміст зазвичай жовто-зеленого кольору, мутнуватої, з домішками слизу, в якому можуть бути шматочки їжі. Ексудат аспірують за допомогою електровідсмоктувача, по можливості видаляють накладення фібрину (пінцетом і вологим тупфером).

Якщо місце перфорації виявити відразу не вдається, необхідно відтягнути шлунок дещо вліво, в результаті чого з'являється можливість на достатньому протязі оглянути воротар і дванадцятипалу кишку. Зона перфорації являє собою ділянку гіперемованої передньої стінки шлунка або дванадцятипалої кишки з інфільтрацією стінки органа і отвором круглої або овальної форми посередині. Краї дефекту чіткі, наче штамповані.

Виявивши запальні зміни і крепітацію в ділянці заочеревинного простору, необхідно мобілізувати дванадцятипалу кишку за Кохером, щоб оглянути її задню стінку.

Якщо знайдено інфільтрат, але перфоративний отвір не виявлено, необхідно захопити цю ділянку пальцями і спробувати обережно видавити ними вміст шлунка або дванадцятипалої кишки. При цьому може виділитися лише одна крапля вмісту.

Необхідно також пам'ятати про те, що одно-моментно можуть перфорувати дві виразки: на передній і задній стінках шлунка.

Вибір способу і обсягу операції залежить від виду виразки, часу, що пройшов з моменту перфорації, вираженості перитоніту, віку пацієнта, характеру і тяжкості супутньої патології.

Операцією вибору при локалізації виразки в шлунку є резекція шлунка:

- резекція шлунка зі збереженням воротаря (надворотарна резекція шлунка) – при можливості зберегти іннервацію препілоричного і пілоричного відділу шлунка;
- резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden) – при неможливості зберегти іннервацію препілоричного і пілоричного відділу шлунка;
- висічення виразки.

Операціями вибору при локалізації виразки у дванадцятипалій кишці є:

- висічення виразки:
 - при локалізації перфоративної виразки на передній, передньоверхній або передньонижній стінці дванадцятипалої кишки застосовують методики Джадда – Танаки (Judd – Tanaka), Джадда – Хорслі (Judd – Horsley); при поєднанні перфоративної виразки зі стенозом і розташуванням виразки на передній стінці дванадцятипалої кишки використовують методику розширюючої пілоропластики за Баррі – Хіллом (Barry – Hill).
- резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden; типу Tomoda) – при стенозі виходу зі шлунка.

Висічення виразки (клиновидне висічення виразки або висічення країв виразки) є найчастіше виконуваним хірургічним втручанням при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки. Крім того, вона є операцією вибору при наявності розлитого гнійного перитоніту, високому ступені операційного ризику, зумовленого важкими супутніми

захворюваннями, старечим віком; при перфорації гострих виразок, у молодих хворих, в яких відсутній виразковий анамнез, а виразки не мають ознак хронічного запалення.

Види операцій при перфоративній виразці шлунка і дванадцятипалої кишки:

- резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden; типу Tomoda);
- селективна ваготомія з антрумектомією.

Під час виконання висічення виразки обов'язковим етапом операції є огляд протилежної та бічних стінок шлунка або дванадцятипалої кишки на наявність виразок. Виявлені виразки повинні бути обов'язково висічені!

Після висічення виразки рану шлунка зашивають, а після видалення виразки дванадцятипалої кишки виконують дуодено- або пілоропластику. При висіченні виразки дванадцятипалої кишки перевагу слід віддавати дуоденопластиці.

При виконанні хірургічного втручання з приводу перфоративної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки замість капронових або лавсанових ниток перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам Vicryl (Ethicon) на атравматичній голці, які розсмоктуються протягом 1,5–3 місяців і практично не викликають тривалого запалення в зоні анастомозу.

Перед остаточним зашиванням рани шлунка або дванадцятипалої кишки трансназально проводять зонди: один – для декомпресії шлунка, другий – нижче зв'язки Трейтца для ентерального харчування.

Санація і дренирування черевної порожнини. Після завершення основного етапу операції проводять санацію і дренирування черевної порожнини (докладніше див. Розділ 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт").

Завершення операції. У пацієнтів з розлитим серозним і серозно-фібринозним перитонітом рану черевної стінки можна зашити пошарово наглухо.

При наявності розлитого гнійного перитоніту лікування хворих з перфоративною виразкою здійснюють відповідно до рекомендацій, викладених у Розділі 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт".

Зашивання (без висічення її країв!) перфоративної виразки допустиме тільки у хворих, які перебувають у край важкому (передагональному) стані, на тлі розлитого гнійного перитоніту в термінальній стадії при необхідності мінімальної витрати часу на операцію.

Зашивання перфоративної виразки за Опелем – Полікарповим застосовувати не рекомендується!

У зв'язку з великим числом післяопераційних ускладнень резекцію шлунка за Більрот-II при перфоративній виразці застосовувати **не рекомендується!**

ВИДИ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ПЕРФОРАТИВНІЙ ВИРАЗЦІ

Висічення виразки (пілоро-дуоденопластика)

Баррі – Хілла (Burry – Hill) спосіб

Спосіб пілоро-дуоденопластики і висічення виразки, розташованої на передній стінці пілоро-дуоденальної ділянки в поєднанні зі стенозом. Двома напівовальними розрізами видаляють передню напівокружність воротаря або дванадцятипалої кишки з виразкою. Проводять обмежене напівовальне висічення передньої стінки шлунка і дванадцятипалої кишки в проксимальному і дистальному напрямках з наступним зшиванням країв утвореного дефекту в поперечному напрямку (рис. 6.3). При цьому збільшується периметр країв, що зшиваються, і розширюється просвіт зони пластики.

Джадда – Танаки (Judd – Tanaka) спосіб

Спосіб пілоро-дуоденопластики і висічення виразки, розташованої на передній стінці воротаря або дванадцятипалої кишки (рис. 6.4). Двома напівовальними розрізами видаляють передню півокружність воротаря (виконують геміпілоректо-

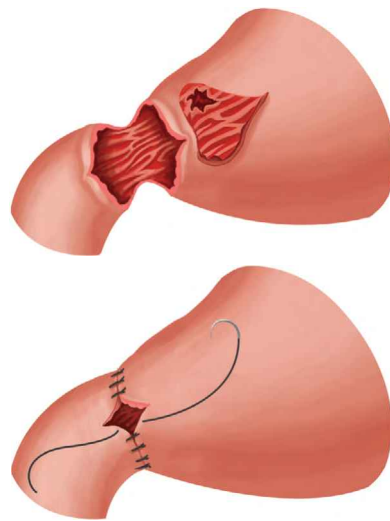


Рис. 6.3. Спосіб Баррі – Хілла

мію) разом з виразкою. Краї шлунка і дванадцятипалої кишки зшивають у поперечному напрямку. Таким чином виконується пілоропластика. Якщо виразка розташована на передній стінці дванадцятипалої кишки, проводять висічення передньої півкожності кишки разом з виразкою. Цілісність дванадцятипалої кишки відновлюють у поперечному напрямку. В даному випадку виконується дуоденопластика.

Джадда – Хорслі (Judd – Horsley) спосіб

Спосіб пілоро-дуоденопластики і висічення виразки, розташованої на передній стінці воротаря або дванадцятипалої кишки (рис. 6.5). Двома обмеженими напівовальними (або ромбовидними)

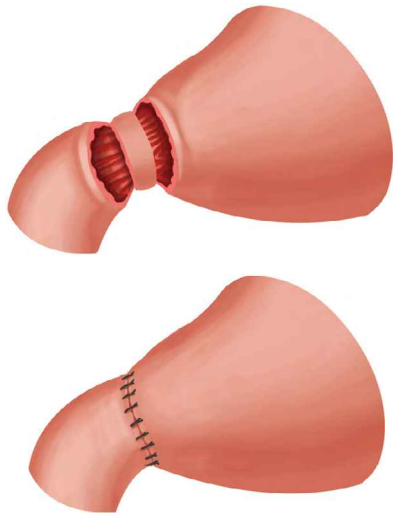


Рис. 6.4. Спосіб Джадда – Танаки

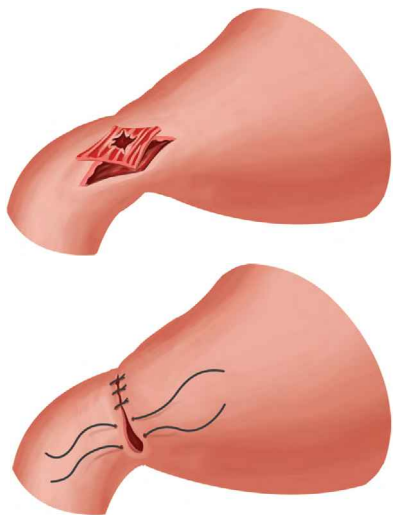


Рис. 6.5. Спосіб Джадда – Хорслі

розрізами в поперечному напрямку висікають виразку передньої стінки воротаря (пілоропластика) або дванадцятипалої кишки (дуоденопластика). Краї утвореного дефекту зшивають також у поперечному напрямку.

Висічення виразки шлунка клиновидне

Після обмеженої мобілізації малої кривини шлунка в проекції виразки, за допомогою зшивачів або довгих прямих затискачів клиновидно висікають ділянку малої кривини разом з виразкою (рис. 6.6). Цілісність шлунка відновлюють у поперечному напрямку дворядним швом, що дозволяє уникнути істотного звуження органа в цій зоні.

Слід пам'ятати про необхідність акуратної мобілізації малої кривини шлунка, для того щоб не пошкодити шлункові гілки блукаючого нерва, внаслідок чого може розвинутися пілороспазм. Якщо все ж зберегти цілісність шлункових гілок вагуса не вдалося, слід виконати пілоропластику, краще передню геміпілоректомію зі збереженням цілісності слизової оболонки за Дівером – Бурденом – Шалімовим.

Резекція шлунка

Межі дистальної резекції шлунка (рис. 6.7)

Антрумектомія. У більшості випадків проксимальна межа антрума знаходиться в 5–6 см від воротаря як по малій, так і по великій кривині. Іншою анатомічною ознакою границі по малій кривині

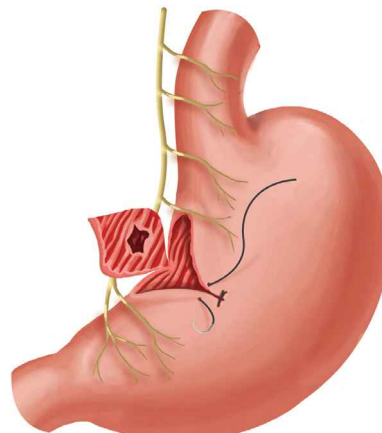


Рис. 6.6. Клиновидне висічення виразки шлунка

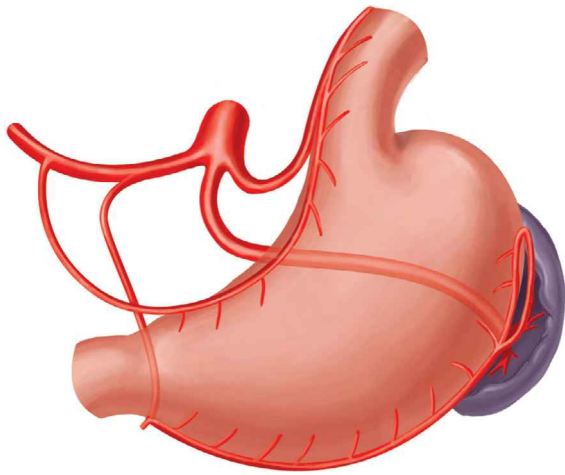


Рис. 6.7. Схема визначення розмірів видалення частини шлунка (за О. О. Шалімовим):

- 1 – антрумектомія; 2 – резекція 1/2 шлунка;
- 3 – резекція 2/3 шлунка; 4 – резекція 3/4 шлунка;
- 5 – субтотальна резекція шлунка

є проксимальна гілка нерва Latarjet у вигляді “гусячої лапки”, а по великій кривині межа співпадає з точкою з’єднання обох шлунково-сальникових артерій.

Резекція 1/2 шлунка (за О. О. Шалімовим). Резекція від дванадцятипалої кишки до лінії, що перетинає шлунок по малій кривині, на 4 см відступивши від стравоходу в сторону малої кривини, і по середній лінії по великій кривині.

Резекція 2/3 шлунка (за О. О. Шалімовим). Видалення частини шлунка по лінії, що перетинає малу кривину, відступивши 2–3 см від стравоходу, і велику кривину, відступивши вліво від середньої лінії 6–8 см, тобто правіше відходження судинних гілочок на дно шлунка від лівої шлунково-сальникової артерії.

Резекція 3/4 шлунка (за О. О. Шалімовим). Лінія перетину шлунка проходить по малій кривині на 1–1,5 см від стравоходу і по великій кривині – біля нижнього полюса селезінки, коли зберігаються короткі шлункові артерії, які йдуть від судинної аркади біля воріт селезінки,

Резекція 4/5 шлунка (за О. О. Шалімовим) – субтотальна резекція шлунка. Лінія перетину шлунка йде по малій кривині біля самого стравоходу (відступивши від нього всього 0,5–0,8 см), по великій кривині – біля нижнього полюса селезінки з перетинанням одної короткої шлункової артерії, що йде від аркади біля нижнього полюса селезінки на дно шлунка.

Більрота – Пеана (Billroth – Pean) спосіб

Даний спосіб операції є найпоширенішою класичною методикою резекції шлунка за Більрот I і може застосовуватися при виразковій хворобі як шлунка, так і дванадцятипалої кишки (цит. за О. О. Шалімовим і В. Ф. Саєнком).

Після уточнення об’єму резекції шлунок і поперечну ободову кишку виводять в рану. Безсудинну ділянку з натягнутою шлунково-ободовокишковою зв’язкою розтинають (рис. 6.8). Шлунково-ободовокишкову зв’язку беруть по частинах на затискачі і перетинають. Внутку міжголовкою підшлункової залози і дванадцятипалою кишкою знаходять шлунково-сальникову артерію і разом зі шлунково-ободовокишковою зв’язкою її перетинають між двома затискачами і перев’язують. Під контролем пальця, проведеного через малий сальник, захоплюють затискачами, перетинають і перев’язують праву шлункову артерію.

Розсікають малий сальник до кардіальної частини шлунка. Слід врахувати, що нерідко тут проходять судини від лівої шлункової артерії в печінку. Необхідно перевірити, чи є серед них печінкова артерія. Перев’язка основного стовбура печінкової артерії, що аномально відходить від лівої шлункової артерії, загрожує некрозом печінки. Вище місця розділення лівої шлункової артерії роблять надріз серозної оболонки у малій кривині шлунка. В надріз по стінці шлунка назустріч пальцю, проведеному до задньої поверхні шлунка у малій кривині, проводять затискач.

На відокремлену від шлунка ліву шлункову артерію накладають затискачі, перетинають і перев’язують. Остаточо визначають межі резекції

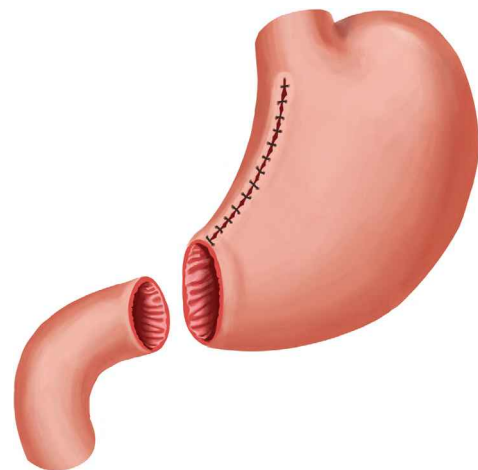


Рис. 6.8. Резекція шлунка за Більротом – Пеаном

шлунка і при необхідності їх розширення додатково мобілізують велику кривину. Дванадцятипалу кишку захоплюють затискачем ближче до воротаря, другий затискач накладають на шлунок біля воротаря. Між затискачами відсікають шлунок по дванадцятипалій кишці.

У тих випадках, коли виразка розташовується у дванадцятипалій кишці, останню перетинають нижче виразки, якщо дозволяє мобілізація кишки, оскільки на задньомедіальній стінці її, на відстані 2–8 см від воротаря, знаходиться великий сосочок дванадцятипалої кишки.

З боку великої кривини накладають затиск, довжина бранш якого приблизно дорівнює просвіту дванадцятипалої кишки. Малу кривину формують за допомогою зшиваючого апарата і накладають другий ряд вузлових серо-серозних швів. При відсутності апарата для формування малої кривини можна використовувати безперервний обвивний внахлест або заглибний шов, шов Шмідена або шов Коннелі. На частину шлунка, що видаляється, накладають грубі затискачі і відтинають.

Незашиту частину кукси шлунка і дванадцятипалу кишку зближують. Відступивши 0,5 см від краю розрізу, на задні губи накладають вузлові серозно-м'язові шви. Задню і передню губу анастомозу зшивають одним із видів наскрізного шва (одиначний вузловий або безперервний шов). На передню губу анастомозу накладають другий ряд серозно-м'язових швів, зміцнюючи кути П-подібними серозно-м'язовими швами. При накладенні анастомозу перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам з атравматичною голкою.

Великий сальник, а при відсутності його – брижу поперечної ободової кишки підшивають до шлунка і дванадцятипалої кишки в ділянці входу в сальникову сумку, ліквідуючи вхід в останню.

Томода (Tomoda) спосіб

Дана операція відноситься до модифікацій резекції шлунка за методом Більрот І. Частіше застосовується при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Класичний спосіб. Після резекції шлунка його куксу вшивають з боку великої кривини, залишаючи отвір для співустя у малій кривині. Отвір дванадцятипалої кишки збільшують косим розрізом передньої стінки і анастомозують з неушиитою частиною кукси шлунка біля малої кривини. Вшиту частину кукси шлунка підшивають до передньо-внутрішньої вертикальної частини дванадцятипалої кишки нижче співустя, утворюючи шпору. Це класичний спосіб Томода.

Модифікований спосіб. Після резекції шлунка його куксу вшивають з боку малої кривини, залишаючи отвір для співустя у великій кривині. Отвір дванадцятипалої кишки збільшують косим розрізом передньої стінки і анастомозують з неушиитою частиною кукси шлунка біля великої кривини (рис. 6.9).

Шалімова – Макі (Макі) спосіб

Даний спосіб передбачає резекцію шлунка зі збереженням воротаря і застосовується при виразках шлунка (рис. 6.10). Відступивши 2–3 см від воротаря, на шлунок накладають затискач і відтинають. Проводять мобілізацію шлунка з обов'яз-

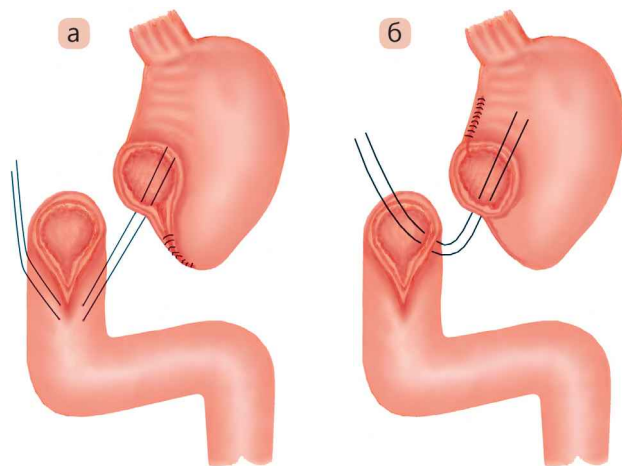


Рис. 6.9. Резекція шлунка за Томода:
а – класичний спосіб; б – модифікований спосіб

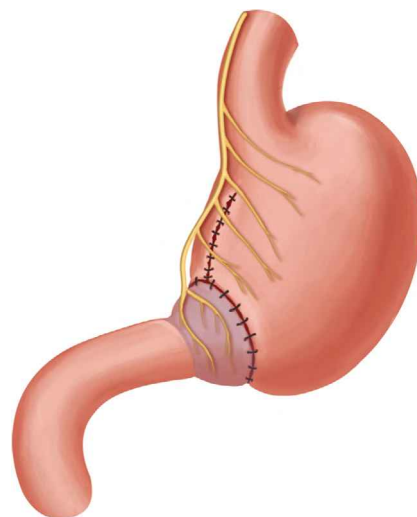


Рис. 6.10. Резекція шлунка за Шалімовим – Макі

ковим збереженням гілочок блукаючого нерва, що йдуть у малому сальнику до воротаря (по суті, від дистальної до проксимальної границі резекції шлунка скелетують малу кривину). Шлунок резектують. Частину кукси шлунка біля малої кривини вшивають. Накладають міжшлунковий анастомоз біля великої кривини шлунка дворядним швом. Перевагу слід віддавати роздільному зшиванню слизово-підслизової і серозно-м'язової оболонок, що дозволяє уникнути інвагінації лінії анастомозу.

Шумакера – Шмідена (Schoemaker, Schmieden) спосіб

Дана операція відноситься до модифікацій резекції шлунка за методом Більрот I і може застосовуватися при виразках як шлунка (особливо високо розташованих), так і дванадцятипалої кишки. Спосіб передбачає видалення всієї малої кривини шлунка, починаючи з ділянки біля стравоходу. Малу кривину формують за допомогою зшиваючого апарата або вручну (рис. 6.11). Утворену при цьому шлункову трубку зшивають з кінцем дванадцятипалої кишки. Перевагою цієї методики є збереження більшої частини шлунка, що важливо для профілактики ряду пострезекційних ускладнень, поряд з адекватним зниженням кислотопродукції органа.

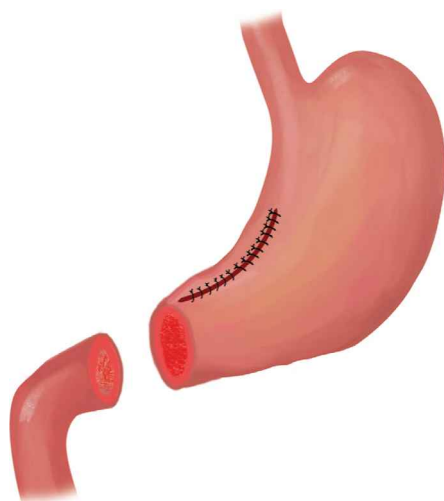


Рис. 6.11. Резекція шлунка за Шумакером – Шміденом

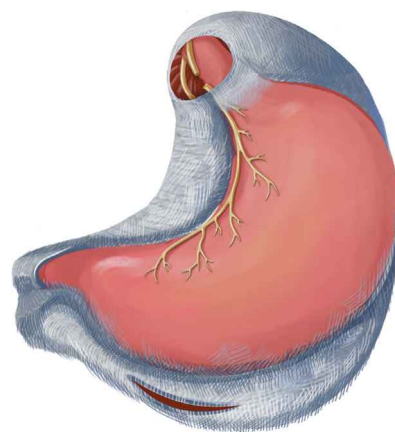


Рис. 6.12. Селективна шлункова ваготомія за Бурже

Ваготомія селективна

Бурже (Burge) методика. Після розтину очеревини, що покриває стравохід, виділяють і беруть на трималку лівий і правий блукаючі нерви. Після натягування шлунка вниз і вліво при відведенні обох блукаючих нервів догори добре видно шлункові гілки, які перетинають відразу нижче відходження печінкової та черевної гілок (рис. 6.12).

У даній методиці приваблює простота виконання, проте у зв'язку з особливістю анатомії блукаючих нервів вона не забезпечує адекватної денервації кислотопродукуючої зони шлунка, а саме це і є основною метою селективної шлункової ваготомії.

Селективна шлункова ваготомія у всіх випадках повинна доповнюватися операцією, що дренирує шлунок (пілоропластиком, антрумектомією тощо).

Модифікована методика. Розсікають передній листок очеревини малого сальника в ділянці кардіального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу. Після цього тупо виділяють основний стовбур лівого блукаючого нерва, беруть його на трималку і перетинають нижче відходження печінкової гілки. Між правою боковою стінкою стравоходу і правою медіальною ніжкою діафраг-

ми виділяють і беруть на трималку задній стовбур блукаючого нерва.

Після цього на рівні перетину переднього нерва Латарже розсікають діафрагмально-шлункову зв'язку справа наліво в поперечному напрямку, циркулярно скелетують стравохід на 5–6 см догори. Перетинають всі шлункові гілки правого блукаючого нерва, залишаючи недоторканою черевну порцію. Перетин малого сальника починають на відстані 4–5 см від правої півокружності стравоходу.

Під час маніпуляцій на стравоході відводять основні стовбури блукаючих нервів дещо правіше і наперед, щоб уникнути їх пошкодження. Ліву частину діафрагмально-шлункової зв'язки перетинають до перших коротких судин. Потім проводять циркулярну міотомію стравоходу на 1–2 см догори

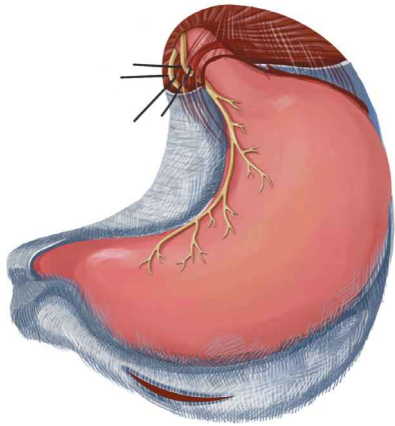


Рис. 6.13. Модифікована методика селективної шлункової ваготомії

від стравохідно-шлункового переходу і перетинають праву шлунково-сальникову артерію на кордоні антрального відділу і тіла шлунка по великій кривині (рис. 6.13). Обов'язково відновлюють кут Гіса.

Селективна шлункова ваготомія у всіх випадках повинна доповнюватися дренируючою операцією (пілоропластиком, антрумектомією тощо).

При виконанні селективної ваготомії з антрумектомією проводять деваскуляризацію і денервацію малої кривини, починаючи від границі антрального відділу і тіла шлунка до стравоходу. Останній циркулярно мобілізують на 5–6 см вище стравохідно-шлункового переходу з перетином лівої частини діафрагмально-шлункової зв'язки до перших коротких судин шлунка. Потім нижче відходження печінкової гілки передньої та черевної гілки заднього блукаючого нервів перетинають малий сальник. Відновлюють кут Гіса. Проводять резекцію антрального відділу шлунка і накладають гастродуоденоанастомоз (рис. 6.14).

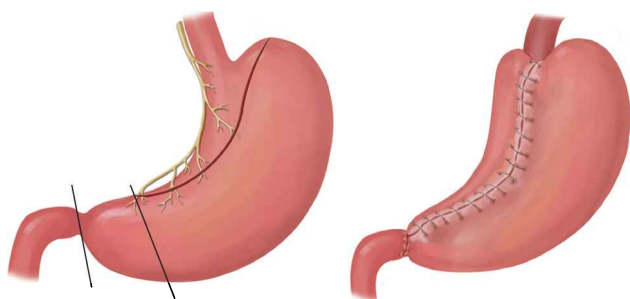


Рис. 6.14. Схема селективної ваготомії з антрумектомією

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

У післяопераційному періоді лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення (потреба в застосуванні знеболюючих препаратів, як правило, не перевищує трьох діб).
- Корекцію гіповолемії, водно-електролітного балансу і метаболічних порушень.
- Забезпечення нормального газообміну й усунення порушень мікроциркуляції.
- Програмовані санації черевної порожнини (за показаннями).
- Забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму. Для цього застосовують ентеральне зондове харчування повноцінними збалансованими сумішами (під час операції встановлюють два зонди: один нижче зв'язки Трейтца – для харчування, а другий – в шлунку – для декомпресії) або змішане ентеральне зондове і парентеральне харчування. Харчування через рот дозволяють з 3–4 доби після видалення зонда і за умови відновлення перистальтики кишечника (часте харчування кожні 2–3 год). Для цього також можуть бути використані повноцінні збалансовані суміші з подальшим поступовим переходом на практично звичайний прийом їжі (виняток становлять жирна, смажена, гостра їжа, копченості, незбиране молоко).
- Профілактику легеневих ускладнень.
- По можливості ранню активізацію пацієнта. Рухи нижніми кінцівками, як пасивні, так і активні, починають відразу ж після пробудження хворого після наркозу. Починаючи з другого дня після операції показана дихальна гімнастика, допустимі елементи лікувальної фізкультури. При відсутності протипоказань (тяжкість загального стану пацієнта, вік, дренивання черевної порожнини тощо) вставати з ліжка дозволяють на 2–3 добу після втручання, попередньо одягнувши бандаж.
- Антисекреторну терапію (інгібітори протонної помпи тощо).
- Лікування супутніх захворювань.
- Антибактеріальну терапію.
- Контроль за характером і об'ємом виділень по декомпресійних зондах і дренажу черевної порожнини.

- Профілактику тромбоемболічних ускладнень.
- Стимуляцію моторної функції кишечника.
- Шви знімають на 8–10-й день. При сприятливому перебігу післяопераційного періоду пацієнтів виписують на 10–12-ту добу.

Більшість перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Розділі 3 “Біль у животі (поширений). Перитоніт”; у 14–16 Розділах у Томі 2 “Загальні принципи інтенсивної терапії в невідкладній хірургії”, “Антибактеріальна терапія та профілактика”, “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

Післяопераційні ускладнення. До найчастіших ускладнень операцій з приводу перфоративної виразки належать:

- нагноєння рани;
- перитоніт;
- неспроможність швів співустя;
- пневмонія;
- порушення евакуації зі шлунка або його кукси;
- ТЕЛА.

Детальніше питання діагностики, лікування та профілактики післяопераційних ускладнень представлені в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

БІЛЬ У ВЕРХНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА



ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Гострий холецистит – гостре запалення жовчного міхура, що характеризується різним ступенем запальних змін його стінки.

За частотою гострий холецистит займає третє місце серед усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, поступаючись лише гострому апендициту і гострому панкреатиту.

У структурі екстрених хірургічних втручань операції з приводу гострого холециститу стійко займають друге місце (після операцій з приводу гострого апендициту). Частота захворюваності на гострий холецистит в Україні становить 62 на 100 000 населення. Серед усіх пацієнтів з гострим холециститом 40–87% становлять особи похилого та старечого віку.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Діагноз “гострий холецистит” встановлюється на підставі анамнестичних даних, даних об’єктивного та інструментального обстеження пацієнта.

Точний діагноз гострого холециститу (форма гострого холециститу, ускладнення і т.д.) повинен

бути встановлений протягом 24 годин від моменту госпіталізації хворого.

Основний симптом гострого холециститу – біль у правій підреберній ділянці живота, а нерідко і в епігастральній.

Диференційна діагностика гострого холециститу

Гострий холецистит найчастіше доводиться диференціювати з наступними захворюваннями (рис. 7.1):

- перфоративною і пенетруючою гастродуоденальною виразкою;
- гострим панкреатитом;
- гострим апендицитом з підпечінковим розташуванням відростка;
- нижньочастковою пневмонією справа.

Рідше доводиться диференціювати з:

- інфарктом міокарда;
- нирковою колькою на ґрунті сечокам’яної хвороби;
- гострою кишковою непрохідністю;
- пухлинами сліпої і висхідної кишок;
- пухлинами дистального відділу холедоха і головки підшлункової залози.



Рис. 7.1. Диференційна діагностика гострого холецистити

Для перфоративної виразки дванадцятипалої кишки або шлунка, як правило, характерна *триада Мондора* – раптовий kindжальний біль в епігастральній ділянці, напруження м’язів передньої черевної стінки і виразковий анамнез. Поряд з цим відзначається позитивний симптом Спіжарного – зникнення печінкової тупості. Перитонеальна симптоматика при перфорації виразок розвивається в першу годину від початку захворювання. Пацієнти з перфорацією виразки зазвичай вказують на появу ниючого болю в епігастрії за 2–3 доби до раптового погіршення загального стану. Цей біль частіше з’являється натще.

Важливі анамнестичні вказівки хворих на печію, лікування гастриту. Місцева симптоматика при перфорації виразки переважає в перші години над загальною інтоксикацією. Виявлення вільного газу при оглядовій рентгенографії живота є достовірною ознакою перфорації порожнистого органа. У той же час відсутність вільного газу не може виключити перфорації дуоденальної виразки. Допоміжними методами диференційної діагностики в таких випадках є пневмогастрографія і невідкладна гастродуоденоскопія (в ряді ви-

падків з повторенням оглядової рентгенографії живота).

Диференційна діагностика гострого холецистити і *загострення виразкової хвороби* на початку ґрунтується на анамнестичних даних, що свідчать про сезонність захворювання, наявність у пацієнта печії, голодних болів, вказівці на часте стаціонарне або амбулаторне лікування з приводу гастриту або виразкової хвороби. Разом з тим перераховані анамнестичні дані можуть бути й відсутніми, особливо в осіб молодого віку. Основними інструментальними методами диференційної діагностики є УЗД і фіброгастродуоденоскопія.

При *гострому панкреатиті* ниючий біль на початку захворювання відразу ж локалізується у власне епігастральній ділянці, рідше розташовується в лівому підребер’ї і поширюється на всю епігастральну ділянку з іррадіацією в ліве або праве надпліччя, спину, набуваючи характеру оперізуючого. Біль постійний, безперервно наростає, нерідко супроводжується нестримною блювотою. При панкреатиті хворі зазвичай сидючи нахилиються вперед, що трохи зменшує інтенсивність болю.

Диференційна діагностика гострого холецистити-ту і гострого панкреатиту заснована на специфічних лабораторних даних (гіперліпаземія, гіперамілаземія характерні для гострого панкреатиту) і на специфічних сонографічних даних (збільшення передньо-задніх розмірів підшлункової залози, розмитість контурів, поява гіпоехогенних вогнищ некрозу в паренхімі підшлункової залози й ін. при гострому панкреатиті і специфічні зміни, характерні для запалення в стінці жовчного міхура, при гострому холециститі). Разом з тим слід зазначити, що провідним методом диференційної діагностики є екстрене ультразвукове дослідження.

Клінічна картина гострого холецистити і **гострого апендициту** буде багато в чому схожою при підпечінковому розташуванні червоподібного відростка. Слід, однак, пам'ятати, що при гострому апендициті біль на початку захворювання локалізується в епігастральній ділянці і з плином часу переміщується в праву бокову ділянку живота. Крім того, у хворих з гострим апендицитом відсутній "печінковий" анамнез, а також виражені диспепсичні явища.

Найбільш інформативними методами диференційної діагностики є екстрене ультразвукове дослідження та діагностична лапароскопія. Однак УЗД, будучи неінвазивним методом діагностики, має в цьому відношенні безсумнівні переваги. Разом з тим лапароскопія з діагностичної може перетворитися в лікувальну – мається на увазі виконання лапароскопічної апендектомії при виявленні гострого апендициту або лапароскопічної холецистектомії при виявленні гострого холецистити.

На відміну від гострого холецистити для **правобічної нижньочасткової пневмонії** характерні симптоми легеневого захворювання – задишка, кашель, іноді – ціаноз, що не властиво гострому хірургічному захворюванню органів черевної порожнини.

Слід, однак, пам'ятати, що деструктивний холецистит, особливо у літніх хворих із супутнім цукровим діабетом та іншою соматичною патологією, може ускладнюватися нижньочастковою пневмонією або реактивним плевритом, особливо в пізні терміни госпіталізації. Пневмонія у таких хворих виявляє себе хеканням, посиленням болю в правому підребер'ї при глибокому вдиху, ціанозом.

У осіб працездатного віку з нижньочастковою пневмонією і болем у правому підребер'ї початку клінічної симптоматики, схожої з гострим холециститом, нерідко передують перенесена на ногах ГРВІ, робота в приміщеннях з протягом, інші чинники переохолодження.

Аускультация, перкусія та рентгенографія легень допомагають встановити правильний діагноз.

Для **ниркової кольки на ґрунті сечокам'яної хвороби** характерна раптова поява болю в поперековій ділянці справа або зліва, або відразу ж в клубовій ділянці. Біль переймоподібний, хворі з наявністю каменя в сечоводі неспокійні, кидаються в ліжку, намагаючись прийняти щадне положення тіла. Біль часто супроводжується прискореним сечовипусканням, різзю, нерідко іррадіює в сечівник. Виникненню такого болю зазвичай передують прийом гострої їжі, тряска їзда, водне навантаження, прийом алкоголю.

Основними інструментальними методами диференційної діагностики є УЗД, хромоцистоскопія і видільна пієлографія.

Для **гострої кишкової непрохідності** характерний переймоподібний біль, аускультативно вислуховуються характерні патологічні кишкові шуми. Переймоподібний біль навколо пупка часто спостерігається при середньому і низькому рівні непрохідності. Тонкокишкова непрохідність практично завжди супроводжується блювотою, спочатку жовчу, потім кишковим вмістом. Дистальний рівень непрохідності проявляє себе здуттям живота і його асиметрією.

Оглядова рентгенографія живота дозволяє своєчасно поставити правильний діагноз. Поряд з цим для диференційної діагностики може бути використано екстрене ультразвукове дослідження, яке дозволяє досить точно диференціювати вид кишкової непрохідності. Поздовжнє сканування через складки Керкрінга дозволяє виявити характерні симптоми "клавш", спостерігати за інтенсивністю перистальтики. Виявлення в просвіті жовчного міхура повітря (аеробілія) з ультразвуковими ознаками високої тонкокишкової непрохідності дозволяють діагностувати рідкісний її вид – обтурацію жовчним каменем.

При **інфаркті міокарда** біль може локалізуватися в епігастральній ділянці і навіть у правому підребер'ї. Однак у хворих з інфарктом міокарда практично ніколи не буває "печінкового" анамнезу. Поряд з цим інфаркт міокарда частіше виникає в похилому і старечому віці на тлі стенокардії. Певною мірою сприятливими факторами для інфаркту міокарда можуть бути фізичне або емоційне навантаження. Основним методом діагностики в даній ситуації є електрокардіографія.

Диференційна діагностика гострого холецистити з **пухлинами сліпої і висхідної кишок** також складається з комплексу анамнестичних, загальноклінічних і спеціальних методів обстеження хворих.

Спільними в клінічному прояві цих захворювань є скарги на біль у правому підребер'ї і пальповане утворення в правій половині живота.

При пухлині сліпої або висхідної ободової кишки можливий і гострий початок захворювання (мікроперфорація, параколичний абсцес, гостра кишкова непрохідність). Анамнестичні дані, що свідчать на користь онкологічної патології, зазвичай вказують на погіршення апетиту, зниження маси тіла, відразу до їжі, поступово наростаючу слабкість і швидку стомлюваність. Нерідко відзначаються запори, що змінюються проносами, періодичне здуття живота.

В аналізах крові виявляють підвищення ШОЕ й анемію, що характерно для пухлин правої половини ободової кишки. Якщо пальпований збільшений жовчний міхур не зміщується, то пухлина правої половини ободової кишки, що росте екзофітно, частіше обмежено зміщувана або навіть рухлива.

Основними інструментальними методами диференційної діагностики є УЗД, фіброколоноскопія або іригографія.

Пальпований збільшений жовчний міхур у поєднанні з obturaційною жовтяницею і відсутністю гострого болю вимагають диференційної діагностики з **пухлинами дистального відділу холедоха або головки підшлункової залози**. Стосовно до цих захворювань описаний симптом носить назву симптому Курвуазьє. При цьому збільшений жовчний міхур у виснажених хворих нерідко визначається візуально через черевну стінку, пальпація його безболісна. У крові є зміни, характерні для obturaційної жовтяниці: гіпербілірубінемія з переважанням прямої фракції білірубіну, висока активність трансаміназ і лужної фосфатази.

Основними методами диференційної діагностики є УЗД, КТ, МРТ.

Клініка гострого холециститу

В одних випадках хвороба застає пацієнта зненацька – досі він відчував себе абсолютно здоровим. В інших – хворобі передує тупий або досить інтенсивний біль у правому підребер'ї, що досягає максимуму на висоті гострого запалення і згодом зникає на певний час. Найчастіше гострим холециститом страждають жінки. Клінічна картина гострого холециститу характеризується наступними основними ознаками: біль, наявність місцевих симптомів і загальних розладів, пов'язаних з розвитком гнійної інтоксикації.

Появу болю хворі нерідко пов'язують з рясним прийомом смаженої, жирної, гострої їжі, копченостей, вживанням алкоголю, яєць та інших продуктів, що володіють жовчогінною дією. Біль спочатку схожий на напад жовчної кольки, але в подальшому посилюється. Як правило, він локалізується в правому підребер'ї, але може поширюватися на епігастральну ділянку, віддавати в спину, вгору під лопатку або праве надпліччя. Характер болю при гострому холециститі різний – від сильного (що буває частіше) до слабкого або помірного тупого, ниючого або ріжучого. Нерідко виникає блювота, проте вона полегшення не приносить. Блювотні маси зазвичай представлені слизом і жовчю. Приєднуються гіркота і сухість в роті.

При об'єктивному дослідженні відзначається **напруження м'язів у правому підребер'ї, нерідко прощупується збільшений, напружений і болючий жовчний міхур** (частіше у хворих астеничної статури) або в його проекції визначається інфільтрат, що складається з жовчного міхура і оточуючих органів (великий сальник, печінковий кут попереочної ободової кишки і т.д.).

Біль стає інтенсивнішим при струсі і пальпації живота, при глибокому вдиху, змушуючи хворого щадити живіт при диханні. У момент посилення болю пацієнти стають неспокійними, постійно змінюють положення тіла. Місцева або розлита перитонеальна симптоматика спостерігається при розвитку ускладнень (перитоніт, деструктивний холецистит, паравезикальний абсцес тощо). Часто, особливо у літніх хворих, відзначається здуття живота і ознаки динамічної кишкової непрохідності.

У клінічній картині гострого холециститу описані такі симптоми:

Симптом Мерфі – глибока пальпація в проекції жовчного міхура викликає сильний біль при вдиху, який нерідко не дає хворому можливості зробити через це глибокий вдих.

Симптом Керра – біль при пальпації в правому підребер'ї (в проекції жовчного міхура), що підсилюється під час вдиху.

Симптом Ортнера – біль при постукуванні краєм долоні по правій реберній дузі.

Симптом де Мюссі – Георгієвського – біль при натисканні в точці між ніжками груднинно-ключично-соскоподібного м'яза – "френікус-симптом".

На початку захворювання температура тіла частіше нормальна або підвищена до субфебрильних цифр. При деструктивних формах гострого холециститу відзначається підвищення температури тіла до 38–39 °С.

В аналізах крові відзначається помірний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Через 3–6 годин, особливо при ускладненому перебігу, в крові відзначається виражений лейкоцитоз, нерідко зі зрушенням формули крові вліво. Ознаки інтоксикації виражені не часто.

На висоті нападу відзначається помірна тахікардія. В осіб з гіпертонічною хворобою може відзначатися підвищення артеріального тиску. Проведені консервативні заходи при катаральному запаленні в жовчному міхурі зазвичай ефективні і біль купується в перші години від початку інфузійної спазмолітичної терапії.

Приблизно у третини хворих на висоті болювого нападу при лабораторному дослідженні може спостерігатися помірний холестатичний жовтух. Якщо вона зберігається протягом кількох днів або прогресує – слід думати про порушення пасажу жовчі у дванадцятипалу кишку.

Під дією консервативної терапії інтенсивність болю зменшується, однак хворих продовжує турбувати тяжкість у правому підребер'ї або слабкий тупий біль. Навіть без лікування при деструктивному холециститі з 3–4 доби біль може зникнути або значно притупитися. Це пояснюється загибеллю болювих рецепторів у стінці жовчного міхура.

Формування паравезикального інфільтрату знижує ступінь інтоксикації. Тому в таких випадках об'єктивні дані повинні завжди переважати над суб'єктивними. Підйом рівня амілази сироватки крові припускає (але не доводить) наявність біліарного панкреатиту.

Емпієма жовчного міхура. Під впливом консервативної терапії, особливо антибактеріальної, клінічні прояви гострого холециститу нерідко регресують. Загальний стан хворих також поліпшується. Однак у "відключеному" жовчному міхурі (облітерація протоки або вклинений у протоку міхура камінь) при наявності в ньому мікрофлори, хоча й ослабленої, тривалий час зберігається запальний процес. По суті, вмістом міхура в таких випадках є гній. Такий стан називають емпіємою жовчного міхура.

Основними клінічними проявами емпієми жовчного міхура є болючість при пальпації в проекції жовчного міхура і субфебрилітет. Нерідко спостерігається загострення хвороби з типовими клінічними симптомами гострого деструктивного холециститу.

Водянка жовчного міхура. При облітерації протоки або обтурації шийки жовчного міхура

каменем, жовчний міхур виявляється відключеним від основних жовчних шляхів. При інфікуванні жовчі створюються умови для розвитку гострого запального процесу. Повторні напади холециститу можуть призвести до потовщення стінки жовчного міхура, грубих фіброзних змін її, в результаті чого міхур перетворюється в нефункціонуючий "рубцевий мішечок", заповнений конкрементами і безбарвною рідиною.

Характерним симптомом водянки жовчного міхура є промацування рухомого, еластичної консистенції, безболісного жовчного міхура при відсутності у хворих жовтяниці. При цьому відсутні й симптоми інтоксикації.

Гострий холецистит у осіб похилого і старечого віку

Приблизно у чверті хворих похилого та старечого віку запалення в стінці жовчного міхура з перших годин супроводжується некробіотичними змінами, що ведуть до розплавлення і перфорації його стінки. При некрозі стінки вже через 6–8 годин руйнуються болюві рецептори, особливо в шийці міхура. Настає так званий період "уявного благополуччя" – дуже небезпечний з точки зору затримки виконання екстреного хірургічного втручання. Нерідко в цей період хворі відмовляються від пропонуваної операції, що, безсумнівно, ускладнює перебіг захворювання.

У осіб похилого та старечого віку захворювання може супроводжуватися токсичною енцефалопатією і дихальною недостатністю. Нерідко у таких хворих на початку захворювання припускають нижньочасткову пневмонію справа. Характерною ознакою гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку є іррадіація болю в праве надпліччя, плече і лопатку.

У осіб старшої вікової групи можливе поєднання болю в правому підребер'ї з коронарною недостатністю, а також розвиток рефлекторної стенокардії з характерними змінами на електрокардіограмі. Холецистокардіальний синдром характеризується за грудним болем, що виникає слідом за болем у правому підребер'ї. Біль супроводжується задишкою, утрудненим вдихом, аритмією. Для таких пацієнтів клінічних та лабораторних методів діагностики буває мало. Правильно встановити діагноз дозволяє невідкладна сонографія жовчного міхура.

Гострий холецистит у вагітних

Частота виникнення жовчнокам'яної хвороби у вагітних становить близько 1 %. Зміни гормонального фону та біохімічних показників крові в поєднанні з перерозподілом венозного кровотоку органів черевної порожнини часто призводять до розвитку гострого холециститу у другій половині вагітності. Наявність багатоводдя, багатопліддя або крупного плода нерідко провокують розвиток загострення хронічного холециститу.

Перебіг захворювання носить агресивний характер з розвитком ускладнених і деструктивних форм холециститу або до ускладнень вагітності: абортів, передчасних пологів тощо. Лікувально-діагностична програма повинна вирішуватися невідкладно в спеціалізованих хірургічних центрах спільно з гінекологом.

Провідним методом діагностики є сонографія. Лікувальна тактика насамперед повинна бути спрямована на збереження вагітності, а при малих термінах вагітності проводиться специфічна гормональна терапія. Паралельно повинна проводитися комплексна протизапальна терапія з урахуванням побічної дії застосовуваних лікарських препаратів. При необхідності операцією вибору є лапароскопічна холецистектомія. При доношеній вагітності і гострому холециститі хворим показано плдорозрішення шляхом кесаревого розтину і холецистектомія.

Ускладнення гострого холециститу

Жовчний або гнійний перитоніт. Розвиток перитоніту пов'язаний з надходженням жовчі з просвіту жовчного міхура у вільну черевну порожнину. Патогенетично можливі два шляхи потрапляння жовчі у черевну порожнину: в разі перфорації стінки жовчного міхура і шляхом пропотівання.

Перфорація жовчного міхура настає внаслідок деструктивних змін в його стінці, обумовлених трофічними порушеннями на тлі тривало існуючого запального процесу і приєднання вторинної інфекції. Даний характер розвитку перитоніту більше характерний для гострого обтураційного холециститу при вклинненні конкременту в шийку жовчного міхура або міхурової протоки. Значне накопичення в просвіті жовчного міхура запального секрету призводить до підвищення внутрішньоміхурового тиску і омертвіння ділянок стінки за рахунок порушення кровообігу.

У той же час порушення кровообігу в стінці жовчного міхура з її некрозом і наступною перфорацією можуть бути і первинними внаслідок порушення прохідності міхурової артерії. Даний варіант перебігу захворювання більш характерний для хворих з тяжкою кардіальною або легеневою патологією та схильних до тромбоутворення. Гострий тромбоз або емболія міхурової артерії призводить до ішемії органа і некрозу всіх шарів стінки жовчного міхура, причому не має значення наявність або відсутність конкрементів у його просвіті. Описані випадки великих некрозів, обумовлених здавленням міхурової артерії великим конкрементом, вклиненим у шийку.

Пропотівання жовчі у вільну черевну порожнину так само більш характерне для гострого калькульозного обтураційного холециститу. Воно зумовлене наявністю в стінці жовчного міхура так званих ходів Ашоффа – Рокітанського. При значному перерозтягненні жовчного міхура і внутрішньоміхуровій гіпертензії створюються умови для пропотівання жовчі через ходи у вільну черевну порожнину. Необхідно зазначити, що такий варіант розвитку жовчного перитоніту більш характерний для перших нападів гострого холециститу, коли ходи Ашоффа – Рокітанського не облітеровані.

Клінічна картина перитоніту така сама, як і при перфорації порожнистого органа. При цьому вона прямо пропорційна ступеню інфікованості жовчі. Однак в разі надходження у черевну порожнину неінфікованої жовчі клінічна картина може бути згладжена, що зумовлено слабкою відповідною реакцією очеревини. В цьому випадку можуть приєднатися ознаки жовтяниці, зумовлені всмоктуванням жовчі парієтальною очеревиною. Якщо жовч інфікована, реакція очеревини інтенсивніша і практично відразу ж після перфорації переважають перитонеальні симптоми.

Єдиним методом лікування жовчного перитоніту є оперативне втручання. При ознаках розлитого перитоніту – лапаротомія з усуненням причини й адекватним дрениванням черевної порожнини. Разом з тим, деякі автори вказують на можливість застосування при розлитому перитоніті відеолапароскопічної техніки. Однак цю точку зору поділяють далеко не всі дослідники. При місцевому перитоніті операцією вибору, безумовно, є лапароскопічна холецистектомія.

Обтурація шийки жовчного міхура або міхурової протоки. Провідним у патогенезі гострого обтураційного холециститу є раптове і щільне закриття конкрементом шийки жовчного міхура або

міхурової протоки. Саме з цього моменту з'являється реальна загроза розвитку інфекції і деструктивних змін у жовчному міхурі.

У більшості пацієнтів з гострим обтураційним холециститом під час операції виявляється флегмонозно або гангренозно змінений жовчний міхур. Основним методом діагностики гострого обтураційного холециститу є екстрене сонографічне дослідження. При цьому визначається зрощення, фіксоване в шийці жовчного міхура або проекції протоки, що дає позаду себе УЗ-тінь і не зміщується при зміні положення тіла хворого.

Гострий обтураційний холецистит є показанням до виконання оперативного втручання в найближчі 24 години з моменту надходження хворого в хірургічний стаціонар. Вибір обсягу і способу операції багато в чому залежить від загального стану хворого, тривалості гострого нападу, віку, супутньої патології і т.д. У зв'язку з цим в одних випадках можливе виконання радикальної операції відразу, в інших – доцільно використовувати двоетапний спосіб лікування: на першому етапі – холецистостомія, на другому – холецистектомія.

Паравезикальний інфільтрат. У зв'язку зі сприятливим анатомічним розташуванням жовчного міхура, з точки зору поширення інфекції, створюються умови для формування у навколومیхуровому просторі запального інфільтрату. Частота формування його значно більша, ніж при гострому апендициті. При огляді хворого можна пропальпувати щільне, незміщуване утворення в правому підребер'ї, іноді значних розмірів.

При глибокому розташуванні жовчного міхура, у огрядних пацієнтів і при високому стосовно реберної дуги стоянні краю печінки, запальний інфільтрат недоступний пальпації. До інфільтрату, як правило, залучаються суміжні з жовчним міхуром органи – великий сальник, дванадцятипала кишка, ободова кишка (частіше її печінковий кут), шлунок.

Наявність або відсутність інфільтрату є одним з важливих критеріїв, які визначають хірургічну тактику. Своєчасне його виявлення дозволяє вчасно уникнути поспішних втручань, індивідуалізувати лікувальні заходи.

Паравезикальний абсцес. При прогресуванні гнійно-запального процесу в стінці жовчного міхура і ділянці паравезикального інфільтрату створюються умови для формування паравезикального абсцесу. Останній може локалізуватися як з боку задньої стінки жовчного міхура, так і з боку передньої. Як правило, паравезикальний абсцес спосте-

рігається у хворих з тривалими термінами захворювання (більше 4–5 діб).

Несвоєчасна діагностика і лікування паравезикального абсцесу може призвести до розвитку сепсису, гострої печінково-ниркової недостатності, гострого гнійного холангіту, що істотно ускладнює як етап хірургічного втручання, так і етап післяопераційного лікування хворого.

Перфорація стінки жовчного міхура. Дане ускладнення виникає внаслідок прогресування некробіотичних змін у стінці жовчного міхура при гангренозній формі гострого холециститу. Особливо часто воно спостерігається в тих місцях, де на стінку міхура тисне зрощення. Якщо перфорація відбувається у вільну черевну порожнину, розвивається перитоніт, який для хворого становить найбільшу небезпеку. Перфорація задньої стінки може призвести до утворення абсцесу між жовчним міхуром і печінкою, а передньої – підпечінкового або піддіафрагмального абсцесу (в ряді випадків – перитоніту).

Гострий холангіт. Розвиток запального процесу в жовчних протоках зумовлений двома причинами. По-перше, це інфікування по продовженню, коли запальний процес переходить зі стінок жовчного міхура на гепатодуоденальну зв'язку, призводячи до інфікування жовчі в гепатикохоledoху або в зв'язку з надходженням у хоledoх інфікованого (гнійного) вмісту з порожнини жовчного міхура, по-друге, при наявності у внутрішньо- і/або позапечінкових жовчних протоках біліарної гіпертензії, обумовленої різною некоригованою патологією (хоledoхолітиаз, стриктури гепатикохоledoха, стеноз ВСДПК і т.п.), з подальшим розвитком гнійної інфекції.

Гнійний холангіт є грізним і важким ускладненням гострого холециститу. Основною причиною смерті у цих хворих є синдром поліорганної недостатності.

Успіх лікування багато в чому залежить від своєчасного й адекватного відновлення пасажу жовчі по біліарному тракту з подальшим проведенням етіотропної терапії. Впровадження в клінічну практику сучасних малоінвазивних способів декомпресії біліарного тракту відкриває нові можливості й перспективи у вирішенні хірургічних і тактичних проблем у хворих з гнійним холангітом.

Необхідно зазначити, що в повсякденній практиці при хоledoхотомії, базуючись лише на даних огляду гепатикохоledoха і характеру виділень з нього, достовірно визначити ступінь холангіту не видається можливим. З відомих методів діагности-

ки лише фіброхоледохоскопія може дати об'єктивнішу інформацію про ступінь вираженості запальних змін у стінках проток та їх поширеність.

Абсцес печінки. Відсутність адекватного лікування і дренивання біліарного тракту може призвести до одного з найважчих ускладнень гнійного холангіту – абсцесу печінки. Дана категорія хворих потребує до себе особливої уваги. Загальні принципи їх лікування такі ж, як лікування септичних хворих. Абсцеси бувають солітарні і множинні. Абсцеси великих розмірів деформують і здавлюють проксимальні ділянки біліарного дерева, доповнюючи септичну симптоматику явищами внутрішньопечінкового холестазу. Дана категорія хворих потребує інтенсивної антибактеріальної, детоксикаційної терапії, розкриття і дренивання гнійних осередків. Пріоритетним напрямком лікування є пункція і дренивання абсцесів печінки під сонографічним контролем.

Панкреатит. При гострому холециститі може виникати як порівняно легкого перебігу набряковий, так і деструктивний панкреатит, з некрозом того чи іншого об'єму тканини підшлункової залози. У цих випадках говорять про "біліарний" панкреатит. Причинами його виникнення називають холедохолітаз, у т.ч. мікрохоледохолітаз, папілостеноз, стенозуючий папіліт (оддит). Разом з тим при біліарному панкреатиті конкременти в загальній жовчній протоці виявляються лише в 5–15% спостережень.

Відсутність адекватної терапії гострого гнійного холангіту і/або абсцесу печінки неминуче призведе до розвитку **гострої печінкової недостатності**. Під гострою печінковою недостатністю розуміють симптомокомплекс, пов'язаний з поширеним некрозом гепатоцитів, що призводить до важкої метаболічної недостатності печінки. У структурі гострої печінкової недостатності прийнято розрізняти печінкову кому і печінкову енцефалопатію. У зв'язку з масивним некрозом гепатоцитів відбуваються грубі порушення знешкоджувальної функції печінки, що призводить до накопичення токсичних речовин.

З іншого боку, на тлі порушення гемодинаміки відбуваються важкі зрушення кислотно-основного та водно-електролітного обмінів, порушується газовий склад крові, приєднується **ниркова недостатність**. У механізмі розвитку гострої ниркової недостатності переважає ендогенна токсемія з порушенням проникності капілярів, випаданням фібрину в клубочках і розвитком анурії. Факторами до розвитку гострої печінкової недостатності

можуть стати гіпербілірубінемія, хронічна ниркова недостатність, холангіт, гіповолемія.

Внутрішні жовчні нориці є патологічними сполученнями жовчних проток із сусідніми органами черевної порожнини, а також органами середостіння та грудної клітки. Зведена статистика останніх років свідчить про зростання кількості внутрішніх жовчних нориць. Цей факт обумовлений збільшенням числа ускладнених і запущених форм жовчнокам'яної хвороби, а також поліпшенням якості доопераційної діагностики з використанням сучасних методів дослідження. Виділяють:

- білідигестивні нориці (холецистогастральний, холецистодуоденальний, холецистотрансверзальний, гепатикохоледоходуоденальний, гепатикохоледогастральний, гепатикохоледохотрансверзальний);
- біліовазальні (біліовенозний, біліоартеріальний);
- біліоперикардальні;
- Біліобіліарні (холецистохоледохоальний, нориця між жовчним міхуром і загальною печінковою протокою);
- біліобронхіальні.

У патогенезі формування внутрішньої нориці провідну роль відіграє розвиток пролежня від тиску конкременту на стінку біліарного тракту (жовчного міхура або протоки) в умовах вираженого злукового процесу в навколишніх тканинах.

Білідигестивна нориця формується на тлі перфорації стінки жовчного міхура або гепатикохоледоха з міграцією конкрементів у просвіт шлунка або дванадцятипалої кишки (рідко – поперечної ободової кишки), що в деяких випадках може призвести до розвитку гострої obturacійної жовчнокам'яної непрохідності.

Аналогічний механізм формування **біліобіліарних нориць**. Типовим місцем для формувань таких нориць є закуток Гартмана, де створюються найбільш сприятливі умови, про які говорилося вище. Іншим можливим варіантом у патогенезі формування внутрішньої жовчної нориці є тривало існуюча біліарна гіпертензія, зумовлена стриктурою проток, стенозом ВСДПК або холедохолітазом.

До найбільш рідкісних форм нориць відносяться **біліовазальні** та **біліоперикардальні**. У клінічній практиці вони діагностуються при наявності так званої гемобілії.

Обтураційна жовтяниця у хворих з гострим холециститом спостерігається досить часто – у 12–40% хворих. Причини, що викликають obturacійну

жовтяницю, різноманітні. Найчастішими доброякісними причинами, що викликають обструкцію позапечінокових жовчних шляхів, є:

- холедохолітаз (в т.ч. в поєднанні з папілостенозом) – у 83 % (49–91 %) хворих;
- папілостеноз – у 7 %;
- доброякісні стриктури гепатикохоледоха – у 4 %;
- гострий панкреатит – у 3 %;
- гнійний холангіт – у 2 %;
- дуже рідко (1 %) – тубулярний стеноз холедоха на ґрунті хронічного індуративного панкреатиту, кісти жовчних проток, сторонні предмети жовчних проток та інші причини.

Холедохолітаз. Розрізняють первинний і вторинний холедохолітаз.

Під *первинним* розуміють міграцію конкрементів з просвіту жовчного міхура в гепатикохоледох. Даний варіант перебігу захворювання найчастіший. Підтвердженням цьому є порівняльна макро- і мікроскопічна характеристика конкрементів, витягнутих із жовчного міхура і холедоха, а також той факт, що холедохолітаз у багато разів частіше поєднується з калькульозним холециститом, ніж із безкам'яним.

Під *вторинним* холедохолітазом розуміють наявність конкрементів, що сформувалися в жовчних протоках внаслідок якогось патологічного процесу, який став причиною їх утворення. Вторинний холедохолітаз спостерігається приблизно у 5–7% хворих, частіше після хірургічних втручань на жовчних шляхах (рецидивний холедохолітаз).

Найчастіше жовтяницю викликають саме конкременти дистального відділу холедоха і зони ВСДПК, причому незалежно від їх розмірів. Необхідно зазначити, що множинні конкременти викликають обтураційну жовтяницю в 1,5–2 рази частіше, ніж поодинокі. Найбільш характерними інтраопераційними даними, на підставі яких можна запідозрити наявність холедохолітазу, є симптомокомплекс, що полягає в тріаді ознак: дрібні конкременти в просвіті жовчного міхура, коротка і широка міхурова протока, розширений холедох. Імовірність розвитку обтураційної жовтяниці при холедохолітазі багаторазово зростає при розвитку у хворого холангіту.

Стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки як причина обтураційної жовтяниці займає друге місце в структурі захворювань біліарного тракту. У літературі прийнято розрізняти первинний і вторинний стеноз. Якщо первинний стеноз

ВСДПК не пов'язаний з жовчнокам'яною хворобою, а є самостійним, найчастіше вродженим захворюванням, то вторинний стеноз ВСДПК – безпосередній наслідок жовчнокам'яної хвороби.

Первинний стеноз, уперше вивчений Р. Donovan у 1926 р., зустрічається вкрай рідко – у 0,2–1,5 % хворих. Найчастіше стеноз ВСДПК виникає при травматизації слизової ВСДПК при проходженні дрібних конкрементів і жовчного сладжу, а також при поширенні запального процесу з суміжних органів і систем (з гепатикохоледоха при холангіті; з підшлункової залози при панкреатиті, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, дуоденіті і т.д.). Крім цього, виділяють вікові зміни ВСДПК, пов'язані з інволюційною гіпертрофією і склерозом, а також різні доброякісні пухлини ВСДПК, що призводять до його стенозування (ліпоми, аденоми, папіломи, ворсинчасті пухлини тощо).

Гістологічне дослідження зони ВСДПК при стенозі свідчить про грубі рубцеві зміни в його структурі зі склеротичними змінами і стенозуванням просвіту. Порушення прохідності в зоні ВСДПК призводить до порушення евакуації жовчі з гепатикохоледоха і, як наслідок, – до розвитку обтураційної жовтяниці. Протяжність склеротичних змін в ділянці ВСДПК різна.

Розрізняють остіум-стеноз (стенозуючий папіліт), коли протяжність рубцево-склеротичних змін не перевищує 2–3 мм, і папілостеноз (стенозуючий папілооддит, ампулярний стеноз), коли протяжність стенозу досягає 2 см. Найважчим варіантом перебігу даного захворювання є залучення в склеротичний процес термінального відділу головної панкреатичної протоки.

Інтраопераційна діагностика патології ВСДПК представляє деякі складності. З цією метою використовують зондування проток, інтраопераційну холангіографію, холедохоскопію.

При підтвердженому стенозі ВСДПК показаний один з варіантів папілотомії з метою відновлення пасажу жовчі, а в деяких випадках – і панкреатичного соку.

Лабораторна діагностика

- Лабораторне обстеження при гострому апендициті відіграє допоміжну роль. До лабораторних досліджень, які свідчать про наявність запального процесу, належать:
 - кількість лейкоцитів у периферичній крові;
 - ШОЕ.

- З метою діагностики біліарної гіпертензії, обумовленої патологією позапечінкових жовчних проток, досліджують:
 - білірубін;
 - трансамінази сироватки крові;
 - лужну фосфатазу або γ -глутамілтрансферазу.
- З метою диференційної діагностики з гострим панкреатитом досліджують:
 - ліпазу або амілазу сироватки крові.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень в умовах стаціонару:
 - загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
 - сечовина;
 - загальний білок;
 - цукор крові і сечі;
 - коагулограма;
 - загальний аналіз сечі;
 - група крові та резус-приналежність;
 - ЕКГ;
 - ФЛГ;
 - серологічне обстеження на сифіліс.

Інструментальна діагностика

Основним методом інструментальної діагностики гострого холециститу є **сонографічне дослідження**.

До найбільш інформативних сонографічних ознак гострого холециститу належать:

- збільшення розмірів жовчного міхура;
- потовщення стінки жовчного міхура;
- нерівність контурів жовчного міхура.

Причому поєднання всіх трьох сонографічних ознак з найбільшою точністю дозволяє діагностувати гострий холецистит (практично у 100% хворих). Поєднання двох із них: збільшення розмірів жовчного міхура і потовщення його стінки – дозволяє це зробити приблизно у 98% хворих; збільшення розмірів жовчного міхура і нерівність його контуру – у 99% хворих; потовщення стінки жовчного міхура і нерівність його контуру – у 98% хворих. Як самостійна ознака, нерівність контуру жовчного міхура відзначена у 100% хворих, збільшення розмірів жовчного міхура – у 99,1%, потовщення стінки жовчного міхура – у 98,6%.

Для катаральної форми гострого холециститу характерне збільшення розмірів жовчного міхура, частіше за рахунок довжника, подвоєння контуру у вигляді вузької центральної гіпоехогенної смуги, що має чіткі межі, потовщення стінки

жовчного міхура до 6 мм у вигляді потовщення всіх трьох шарів, середній з яких – зниженої ехогенності.

Для флегмонозної форми гострого холециститу характерне збільшення розмірів жовчного міхура, частіше за рахунок поперечного розміру, потовщення його стінки від 7 до 9 мм з наявністю гіпоехогенного обідка, в якому часто визначаються округлі вогнища – мікроабсцедування стінки.

Для гангренозної форми гострого холециститу характерне збільшення розмірів жовчного міхура і в довжину, і в ширину, потовщення його стінки від 10 мм і більше, причому стінка багатощарова, шари не диференціюються, контур нечіткий, розмитий. Для цієї форми гострого холециститу специфічною ультразвуковою ознакою є наявність гіперехогенної зависі (детриту), що займає понад 2/3 порожнини жовчного міхура.

Діагностична лапароскопія. З огляду на значні переваги ультразвукового дослідження, а головне – високу точність діагностики гострого запалення жовчного міхура, його форм і ускладнень, а також неінвазивність, у даний час лапароскопія в діагностичних цілях використовується рідше. Значно частіше цей метод застосовують для накладення декомпресивної холецистостоми.

Лапароскопія показана:

- в діагностичних цілях при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини з неясною клінічною картиною, в тому числі при нечіткій клінічній картині, з метою диференційної діагностики гострого холециститу та інших гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини;
- для проведення лікувальних маніпуляцій хворим з гострим холециститом і високим ступенем операційного ризику, у яких звичайна консервативна терапія не приводить до явного поліпшення стану.

Лапароскопія з діагностичної може бути переведена в лікувальну. У хворих з obturacійним холециститом, деструктивними формами і високим ступенем операційного ризику можна виконати **лапароскопічну холецистостомію**, потім при необхідності – пряму холецистохолангіографію і здійснити дренажування черевної порожнини.

Лапароскопічно – для **гострого холециститу** характерне збільшення розмірів жовчного міхура. Останній напружений, стінка його інфільтрована, тьмяна, з розширеними судинами, місцями вкрита фібрином. При гангренозному холециститі на стінці міхура видно ділянки темного (чорного,

брудно-зеленого) кольору. При цьому необхідно пам'ятати про те, що видимі зміни серозної оболонки зазвичай виражені менше, ніж слизової. Ознакою запальних змін у жовчному міхурі є наявність перипроцесу: огортання міхура сальником, свіжі пухкі спайки, фібринозні накладення, набряк та інфільтрація оточуючих тканин, наявність випоту, особливо з домішкою жовчі.

Противопоказаннями до діагностичної лапароскопії є:

- виражена серцева і легенева недостатність;
- гостра печінкова недостатність, коматозна стадія;
- гемофілія і важкі геморагічні діатези;
- перед- і агональний стан хворих.

ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

У більшості випадків основною причиною виникнення гострого холециститу є підвищення внутрішньоміхурового тиску. Як правило, воно виникає через порушення відтоку жовчі з жовчного міхура.

Дотепер немає єдності поглядів на етіологію і патогенез цього захворювання. Загальновідомо, що у більшості пацієнтів з гострим холециститом, госпіталізованих у хірургічні стаціонари, в результаті обстеження виявляється жовчнокам'яна хвороба. Частка таких хворих сягає 94–96 %. У той же час близько 5% із загального числа пацієнтів, госпіталізованих з даною патологією, не є камененосіями. Однак і в них часто зустрічаються деструктивні й ускладнені форми перебігу гострого безкам'яного холециститу.

У виникненні гострого холециститу відіграють роль не один, а ціла низка факторів. Етіологічні причини розвитку гострого холециститу можна поділити на шість основних груп: механічні, функціональні, ендокринні, хімічні, судинні, інфекційні.

Механічні. Це причини, які безпосередньо перешкоджають відтіканню жовчі з жовчного міхура. Рівень блоку може перебувати на будь-якому відрізьку біліарного тракту дистальніше шийки жовчного міхура, а саме: в самій шийковій частині або в закутку Гартмана, міхуровій протоці, загальній жовчній протоці, великому дуоденальному сосочку, дванадцятипалій кишці. Найчастішою причиною блоку є зрощення, яке може розташовуватися в будь-якому з перерахованих вище відділів.

Дуоденостаз може стати однією з причин порушення пасажу жовчі. У цю групу включені хворі з вродженою патологією дванадцятипалої кишки, парафатеральними дивертикулами, кільцеподібною підшлунковою залозою, хронічною артеріо-мезентеріальною непрохідністю, виразковою хворобою. Про механічний фактор розвитку гострого запалення у жовчному міхурі говорять при наявності тієї чи іншої вродженої патології біліарного дерева, зокрема, при звивистій і довгій міхуровій протоці, атрезії протоки і т.д.

Функціональні. До цієї групи входять хворі, у яких гострий холецистит виник на тлі функціональної недостатності жовчного міхура. Зокрема, прикладом можуть слугувати різні форми дискінезій з порушенням моторно-евакуаторної функції жовчного міхура, зумовленим порушеннями вегетативної нервової системи (гіпокінетична форма дискінезії). Атонія жовчного міхура призводить до значного збільшення органа в розмірах, атрофії м'язового шару, неефективності скорочувальної функції і, як наслідок, – застою жовчі.

Ендокринні. Даний етіологічний фактор розглядається з позиції гормональної недостатності, що викликає атонію жовчних шляхів і провокує тим самим запальну реакцію.

Хімічні. До цієї групи в першу чергу належить так званий ферментативний холецистит, обумовлений рефлюксом панкреатичного соку в жовчний міхур. До характерних ознак гострого ферментативного холециститу відносять: наявність випоту в черевній порожнині з домішкою жовчі, жовто-зелене драглисте просочування стінки жовчного міхура і тканин печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки, а також вогнищевий некроз стінки жовчного міхура зі стеатонекрозами на очеревині.

Інфекційний. Порушення пасажу жовчі, обумовлене тією чи іншою причиною (механічна перешкода, порушення скорочувальної активності тощо) рано чи пізно призводить до її інфікування. Найчастіше інфекція потрапляє в жовч гематогенним шляхом через систему міхурової артерії. Не виключені й інші варіанти інфікування – лімфогенним шляхом і висхідним (ентерогенним) із просвіту травного каналу. При бактеріологічному дослідженні жовчі у хворих з гострим холециститом патологічну флору висівають у 50–60% випадків. Особливе місце в структурі інфекційних чинників розвитку гострого холециститу займають паразитарні захворювання – лямбліоз, опісторхоз, амєбіаз, аскаридоз і т.д.

Судинний. Даний фактор має подвійну спрямованість. По-перше, про нього говорять при розвитку гострого безкам'яного деструктивного холециститу у хворих похилого та старечого віку, виникнення якого зумовлене тромбозом або емболією міхурової артерії. Патогенез розвитку емболії міхурової артерії такий самий, як і емболії іншої локалізації, і пов'язаний з порушеннями гемодинаміки у пацієнтів із серцево-легеневою недостатністю та порушеннями ритму. З огляду на особливості кровопостачання жовчного міхура, порушення прохідності міхурової артерії призводить до ішемії органа з розвитком первинної гангрені. У таких хворих відсутня внутрішньоміхурова гіпертензія.

Алергійні реакції, спадковість і стресові реакції. Гострий холецистит алергічного генезу характерний більше для пацієнтів юного віку і зумовлений сенсibiliзацією слизової оболонки жовчного міхура до того чи іншого антигену. У слизовій оболонці виникає гіперреакція з формуванням крововиливів аж до ділянок некрозу і перфорації. Спадковість розглядають із позиції схильності до жовчнокам'яної хвороби, а також при виявленні таких спадкових захворювань, як гіперхолестеринемія. Будь-яка стресова реакція, зумовлена психоемоційним або фізичним навантаженням, обширною травмою, провокує зміни в мікроциркуляторному руслі, до яких найбільш чутлива слизова оболонка травного каналу. У слизовій оболонці жовчного міхура виникає десквамація епітелію з розвитком гострих виразок та ерозії за аналогією з гострими виразками й ерозіями слизової оболонки шлунка. Відсутність бар'єрної функції слизової оболонки призводить до інфікування і розвитку патологічного процесу.

Розглядаючи ізольовано проблему гострого холециститу, можна виявити наступні патогенетичні етапи в розвитку патологічного процесу:

1. Вклинений конкремент призводить до внутрішньоміхурової гіпертензії і перерозтягнення стінки жовчного міхура, що супроводжується больовим симптомом.
2. Виникнення жовчної гіпертензії призводить до погіршення кровопостачання слизової оболонки жовчного міхура.
3. Зниження гемоперфузії стінки сприяє порушенню слизового бар'єра, проникненню і росту мікроорганізмів, що у свою чергу збільшує запальну ексудацію в просвіт органа (формується патофізіологічне порочне "замкнуте коло").

КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

(О. О. Шалімов і співавт., 1993, з доповненнями П. Г. Кондратенка і співавт., 2005)

1. Залежно від наявності або відсутності конкрементів у жовчному міхурі:

- гострий холецистит;
- гострий безкам'яний (акалькульозний) холецистит.

2. За формою запалення:

- катаральний;
- деструктивний:
 - флегмонозний;
 - гангренозний (перфоративний).

3. За клінічним перебігом:

- неускладнений;
- ускладнений:
 - жовчним або гнійним перитонітом;
 - обтурацією шийки жовчного міхура або міхурової протоки;
 - паравезикальним інфільтратом;
 - паравезикальним абсцесом;
 - перфорацією стінки жовчного міхура;
 - септичним холангітом;
 - абсцесом печінки;
 - гострим панкреатитом;
 - печінково-нирковою недостатністю;
 - внутрішньою жовчною норицею;
 - обтураційною жовтяницею.

КОНСЕРВАТИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Консервативна терапія гострого холециститу вирішує наступні завдання:

- створення органів функціонального спокою;
- поповнення об'єму рідини й електролітів;
- купірування больового синдрому;
- купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів;
- антибактеріальна терапія.

1. Створення органів функціонального спокою: постільний режим, голод (не більше доби).

2. Поповнення об'єму рідини й електролітів – зазвичай не більше 1–1,5 л або 15–20 мл на 1 кг маси тіла (розчин Рінгера, 0,9% ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% р-н глюкози тощо).

3. Зняття больового синдрому:

- *лорноксикам* (ксефокам) по 8 мг в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 16 мг) або
- *декскетопрофен* (дексалгін) по 2,0 мл (50 мг) в/в або в/м кожні 8–12 годин (максимальна добова доза – 150 мг) або
- *парекоксиб натрію* (династат) по 2,0 мл (40 мг) в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 80 мг) або
- *кеторолак* (кеторол) по 1 мл (30 мг) в/в або в/м кожні 6–8 годин (максимальна добова доза – 120 мг) або
- *метамізол натрій* (анальгін) по 2–4 мл (1–2 г) до 4 разів на добу в/в або в/м або
- *метамізол натрій + пітофенон + фенпіверинію бромід* (баралгін, спазган) по 5 мл (2,5 г) 2 рази на добу в/в або в/м або
- *новокаїн 0,25 % р-н* по 50–100 мл в/в.

У деяких випадках можна вдатися до блокади круглої зв'язки печінки (субксифоїдальної блокади).

4. Купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів:

- *платифіліну гідротартрат* по 1 мл (2 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- *папаверину гідрохлорид* по 1–2 мл (20–40 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- *дротаверину гідрохлорид* (но-шпа) по 2–4 мл (40–80 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в.
- *мебеверин* (дуспалатін) по 200 мг (1 капсула) через 12 годин (вранці і ввечері) або
- *пінаверію бромід* (дицител) по 50 мг (1 табл.) через 8 годин або по 100 мг через 12 годин під час їжі (максимальна добова доза – 300 мг).

5. Антибактеріальна терапія при гострому холециститі показана пацієнтам похилого та старечого віку з високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику, а також пацієнтам, яким були виконані паліативні операції. Для цього можуть бути використані:

- цефалоспорини 3-го покоління в поєднанні з похідними імідазолу або групою лінкозамідів;
- фторхінолони в поєднанні з похідними імідазолу або групою лінкозамідів;
- макроліди.

Вибір антибіотика для лікування представлений в Томі 2, Розділі 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика".

6. Профілактика тромбоемболічних ускладнень – див. Том 2, Розділ 16 "Тромбоемболічні ускладнення в хірургії".

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ

Показання і терміни виконання операції

Термінова, невідкладна операція виконується в найближчі 2–4 год від моменту надходження хворого в клініку в зв'язку з явищами розлитого перитоніту після короткочасної передопераційної підготовки.

Рання відстрочена операція виконується протягом найближчих 5–24 год від моменту госпіталізації пацієнта. Показаннями до неї є:

- за даними УЗД – обтураційний холецистит, паравезикальний абсцес, нерівномірне потовщення стінки жовчного міхура (10 мм і більше), нерівність контуру, багаточаровість стінки жовчного міхура (відповідає гангренозній формі запалення) навіть у тих випадках, коли больовий синдром повністю знятий;
- неефективність консервативного лікування, про що свідчать збереження захисного напруження м'язів черевної стінки в правому підребер'ї, високий рівень або підвищення температури тіла, збільшення числа лейкоцитів у периферичній крові.

Пізня відстрочена операція виконується протягом найближчих 25–48 годин з моменту госпіталізації пацієнта в клініку. Показаннями до неї є:

- за даними УЗД – стінка жовчного міхура потовщена від 7 до 9 мм з наявністю ехонегативної смуги (відповідає флегмонозній формі запалення);
- помірний локальний біль і помірне напруження м'язів передньої черевної стінки в правому підребер'ї, пальпується дно жовчного міхура або пальпується навколومیхуровий інфільтрат в його проекції.

Планова (рання планова) операція виконується пізніше 48 год від моменту надходження. Показанням до неї є жовчнокам'яна хвороба за відсутності клінічної та сонографічної симптоматики гострого холециститу.

- Операцію не проводять, якщо пацієнт: відмовляється від операції; перебуває в перед- або агональному стані.

У цих випадках проводять консервативне лікування, що включає антибактеріальну та детоксикаційну терапію.

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання

Всі оперативні втручання, що виконуються при гострому холециститі, поділяють на радикальні (лапароскопічна або відкрита холецистектомія) і паліативні (черезшкірна черезпечінкова мікрохолецистостомія під ультразвуковим контролем, лапароскопічна і відкрита холецистостомія).

Операцією вибору при гострому холециститі є лапароскопічна холецистектомія.

Показання до виконання паліативних операцій:

- старечий вік;
- супутня патологія з явищами органної недостатності (церебральної, серцево-судинної, дихальної, печінкової, ниркової);
- давність захворювання більше 5 діб;
- ультразвукові ознаки щільного інфільтрату на самперед в ділянці шийки жовчного міхура і трикутника Кало.

Радикальні операції при гострому холециститі

Лапароскопічна холецистектомія виконується під загальним знеболенням або епідуральною анестезією.

Абсолютні протипоказання до лапароскопічної холецистектомії:

- гострий інфаркт міокарда;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- некоригована коагулопатія;
- рак жовчного міхура;
- неможливість диференціювання трубчастих структур трикутника Кало і гепатодуоденальної зв'язки (щільний інфільтрат у зоні шийки жовчного міхура тощо);
- розлитий гнійний перитоніт.

Відносні протипоказання до лапароскопічної холецистектомії:

пізні терміни вагітності;
холедохолітаз, механічна жовтяниця, холангіт;
гострий панкреатит;
цироз печінки;
виражений злуковий процес у верхньому поверсі черевної порожнини;
грижа епі- або мезагастральної ділянки;
інфільтрат кам'янистої щільності навколо жовчного міхура.

Показаннями до конверсії з лапароскопічної на відкриту холецистектомію є:

- неможливість протягом 30–40 хв ідентифікувати елементи трикутника Кало і гепатодуоденальної зв'язки через виражені інфільтративні або рубцево-склеротичні зміни;
- виявлення в ході операції захворювань, які не були діагностовані до втручання (найчастіше це пухлинний процес у шлунку, ободовій кишці, жовчному міхурі тощо);
- інтраопераційні ускладнення, які неможливо усунути в ході операції (пошкодження позапечінкових жовчних проток, масивна кровотеча, яку не видається можливим зупинити без ризику пошкодження елементів гепатодуоденальної зв'язки, та ін.).

Відкрита холецистектомія (ретроградна або антеградна холецистектомія) показана при розлитому перитоніті, а також у тих випадках, коли з тих чи інших причин (відсутність лапароскопічного обладнання, гігантські вентральні грижі, раніше перенесені операції на верхньому поверсі черевної порожнини тощо) не видається можливим виконати ЛХЕ. При цьому можуть бути використані методики як ретроградної, так і антеградної холецистектомії. Знеболювання – ендотрахеальний наркоз, епідуральна анестезія.

У хворих з вираженими склероатрофічними і запальними змінами тканин, особливо в ділянці шийки жовчного міхура і гепатодуоденальної зв'язки, коли надзвичайно складно виділити трубчасті структури трикутника Кало і коли існує висока ймовірність виникнення важких інтраопераційних ускладнень (профузна кровотеча, пошкодження позапечінкових жовчних проток та ін.), доцільно застосовувати атипові методики видалення жовчного міхура (атипову холецистектомію за С. П. Федоровим, відкриту часткову холецистектомію – муклоклазію за Мейо або Прибрамом).

Оперативне втручання проводиться під загальним знеболенням з верхнього середнього доступу. При важкої супутньої патології або технічних складнощах інтубації трахеї перевагу слід віддавати епідуральній анестезії.

Показання до зовнішнього дренивання холедоха:

- обтураційна жовтяниця;
- гнійний холангіт;
- холедохолітаз;
- втручання на холедоку і великому сосочку дванадцятипалої кишки (літотрипсія, літоекстракція, холедохоскопія, холедохолітотомія);

- дилатація холедоха;
- гострий панкреатит;
- травма гепатикохоледоха.

Найчастіше застосовують: дренаж за Холстедом, Т-подібний дренаж за Кером (більш переважний) і дренаж за Вишневським.

Діагностична програма при зовнішньому дрениванні жовчних проток передбачає:

- дебітометрію;
- сонографію;
- фістулохолангіографію;
- ендоскопічну ретроградну холангіографію.

Фістулохолангіографію виконують не раніше ніж через 3 доби після операції.

Показання до дренивання черевної порожнини:

- сумніви в надійності гемостазу в ділянці ложа жовчного міхура;
- гангренозна форма гострого холециститу;
- місцевий перитоніт;
- паравезикальний абсцес;
- вісцероліз;
- зовнішнє дренивання холедоха;
- холедохотомія, холедохолітотомія;
- потрапляння інфікованої жовчі в черевну порожнину.

У цих випадках доцільно дренивати підпечінкове поглиблення двома поліхлорвініловими трубками. При розлитому перитоніті дренивання черевної порожнини, а також лікування пацієнта здійснюють відповідно до рекомендацій, викладених у Розділі 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт".

Паліативні операції при гострому холециститі

Серед паліативних хірургічних втручань при гострому холециститі операцією вибору є найменш травматична – **черезшкірна черезпечінкова мікрохолецистостомія під контролем ультразвуку (ЧЧМХС)**. Знеболювання – місцева анестезія.

Абсолютні протипоказання до виконання ЧЧМХС:

- недостатня візуалізація органа-мішені (жовчного міхура) через наявність за ходом передбачуваної траєкторії руху голки органів або великих судин;
- заповнення жовчного міхура конкрементами на 2/3 і більше його об'єму;
- "вісячий" жовчний міхур.

Відносні протипоказання до виконання ЧЧМХС:

- геморагічний діатез і виражені порушення згортання крові;
- відсутність контакту з хворим.

У тих випадках, коли з тих чи інших причин виконати ЧЧМХС під УЗ-контролем неможливо, слід використовувати лапароскопічну або відкриту холецистостомію. Знеболювання: лапароскопічна холецистостомія – внутрішньовенне знеболювання, відкрита холецистостомія – епідуральна анестезія, внутрішньовенне знеболювання, місцева анестезія.

Показання до лапароскопічної холецистостомії:

- неможливість виконання ЧЧМХС;
- місцевий перитоніт.

Абсолютні протипоказання до виконання ЛХС:

- недостатня візуалізація жовчного міхура через наявність щільного паравезикального інфільтрату;
- заповнення жовчного міхура конкрементами на 2/3 і більше його об'єму;
- "вісячий" жовчний міхур.

Відносні протипоказання до виконання ЛХС:

- геморагічний діатез і виражені порушення згортання крові;
- відсутність контакту з хворим.

Показання до виконання відкритої холецистостомії з холецистолітоекстракцією:

- неможливість виконання ЧЧМХС або ЛХС;
- заповнення жовчного міхура конкрементами на 2/3 і більше його об'єму;
- "вісячий" жовчний міхур;
- геморагічний діатез і виражені порушення згортання крові.

Протипоказанням до виконання відкритої холецистостомії є передагональний і агональний стан хворого.

Двоетапне лікування гострого холециститу

У певної частини хворих після виконаної паліативної декомпресійної операції на жовчному міхурі після стихання запальних змін у стінці жовчного міхура і навколومیхурових тканинах, що підтверджується при ультразвуковому дослідженні, на лі

корекції супутньої патології стан значно поліпшується, тобто зменшується ступінь операційного ризику.

Це дозволяє у даної категорії пацієнтів провести другий етап лікування – радикальне хірургічне втручання. Оптимальним терміном для виконання другого етапу хірургічного лікування є 7–10 доба після операції дренування жовчного міхура. Операцією вибору другого етапу хірургічного лікування є лапароскопічна холецистектомія.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПРИ ГОСТРОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ

Холецистектомія

Лапароскопічна холецистектомія

Карбоксиперитонеум здійснюється через припупкову точку за допомогою голки Вереша. Внутрішньочеревний тиск під час операції не повинен перевищувати 14–16 мм рт. ст. Першим вводять 10-мм троакар у зоні накладення карбоксиперитонеуму (1-ша точка), тобто нижче або вище пупка, а через нього – лапароскоп. Далі виконують оглядову лапароскопію всієї черевної порожнини і вирішують питання про продовження лапароскопічного втручання.

Якщо вирішено продовжити операцію, вводять додатково ще три троакари: 10-мм троакар – трохи правіше від середньої лінії, відступивши 2–3 см від мечоподібного відростка (2-га точка); 5-мм троакар – на відстані двох пальців у поперечнику нижче краю реберної дуги по середньоключичній лінії справа (3-тя точка); 5-мм троакар – на відстані двох пальців у поперечнику нижче краю реберної дуги по передній пахвовій лінії справа (4-та точка) (рис. 7.2).

Головний кінець операційного столу піднімається і стіл нахилиють до хірурга вліво. Якщо жовчний міхур збільшений в розмірах і напружений (при гострому холециститі), проводять пункцію жовчного міхура та аспірацію його вмісту.

Одним із важливих етапів операції є тракція, метою якої є припіднімання жовчного міхура, візуалізація воріт печінки і зони трикутника Кало для подальшого препарування.

Дно жовчного міхура захоплюють затискачем, піднімають, виконуючи тракцію в напрямку діа-

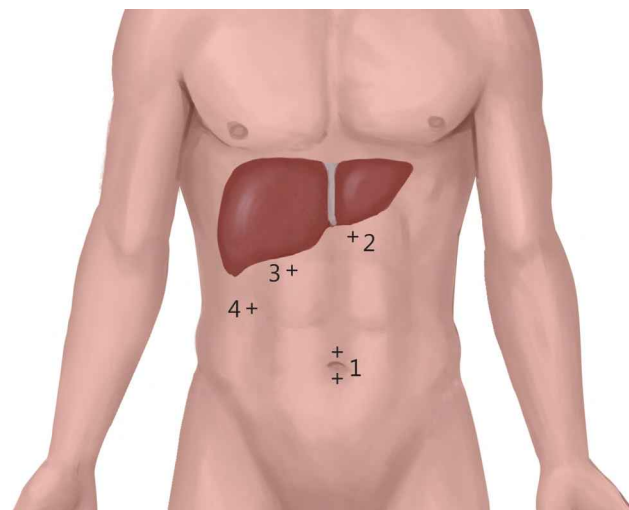


Рис. 7.2. Точки введення троакарів для лапароскопічної холецистектомії

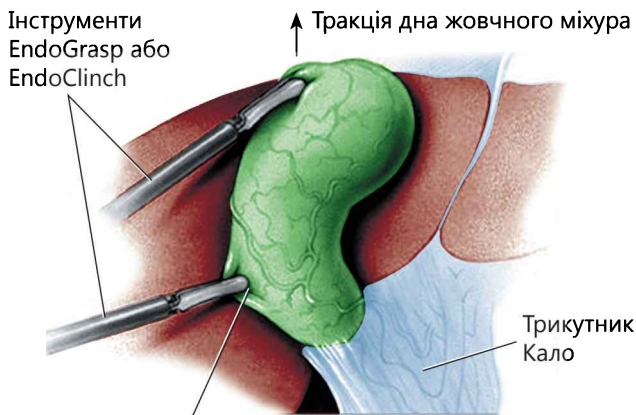
фрагми і дещо латерально. Звільняють від спайок ділянку тіла жовчного міхура. Нерідко, особливо при гострому деструктивному холециститі, зустрічається виражений запальний інфільтрат навколо жовчного міхура, що робить етап його виділення досить трудомістким, а іноді й просто неможливим.

Відділення інфільтрату від жовчного міхура здійснюють L-подібним електрохірургічним гачком у режимі різання, диссектором або електрохірургічними ножицями. Ці маніпуляції доцільно виконувати якомога ближче до стінки жовчного міхура, оскільки в цьому випадку збільшується ймовірність потрапляння "в шар", що дозволяє гостро або тупо, але значно швидше здійснити препарування тканин і полегшує візуальну орієнтацію.

Поетапне розділення спайок або поетапне відділення запального інфільтрату дозволяє поступово все більше закидати жовчний міхур під діафрагму, поки не з'явиться можливість візуального контролю в ділянці його шийки. У цій зоні маніпуляції слід проводити з підвищеною обережністю, оскільки помилкові дії можуть призвести до виникнення дуже і дуже серйозних ускладнень.

Надалі найчастіше використовують так званий "французький варіант" тракції. На ділянку заутка Гартмана накладають затискач, яким виконують тракцію латерально, вниз по напрямку до черевної стінки. Завдяки цьому розправляється і стає доступним огляду трикутник Кало (рис. 7.3).

В ділянці шийки жовчного міхура маніпуляції здійснюють диссектором, за допомогою якого тупо



Тракція закутка Гартмана

Рис. 7.3. Тракція жовчного міхура за його дно і за закуток Гартмана при лапароскопічній холецистектомії

розсовують запалені тканини до зони, де орієнтовно розташовується міхурова протока. U-подібним розрізом розсікають очеревину або запалені тканини з переходом на медіальну і латеральну стінки шийки жовчного міхура. Тупо за допомогою диссектора циркулярно виділяють міхурову протоку до місця впадання її в загальну жовчну (рис. 7.4). Лише після цього на проксимальну і дистальну частину протоки накладають кліпси і перетинають її. (рис. 7.5).

Нагадаємо про те, що найчастішими причинами пошкодження позапечінкових жовчних проток є:

- розташування жовчного міхура, коли він практично розпластаний зверху на гепатодуоденальній зв'язці;
- розташування шийки жовчного міхура або закутка Гартмана під гепатодуоденальною зв'язкою;

- надлишкова тракція вгору жовчного міхура;
- запальний інфільтрат, що огортає жовчний міхур;
- набряк та інфільтрація стінок жовчного міхура, гепатодуоденальної зв'язки, а також тканин у ділянці трикутника Кало;
- різке скорочення і потовщення протоки;
- порушення топографо-анатомічних взаємовідношень трубчастих структур трикутника Кало і гепатодуоденальної зв'язки в результаті запалення, а також виражених склеротичних процесів у жовчному міхурі й оточуючих тканинах.

У скрутних випадках, не перетинаючи протоку, виділяють медіальну і латеральну стінки жовчного міхура на протязі 1/3–1/2 по всій окружності. І лише переконавшись, що в цій зоні більше немає ніяких трубчастих структур, перетинають міхурову протоку. Це надзвичайно важливо, оскільки саме тут можуть проходити інтимно спаяний з медіальною стінкою жовчного міхура гепатикохоledох або права гілка печінкової артерії. Подібні ситуації нерідко спостерігаються при склероатрофічному жовчному міхурі або при гострому холециститі.

При виділенні жовчного міхура слід строго дотримуватися двох правил, вироблених ще на початку ХХ століття:

- не можна перетинати жодне трубчасте утворення, що йде до жовчного міхура, доти, поки повністю не з'ясована анатомія цієї зони;
- необхідно переконатися в тому, що після виконання оборотної мобілізації лише два трубчастих утворення – артерія і протока – підходять до жовчного міхура.

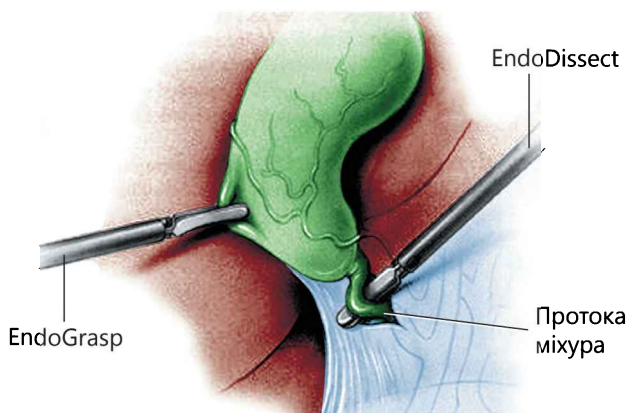


Рис. 7.4. Мобілізація (виділення) міхурової протоки

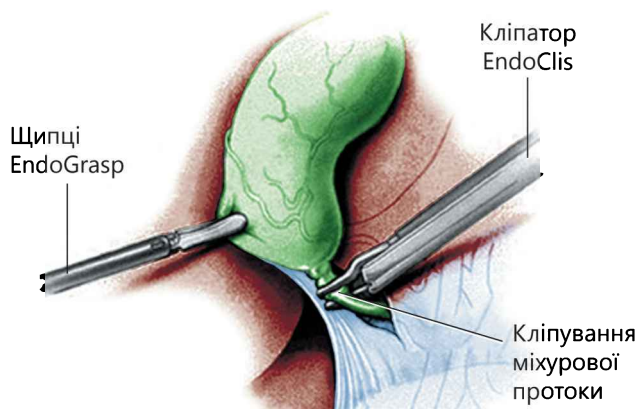


Рис. 7.5. Кліпування міхурової протоки

При виділенні протоки за допомогою електрохірургічного гачка необхідно використовувати поверхневий режим роботи електрохірургічного генератора, що дозволяє зменшити ймовірність електротермічного ушкодження жовчних проток. У скрутних випадках, коли циркулярне виділення протоки, а також шийки жовчного міхура надзвичайно складне і пов'язане зі значним ризиком пошкодження гепатикохоледоха, доцільно виконати лапароскопічну операцію типу Мейо або Прибрама.

Після того як міхурова протока пересічена, приступають до виділення міхурової артерії. Для цього затискач із заутка Гартмана перекладають ближче до кукси протоки і здійснюють тракцію шийки жовчного міхура вгору і вправо, що дозволяє краще візуалізувати ділянку розташування міхурової артерії. Препарування останньої проводять також в напрямку від жовчного міхура до холедоха. Міхурову артерію виділяють на протязі 6–8 мм, накладають 1–2 кліпси на частину, що залишається, і перетинають електрохірургічним гачком як можна ближче до стінки жовчного міхура (рис. 7.6).

Щоб уникнути пошкодження міхурової артерії і виникнення кровотечі, слід пам'ятати про найчастіші варіанти її розташування:

- можливе розташування артерії наперед від протоки;
- наявність передньої і задньої гілочок міхурової артерії;
- відходження додаткової міхурової артерії від правої гілки печінкової артерії.

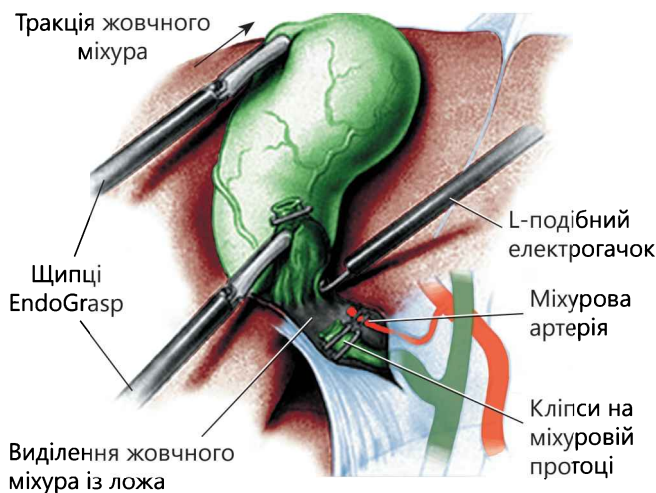


Рис. 7.6. Виділення, кліпування і пересічення міхурової артерії, виділення жовчного міхура із ложа

Відділення жовчного міхура від печінки, як правило, починають знизу з поетапного розсічення очеревини біля місця її переходу з нижньої поверхні печінки на праву і ліву стінки жовчного міхура. Цю маніпуляцію здійснюють електрохірургічним гачком або ендонозиціями, використовуючи чергування режимів “коагуляції” та “різання” електрохірургічного апарата. При цьому захоплена затискачем шийка жовчного міхура по черзі відводиться то в один, то в другий бік. Завдяки цьому натягуються сполучнотканинні тяжі, що утримують жовчний міхур, які поетапно перетинають (рис. 7.6).

Тіло і шийку жовчного міхура все більше закидають догори, що дозволяє постійно візуально контролювати перехідну зону між задньою стінкою жовчного міхура і ложем печінки. Відділення жовчного міхура від печінки здійснюють доти, доки не залишиться невеликий “місток” очеревини біля місця прикріплення його дна до краю печінки, що дозволяє утримувати печінку в припіднятому стані. Після цього здійснюють візуальний огляд і коагуляцію ложа жовчного міхура, а також огляд печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки.

При гострому холециститі, особливо при деструктивних і ускладнених його формах (паравезикальний абсцес тощо), далеко не завжди вдається виконати “класичне” субсерозне видалення жовчного міхура. У цих випадках видаляють усі стінки жовчного міхура, що нерідко супроводжується вираженою кровотечею із судин паренхіми печінки. Це зумовлено тим, що через недостатню візуалізацію стінки жовчного міхура при гострій диссекції відбувається пошкодження тканини печінки і достатньо великих судин, що неминує призводить до досить інтенсивної кровотечі, яку не завжди легко зупинити.

У тих випадках, коли все ж доводиться видаляти всі стінки жовчного міхура, не слід заглиблюватися в паренхіму печінки. Доцільно поєднувати етапне виділення жовчного міхура з електрокоагуляцією вивільненої частини його ложа. Разом з тим, найефективнішим способом коагуляції паренхіми печінки і судин, що кровоточать, є аргоно-плазмова коагуляція.

Після досягнення остаточного гемостазу перетинають перемичку, що залишилася, між жовчним міхуром і печінкою.

Витягають жовчний міхур через один із 10-мм троакарів. У троакар вводиться жорсткий зубчастий затискач, яким захоплюють жовчний міхур в ділянці кукси міхурової протоки. У тих випадках,

коли на початку операції було проведено пункцію жовчного міхура й аспірацію його вмісту, жовчний міхур захоплюють в ділянці пункційного отвору. Апоневроз в ділянці стояння троакара розсікають скальпелем і видаляють жовчний міхур. Надалі розріз фасції вшивають 2–3 швами.

Для попередження інфікування рани під час видалення жовчного міхура можна використовувати спеціальні пластикові мішечки. Жовчний міхур у черевній порожнині занурюють у пластиковий мішечок, який витягують разом з троакаром назовні.

Після вилучення препарату проводять контрольний огляд черевної порожнини і зони операції. Здійснюють промивання зони операції та піддіафрагмального простору розчином антисептика. Аспірують промивну рідину і під контролем зору видаляють всі інструменти з черевної порожнини, а також газ. Зашивають отвори черевної стінки.

Відкрита холецистектомія

Антеградна холецистектомія – холецистектомія від дна. Дана методика операції в даний час застосовується значно рідше, мабуть, лише в тих випадках, коли інфільтрати і зрощення оточують не тільки міхур, але й шийку, міхурову протоку і гепатикоходо, а також при виражених патологічних змінах стінки жовчного міхура (рис. 7.7).

Суть операції полягає в наступному. Дно жовчного міхура захоплюють вікончастим затискачем. Для того щоб полегшити виділення жовчного міхура (якщо, звичайно, це зробити дозволяє операційна ситуація), з боків його під очеревину вводять новокаїн. Серозний покрив розсікають по обидва боки і в ділянці дна міхура. Потім тупим (тупфером, паль-

цем хірурга) або гострим (ножиці) шляхом жовчний міхур виділяють із ложа у напрямку до шийки.

Зазвичай таке виділення жовчного міхура супроводжується досить інтенсивною кровотечею у зв'язку з тим, що неперев'язаною залишається міхурова артерія – це один із суттєвих недоліків даної методики. Кровотечу зупиняють простим притисненням до ложа печінковим гачком великої марлевої серветки. Окремі дрібні судини можуть бути перев'язані або коагульовані.

Дійшовши до шийки жовчного міхура, його потягують на себе (вгору) і вправо. У цій зоні хірургу необхідно працювати з особливою обережністю, оскільки велика ймовірність випадкового перетинання міхурової артерії. В цьому випадку перерізна судина сильно скорочується і поринає глибоко в гепатодуоденальну зв'язку, що істотно ускладнює хід операції.

У таких ситуаціях хірург вводить вказівний палець лівої руки у сальниковий отвір і здавлює між ним і великим пальцем гепатодуоденальну зв'язку. Кровотеча припиняється.

Після цього необхідно швидко осушити операційне поле для забезпечення гарного огляду зони розташування міхурової артерії. Потім, дещо зменшуючи тиск на гепатодуоденальну зв'язку, точно визначають локалізацію кукси міхурової артерії (по струмку крові), акуратно захоплюють її затискачем і перев'язують.

У неускладнених випадках вдається легко відпрепарувати стовбур міхурової артерії і протоки й ізольовано перев'язати їх подвійною лавсановою або капроною лігатурою. Однак при гострому деструктивному холециститі нерідко подібний класичний варіант операції нездійснений і хірургу доводиться діяти майже наосліп.

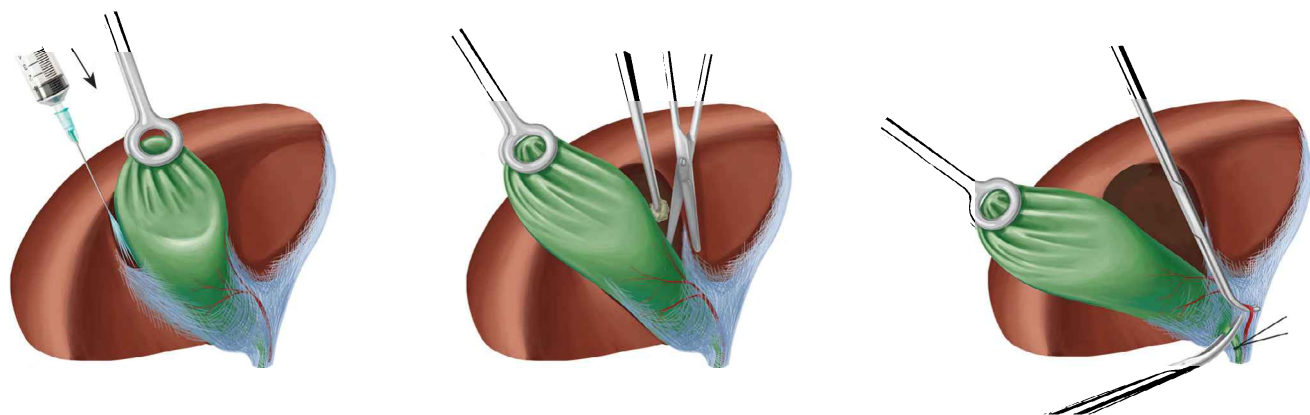


Рис. 7.7. Антеградна холецистектомія

При потягуванні жовчного міхура на себе виявляється покритий очеревиною тяж, що йде до гепатодуоденальної зв'язки. Очеревину зв'язки розсікають із заведенням лінії розрізу в сторону шийки жовчного міхура на цей натягнутий тяж. У ньому, як правило, розташовані міхурова артерія та міхурова протока. Тяж обережно розділяють на дві половини: у верхній повинна бути міхурова артерія, в нижній – міхурова протока. Слід звернути увагу на те, що розділення тканин позаду шийки жовчного міхура необхідно здійснювати в безпосередній близькості від його стінки, весь час пальпуючи тканини, на яких працює хірург.

Більш того, необхідно ретельно віддиференціювати міхурову артерію та міхурову протоку, перш ніж накласти затискач і перетнути. Диссектором акуратно виділяють міхурову артерію, проводять позаду неї лігатури, перев'язують її і перетинають якомога ближче до жовчного міхура, щоб разом з нею не перев'язати печінкову артерію.

При наявності в шийці жовчного міхура великого каменя, шийку захоплюють лівою рукою, вводять вказівний палець позаду протоки і на кінчику

пальця проводять розділення навколишніх тканин. Ретельно виділяють міхурову протоку, відступають на 5–6 мм від загальної жовчної протоки і перетинають. Слід уважно стежити за тим, щоб разом з міхуровою протокою не перетнути і гепатикохоледох.

Жовчний міхур видаляють, куксу протоки перев'язують лавсановою лігатурою. Операцію закінчують накладанням безперервного шва на ложе печінки або його діатермокоагуляцією, дренажуванням підпечінкового поглиблення і зашиванням рани черевної стінки.

Ретроградна холецистектомія. Цей метод видалення жовчного міхура від шийки найчастіше застосовується у відкритій хірургії. Суть його полягає в наступному (рис. 7.8). Після верхньої серединної лапаротомії розсікають спайки між стінками жовчного міхура і навколишніми тканинами. Інфільтрат, що оточує жовчний міхур, відокремлюють поетапно гострим і тупим шляхом у максимальній близькості до стінки жовчного міхура.

Якщо жовчний міхур напружений, виконують пункцію та аспірацію його вмісту. Потім на дно жовчного міхура накладають затискач Люера, за-

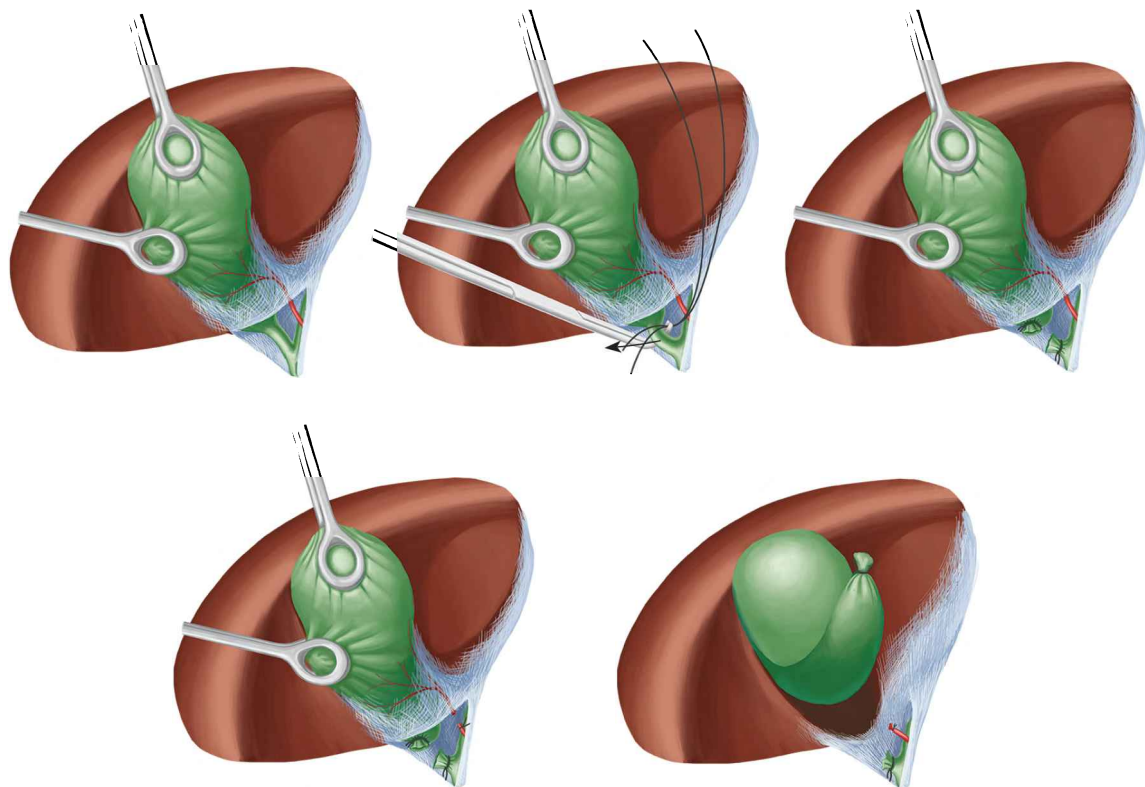


Рис. 7.8. Ретроградна холецистектомія

хоплюючи пункційний отвір, і піднімають жовчний міхур. Після виділення жовчного міхура в ділянці шийки накладають ще один вікончастий затискач. Легкою тракцією хірург натягує шийку, в результаті чого стає доступним огляду трикутник Кало.

Трохи нижче шийки жовчного міхура роблять розріз серозної оболонки. Жирову тканину трикутника Кало розсовують диссектором (зігнутим затискачем) або тупфером доти, поки не стане видимою міхурова протока. Оголюють правий край гепатикохоледоха і гирло міхурової протоки. Дуже обережно міхурову протоку відсепаровують до того моменту, поки остаточно не стане видно Т- або В-подібне сполучення протоки з гепатикохоledoхом.

Слід пам'ятати про те, що при гострому холециститі, особливо при його деструктивних формах, міхурова протока буває інфільтрована і вкорочена. Максимально близько до стінки міхурової протоки, обережно диссектором обтікають весь стовбур протоки, відступають на 5–6 мм від гепатикохоledoха, підводять під нього дві лавсанові лігатури. Після зав'язування лігатур або після накладення затискачів між ними проток перетинають.

При тракції шийки жовчного міхура вправо і вгору, вгорі від гепатодуоденальної зв'язки до жовчного міхура, натягується стрункою очеревинно-клітковинний тяж, який і містить міхурову артерію. Під нього двічі підводять диссектор (можна затискач Федорова, але він грубіший) з лавсановою лігатурою і перев'язують артерію, намагаючись, щоб між лігатурами була якомога більша відстань. Певною мірою це дозволяє попередити можливість зісковзування лігатури з короткої кукси міхурової артерії. Після цього артерію перетинають ножицями між лігатурами.

Слід пам'ятати, що у товщі складки, де лежить артерія, трохи вище і правіше неї може проходити стовбур правої печінкової протоки і права гілка печінкової артерії. У зв'язку з цим при проведенні навколо артерії диссектора або затискача в жодному разі не слід застосовувати будь-яке насильство. Кінець диссектора сам дуже легко знайде шлях до податливої і пухкої клітковини. Рука хірурга не повинна відчувати при цьому і найменшого опору.

У ряді випадків не вдається знайти міхурову артерію в місці її звичайного розташування. У пошуках артерії не слід додатково розсікати і препарувати гепатодуоденальну зв'язку – це дуже небезпечно. Необхідно затискач, накладений на міхурову протоку, лівою рукою потягнути вправо,

вгору і на себе. Завдяки цьому натягується верхня печінково-міхурова складка очеревини; її поетапно перетинають, тримаючись якомога ближче до стінки жовчного міхура і просуваючись від його шийки до дна. У цей момент зазвичай натягуються і виявляються зв'язки задньої поверхні жовчного міхура з його ложем (кровоносні судини, жовчні ходи, сполучнотканинні зрощення), які послідовно коагулюють і перетинають.

Після повного виділення жовчного міхура його ложе зашивають безперервним швом на великій круглій голці. Замість зашивання можна застосувати діатермоелектрокоагуляцію ложа жовчного міхура. Черевну порожнину, як правило, дрениують, дренаж встановлюють у підпечінкове поглиблення і виводять через окремий прокол черевної стінки справа, де його фіксують до шкіри одним швом.

Слід завжди пам'ятати про те, що основним правилом і навіть законом холецистектомії у всіх хворих і при всіх способах видалення жовчного міхура є те, що препарування повинне проводитися безпосередньо по стінці жовчного міхура і міхурової протоки, перетин і перев'язка судин повинні здійснюватися безпосередньо біля самої стінки міхура і завжди тільки на око.

Іноді трапляється так, що видалення жовчного міхура можливе тільки від дна і саме така методика істотно полегшує, спрощує і прискорює хід операції. Хірургу-початківцю ж взагалі краще і безпечніше видаляти жовчний міхур від дна.

Досвід показує, що прагнути виконати холецистектомію від шийки "будь-що-будь" у жодному разі не слід. Дана методика є небезпечною і загрожує тяжкими ускладненнями: коли шийка запаяна в суцільному щільному інфільтраті, коли вона міцно фіксована глибоко і високо до печінки і препарування гепатодуоденальної зв'язки доводиться вести в ділянці печінкової протоки; коли в процесі препарування у хірурга з'являється підозра на те, що протоки взагалі немає і що міхур безпосередньо впадає в гепатикохоledoх, коли хірургові з інших причин не вдається виділити міхурову протоку.

Часткова холецистектомія (мукоклаза) застосовується в тих випадках, коли не тільки шийку, але й прилеглу до печінки частину жовчного міхура неможливо відокремити від печінки без значного пошкодження її паренхіми і, як наслідок, – інтенсивної кровотечі.

Мейо (Mayo) операція. Жовчний міхур розсікають уздовж. Потім видаляють його вміст, висікають вільні стінки жовчного міхура, залишивши на місці ті ділянки стінки, які міцно прирощені до печінки.

При цьому 1/5–2/5 стінки жовчного міхура залишаються на печінці. Вишкрібають гострою ложкою або коагулюють за допомогою електрохірургічного генератора слизову оболонку на залишених ділянках стінки жовчного міхура, обробляють їх спиртом або спиртовим розчином йоду і поверх кладуть дренаж.

Прибрама (Pribram) операція. Жовчний міхур розсікають поздовжньо по передній стінці від дна до шийки (рис. 7.9). Потім видаляють вміст жовчного міхура і коагулюють всю його слизову оболонку, в т.ч. і розташовану в ділянці шийки. Якщо міхурову артерію і міхурову протоку попередньо виділити, перев'язати і перетнути не вдається, то з боку просвіту жовчного міхура слизову оболонку протоки також коагулюють. Краї міхура зшивають за допомогою вкручуваних швів. Підпечінкове поглиблення дрениують, а черевну стінку вшивають наглухо. В результаті цієї операції з плином часу на місці колишнього жовчного міхура утворюється фіброзний тяж.

Атипова холецистектомія за С. П. Федоровим

У ряді випадків при гострому холециститі спостерігається настільки виражена інфільтрація, набряк

і зрощення навколо жовчного міхура й особливо його шийки, трикутника Кало і гепатодуоденальної зв'язки, що жоден з класичних варіантів операції застосувати не видається можливим. Наполегливі спроби визначити локалізацію міхура і загальної жовчної протоки в таких ситуаціях можуть виявитися вельми і вельми небезпечними. Іноді не тільки огляд, але навіть пальпація не дозволяють визначити, де знаходиться шийка жовчного міхура. У подібних ситуаціях застосовують операцію, запропоновану С. П. Федоровим у 1904 р.

Суть операції полягає в поздовжньому розтині просвіту жовчного міхура, введенні туди пальця і поступовому висіченні (ножицями або скальпелем) стінок органа від дна до шийки (рис. 7.10). Особливо небезпечним моментом операції є виділення шийки жовчного міхура, запаяної в інфільтраті. Необхідно пам'ятати, що позаду неї розташовуються великі судини, а збоку, біля початку протоки, може бути припаяний гепатикохоледох. У зв'язку з цим виділення шийки проводять з особливою обережністю, як можна ближче до стінок міхура і міхурової протоки. Всі маніпуляції виконують під контролем введеного в порожнину жовчного міхура пальця лівої руки.

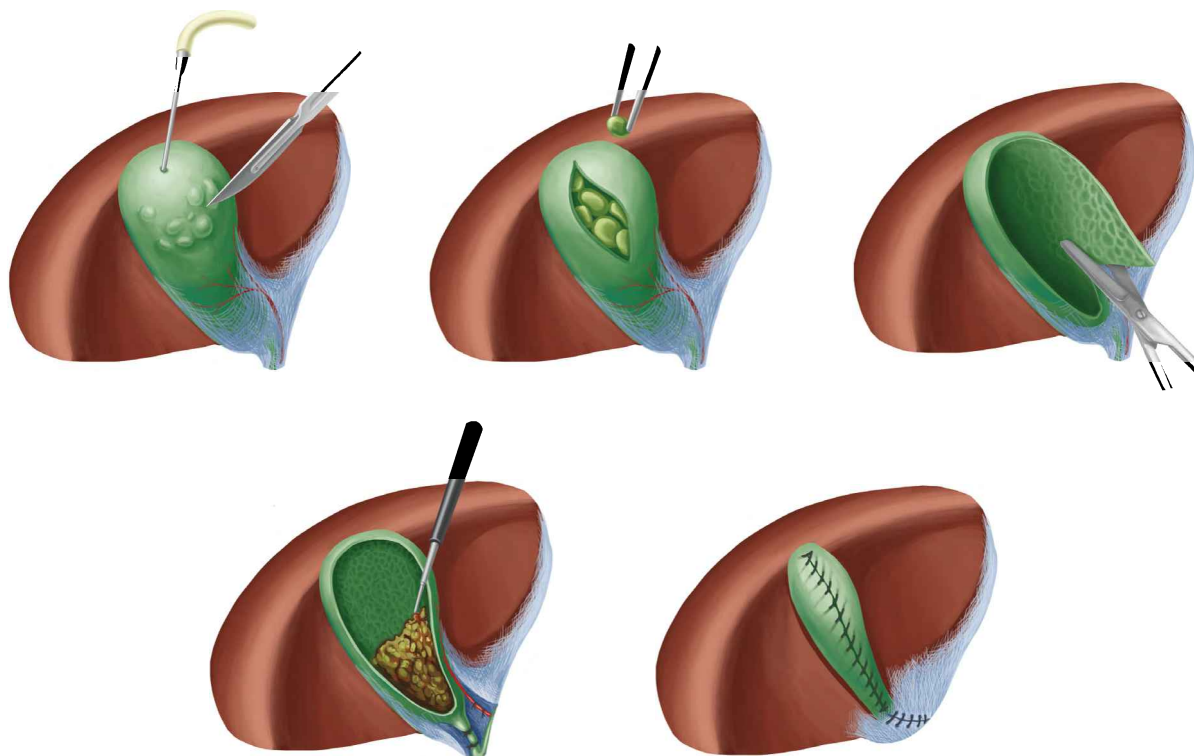


Рис. 7.9. Етапи операції Прибрама

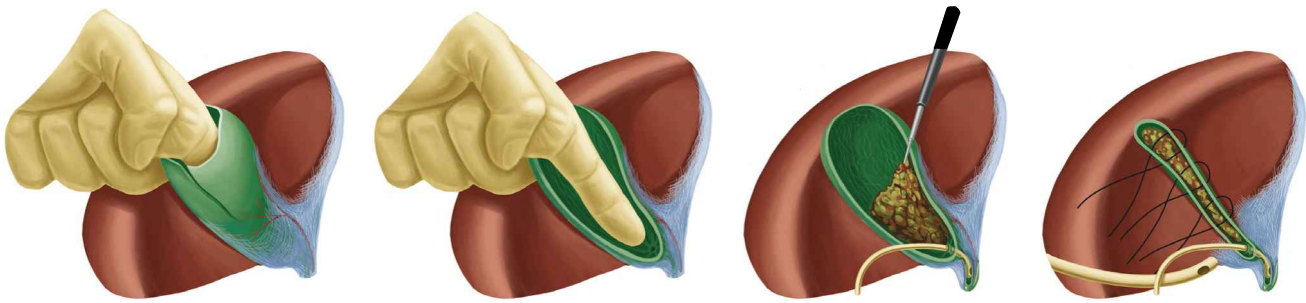


Рис. 7.10. Атипова холецистектомія за С. П. Федоровим

Якщо не вдається виділити міхурову артерію, безкровно її перев'язати і перетнути, кровоточиву артеріальну гілочку захоплюють затискачем і прошивають. В ділянці шийки з просвіту жовчного міхура в міхурову протоку і загальну жовчну протоку вводять гудзиковий зонд або поліхлорвініловий катетер для холангіографії. Цей прийом дозволяє визначити розташування як міхурової протоки, так і гепатикохоледоха. Орієнтуючись за зондом або за даними холангіографії, виділяють, беруть на затискач, перетинають і перев'язують протоки і видаляють жовчний міхур.

У ряді випадків виділення шийки жовчного міхура і міхурової протоки пов'язане з надзвичайно високим ризиком ушкодження трубчастих структур гепатодуоденальної зв'язки. Тому, щоб уникнути можливих ускладнень, виділену частину жовчного міхура видаляють, залишаючи шийку, слизову оболонку коагулюють або зіскоблюють, в т.ч. і місце розташування протоки, і по можливості зашивають ложе безперервним обвивним швом або вузловими П-подібними швами.

Холецистостомія

Лапароскопічна холецистостомія. Дана операція більш щадна порівняно з відкритою холецистостомією, але травматичніша, ніж ЧЧМХС. Недоліком лапароскопічної холецистостомії (ЛХС), як і ЧЧМХС, є неможливість видалити конкременти з жовчного міхура.

Лапароскопічна холецистостомія може виконуватися під місцевим знеболенням, під внутрішньовенним наркозом або під епідуральною анестезією (рис. 7.11). Суть операції полягає в наступному. Після введення лапароскопа в черевну порожнину оглядають всі її відділи. Потім за допомогою спеціальної голки Chiba, поверх якої надітий поліхлорвініловий катетер (калібр 6–7 Fr) з пам'яттю форми (pig tail) у проекції жовчного міхура пунктують черевну стінку, і голку з катетером вводять у черевну порожнину.

Пункційний канал повинен обов'язково проходити через паренхіму печінки і позбавлену черевного покриву, прилеглу до печінки частину стінки жовчного міхура. В цьому випадку за ходом пунк-

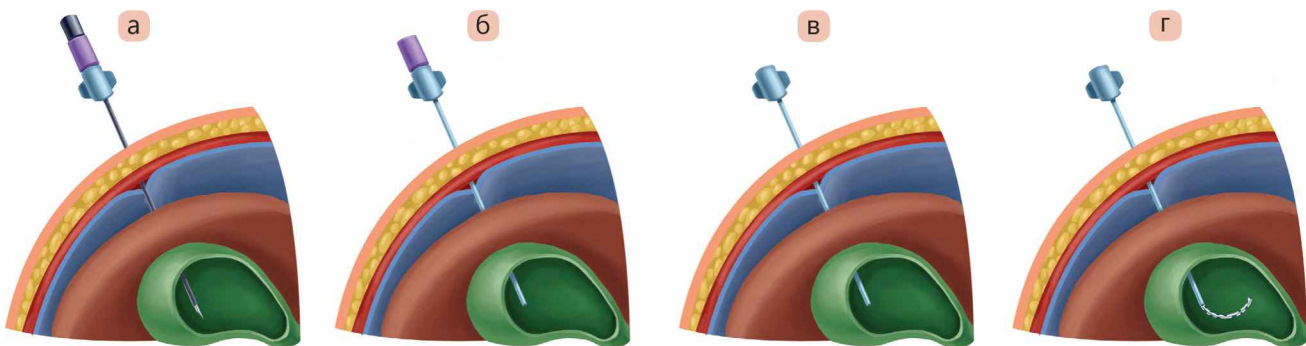


Рис. 7.11. Лапароскопічна холецистостомія.

а – стилет-катетер введений транспечінково в просвіт жовчного міхура; б – винята голка-мандрен із стилета; в – видалено стилет; г – дренаж у жовчному міхурі прийняв форму хвостика

ційного каналу в паренхімі печінки утворюється згусток крові, який досить надійно запобігає жовчовитіканню. Необхідно візуально переконатися в тому, що жовчний міхур у місці пункції зрощений з печінкою, тому що іноді очеревинний покрив утворює закуток, який досить глибоко заходить на нижню поверхню печінки. В цьому випадку пункційна голка і катетер пройдуть через стінку жовчного міхура, що не зрощений з печінкою, і небезпека витіку жовчі у вільну черевну порожнину буде незрівнянно більшою.

Пунктувати слід швидким, але строго дозованим рухом, щоб не проткнути протилежну стінку жовчного міхура. Зазвичай після проходження голкою задньої стінки жовчного міхура хірург відчуває почуття провалювання. Після цього з голки видаляють мандрен, під'єднують шприц, аспірують вміст і переконуються в тому, що голка разом з катетером знаходиться в порожнині жовчного міхура. Потім голку витягують, а катетер просувають трохи вперед, щоб достатня його частина знаходилася в порожнині жовчного міхура.

При наявності місцевого перитоніту через окремий розріз у правому підребер'ї вводиться 5-мм троакар, і за допомогою аспіраційно-промивної трубки промивають підпечінкове поглиблення. Через цей же троакар у підпечінкове поглиблення може бути введений і дренаж. Катетер і дренаж

фіксують до шкіри. Черевну стінку в місці стояння лапароскопа зашивають пошарово наглухо.

Відкрита холецистостомія. Оскільки дане втручання виконується у хворих, які перебувають у вкрай важкому стані, зумовленому супутніми захворюваннями, операцію частіше виконують під місцевою анестезією.

Суть операції полягає в наступному. У правому підребер'ї, в проекції дна жовчного міхура за ходом реберної дуги розкривається черевна порожнина на протязі 10–12 см (рис. 7.12). На купол жовчного міхура накладають два субсерозних, концентрично розташованих по відношенню один до другого кисетних шви, але не зав'язують їх. У центрі майданчика, позначеному швом, проколюють стінку міхура товстою голкою і аспірують його вміст.

Потім скальпелем або ножицями розкривають міхур і за допомогою натискання на міхур або за допомогою затискача видаляють усі конкременти, в т.ч. розташовані в його шийці. Через окремий розріз черевної стінки в наявний отвір у жовчний міхур вводять поліхлорвінілову трубку і навколо неї зав'язують кисетні шви – спочатку той, що розташовується ближче до дренажу, а потім другий. Цим досягається необхідна герметичність швів навколо холецистостомічної трубки.

Жовчний міхур можна підшити до пристінкової очеревини кількома U-подібними швами. Як один

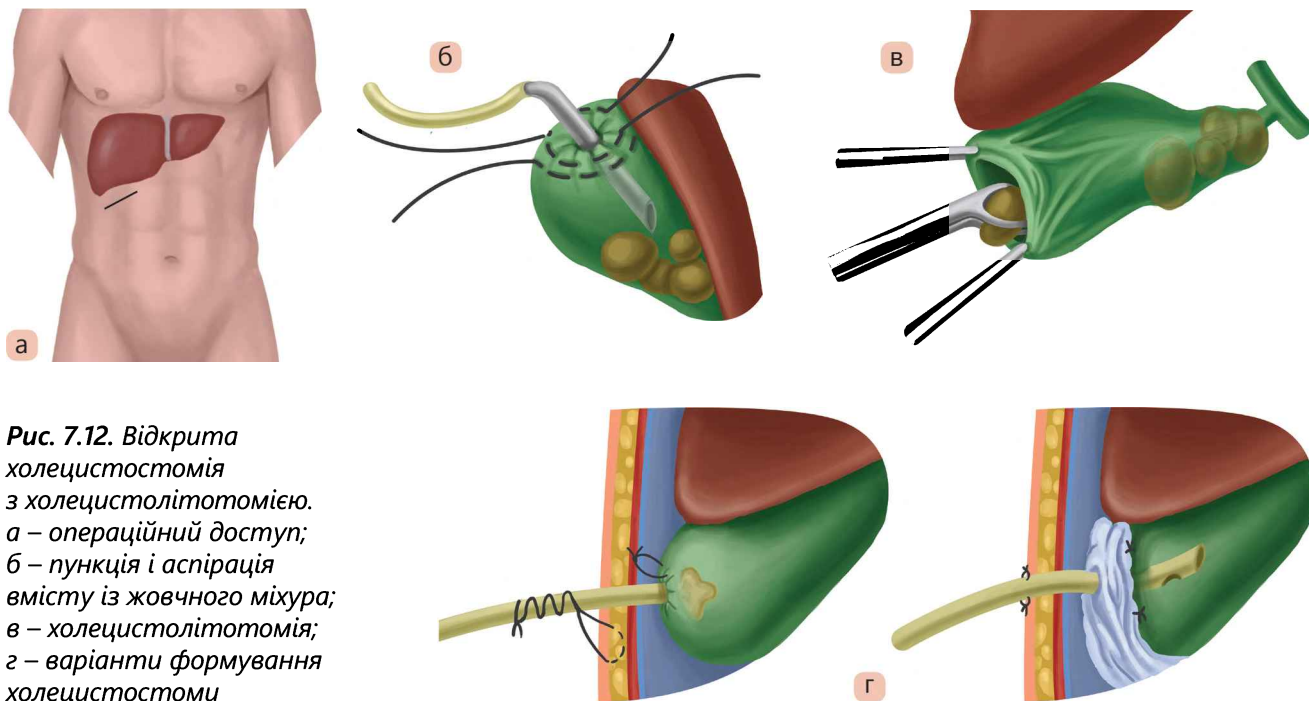


Рис. 7.12. Відкрита холецистостомія з холецистолітотомією. а – операційний доступ; б – пункція і аспірація вмісту із жовчного міхура; в – холецистолітотомія; г – варіанти формування холецистостомі

з варіантів – дно жовчного міхура і холецистостомічну трубку огортають сальником, який фіксують з одного боку до жовчного міхура, а з іншого – до парієтальної очеревини. Також через окремих розріз черевної стінки дренують підпечінкове поглиблення. Рану черевної стінки зашивають пошарово, наглухо.

Черезшкірна черезпечінкова мікрохолецистостомія під сонографічним контролем (ЧЧМХС) є найбільш щадним методом холецистостомії. Втручання виконується під місцевою анестезією після попередньої премедикації. Головний недолік ЧЧМХС – це неможливість видалити конкременти з жовчного міхура. Однак мінімальна травматичність і найменше число ускладнень роблять ЧЧМХС операцією вибору у край важкого контингенту хворих. Дане втручання виконують у спеціально обладнаному приміщенні, де розташований апарат ультразвукової діагностики. Можуть бути використані конвексний або лінійний датчики 3,5 МГц.

Хворого інформують про суть маніпуляції, необхідність підпорядкування командам хірурга і просять утримуватися від глибоких дихальних рухів у ході операції для зменшення ймовірності пошкодження внутрішніх органів. Хворого укладають в потрібне положення – частіше на спину, рідше – на лівий бік, поверхню шкіри стерилізують, зону пункції обкладають стерильною білизною, на шкіру наносять стерильний гель.

Повільно переміщаючи датчик і обережно змінюючи кут сканування, асистент поєднує центр жовчного міхура (органа-мішені) з матрицею на екрані телемонітора. Датчик встановлюють таким чином, щоб траєкторія пункції (шлях від шкіри до органа-мішені) була найкоротшою і найбільш безпечною, і намічають шкірну точку для пункції. Розташування останньої багато в чому індивідуальне і залежить від варіабельності розташування жовчного міхура, а також наявності чи відсутності збільшення печінки.

Як правило, найзручнішою є пункція з точки, розташованої по середній ключичній лінії відразу нижче реберної дуги. Рідше виникає необхідність пунктувати з точки, розташованої по передній пахвовій лінії в положенні хворого на лівому боці. Необхідно ретельно вивчити фізіологічний рух органа-мішені (жовчного міхура) – пульсація, перистальтика, респіраторне зміщення. Під місцевою анестезією в точці для пункції скальпелем виконують розріз шкіри для зменшення опору ходу голки або дренажу.

Пункційну голку або стилет-катетер обов'язково проводять через ділянку печінки в проекції

жовчного міхура, відступивши 1–2 см від її краю так, щоб дренаж потрапив у найбільш розширену зону жовчного міхура між його тілом і дном. При виборі точки пункції перевіряють правильність обраної траєкторії на поздовжньому і поперечному ультразвуковому перетині жовчного міхура. Це пов'язано з варіабельністю прикріплення задньої стінки жовчного міхура до печінки.

Якщо міхур зрошений з печінкою лише тонкою смужкою своєї задньої стінки, а вибір траєкторії проведено тільки на поздовжньому зрізі, то катетер, проходячи печінку, може увійти в стінку жовчного міхура, що не зрошена з печінкою. В результаті матиме місце підтікання вмісту жовчного міхура у вільну черевну порожнину.

Варіанти прикріплення жовчного міхура й оптимальна траєкторія для пункції можуть бути оцінені по поперечному зрізу міхура. При цьому траєкторія пункції повинна точно розділяти коло поперечного зрізу жовчного міхура навпіл. Датчик встановлюють так, щоб площина сканування проходила одночасно через паренхіму печінки і максимальний поздовжній зріз жовчного міхура.

Пункційну голку або стилет-катетер вводять у черевну порожнину і прицільно по траєкторії, що задається лазерною лінією на екрані телемонітора, обережно просувають до мішені. Неодмінною умовою успіху даного втручання є постійна одночасна візуалізація на екрані монітора кінчика голки й органа-мішені під час всієї маніпуляції, що значно знижує можливість невдач.

Якщо зображення кінчика голки або мішені зникає в ході пункції з екрана або зміщується з прямої лазерної лінії, то кут нахилу датчика обережно змінюють до отримання чіткого зображення. При будь-якому відхиленні голки від мішені відразу ж змінюють напрямок пункції. Момент потрапляння кінчика голки в мішень відчувається у вигляді опору або полегшення ходу.

При виконанні будь-яких малоінвазивних черезшкірних втручань під контролем ультразвуку слід пам'ятати такі основоположні правила:

- шкірну точку і траєкторію пункції вибирають шляхом поєднання матриці телемонітора з центром органа-мішені; при цьому враховують безпеку обраної траси;
- траєкторія від шкірної точки пункції до органа-мішені повинна бути найкоротшою;
- пункція тонкою голкою може бути здійснена через просвіт порожнистих органів, проте траєкторія пункції не повинна проходити через товсту кишку, великі судинні структури і плевру;

- протягом усієї маніпуляції хірург і асистент постійно одночасно візуалізують на екрані телемонітора кінчик голки, що просувається вздовж матриці, і сам орган-мішень;
- будь-яке відхилення голки від мішені відразу береться хірургом до уваги і напрямок пункції змінюють;
- матеріал, отриманий при пункції, повинен бути підданий візуальному, цитологічному, гістологічному, бактеріологічному або бактеріоскопічному дослідженню.

Для пункції жовчного міхура застосовують тонкі, гнучкі голки Chiba довжиною 15–20 см і діаметром 16–23 G (Gauge), що відповідає 1,66–0,64 мм. Для дренивання жовчного міхура застосовують різні модифікації катетерів калібру 6–7 Fr (French), що за шкалою Шар'єра відповідає 2,0–2,3 мм. Для дренивання паравезикального або підпечінкового абсцесу можуть бути використані катетери калібру 9 Fr (3,0 мм). Найчастіше використовується рентгенконтрастний катетер з пам'яттю форми типу "pig-tail", звужуваний кінчик якого закручений у вигляді свинячого хвостика. Це не дозволяє дренажу випасти з жовчного міхура.

При цьому, коли виникає необхідність його видалення, потягування за дренаж забезпечує вільне розкручування кінчика і легке відходжен-

ня катетера. На кінці катетера є торцевий і бічні отвори. Слід зазначити, що всі перераховані голки і стилет-катетери є одноразовими, випускаються в стерильній упаковці та повторній стерилізації не підлягають.

Для виконання ЧЧМХС найчастіше застосовується методика одномоментного дренивання жовчного міхура стилет-катетером. Ангіографічний двохмоментний спосіб дренивання за Сельдінгером – через складність методики виконання практично не застосовується.

Одномоментне дренивання стилет-катетером. Жовчний міхур пунктують катетером, надітим на стилет (тонка гнучка голка довжиною 20–25 см і діаметром 7–9 G) так, щоб кінчик останнього виходив за межі дренажу. Потраплення в порожнину жовчного міхура визначається за характерним відчуттям провалу, після чого стилет (голку) видаляють (рис. 7.13).

Після виконання пункції вміст порожнини евакуюють, порожнину промивають фізіологічним розчином хлориду натрію. Причому вміст жовчного міхура евакуюють у повному обсязі, щоб уникнути випадання дренажу. Вміст жовчного міхура оцінюють візуально і направляють на бактеріологічне дослідження. Дренаж фіксують до шкіри і опускають в ємність, розташовану нижче рівня ліжка (гравітаційний дренаж).

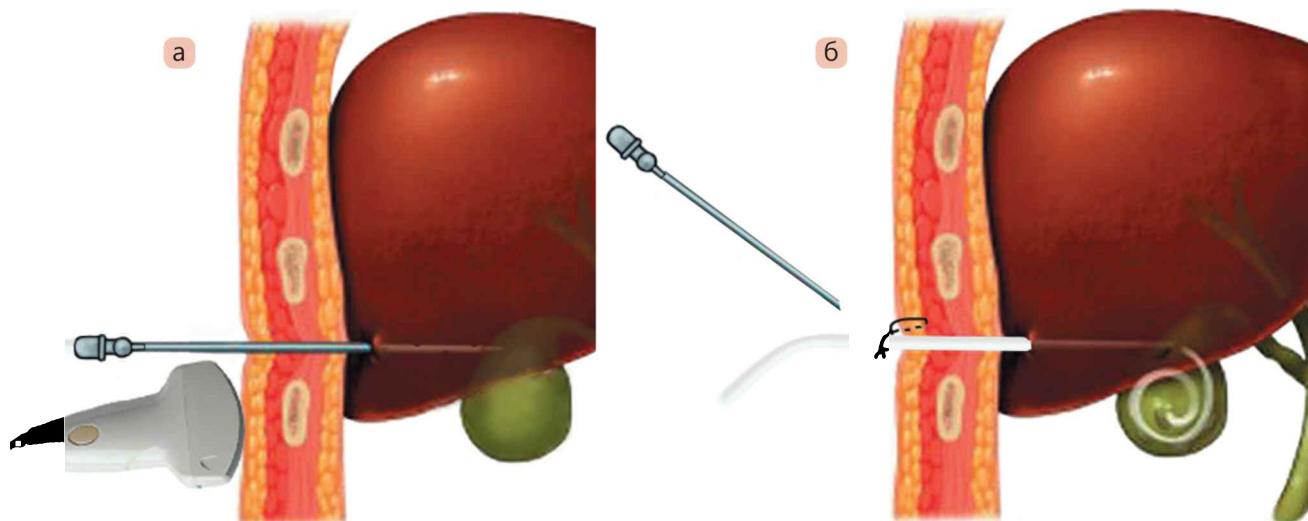


Рис. 7.13. ЧЧМХС методом стилет-катетера:

а – пункційна голка з катетером уведена через печінку в жовчний міхур; б – у порожнині жовчного міхура знаходиться катетер з пам'яттю форми

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

У післяопераційному періоді лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення (потреба в застосуванні знеболюючих препаратів, як правило, не перевищує двох діб).
- Ранню активізацію хворого – за сприятливого перебігу післяопераційного періоду (поступове поліпшення самопочуття хворого, нормалізація температури тіла, пульсу, складу крові, відновлення адекватної функції кишечника тощо). Однак при цьому необхідно враховувати вік пацієнта, форму холециститу і характер супутніх захворювань. У більшості випадків після ЛХЕ пацієнти можуть вставати і ходити через 6–8 годин після операції, а після ОХЕ – через 12–16 годин з використанням черевного бандажа.
- Антибактеріальну профілактику і терапію:
 - при катаральній формі гострого холециститу антибіотики після операції не застосовують;
 - при флегмонозній – їх застосовують протягом 24 годин;
 - при гангренозній формі, паравезикальному абсцесі, холангіті, перитоніті застосовують антибактеріальну терапію. Вибір антибіотика для лікування представлений у Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика”.
- Контроль за об’ємом і характером виділень з черевної порожнини по дренажу і холедохостомі. У більшості випадків дренажі з черевної порожнини видаляють через 2–3 доби при відсутності по них виділень. Якщо ж через 2–3 доби після операції витік жовчі з черевної порожнини триває, то слід думати про зовнішню жовчну норицю. Діагностичний і тактичний алгоритм при ньому докладніше описаний нижче в підрозділі “Зовнішні жовчні нориці”.

Терміни видалення холедохостоми залежать від даних фістулохолангіографії. Якщо прохідність жовчних проток не порушена, холедохостому видаляють через добу після виконання контрастного дослідження. Якщо ж виявлено ту чи іншу патологію жовчних проток (холедохолітиаз, папілостеноз, стриктура тощо), застосовується відповідна лікувальна тактика (див. Розділ 16 “Обтураційна жовтяниця”).

- Контроль активності α -амілази сироватки крові і показників білірубіну.
- Профілактику тромбоемболічних ускладнень (див. Том 2, Розділ 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”).
- Через 12–16 годин після операції пацієнтові дозволяють прийом рідкої їжі, а з відновленням функції кишечника дозволяють практично звичайний харчовий режим (виняток становлять жирна, смажена, гостра їжа, копченості, незбиране молоко).
- При необхідності здійснюють детоксикаційну терапію, корекцію обмінних порушень і супутньої патології, а також функцій життєво важливих органів.
- Шви знімають на 8–10-й день. Виписку хворих після ЛХЕ здійснюють на 3–5 добу, а після відкритої холецистектомії – на 8–10 добу.

Більшість перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, в Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”; в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика”; в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

Післяопераційні ускладнення

До найчастіших інтраопераційних ускладнень ЛХЕ слід віднести:

- кровотечу з ложа жовчного міхура (у 7–9% хворих) і кукси міхурової артерії (у 0,2–0,5%). Разом з тим, значною за інтенсивністю вона буває приблизно лише у 1,5–2,5% пацієнтів;
- другим за частотою ускладненням є пошкодження стінки жовчного міхура і вихід конкрементів (у 2,1–3,3%).

Інші ускладнення, такі як підшкірна емфізема, пошкодження органів черевної порожнини (голкою Вереша, троакаром, електротравма) тощо, зустрічаються досить рідко.

- **Випадкове пошкодження магістральних жовчних проток** є найбільш грізним і важким ускладненням і спостерігається у 0,2–0,9% хворих, що трохи вище, ніж при відкритій холецистектомії (0,1–0,5%). Слід, однак, зауважити, що частота цього ускладнення зменшується з накопиченням досвіду хірургом.

Залежно від рівня ушкодження жовчних проток Bismuth запропонував розрізняти такі типи пошкоджень (рис. 7.14):

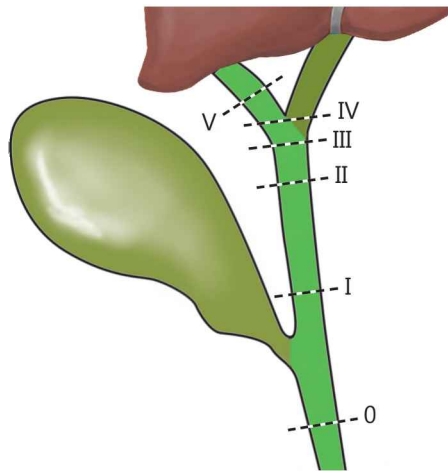


Рис. 7.14. Типи ушкодження позапечінкових жовчних проток за Bismuth

- 0 – на рівні загальної жовчної протоки;
- I – низьке (збережено понад 2 см загальної печінкової протоки);
- II – середнє (збережено менш ніж 2 см загальної печінкової протоки);
- III – високе (зі збереженням розгалуження проток);
- IV – високе (з руйнуванням розгалуження проток);
- V – пошкодження правої печінкової протоки.

R. Martin і R. Rossi (1994) виділяють три групи факторів ризику пошкодження позапечінкових жовчних проток: небезпечна анатомія, небезпечна патологія і небезпечна хірургія.

Небезпечна анатомія. До цієї групи факторів ризику відносять: коротку міхурову протоку, низьке злиття часткових проток, відсутність протоки, додаткові "міхурові" протоки, подвоєння міхурової артерії, звита права печінкова артерія, розташування міхурової артерії попереду гепатикохоледоха.

Небезпечна патологія – це насамперед такі патологічні стани, як гострий холецистит, стихаючий напад гострого холециститу, склероатрофічний жовчний міхур, синдром Міріцці, інші захворювання: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, цироз печінки.

Небезпечна хірургія. До даної групи факторів ризику можна віднести: неправильну тракцію (тракцію за закуток Гартмана в краніальному напрямку, зайву тракцію за закуток Гартмана, низьке накладення затискача); місцеву кровотечу і витік жовчі; неправильну послідовність мобілізації

жовчного міхура; теплові пошкодження; етапи навчання та освоєння технології; холангіографію і холедохотомію; неправильну ідентифікацію анатомічних структур.

Діагностика пошкодження позапечінкових жовчних проток. До інтраопераційних ознак ушкодження позапечінкових жовчних проток слід віднести:

- появу жовчі в ділянці операційного поля при незрозумілому джерелі її витікання;
- появу додаткових трубчастих структур в ділянці шийки жовчного міхура;
- розширення допустимої кукси міхурової протоки до кінця операції;
- порушення цілісності проток за даними інтраопераційної холангіографії.

Післяопераційну діагностику позапечінкових жовчних проток починають з огляду препарату. Після операції пошкодження позапечінкових жовчних проток, як правило, проявляється синдромом витікання жовчі, синдромом жовчної гіпертензії, поєднанням синдромів витікання жовчі і жовчної гіпертензії.

Найбільш характерними клінічними проявами ушкодження жовчних проток є біль і відчуття розпирання в правому підребер'ї, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, жовтяниця, втрата апетиту, нудота, блювота, перитонеальні знаки, інтенсивний витік жовчі по дренажу або через точки введення троакара. Особливу увагу після операції слід приділяти малим симптомам: відчуття розбитості, млявості, поганого апетиту. У таких випадках не слід поспішати з випискою хворого зі стаціонару.

Лікування. Якщо все ж під час або після операції діагностовано пошкодження позапечінкових жовчних проток, слід зробити лапаротомію з метою встановлення ступеня їх пошкодження і виконати реконструктивну операцію.

Профілактика пошкоджень позапечінкових жовчних проток. До заходів профілактики пошкоджень позапечінкових жовчних проток під час виконання ЛХЕ слід віднести:

- дотримання показань і протипоказань до виконання ЛХЕ;
- суворе дотримання етапів і техніки виконання ЛХЕ;
- розуміння механізму розвитку ускладнень, їх причин і заходів профілактики;
- достатня кваліфікація і досвід хірургічної бригади;
- своєчасний перехід на відкриту операцію;
- справність лапароскопічного обладнання та інструментів.

Пошкодження судин передньої черевної стінки в поєднанні з масивною зовнішньою або внутрішньою кровотечею спостерігається у 0,05–2,5% хворих. Як правило, воно зумовлене пошкодженням нижньої епігастральної артерії або її гілки. Найчастішими причинами цього ускладнення є неправильний вибір точки і напрямку введення троакара, аномалії розташування судин черевної стінки або їх варикозне розширення.

Найбезпечнішою для пункції вважається біла лінія живота. Якщо троакари вводяться в інші точки – слід пам'ятати про топографію верхніх і нижніх епігастральних судин. Крайове поранення зазвичай призводить до розвитку гематоми черевної стінки або проявляє себе зовнішньою і/або внутрішньою кровотечею. Діагностика кровотечі з інструментальних доступів у точках 2, 3 і 4 не представляє труднощів. Кровотечу ж з першої точки можна запідозрити по "замутненій" оптиці або утворенню "калюжки" крові на сальнику під точкою проколу. Зупинку кровотечі з підшкірної клітковини здійснюють зовнішнім прошиванням м'яких тканин навколо троакара, а з боку черевної порожнини – за допомогою діатермоелектрокоагуляції.

Пошкодження великих заочеревинних судин спостерігається у 0,03–0,05% пацієнтів. Найчастіше пошкоджують аорту і нижню порожнисту вену. За даними літератури, гинуть 10–60% хворих. Дане пошкодження найчастіше виникає в момент введення першого троакара, тобто при "сліпому" проникненні в черевну порожнину. Прояви ушкодження великих судин варіюють від пульсуючого фонтана крові, що поступає назовні через троакар, масивної внутрішньочеревної кровотечі до розвитку величезних заочеревинних гематом з мінімальною кількістю крові в черевній порожнині (при пораненні великої судини голкою Вереша). При виникненні даного ускладнення слід негайно перейти на лапаротомію, здійснити тимчасовий гемостаз притисненням з подальшим виконанням втручання на ушкодженій судині.

Пошкодження внутрішніх органів спостерігається приблизно у 0,1–0,3% хворих. Найчастіше внутрішні органи пошкоджуються голкою Вереша або першим троакаром. Зазвичай ушкоджують печінку, кишечник, шлунок. Нерідко ушкодження залишаються нерозпізнаними під час виконання ЛХЕ і проявляють себе в пізніші терміни перитонітом або формуванням внутрішньочеревних абсцесів.

За даними літератури, летальність при пораненні органів черевної порожнини сягає 5%. Основною причиною пошкодження є грубе порушення

правил введення інструментів. Профілактика пошкоджень внутрішніх органів полягає в строгому дотриманні методики і техніки накладення карбоксиперитонеуму, введення голки Вереша і троакарів, особливо у хворих, які раніше перенесли втручання на органах черевної порожнини.

Особливе місце в лапароскопічній хірургії займають електротермічні пошкодження внутрішніх органів, у т.ч. й гепатикохоledoха. Без електрохірургії немислиме виконання лапароскопічної холецистектомії, але неправильне її використання може призвести до перфорації стінки протоки або кишки в ранньому післяопераційному періоді, а також до розвитку стриктури протоки в пізньому післяопераційному періоді.

Пошкодження внутрішніх органів при застосуванні височастотної електрохірургії може статися у двох зонах: зоні ендоскопічного огляду й поза зоною ендоскопічного огляду.

Перше зазвичай зумовлене помилками в хірургічній техніці (неправильне маніпулювання електродом, що перебуває під напругою, виконання тракції електрода не всередину троакара, а вбік), а також використанням електрохірургічного впливу безпосередньо в зоні розташування внутрішніх органів.

Пошкодження поза зоною ендоскопічного огляду відбуваються внаслідок трьох основних причин: дефекту ізоляції електрода, ємнісного пробоя електроенергії, прямого пробоя електроенергії.

Під час роботи з електрохірургічними інструментами слід строго дотримуватися ряду правил, які дозволяють у абсолютної більшості хворих попередити розвиток можливих ускладнень (В. Н. Запорожан і співавт., 2000):

- необхідно використовувати мінімальну потужність електрохірургічного генератора;
- вводити електрод через троакар слід з обережністю, щоб уникнути пошкодження його діелектричного покриття;
- введення і витягування електрода необхідно здійснювати тільки під візуальним контролем;
- тканину, що перерізається, слід захоплювати малими порціями і піднімати над навколишніми тканинами. Напрямок тракції має бути строго по осі електрода, всередину троакара;
- напругу на електрод можна подавати тільки після того, як він стикається з тканиною, яку перерізають. Після закінчення дії подачу струму необхідно відразу припинити;
- введений у черевну порожнину електрохірургічний інструмент повинен бути обов'язково сухим. В іншому випадку діелектричне покриття

електрода стає провідником, і енергія може виділятися на будь-який орган, з яким стикається інструмент у черевній порожнині;

- не рекомендується проводити очищення робочої частини електрохірургічного інструмента скальпелем або іншим металевим інструментом, оскільки це його псує (хоча в ряді випадків обійтися без цього не вдається);
- особливо обережно слід проробляти різні електрохірургічні маніпуляції поблизу проток, судин і порожнистих органів, через можливе "тунелювання" струму. Особливо слід пам'ятати про те, що температура, достатня для пошкодження тканин, аж до їх некрозу, може бути зареєстрована на відстані 2 см від точки коагуляції або різання;
- електрохірургічний вплив слід проводити, відступивши понад 5 мм від уже накладеної кліпси. В іншому випадку передача енергії на неї може призвести до пошкодження (опіку) протоки або судини з подальшим прорізуванням кліпси і розгерметизацією;
- при маніпуляціях на дрібних тканинних структурах (спайки, судини діаметром менше 1 мм) слід пам'ятати два зобов'язання:

в момент коагуляції сполучна тканина зморщується, спайки коротшають, що може призвести до мимовільного підтягування органів (протоки, судини, порожнистого органа) до електрода і прямого їх пошкодження (опіку); швидкий некроз тканини (спайки) при коагуляції може призвести до аномального шляху руху електричного струму на той чи інший орган, пошкоджуючи його.

- **Підшкірна емфізема** – одне з найменш небезпечних ускладнень ЛХЕ. Основною причиною її виникнення є неправильне введення голки Вереша в тканини черевної стінки. Іноді газ при високому внутрішньочеревному тиску може потрапляти під шкіру через троакарні отвори. Підшкірна емфізема може досягати шиї та обличчя, можлива навіть емфізема калитки. Однак вона самостійно минає через 2–3 доби після операції. У ряді випадків при вираженій емфіземі газ можна евакуювати за допомогою товстих голок, введених у підшкірну клітковину.

Зрідка зустрічається таке ускладнення, як пневмоментум, коли газ вводиться в товщу клітковини великого сальника. Під час оглядової лапа-

роскопії часто видно роздуті пасма сальника. Емфізема великого сальника, як правило, проходить самостійно через 20–30 хвилин. Разом з тим можливе пошкодження судин сальника з розвитком внутрішньочеревної кровотечі. Останнє зупиняють кліпуванням судини, що кровоточить, або за допомогою діатермоелектрокоагуляції.

Ускладнення після ЛХЕ спостерігаються у 0,01–4,8% пацієнтів. До найчастіших післяопераційних ускладнень можна віднести:

- гнійно-запальні ускладнення (нагноєння троакарних ран, абсцеси й інфільтрати черевної порожнини, пневмонію);
- витік жовчі (білома, зовнішня жовчна нориця, жовчний перитоніт);
- кровотечу в черевну порожнину (найчастіше зумовлену зісковзуванням кліпси з міхурової артерії);
- гострий панкреатит (як правило, обумовлений загостренням хронічного запалення підшлункової залози, яке мало місце ще до операції);
- тромбоемболію легеневої артерії;
- гостру серцево-судинну недостатність,
- післяопераційні грижі (частіше в параумбілікальній ділянці).

До найчастіших ускладнень, що виникають під час виконання відкритої холецистектомії, можна віднести:

- відрив або пошкодження міхурової артерії;
- пошкодження печінкової артерії;
- пошкодження ворітної вени;
- пошкодження загальної печінкової або загальної жовчної проток;
- пошкодження дванадцятипалої або ободової кишки.

Післяопераційні ускладнення розвиваються у 7,5–17% пацієнтів. До найчастіших післяопераційних ускладнень належать:

- нагноєння рани (5–8,5 %);
- зовнішній витік жовчі (0,7–3,5 %);
- абсцеси черевної порожнини (0,5–2,7 %);
- пневмонія, плеврит (2,9–4,8 %);
- ускладнення з боку серцево-судинної системи (гостра серцево-судинна недостатність, інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії, загострення хронічного тромбофлебиту – близько 2 %);
- гострий панкреатит (0,4–0,8 %);
- гострі виразки та ерозії травного каналу, в т.ч. з кровотечею (0,3–0,5 %);

- кровотеча у черевну порожнину (0,06–0,3 %);
- обтураційна жовтяниця (внаслідок перев'язки магістральних жовчних проток і защемлення каменя в ампулі великого дуоденального сопочка, не поміченого під час операції);
- лігатурні нориці;
- евентрація.

Докладніше діагностика, лікування та профілактика післяопераційних ускладнень представлені в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

Ускладнення після виконання паліативних операцій виникають нечасто. Найчастіші ускладнення після ЧЧМХС і ЛХС: підтікання жовчі повз дренаж у черевну порожнину (зустрічається у 1,1 % хворих), кровотеча в черевну порожнину (у 0,5 %), кровотеча з катетера внаслідок поранення дрібних судин печінки і стінки жовчного міхура (у 4,2 %). Найчастіші ускладнення після ЗХС: підтікання жовчі повз дренаж у черевну порожнину і нагноєння післяопераційної рани.

Післяопераційна летальність. Летальність після ЛХЕ становить 0,2–2,1 %, а після ОХЕ – 4–6 %. Причому після ОХЕ у хворих похилого та старечого віку вона збільшується до 10–26 %.

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам'яна хвороба є поширеним захворюванням. Особливо часто це захворювання спостерігають серед міського населення індустріально розвинених країн Європи і Північної Америки. За даними більшості дослідників, близько 10 % чоловіків і до 25 % жінок країн Європи потерпають від жовчнокам'яної хвороби. У осіб старше 70 років цей показник зростає до 30–40 %. Значно частіше хворіють жінки.

Етіологія і патогенез

Основним місцем утворення жовчних конкрементів є жовчний міхур, в дуже рідкісних випадках – жовчні шляхи. Виділяють три основні причини їх утворення: застій жовчі в міхурі, порушення обміну речовин, запальні зміни в стінці жовчного міхура.

При порушенні обміну речовин має значення не стільки рівень концентрації холестерину в жов-

чі, скільки зміна співвідношення концентрації холестерину, фосфоліпідів (лецитину) і жовчних кислот. Жовч стає літогенною при збільшенні в ній концентрації холестерину і зменшенні концентрації фосфоліпідів і жовчних кислот. У пересиченій холестерином жовчі він легко випадає у вигляді кристалів з порушеного колоїду жовчі. Відомо, що жовчнокам'яна хвороба часто розвивається у хворих з такими захворюваннями обміну речовин, як діабет, ожиріння, гемолітична анемія.

Тривалий застій жовчі і приєднання інфекції призводять до пошкодження стінки жовчного міхура, злущування її епітелію. В результаті виникають так звані первинні ядра преципітації (бактерії, грудочки слизу, клітини епітелію), які слугують основою для акумуляції випадаючих кристалів основних складових частин жовчі, що перебували до цього в колоїдному стані.

Далі пошкодження стінки жовчного міхура порушує процес всмоктування деяких компонентів жовчі, змінює їх фізико-хімічне співвідношення, що також сприяє каменеутворенню. Крім того, при холестазі в жовчі, що знаходиться у жовчному міхурі, може підвищуватися концентрація холестерину, білірубіну, кальцію, що збільшує літогенність жовчі. Цьому сприяє прийом багатой холестерином їжі, ожиріння, прийом оральних контрацептивів.

Клінічна картина

Жовчнокам'яна хвороба може перебігати безсимптомно. Нерідко конкременти в жовчному міхурі виявляють як випадкову знахідку при обстеженні пацієнтів з приводу іншого захворювання, під час операції на органах черевної порожнини.

Найчастіше жовчнокам'яна хвороба проявляється печінковою (жовчною) колькою. Причинами виникнення больового нападу є защемлення конкременту в шийці жовчного міхура або протоки, підвищення тиску в жовчному міхурі або протоках внаслідок порушення відтоку жовчі. Біль виникає найчастіше після погрішності в дієті (жирна, гостра їжа), при фізичному навантаженні, психоемоційному напруженні, тряскій їзді. Він локалізується в правому підбер'ї, рідше – в епігастральній ділянці і може носити тупий, ниючий, колючий характер.

Біль часто іррадіює в поперекову ділянку, праву лопатку, праве передпліччя (подразнення гілок правого діафрагмального нерва), рідше – в ділянку

ЗОВНІШНІ І ВНУТРІШНІ ЖОВЧНІ НОРИЦІ

серця, симулюючи напад стенокардії. Досить частими проявами жовчнокам'яної хвороби є тяжкість, почуття розпирання або стороннього тіла в правому підребер'ї, здуття живота після прийому їжі, гіркота в роті, відрижка, нудота, рідше – блювання, що приносить деяке полегшення.

Температура тіла під час нападу залишається нормальною. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Захисне напруження м'язів відсутнє або виражене незначно. Симптомів подразнення очеревини немає. Кількість лейкоцитів у крові нормальна. Приступ болю проходить самостійно або після введення спазмолітичних засобів, які сприяють відновленню відтоку жовчі.

Після припинення нападу печінкової кольки пацієнти можуть відчувати себе практично здоровими. Однак нерідко у них зберігаються симптоми хвороби, характерні для хронічного холециститу – тяжкість і тупий біль у правому підребер'ї, що посилюються після їжі, особливо при погрішності в дієті, метеоризм, відчуття гіркоти в роті і печія, пов'язані з дуоденогастральним і гастроезофагеальним рефлюксами. Хронічний калькульозний холецистит може перебігати з значеними симптомами і без нападів печінкової кольки.

Ускладнення

Ускладненнями хронічного холециститу є: холедохолітаз, холангіт, рубцеві стриктури термінального відділу загальної жовчної протоки (папілостеноз), внутрішні білідигестивні нориці, водянка жовчного міхура, хронічний панкреатит, склероз жовчного міхура.

Лікування

Основним способом лікування жовчнокам'яної хвороби є хірургічне втручання – холецистектомія. Тут доречно нагадати слова, що належать автору першої у світі холецистектомії Лангенбуху (Langenbuch), сказані ще в 1882 році: "Жовчний міхур повинен бути вилучений не тому, що він містить каміння, а тому, що їх продукує". Операція вибору – лапароскопічна холецистектомія.

Консервативні методи лікування (екстракорпоральна дистанційна ударно-хвильова літотрипсія, літолітична терапія) виявилися малоефективними і в даний час практично не застосовуються.

Нориці позапечінкових жовчних проток – це патологічні або штучно створені канали (ходи), через які жовч виділяється назовні або надходить в сусідні порожнисті органи. Залежно від того, куди відтікає жовч, **нориці позапечінкових жовчних проток поділяють на зовнішні і внутрішні.**

Зовнішні жовчні нориці

Зовнішні жовчні нориці – тяжкий хворобливий стан, який призводить до порушення водно-електролітного балансу, інфікування жовчовивідних шляхів, ахолічної кровотечі й виснаження хворого.

За походженням зовнішні жовчні нориці поділяють на спонтанні, посттравматичні (отримані в результаті травми живота) і післяопераційні, в т.ч. штучні хірургічні, що створені навмисно або виникли в результаті хірургічної помилки. Зовнішні жовчні нориці можуть бути губоподібними і трубчастими, повними і неповними, постійними і рецидивуючими.

Нині спонтанні зовнішні жовчні нориці практично не зустрічаються і представляють лише історичний інтерес. Їх виникнення пов'язують із запальним процесом у жовчному міхурі або позапечінкових жовчних протоках на ґрунті жовчнокам'яної хвороби. Значно рідше вони утворюються у зв'язку з пухлинним процесом.

Зовнішні жовчні нориці травматичного походження утворюються в результаті тупої травми (удар) або проникаючого поранення живота (вогнепальне або ножове поранення) з пошкодженням позапечінкових жовчних шляхів. Особливість цих нориць полягає в тому, що перед пошкодженням патології у жовчних шляхах не було.

Значно частіше доводиться стикатися з післяопераційними зовнішніми жовчними норицями, що виникли внаслідок хірургічної помилки (ятрогенні) або створені штучно з метою біліарної декompresії та санації позапечінкових жовчних шляхів. Останню групу становлять жовчні нориці, створені хірургом навмисно з лікувальною метою. До них можна віднести холецистостомію, холедохостомію, гепатикостомію. Іноді їх накладають для усунення обтураційної жовтяниці при неоперабельних злоякісних пухлинах. У таких ситуаціях

нориці носять паліативний характер і не підлягають усуненню.

У певної частини хворих з гострим холециститом і високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику на першому етапі лікування з метою декомпресії жовчного міхура виконують холецистостомію (ЧЧМХС, ЛХС, ХС), що хоча б на час дозволяє уникнути досить травматичної екстреної холецистектомії і врятувати життя хворому. Надалі, коли запальний процес регресує і стан хворих поліпшується, можна вирішувати питання про можливість і доцільність другого етапу лікування – виконання радикальної операції. Оптимальним терміном для її виконання (краще ЛХЕ) вважаємо 7–9 добу після ЧЧМХС.

У випадках, коли ризик радикальної операції через важку соматичну патологію залишається високим, дренаж із жовчного міхура видаляють і хворих переводять для лікування супутніх захворювань у профільні відділення. Важливим питанням у таких випадках є виключення холедохолітазу і стриктур великого дуоденального сосочка, сонографічне підтвердження регресу запальних змін у стінці жовчного міхура. При безперешкодному пасажі жовчі у дванадцятипалу кишку рановий канал після видалення холецистостомії самостійно закривається протягом 1–2 діб. При сонографічних ознаках дилатації гепатикохоledoха показане виконання ендоскопічних хірургічних транспілярних втручань.

У хворих, оперованих з приводу холецистолітазу, холедохолітазу, гнійного холангіту, хірургічні втручання на гепатикохоledoху нерідко завершують зовнішнім дренажуванням жовчних проток, метою якого є лікування холангіту, профілактика неспроможності швів і т.д. У цих випадках дренажування проток здійснюється тимчасово, і після виконання поставленого завдання дренажі зазвичай видаляють. Як і в попередньому випадку, якщо прохідність жовчних проток не порушена і жовч вільно відтікає у дванадцятипалу кишку, після видалення дренажу зовнішній витік жовчі не спостерігається. Однак при тривалому збереженні зовнішнього відділення жовчі слід думати про те, що нориця підтримується резидуальним каменем, папілостенозом, пошкодженням жовчних проток або іншим патологічним процесом.

Діагностична програма в таких випадках передбачає дебітометрію, сонографію, фістулохолангіографію, ендоскопічну ретроградну холангіографію.

При підтвердженні резидуального холедохолітазу і/або папілостенозу доцільно виконати енто-

скопичну папілосфінктеротомію в поєднанні з літоекстракцією (резидуальний холедохолітаз) чи без неї (папілостеноз). При неможливості застосування малоінвазивних ендоскопічних технологій слід зробити порожнинне хірургічне втручання, спрямоване на ліквідацію причини виникнення нориці. При тубулярному стенозі холедоха показане накладення холедоходуоденоанастомозу, а при пошкодженні магістральних жовчних проток – виконання реконструктивної операції (гепатикоєюностомії за Ру).

За інтенсивністю зовнішнього відтікання жовчі по дренажу, встановленому в підпечінковому поглибленні, особливо в 1–3 добу після операції, можна припустити найбільш імовірну причину його виникнення, а залежно від цього визначити й подальшу тактику лікування.

Якщо кількість підтікаючої жовчі не перевищує 100 мл на добу, то найбільш імовірним джерелом витоку жовчі є ложе жовчного міхура або невеликий дефект позапечінкових жовчних проток (неповне кліпування або перев'язка протоки, точкове поранення гепатикохоledoха). Дана ситуація ніяких втручань не потребує. Як правило, зовнішній витік жовчі самостійно припиняється протягом 3–7 діб при відсутності жовчної гіпертензії.

Якщо кількість жовчі становить від 100 до 500 мл на добу, можна думати про неспроможність кукси міхурової протоки або поранення часткової протоки. При цьому темпі зовнішнього витоку жовчі доцільно виконати ЕРХГ. Якщо виявлено неспроможність кукси міхурової протоки, то можливе виконання релапароскопії з повторним лігуванням (кліпуванням) протоки та дренажуванням черевної порожнини або лапаротомії. Якщо виявлено поранення часткової протоки – показана лапаротомія.

Якщо ж кількість жовчі становить понад 500 мл на добу, то таке витікання жовчі свідчить про серйозну травму (пересічення) магістральної жовчної протоки. У цьому випадку найбільш інформативним методом діагностики є ЕРХГ. При підтвердженні діагнозу показана лапаротомія і виконання реконструктивної операції – гепатикоєюностомії за Ру.

Внутрішні жовчні нориці

Внутрішніми жовчними норицями називають сполучення жовчних шляхів з сусідніми органами черевної або плевральної порожнини. Зустрічаються вони досить рідко, а їх утворення пов'язане з якимось патологічним процесом або травмою. Внутрішніми жовчними норицями називають сполучення жовчних шляхів з сусідніми органами черевної або плевральної порожнини. Зустрічаються вони досить рідко, а їх утворення пов'язане з якимось патологічним процесом або травмою. Внутрішніми жовчними норицями називають сполучення жовчних шляхів з сусідніми органами черевної або плевральної порожнини. Зустрічаються вони досить рідко, а їх утворення пов'язане з якимось патологічним процесом або травмою. Внутрішніми жовчними норицями називають сполучення жовчних шляхів з сусідніми органами черевної або плевральної порожнини. Зустрічаються вони досить рідко, а їх утворення пов'язане з якимось патологічним процесом або травмою.

трішні жовчні нориці підрозділяють на спонтанні та штучні (створювані з лікувальною метою). За анатомічними ознаками внутрішні жовчні нориці поділяють на білідигестивні (зустрічаються найчастіше), біліобіліарні, а також на біліобронхіальні, біліоперикардіальні та біліовазальні (три останні зустрічаються дуже рідко).

Найбільшу групу складають хворі з білідигестивними внутрішніми жовчними норицями. До них відносять нориці між жовчним міхуром і органами травного каналу (дванадцятипалою кишкою, шлунком, товстою кишкою), а також між гепатикохоледохом і органами травного каналу (дванадцятипалою кишкою, шлунком, товстою кишкою). Найчастіше спостерігаються нориці між жовчним міхуром і дванадцятипалою кишкою (приблизно 70% усіх випадків), міхурово-товстокишкві (15%), міхурово-шлункові (5%), дуже рідко – нориці між жовчним міхуром і вільною черевною порожниною, виключно рідко – міхурово-ниркові нориці і міхурово-шкірні.

Серед біліобіліарних внутрішніх жовчних нориць найчастіше зустрічається сполучення між жовчним міхуром і загальною жовчною протокою, дещо рідше – між жовчним міхуром і загальною печінковою протокою.

Дуже рідкісними анатомічними локалізаціями внутрішніх жовчних нориць є: біліовазальні (біліовенозні, біліоартеріальні), біліоперикардіальні, біліобронхіальні.

У практичній діяльності найчастіше доводиться стикатися з білідигестивними та біліобіліарними внутрішніми жовчними норицями. Основною причиною їх виникнення є жовчнокам'яна хвороба (60–90% усіх нориць). Як уже зазначалося раніше, частіше зустрічаються холецистодуоденальні нориці, що пов'язано з особливостями топографо-анатомічних співвідношень цих органів. Наступними за частотою йдуть нориці між жовчним міхуром та ободовою кишкою (3,4–27% усіх нориць) і нориці між жовчним міхуром та шлунком (3,3–15%). Білідигестивні нориці, викликані виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки, зустрічаються рідше – у 5–23% спостережень. У 3–8% хворих білідигестивні нориці можуть спостерігатися при злоякісних пухлинах травного каналу (пухлини шлунка, ободової кишки), а також при раку жовчного міхура і підшлункової залози.

Біліобіліарні нориці зустрічаються рідше і складають 1,6–6% від усіх внутрішніх жовчних нориць. Внутрішні жовчні нориці частіше зустрічаються у людей похилого віку з тривалим анамнезом жовч-

нокам'яної або виразкової хвороби (від 3 до 15–20 років і більше), які неодноразово лікувалися консервативно в амбулаторних умовах або в стаціонарі з приводу загострення основного захворювання.

Тривалий запальний процес із частими загостреннями жовчнокам'яної або виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки призводить до вираженого злукового процесу в навколишніх тканинах, до деформації елементів гепатодуоденальної зв'язки. Від тиску конкрементів на тлі запалення або пенетрації виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки розвивається пролежень стінки жовчного міхура або загальної жовчної протоки з наступною перфорацією в жовчні шляхи і остаточно формується білідигестивна нориця.

Нориці, зумовлені жовчнокам'яною хворобою, частіше зустрічаються у жінок, в той час як у чоловіків внутрішні жовчні нориці частіше викликані виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки. Певну роль у формуванні внутрішніх жовчних нориць при жовчнокам'яній хворобі відіграють порушення відтоку жовчі з жовчного міхура або жовчних проток і жовчна гіпертензія, які підтримують хронічний запальний процес із частими загостреннями.

Як правило, внутрішні жовчні нориці до операції не діагностують. Під час втручання виявляють щільні зрощення жовчного міхура з дванадцятипалою або поперечною ободовою кишкою. При виділенні жовчного міхура несподівано розкривається просвіт нориці. Важливо своєчасно виявити отвір у кишці. У ряді випадків він залишається непоміченим, оскільки хірург вважає, що надірвано лише жовчний міхур. У таких ситуаціях слід уважно оглянути прилеглий відділ кишки.

Якщо виявлено норицю, її повністю відсікають від кишки, отвір у жовчному міхурі тимчасово зашивають або захоплюють затискачем, виділяють дванадцятипалу або поперечну ободову кишку, економно висікають краї норицевого ходу в межах здорових тканин і зашивають дефект, що утворився в кишці, в поперечному напрямку дворядним швом.

Слід пам'ятати про можливе випадання через норицевий отвір з жовчного міхура в просвіт кишки конкрементів, які згодом можуть викликати непрохідність кишечника. Їх може бути декілька, і вони можуть знаходитися в різних відділах кишечника. Такі камені, особливо при наявності великих норицевих отворів, повинні бути знайдені і вилучені. Після цього холецистектомію продовжують одним з описаних раніше способів.

Закупорка кишки жовчним каменем. Обтурацію кишечника жовчним каменем вперше описав Bartholini в 1654 році. Кишкова непрохідність, обумовлена жовчним каменем, зустрічається рідко, як правило, у хворих старше 70 років, але супроводжується досить високою летальністю (10–20 %). Захворювання характерне для ускладненого перебігу жовчнокам'яної хвороби, коли при формуванні пролежня утворюється нориця між жовчним міхуром і кишечником. Велика частина жовчних каменів, які потрапили після перфорації жовчного міхура в кишечник, благополучно виходять з калом, нерідко залишаючись непоміченими.

Разом з тим, у певної частини хворих жовчний камінь може обтурувати просвіт кишечника і стати причиною гострої кишкової непрохідності. Нижче наведено частоту локалізації обтураючого конкременту при кишкової непрохідності, викликаній жовчним каменем:

- клубова кишка (приблизно 60–70% усіх спостережень);
- проксимальні відділи тонкої кишки (30 %);
- дистальні відділи тонкої кишки (10 %);
- дванадцятипала кишка (1 %).

Наведені дані свідчать про те, що закупорці жовчним каменем частіше піддається тонка кишка. При цьому розмір конкременту повинен сягати 2–2,5 см. Такий стан часто називають біліарним ілеусом. У місці обтурації виникає спазм і набряк стінки кишки. При тривалому його вклинненні можуть виникнути некроз і перфорація стінки кишки. Характер клінічних проявів визначається рівнем обтурації кишечника. Перед виникненням гострого ілеусу, як правило, загострюються “біліарні” симптоми, які поступово згладжуються і трансформуються в клінічні прояви кишкової непрохідності (біль у верхніх відділах живота, метеоризм тощо).

У постановці діагнозу провідними є ультразвукове дослідження, оглядова рентгенографія живота і дослідження пасажу барію по кишечнику. Зокрема, при рентгенологічному дослідженні визначається масивне скупчення повітря у відділах кишечника, розташованих проксимальніше місця непрохідності, та аеробілія в жовчних протоках і жовчному міхурі.

Показання до операції визначаються, як при гострій непрохідності кишечника.

Під час лапаротомії виявляють місце обтурації кишки, камінь переміщують в оральному напрямку і у відносно здоровій частині кишки проводять поздовжню ентєротомію. Накопичений хімус аспі-

рують через ентєротомічну рану, кишку вшивають у поперечному напрямку дворядним швом. Роздавлення конкременту через стінку кишки і переміщення його силою не допускається. Резекцію кишки застосовують вкрай рідко, лише при розвитку некрозу її стінки.

Як правило, одномоментно ліквідацію біліарної нориці і ревізію біліарного тракту не проводять. При необхідності оперативне втручання на жовчних шляхах виконують у пізніші терміни, після реабілітації хворого. Такий підхід сприяє зниженню числа як інтра-, так і післяопераційних ускладнень, а також летальності.

Показанням до операції у даній категорії хворих є клініка хронічного чи гострого холециститу (холангіту). Операцією вибору є холецистектомія з видаленням свища і зашиванням дефекту в кишці.

Синдром Міріцці. Уперше цей синдром описав аргентинський хірург P. Mirizzi в 1948 році. Під цим станом автор розумів обтураційну жовтяницю, що виникла в результаті здавлення загальної печінкової протоки конкрементом, розташованим у кишені Гартмана. Подальші дослідження дозволили виділити 4 ступені вираженості синдрому – від компресії загальної печінкової протоки до розвитку холецистохоледохеальної нориці і повного переміщення каменя в просвіт загальної печінкової протоки. Частота цього ускладнення жовчнокам'яної хвороби становить приблизно 0,25–5 %.

Типи синдрому Міріцці, за A. Csendes (1989) (рис. 7.15):

I тип – наявність вклиненого в шийку жовчного міхура або міхурової протоки каменя, що здавлює загальну печінкову або загальну жовчну протоки;

II тип – міхурово-холедохеальна нориця, що займає менше 1/3 окружності загальної печінкової протоки;

III тип – міхурово-холедохеальна нориця, яка займає 2/3 окружності загальної печінкової протоки;

IV тип – міхурово-холедохеальна нориця, яка займає всю окружність загальної печінкової протоки (стінка протоки повністю зруйнована).

Розрізняють також дві основні форми синдрому Міріцці:

- гостру, морфологічною основою якої є звуження просвіту проксимального відділу гепатикохоледоха;
- хронічну – з наявністю нориці між жовчним міхуром і позапечінковою жовчною протокою.

Основними етапами патогенезу синдрому Міріцці є:

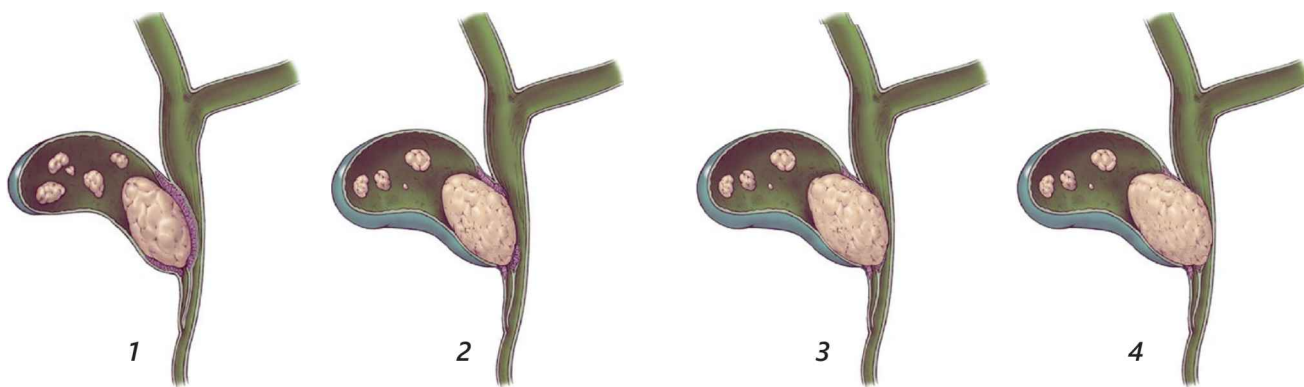


Рис. 7.15. Типи синдрому Міріцці: 1 – I му; 2 – II му; 3 – III му; 4 – IV му

- здавлення просвіту загальної жовчної протоки ззовні, що з'являється найчастіше на тлі гострого холециститу;
- стриктура позапечінкової жовчної протоки;
- перфорація гепатикохоледоха при наявності стриктури;
- формування міхурово-холедохеальної нориці з одночасною ліквідацією стриктури.

Залежно від особливостей анатомії біліарних проток, величини і маси конкрементів, а також тактики лікування процес може завершитися на будь-якій з перерахованих стадій, однак трансформація від незначної компресії загальної жовчної протоки до міхурово-холедохеальної нориці може мати місце тільки при жовчнокам'яній хворобі.

Здавлення загальної жовчної протоки трансформується в стриктуру, якщо хірургічне втручання відкладається, а захворювання набуває затяжного перебігу, в якому періоди благополуччя чергуються із загостреннями.

Із плином часу стінки жовчного міхура і гепатикохоледоха зближуються до повного зіткнення, чому сприяє присутність великого каменя в гартманівському закутку. Під дією його маси поглиблюються вже наявні порушення трофіки, виникає перфорація (пролежень) стінок жовчного міхура і жовчної протоки з подальшим формуванням міхурово-холедохеальної нориці. Через це патологічне сполучення з жовчного міхура в просвіт гепатикохоледоха спрямовуються конкременти, діаметр нориці збільшується за рахунок втрати тканини в зоні компресії.

В результаті звуження проксимального відділу гепатикохоледоха ліквідується, жовчний міхур скорочується в об'ємі, зникають його шийка, гарт-

манівський закуток і значна частина тіла. У фіналі жовчний міхур нагадує дивертикулоподібне утворення, яке сполучається з просвітом позапечінкової жовчної протоки за допомогою широкого співюстя. Міхурова протока в переважній більшості спостережень відсутня.

Клінічно синдром Міріцці проявляється болем у правому підребер'ї, жовтяницею і лихоманкою, яка, як правило, є наслідком приєднання холангіту. Таким чином, симптоми синдрому Міріцці мало чим відрізняються від симптомів інших патологій, що проявляються механічною жовтяницею.

Диференційну діагностику проводять з такими захворюваннями і станами, як холедохолітаз, рак холедоха, рак жовчного міхура, рак підшлункової залози, псевдотуморозний панкреатит, здавлення холедоха метастатично ураженими лімфовузлами, склерозуючий холангіт тощо.

Незважаючи на досить широкий спектр інструментальних методів діагностики, до оперативного втручання синдром Міріцці правильно діагностується лише у 12–22% випадків.

Скринінговим методом діагностики є УЗД. Найчастіше зустрічаються і ймовірні ультразвукові ознаки синдрому Міріцці: розширення внутрішньопечінкових проток і проксимального відділу загальної печінкової протоки в поєднанні з нерозширеною загальною жовчною протокою, наявність фіксованого конкременту в ділянці шийки жовчного міхура або міхурової протоки, зморщений жовчний міхур. Інформативність методу не перевищує 67%.

КТ-ознаки синдрому Міріцці такі ж, як і при УЗД. КТ більшою мірою застосовується для виявлення злоякісних пухлин проксимальних відділів жовчних проток і жовчного міхура, що має важли-

ве значення в диференційній діагностиці синдрому Міріцці.

Найбільш інформативним методом діагностики є ЕРХГ. Ознаками синдрому Міріцці при ЕРХГ є: звуження проксимального відділу загальної печінкової протоки, розширення внутрішньопечінкових проток і загальної печінкової протоки вище стенозу в поєднанні з незміненими дистальними відділами загальної жовчної протоки, наявність міхурово-холедохоєальної нориці.

При синдромі Міріцці хірургічне втручання, як правило, проводиться з приводу obturaційної жовтяниці або склерозованого жовчного міхура. Слід зазначити, що такі операції повинен виконувати досить досвідчений хірург, що пов'язано з великою ймовірністю пошкодження позапечінкових жовчних проток. Поранення позапечінкових жовчних проток може призвести до невинного розширення обсягу операції, а поранення великої артерії – до важкої внутрішньочеревної кровотечі і вкрай тяжких наслідків, аж до летального.

Для лікування синдрому Міріцці застосовуються як ендоскопічні, так і хірургічні втручання (лапароскопічні або відкриті).

До ендоскопічних методів лікування належить ендоскопічна папілосфінктеротомія в поєднанні з літотрипсією і літоекстракцією. Як правило, ендоскопічну папілосфінктеротомію доповнюють назобілярним дренажуванням, рідше – стентуванням. Ендоскопічні транспапілярні втручання застосовуються або як перший етап хірургічного лікування з метою жовчної декомпресії, або після лапароскопічної чи відкритої операції для видалення конкрементів, що залишилися в загальній жовчній протоці (в силу різних обставин не всі конкременти могли бути видалені під час лапароскопічної або відкритої операції).

Вибір способу оперативного втручання залежить від типу синдрому Міріцці.

При I типі рекомендується холецистектомія від дна, ревізія жовчних проток, при необхідності – літоекстракція, зовнішнє дренажування загальної жовчної протоки.

При II, III типах рекомендується прецизійне виділення шийки жовчного міхура, розсічення жовчного міхура та міхурової протоки, літотомія, холецистектомія, зашивання норицевого отвору атравматичним розсмоктуваним шовним матеріалом або пластика дефекту залишеної частини кукси жовчного міхура на T-подібному дренажі.

При IV типі рекомендується накладення гепатикоєюноанастомозу з виділеною за Ру пет-

лею тонкої кишки, позаяк стінка загальної печінкової протоки повністю зруйнована.

Лапароскопічні методи лікування з успіхом застосовуються в основному при I типі синдрому, рідше – при II, III типах.

У білярній хірургії нерідко вдаються до хірургічної корекції внутрішніх жовчних нориць, накладених штучно з метою дренажування білярного тракту за різними показаннями. Необхідність у цьому виникає при **рефлюкс-холангіті**, який нерідко спостерігається при широкому співусті холедоходуоденоанастомозу. Рефлюкс-холангіт після накладення холедоходуоденоанастомозу клінічно проявляє себе тріадою Шарко, збільшенням розмірів печінки, неодноразовим амбулаторним або стаціонарним лікуванням пацієнта, яке приносить лише тимчасовий і нестійкий ефект.

При **рефлюкс-холангіті операцією вибору** є реконструкція холедоходуоденоанастомозу в холедохоєюноанастомоз на виключеній за Ру петлі тонкої кишки за умови хорошої прохідності БДС. Якщо рефлюкс-холангіт поєднується з папілостенозом, операцію доповнюють трансдуоденальною папілосфінктеропластиком або ЕПСТ.

Необхідність хірургічної корекції виникає і після накладення холецистоєюноанастомозу на довгій петлі з браунівським співустям і заглушкою привідної петлі за О. О. Шалімовим при реканалізації останньої. Клінічно цей стан проявляється частою жовчноміхуровою колькою і рецидивуючим запаленням жовчного міхура. Діагноз підтверджується в разі закидання контрастної речовини з привідної кишки у жовчний міхур.

Хірургічна корекція даного стану полягає в резекції привідної петлі порожньої кишки (рис. 7.16).

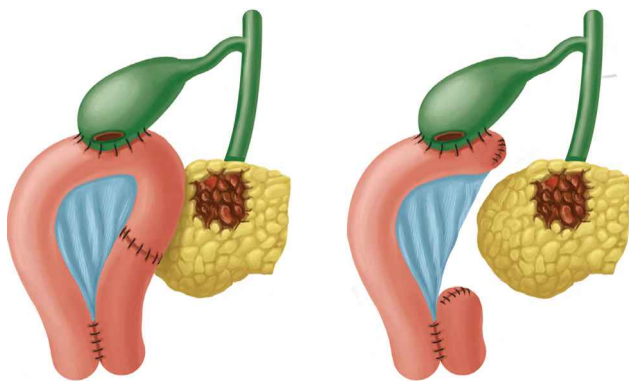


Рис. 7.16. Резекція привідної петлі порожньої кишки при її реканалізації після холецистоєюностомії

ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ

Постхолецистектомічний синдром (ПХЕС) є збірним поняттям, оскільки в клінічній практиці практично не існує захворювань, безпосередньо пов'язаних з видаленням жовчного міхура. Даний термін можна використовувати лише з метою тимчасового визначення завдань, спрямованих на уточнення причини збереження больового симптому або інших клінічних проявів у пацієнта після виконаної холецистектомії.

Етіологія і патогенез ПХЕС

Розпізнавання причин постхолецистектомічного синдрому представляє певні труднощі. У ряді випадків больові або диспепсичні розлади можуть бути зумовлені терапевтичною, неврологічною, а іноді й психічною патологією. В той же час у певного числа пацієнтів причиною виявленого симптомокомплексу може стати недіагностована в доопераційному періоді або під час втручання патологія біліарного тракту, захворювання органів і систем, що пов'язані з функцією печінки і жовчовивідних шляхів, а іноді й ускладнення самої холецистектомії.

Найчастішою причиною ПХЕС є неусунена патологія з боку печінки, внутрішньо- і/або позапечінкових жовчних проток і підшлункової залози, а також технічні похибки під час виконання холецистектомії. Незважаючи на проведену холецистектомію, у пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою зберігаються обмінні порушення, які мали місце і до втручання і проявляються високою літогенністю жовчі, що сприяє рецидиву захворювання – рецидивному холедохолітазу.

Нерідко тривалий хронічний запальний процес у жовчному міхурі веде до розвитку запальних змін у печінці (гепатит, вторинний біліарний цироз печінки) і підшлунковій залозі з порушенням її екзокринної функції (хронічний рецидивний панкреатит). Усе це сприяє порушенню виділення і пасажу жовчі, перетравлення і всмоктування жирів, розладів травлення, розвивається дисбактеріоз, ентєральна недостатність тощо.

Виникнення перерахованих проблем важко пов'язати з відсутністю жовчного міхура, скоріше вони є наслідком запізненого хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби (відмова хворого від

операції) і розвитком, часом уже незворотних, змін у печінці та підшлунковій залозі. Тривале існування хронічного холециститу може сприяти розвитку стенозу ВСДПК, що веде до жовчної гіпертензії і порушення відтоку панкреатичного соку. Певну роль у виникненні клінічних проявів ПХЕС відіграють дискінезія дванадцятипалої кишки, дуоденіт, дуоденостаз та інші захворювання органів черевної порожнини.

Класифікація

Відповідно до класифікації, запропонованої Е. І. Гальперінім та Н. В. Волковою (1988), всіх пацієнтів з попереднім діагнозом ПХЕС поділяють на 4 основні групи:

1. Захворювання жовчних проток і великого дуоденального сосочка: конкременти жовчних проток і ВСДПК, стеноз і недостатність ВСДПК, довга кукса протоки, залишковий жовчний міхур, стриктури жовчних проток, кістозне розширення внутрішньопечінкових жовчних проток, пухлини жовчних проток і ВСДПК.
2. Захворювання підшлункової залози та печінки: хронічний панкреатит, вторинний біліарний цироз, реактивний гепатит.
3. Захворювання дванадцятипалої кишки: хронічний дуоденіт, дискінезія дванадцятипалої кишки (дуоденостаз різного генезу тощо), дивертикули дванадцятипалої кишки.
4. Захворювання інших органів і систем: хронічний гастрит, хронічний ентєрит, хронічний коліт і т.д.

Клініка і діагностика ПХЕС

Для кожної з перерахованих вище груп пацієнтів характерні свої клінічні прояви захворювання.

Для пацієнтів **першої групи** характерна клініка біліарної гіпертензії, яка виникає внаслідок постійної або тимчасової обструкції жовчних проток. Пацієнти скаржаться на постійний біль у правому підребер'ї по типу печінкової кольки, диспепсичні розлади. Часто спостерігається постійна або ремітуюча жовтяниця. При лабораторному обстеженні хворих виявляється гіпербілірубінемія з переважанням прямої фракції, підвищення активності лужної фосфатази, γ -глутамілтрансферази та амінотрансфераз. Для верифікації діагнозу застосовують УЗД, ЕРХГ, КТ, рідше – МРТ.

При УЗД підтверджуються ознаки біліарної гіпертензії, що виявляється розширенням внутрішньо- і/або позапечінкових жовчних проток. У 96% хворих можна виявити жовчну гіпертензію і до операції запідозрити такі захворювання, як холедохолітаз, пухлини протокової системи і стриктури різної локалізації тощо. Метод неінвазивний, позбавлений значного числа ускладнень, властивих інвазивним методам діагностики. Сучасним і досить інформативним методом діагностики патології біліарного тракту є ендоскопічна ретроградна холангіографія.

У 94% хворих дана методика дозволяє виявити патологію внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток, а також ВСДПК. Більш того, при доброякісній етіології жовчної гіпертензії ендоскопічні хірургічні транспапілярні втручання дозволяють усунути причину захворювання й уникнути необхідності виконання досить травматичних порожнинних операцій. Це в першу чергу стосується такої патології, як холедохолітаз і стеноз ВСДПК.

У разі формування зовнішньої жовчної нориці першим етапом діагностики є фістулохолангіографія, яка дозволяє практично в абсолютній більшості хворих встановити причину порушення пасажу жовчі.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія є операцією вибору при папілостенозі. При необхідності вона може бути доповнена ендоскопічною ревізією жовчних проток і механічною літоекстракцією – при холедохолітазі. Ендоскопічні транспапілярні операції дозволяють проводити корекцію такої патології, як пухлини ВСДПК, головки підшлункової залози і непротяжні стриктури термінального відділу холедоха шляхом стентування звуженої частини протоки.

При пухлинних захворюваннях даний метод внутрішнього дренивання використовують для ліквідації жовтяниці і підготовки хворого до радикального втручання. Для діагностики причини обтураційної жовтяниці, а також для ліквідації біліарної гіпертензії, поряд з ЕРХГ може застосовуватися черезшкірна черезпечінкова холангіостомія під УЗ-контролем з антеградним контрастуванням протокової системи печінки, жовчних проток і зовнішнім відведенням жовчі.

У пацієнтів *другої групи* на перший план виступає клініка хронічного рецидивуючого панкреатиту. Хворі скаржаться на постійні або періодичні

болі в лівому підребер'ї та епігастрії, частіше оперізуючого характеру, пов'язані з прийомом їжі (або характерним її складом), диспепсичні розлади. Діагноз підтверджується шляхом лабораторного вивчення екзо- і/або ендокринної функції підшлункової залози. Також з метою діагностики можуть бути використані УЗД, КТ або МРТ.

Якщо біліарний характер панкреатиту виключений, то дана група хворих не вимагає повторного оперативного втручання. Цим пацієнтам необхідне проведення етіотропної протизапальної терапії, з подальшим наглядом лікаря і проведенням повторних курсів протирецидивного лікування. Якщо хронічний панкреатит обумовлений стенозом ВСДПК, холедохолітазом тощо (біліарний панкреатит), слід застосувати ендоскопічні хірургічні транспапілярні втручання – ЕПСТ, МЛЕ та ін.

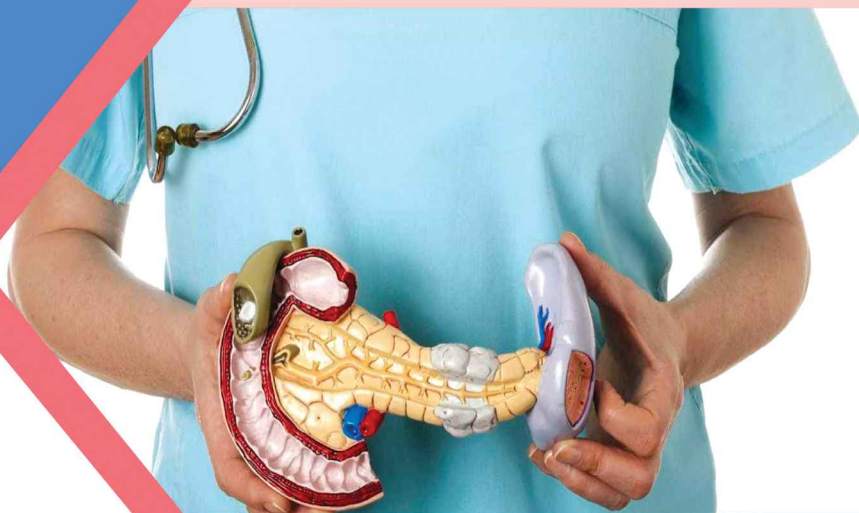
У *третьої групи* хворих клінічні прояви захворювання багато в чому схожі з симптомами, характерними для хворих першої і другої груп. Виявлені ознаки дуоденіту, який поєднується з порушенням моторно-евакуаторної функції дванадцятипалої кишки і проявляється дуоденостазом, вимагають проведення коригуючої терапії з одночасним уточненням генезу останнього. Порушення пасажу хімусу по дванадцятипалій кишці може бути зумовлене функціональними порушеннями, які досить добре піддаються консервативній терапії. Якщо діагностовано органічну причину дуоденостазу, зокрема артеріомезентеріальну непрохідність, показана хірургічна корекція виявленої патології.

Четвертий варіант перебігу ПХЕС характеризується клінічними проявами хронічного гастриту, коліту, ентеральної недостатності. Діагноз підтверджується за допомогою відповідних методів дослідження.

Основні принципи лікування

Лікувальний алгоритм у хворих з ПХЕС визначається залежно від причин, що його викликають. Питання про метод корекції виявленої патології вирішується індивідуально і залежить від характеру змін, ступеня їх тяжкості і тривалості захворювання з урахуванням ступеня операційно-анестезіологічного ризику.

БІЛЬ У ВЕРХНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ



ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання підшлункової залози, яке виникає в результаті процесів аутоферментативного некробіозу, некрозу та ендогенного інфікування із залученням до процесу навколишніх тканин заочеревинного простору, черевної порожнини, а також комплексу органних систем позаочеревинної локалізації і проявляється набряком або некрозом як залози, так і заочеревинної клітковини.

Гострий панкреатит відноситься до найважчих захворювань органів черевної порожнини. Загальна летальність при гострому панкреатиті коливається від 4 до 15 %, при некротичній формі вона становить 24–60 %, післяопераційна летальність сягає 70 %.

За частотою звернень по допомогу в невідкладній хірургії органів черевної порожнини гострий панкреатит посідає друге місце після гострого апендициту. Захворюваність на гострий панкреатит в Україні становить 67 на 100 000 населення (по регіонах – від 30 до 118).

Діагностика гострого панкреатиту

Діагноз гострого панкреатиту може бути виставлений за наявності як мінімум двох із перелічених критеріїв:

- клінічні та анамнестичні дані гострого панкреатиту;
- ліпаза або амілаза сироватки крові у 2–3 рази і більше перевищує верхню межу норми;
- сонографічні (або КТ/МРТ) ознаки гострого панкреатиту.

Точний діагноз гострого панкреатиту (форма гострого панкреатиту, ускладнення тощо) повинен бути встановлений протягом 24 годин від моменту госпіталізації хворого.

Диференційна діагностика гострого панкреатиту

Основними клінічними симптомами гострого панкреатиту є: біль, блювота (нудота) і метеоризм (тріада Мондора).

За локалізацією болів гострий панкреатит найчастіше доводиться диференціювати з такими захворюваннями (рис. 8.1):

- перфоративна і пенетруюча гастродуоденальна виразка;
- гострий холецистит;
- гостра непрохідність кишечника;

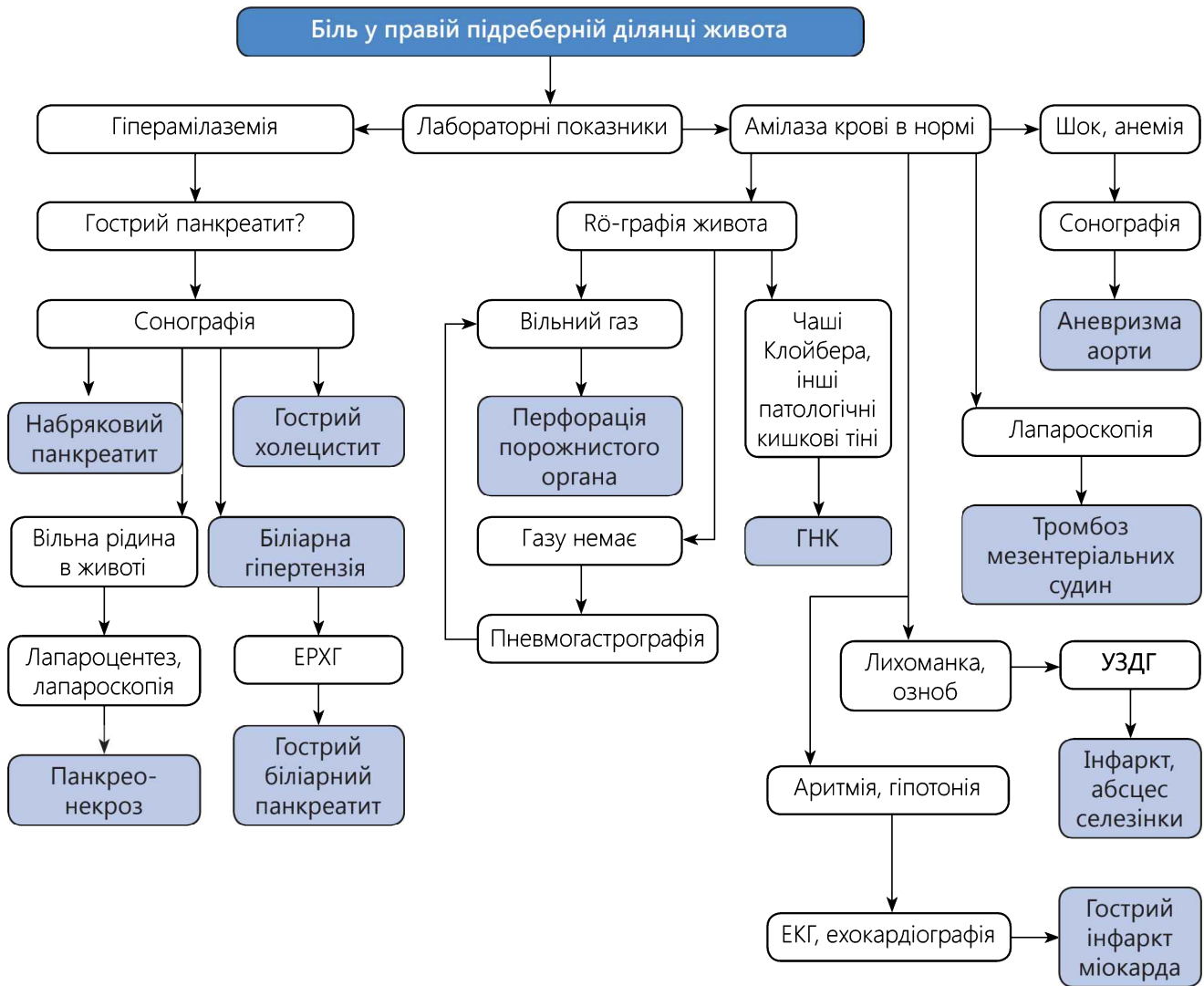


Рис. 8.1. Диференційна діагностика гострого панкреатиту

- розрив (розшарування) аневризми черевного відділу аорти;
 - інфаркт селезінки;
 - гостра судинна недостатність кишечника;
- рідше з:
- пневмонією;
 - інфарктом міокарда;
 - гострим апендицитом;
 - харчовою токсикоінфекцією.

Біль при гострому панкреатиті дуже схожий на біль при перфоративній виразці шлунка або дванадцятипалої кишки. Слід зазначити, що для проривної виразки характерні: частіше молодий

вік хворого, досить часто виразковий анамнез, відсутність блювоти, "дошкоподібний" живіт, зникнення печінкової тупості при перкусії живота.

Біль при перфоративній виразці виникає раптово ("кинджальний" біль), супроводжується швидко наростаючими ознаками ендогенної інтоксикації і захисним напруженням м'язів черевної стінки. У перші години від початку болю місцева симптоматика при перфорації виразки переважає над загальною інтоксикацією, на відміну від важкого і вкрай важкого перебігу панкреатиту. Виявлення вільного газу при оглядовій рентгенографії живота є достовірною ознакою перфорації порожнистого органа.

При легкому перебігу панкреатиту перитонеальна симптоматика в перші години розвитку захворювання відсутня. Вирішальним диференційно-діагностичними тестом у діагностиці перфоративної виразки при відсутності вільного газу в животі є невідкладна фіброгастродуоденоскопія, в ряді випадків – з подальшою оглядовою рентгенографією живота (по суті – пневмогастрографія).

Комбінація ендоскопічного і рентгенологічного методів діагностики дозволяє також диференціювати гострий панкреатит і від пенетруючої гастродуоденальної виразки.

Виявлення вільного газу в черевній порожнині при відсутності виразкових дефектів на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки свідчить про перфорацію іншого порожнистого органа живота і визначає показання до лапаротомії.

При гострому холециститі біль зазвичай відразу локалізується в правому підребер'ї. Тут же відзначається захисне напруження м'язів передньої черевної стінки, нерідко збільшений і болючий жовчний міхур або інфільтрат. При цьому показники амілази/ліпази крові в нормі. Патогномонічною ознакою для гострого холециститу є клінічний і сонографічний симптом типу Мерфі.

У більшості випадків для проведення диференційної діагностики між гострим холециститом і гострим панкреатитом цілком достатньо виконання ультразвукового дослідження. Специфічними діагностичними маркерами гострого холециститу є сонографічні ознаки запальних змін жовчного міхура: збільшення його розмірів, потовщення стінки, зміна її структури і характеру вмісту жовчного міхура.

При гострому панкреатиті жовчний міхур також може збільшуватися в розмірах (внаслідок біліарної гіпертензії), але товщина стінки при цьому залишається нормальною. Альтернативними методами інструментальної діагностики є КТ, МРТ і лапароскопія, яка дозволяє, в тому числі, виконувати і лікувальні втручання (дренування черевної порожнини, холецистостомію тощо).

Сонографічні ознаки біліарної гіпертензії (дилатація холедоха) і холедохолітазу, а також клініка вклинення каменя в ампулу великого сосочка дванадцятипалої кишки визначають показання до ендоскопічної папілосфінктеротомії, яка дозволяє достовірно підтвердити біліарну природу панкреатиту.

Гостра непрохідність кишечника частіше проявляє себе переймоподібним болем – при гострій злуковій і странгуляційній непрохідності,

перистальтика кишечника бурхлива особливо в початковий період хвороби. Товстокишкова обтураційна непрохідність проявляється поступовим здуттям живота і наростанням поширеного болю. Перенесені раніше операції на органах черевної порожнини, множинні чаші Клойбера, асиметрія живота і вивчення пасажу барію по травному тракту дозволяють достовірно поставити діагноз гострої кишкової непрохідності.

Слід пам'ятати про динамічну кишкову непрохідність, яка часто супроводжує гострий некротичний панкреатит, що поєднується з залученням до патологічного процесу заочеревинної клітковини. При цьому зазвичай відсутній переймоподібний характер абдомінального болю. При гострій непрохідності кишечника вміст ферментів підшлункової залози в крові в нормі. Для виключення обтураційної кишкової непрохідності в таких випадках показана сонографічна оцінка стану петель кишечника і порівняння сонографічних характеристик у динаміці.

Клінічна картина розриву (розшарування) аневризми черевного відділу аорти складається із симптомів гострого живота і гіповолемічного шоку. Аневризма аорти зустрічається переважно у людей похилого віку. Біль виникає раптово, носить виражений (жорстокий) характер. Нерідко при огляді в животі виявляють нерухоме болюче пульсуюче утворення, над яким можна вислухати грубий систолічний шум. Пульс частий, артеріальний тиск знижений. Основним методом діагностики є ультразвукове дослідження.

Аневризма черевного відділу аорти при сонографії зазвичай виявляється у вигляді дилатації передньо-заднього розміру аорти більше 3 см або локальним збільшенням патологічної ділянки в 1,5 рази порівняно з діаметром нормальної аорти. Кольорова і спектральна доплерографія може констатувати турбулентний кровотік у просвіті аневризми з інтенсивним забарвленням просвіту. Сонографія також дозволяє виявити ознаки розшарування і розриву аневризми.

Комп'ютерна томографія і ангіографія дозволяють уточнити рівень розриву аневризми та її локалізацію по відношенню до ниркових артерій і виявити можливий стеноз вісцеральних артерій.

Інфаркт селезінки і абсцес селезінки перебігають зазвичай без вираженого больового синдрому і в першу чергу проявляють себе гіпертермічною реакцією, ознобом і прогресуючим синдромом ендогенної інтоксикації. Провідна роль у диференційній діагностиці інфаркту селезінки, її абсцесу і гострого панкреатиту належить невідкладній со-

нографії з доплерівським дослідженням селезінкової артерії та вени.

Досить складна диференційна діагностика гострого панкреатиту та гострої судинної недостатності кишечника на ґрунті тромбозу або емболії брижових судин. Абдомінальному болю при гострій судинній недостатності кишечника нерідко передують значне підвищення артеріального тиску (гіпертонічний криз), ускладнений перебіг атеросклерозу, миготлива аритмія, перенесений інфаркт міокарда або ревмокардит в анамнезі. Дане захворювання спостерігається переважно у людей похилого віку.

Для гострої судинної недостатності кишечника характерне раптове виникнення інтенсивного болю в животі без чіткої локалізації. Нерідко хворі поводяться неспокійно, часто змінюють своє положення. Пульс частий, температура тіла знижена, швидко розвивається колапс. При огляді живіт роздутий, м'який, відзначається лише помірне напруження м'язів черевної стінки. Оперізуючий біль не характерний.

Нерідко відзначається лейкоцитоз, що досягає $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$. Іноді спостерігаються випороження з домішкою крові. Дуже швидко, внаслідок гангрени кишечника, з'являються симптоми перитоніту, і наростає інтоксикація. Єдиним неінвазивним діагностичним методом, що дозволяє візуалізувати оклюзію брижової артерії, є ультразвукове дуплексне сканування.

У сумнівних випадках для уточнення діагнозу необхідно вдатися до екстреної діагностичної лапароскопії.

Нижньочасткова пневмонія і плеврит. При нижньочастковій пневмонії і плевриті біль у верхній половині живота виникає гостро і посилюється при диханні, кашлі. Дихання поверхнєве, часте, при аускультатії можна виявити в нижніх відділах грудної клітки шум тертя плеври, хрипи. Як правило, температура тіла підвищена до $38\text{--}40^\circ\text{C}$. Пульс частий, язик вологий. Живіт помірно напружений в епігастральній ділянці, перистальтичні шуми кишечника вислуховуються, симптоми подразнення очеревини відсутні.

Основним методом діагностики є рентгенологічне дослідження легень. Слід пам'ятати й про те, що важкий гострий некротичний панкреатит часто виявляється респіраторним дистрес-синдромом дорослих. У таких випадках завжди необхідно встановити першопричину захворювання.

Інфаркт міокарда частіше виникає у людей похилого віку, які відзначали в анамнезі напади стенокардії. При інфаркті міокарда початок захворюван-

ня нерідко характеризується виникненням гострого болю в епігастральній ділянці, що іррадіює в ділянку серця, між лопатками. Стан хворих тяжкий. Пульс частий, аритмічний, артеріальний тиск знижений. Межі серця розширені, тони серця глухі. Язик вологий. Живіт м'який, помірно болючий в епігастральній ділянці, симптоми подразнення очеревини відсутні. Перистальтичні шуми кишечника вислуховуються. Основний метод діагностики – ЕКГ (на електрокардіограмі виявляють свіжі осередкові порушення коронарного кровообігу).

Певні труднощі можуть виникати при диференційній діагностиці гострого панкреатиту (набряку форми) і гострого апендициту, особливо в початковий термін захворювання, коли клінічні прояви хвороби виражені недостатньо. Ще одна причина труднощів – розташування червоподібного відростка: дозаду в поперековій ділянці або поблизу жовчного міхура. Встановленню правильного діагнозу сприяють дані лабораторної ферментної діагностики, ультразвукове дослідження або лапароскопія.

Значно важче диференціювати гострий панкреатит і харчову токсикоінфекцію, для якої характерні симптоми гастроентероколіту. Однак поява виражених явищ інтоксикації, парезу кишечника, гіпотензії й енцефалопатії повинні націлювати лікаря на необхідність застосування додаткових лабораторних та інструментальних методів діагностики (лабораторна ферментна діагностика, УЗД, лапароскопія), оскільки досить частою причиною цих клінічних проявів є панкреонекроз.

Клінічна картина

Захворювання, як правило, починається раптово, однак найчастіше – після надмірного прийому жирної, гострої, копченої, смаженої їжі та алкоголю. Характерним симптомом гострого панкреатиту є біль в епігастральній ділянці, правому і лівому підбер'ї, часто з іррадіацією в спину, оперізуючого характеру. У ряді випадків біль може віддавати в надпліччя і за груднину.

Нудота спостерігається у 80–90 % хворих, а блювота – у 40–60 %. Причому блювота є одним із частих і характерних клінічних проявів гострого панкреатиту. Вона може бути повторною або безперервною, однак не приносить полегшення хворому. Нерідко хворі скаржаться на відчуття здуття живота, невідходження калу і газів, іноді можуть спостерігатися часті рідкі випороження.

При легкій формі гострого панкреатиту хворі при свідомості, правильно орієнтуються в просторі і в часі. Однак при важкому гострому панкреатиті можуть виникати порушення свідомості у вигляді інтоксикаційного делірію. При некротичній формі захворювання дихання часте, поверхневе, відзначаються задишка і ціаноз. Аускультативно в легенях визначається безліч вологих хрипів.

У початкових стадіях може бути брадикардія, однак вона швидко змінюється тахікардією. При важкому гострому панкреатиті спостерігається частий ниткоподібний пульс. Артеріальний тиск у більшості хворих знижений, при ферментативному шоку може бути колапс. На ЕКГ відзначаються виражені порушення обмінних процесів у міокарді – зниження інтервалу S–T, деформація зубця T, додаткові зубці U.

Язик у перші години захворювання вологий, обкладений білим або сірим нальотом. Надалі він стає сухим. Живіт роздутий, в диханні практично не бере участі. У перші години захворювання часто має місце асиметрія живота за рахунок здуття тільки епігастральної та параумбілікальної ділянок. Надалі з розвитком динамічної кишкової непрохідності здуття живота збільшується, він стає рівномірним (симетричним). Аускультативно перистальтичні шуми ослаблені або зовсім не прослуховуються.

При пальпації живіт досить довго залишається м'яким, відзначається болючість в епігастральній ділянці, особливо різка в проекції підшлункової залози, а також у правому і лівому підребер'ї. Симптоми подразнення очеревини (симптом Щоткіна – Блюмберга) позитивні у 15–25% хворих, переважно при ферментативному або гнійному перитоніті.

Для діагностики гострого панкреатиту використовують ряд симптомів. Слід, однак, зауважити, що їх діагностична цінність вельми неоднакова.

Симптом Мондора – фіолетові плями на обличчі та тулубі (спостерігається при деструктивних формах захворювання).

Симптом Грея Тернера – ціаноз бокових стінок живота.

Симптом Куллена – жовте забарвлення шкіри в ділянці пупка.

Симптом Керте – болюча резистентність у вигляді поперечної смуги в епігастральній ділянці на 6–7 см вище пупка (спостерігається у 60–80% хворих).

Симптом Воскресенського – відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці (спостерігається у 60–80% хворих).

Симптом Лагерлефа – різкий ціаноз обличчя.

Симптом Холстеда – ціаноз шкіри живота.

Симптом Мейо – Робсона – почуття болю при натисканні пальцями в лівому реберно-хребтовому куті (спостерігається у 40–50% хворих).

Симптом Роздольського – болючість при перкусії над підшлунковою залозою.

Форми гострого панкреатиту

За клініко-морфологічним перебігом виділяють **набряковий (інтерстиціальний) панкреатит** і **некротичний панкреатит**, або **панкреонекроз**. Останній поділяють на **неінфікований** (стерильний, асептичний) та **інфікований**.

Гострий набряковий (інтерстиціальний) панкреатит (*interstitial edematous pancreatitis – IEP*) морфологічно характеризується помірним набряком тканини підшлункової залози, її ущільненням, рідко – обмеженими ділянками некрозу (не більше 10% об'єму залози). Почасткованість і структура підшлункової залози збережені, відсутні ділянки геморагічної імбібіції і значної ексудації в черевну порожнину. Вогнища некрозу в парапанкреальній клітковині не визначаються. У більшості випадків не переходить у некротичний панкреатит, ускладнення спостерігаються рідко (парапанкреальні рідинні скупчення малих розмірів).

Для даної форми гострого панкреатиту характерний легший перебіг. В останні роки ряд авторів називають набряковий панкреатит "захворюванням 72 годин". Клінічна симптоматика на тлі лікування зазвичай купірується в перші 6–7 днів. Морфологічні зміни в залозі розрішуються через 10–25 діб. Прояви ферментної токсемії виражені слабо, синдром поліорганної недостатності відсутній. При УЗД підшлункова залоза збільшена в розмірах, має "балоноподібну" форму, рівні контури, дифузно-неоднорідну структуру, ехогенність її підвищена.

Гострий некротичний панкреатит (*Necrotizing pancreatitis*) характеризується дифузною або осередковою зоною (зонами) нежиттєздатної паренхіми підшлункової залози, яка (які) практично завжди поєднується з некрозом парапанкреальної жирової клітковини. На початковій стадії захворювання запальний процес завжди носить асептичний характер і тому цю форму хвороби позначають як "**гострий асептичний некротичний панкреатит**" (*Sterile necrosis – acute sterile necrotizing pancreatitis*), для якого характерний тяжкий перебіг, яскрава клінічна симптоматика.

Відзначаються виражені ознаки інтоксикації, токсичного шоку і поліорганної недостатності, стійкий парез кишечника. У черевній порожнині при лапароскопії виявляють ферментативний геморагічний випіт, геморагічне просочування клітинних просторів, велику кількість стеатонекрозів, контури залози не диференціюються.

Хворих турбує розлитий біль в животі, більше в епігастральній ділянці, що іррадіює в спину. Виражена сухість у роті, спрага. Прийом рідини часто викликає блювоту. Живіт нерідко роздутий, перистальтика кишечника млява. При наявності ферментативного випоту відзначаються позитивні симптоми подразнення очеревини. На початку захворювання температура тіла частіше субфебрильна, потім набуває гектичного характеру.

Гострий інфікований некротичний панкреатит (*infected necrosis*) – інфільтрований некротичний масив підшлункової залози і/або заочеревинної клітковини, що піддається коліквациї і/або нагноєнню, з бактеріальним обсіменінням, який не має відмежування від здорових тканин. Розвивається при приєднанні інфекції (ендогенна транслокація мікробів), частіше через два тижні після початку захворювання.

Основними його патоморфологічними ознаками є: наявність зон некрозу сіро-чорного кольору, замазкоподібної консистенції в підшлунковій залозі і заочеревинній клітковині, брижі поперечної ободової кишки, присутність мутного ексудату, що нагадує м'ясні помії, гнійного вмісту, який дифузно (у вигляді "бджолиних сот") просочує заочеревинну клітковину або має вигляд невідмежованого рідинного утворення в парапанкреальній, паракольної і тазовій заочеревинній клітковині.

Для цієї форми гострого панкреатиту характерне формування постнекротичних інфікованих панкреатичних і парапанкреатичних рідинних скупчень у сальниковій сумці (абсцес підшлункової залози або сальникової сумки) і заочеревинній клітковині (флегмона заочеревинної клітковини – парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової), а також секвестрація нежиттєздатних тканин, що зумовлює тривалий важкий стан хворого.

Незважаючи на проведену інтенсивну терапію, загальний стан хворих з інфікованим некротичним панкреатитом залишається важким або вкрай важким. Маніфестують прояви ендогенної інтоксикації, сухість у роті, спрага, прогресуюча слабкість, лихоманка. При великому інфікованому панкреонекрозі у зв'язку з залученням у запальний процес досить великого масиву заочеревинної клітковини

хворих турбує біль у бокових відділах живота і поперекової ділянці.

При прогресуючій паракольної флегмоні нерідко можна виявити набряклість бічного відділу черевної стінки на боці ураження, інфільтрацію м'яких тканин поперекової ділянки, оніміння шкіри, а іноді й симптом "лимонної кірки", що є дуже несприятливою клінічною ознакою. Ранніми клінічними ознаками формування паракольної флегмони у чоловіків можуть бути також набряк калитки або біль в яєчку на стороні ураження.

Ускладнення гострого панкреатиту

Всі ускладнення гострого панкреатиту поділяють на ускладнення з боку черевної порожнини і системні (загальні).

До ускладнень гострого панкреатиту з боку черевної порожнини відносять:

- парапанкреатичний інфільтрат;
- перитоніт (ферментативний, гнійний);
- гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) і заочеревинній клітковині (парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової), а також у перикарді та плевральному синусі;
- панкреатичну псевдокісту;
- інфіковані постнекротичні панкреатичні і парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (абсцес підшлункової залози або сальникової сумки) і заочеревинній клітковині (флегмона заочеревинної клітковини – парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової);
- відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри);
- біліарну гіпертензію (обтураційну жовтяницю);
- внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці;
- арозивні внутрішньочеревні кровотечі;
- гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу;
- ферментативний холецистит.

Ускладнення, що виникають у фазу асептичного запалення:

- парапанкреатичний інфільтрат;
- ферментативний перитоніт;
- гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) і заочеревинній клітковині (парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової), а також у перикарді та плевральному синусі;

- панкреатична псевдокіста;
- біліарна гіпертензія (обтураційна жовтяниця);
- ферментативний холецистит.

Парапанкреатичний інфільтрат – спостерігається практично у всіх пацієнтів з некротичним панкреатитом; формується в зонах асептичного некрозу, локалізованих у підшлунковій залозі і/або в будь-якому відділі заочеревинної клітковини і є, по суті, запальною реакцією у відповідь на деструктивний процес безпосередньо в самій підшлунковій залозі й парапанкреальній клітковині. Як правило, в його структуру залучені стінки прилеглих органів (шлунок, дванадцятипала кишка), брижа товстої і тонкої кишки.

Клінічно парапанкреатичний інфільтрат виявляється на 3–5 добу від початку гострого панкреатиту і спостерігається в абсолютній більшості пацієнтів. Можливі чотири варіанти результату інфільтрату:

- регрес запальних змін;
- збереження розмірів парапанкреатичного інфільтрату при нормалізації самопочуття і стиханні синдрому системної запальної реакції;
- формування псевдокіст через стадію оментобурситу;
- нагноєння.

Перитоніт ферментативний – скупчення запальної рідини в черевній порожнині з високою концентрацією активних ферментів підшлункової залози, яка нерідко перевищує їх вміст у сироватці крові. Ферментативний перитоніт зазвичай розвивається в перші 24–48 годин від початку гострого некротичного панкреатиту і характеризує його важкий клінічний перебіг. Спостерігається приблизно у 40% пацієнтів з гострим некротичним панкреатитом.

Практично у всіх хворих запальна рідина в черевній порожнині стерильна, оскільки містить велику кількість протеолітичних ферментів, концентрація яких значно перевищує концентрацію їх у крові. Дренування черевної порожнини під час лапароскопії або лапароцентезу і видалення запальної рідини значно пом'якшує прояви синдрому ендогенної інтоксикації.

Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) і заочеревинній клітковині (парапанкреальній, паракольної, паранефральній, тазовій) (*Acute peripancreatic fluid collection – APFC*) виникають на ранній стадії некротичного панкреатиту і можуть бути обумовлені як реакцією організму у відпо-

відь на осередки некрозу в підшлунковій залозі й заочеревинній клітковині (запальний ексудат), так і “розгерметизацією” протокової системи внаслідок поширеного і/або глибокого некрозу паренхіми підшлункової залози (секрет підшлункової залози).

У цих утвореннях рідинний компонент (панкреатичний секрет, запальний ексудат) вогнища деструкції домінує над некротичним його елементом. На відміну від псевдокісти, вони не мають щільних сполучнотканинних стінок. Дані рідинні скупчення нерідко самотійно або під впливом лікування регресують.

Відмітних клінічних проявів гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень у сальниковій сумці і заочеревинній клітковині немає. Діагностуються вони при сонографічному дослідженні.

Досить важко перебігає гострий некротичний панкреатит з гострими асептичними парапанкреатичними рідинними скупченнями в заочеревинній клітковині (парапанкреальній, паракольної, паранефральній, тазовій). Нерідко приєднання ендогенної мікрофлори призводить до розвитку флегмони заочеревинної клітковини. Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в заочеревинній клітковині у вигляді скупчення вільної рідини спостерігаються у 30% пацієнтів, а у вигляді інфільтрації заочеревинної клітковини – у 70%.

Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) спостерігаються практично у 50% пацієнтів, у заочеревинній клітковині – у 20%, а їх поєднання – у 1%.

Панкреатичні псевдокісти (*Pancreatic pseudocyst*) – утворюються з гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень у сальниковій сумці і є наслідком перенесеного асептичного панкреонекрозу, коли навколо скупчення панкреатичного секрету, відокремленого суміжними органами (екстрапанкреатичної псевдокісти), формується щільна стінка з фіброзної або грануляційної тканини (капсула). Причому щільність і товщина стінки залежать від тривалості існування кісти.

Формування панкреатичних псевдокіст, як правило, починається на 3–4 тижні від початку гострого панкреатиту. Нерідко в їх просвіті знаходяться дрібні секвестри. Інтрапанкреатичні псевдокісти виникають в результаті дрібно- або крупновогнищового панкреонекрозу і розташовуються в паренхімі підшлункової залози. Панкреатичні псевдокісти часто мають зв'язок з протоковою системою підшлункової залози і можуть мимовільно регресувати.

За часом утворення всі псевдокісти поділяються на гострі (до 6–8 тижнів з моменту утворення) і хронічні (більше 8 тижнів). Найчастіше псевдокісти розташовуються в ділянці тіла і хвоста підшлункової залози, можуть бути множинними і мають невеликі розміри (до 1,5–3 см). В ділянці головки підшлункової залози кісти утворюються рідше, але частіше пов'язані з протоковою системою, частіше поодинокі і більше 3 см у діаметрі.

При правильному лікуванні панкреатичні псевдокісти зустрічаються досить рідко.

Біліарна гіпертензія розвивається при гострому панкреатиті в результаті порушення відтоку жовчі через обтурацію холедоха конкрементом або в результаті здавлення ззовні дистального відділу загальної жовчної протоки набряклого чи інфільтрованою головкою підшлункової залози.

Діагностика самої біліарної гіпертензії нескладна і ґрунтується на лабораторних даних (гіпербілірубінемія) і даних сонографії (збільшення розмірів жовчного міхура, діаметра жовчних проток). У ряду хворих з гострим панкреатитом та біліарною гіпертензією ендоскопічно виявляють зміни в зоні великого сосочка дванадцятипалої кишки або в періампулярній зоні – камінь, вклинений в ампулу ВСДПК, папілостеноз, аденома ВСДПК.

Ферментативний холецистит обумовлений рефлюксом панкреатичного соку в жовчний міхур. До характерних ознак гострого ферментативного холециститу відносять: наявність випоту в черевній порожнині з домішкою жовчі, жовто-зелене драглисте просочування стінки жовчного міхура і тканин печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки, а також вогнищевий некроз стінки жовчного міхура зі стеатонекрозами на очеревині.

Встановлено, що в умовах жовчної гіпертензії, зумовленої порушенням відтоку жовчі і панкреатичного соку, розвивається пошкодження стінки жовчного міхура за рахунок панкреатобіліарного рефлюксу з активацією протеолітичних і ліполітичних ферментів.

У патогенезі гострого ферментативного холециститу провідну роль відводять активації фосфоліпази А2 панкреатичного соку. Дана форма гострого холециститу частіше розвивається у чоловіків середнього віку, після алкогольного ексцесу. Гіперсекреція підшлункової залози призводить до спазму сфінктера Одді, протокової гіпертензії і рефлюксу панкреатичного соку в біліарний тракт з розвитком гострого ферментативного холециститу. Таким чином, у даному випадку гострий ферментативний холецистит є вторинним захворюванням, іншими

словами – ускладненням гострого панкреатиту. Ферментативний холецистит при гострому некротичному панкреатиті спостерігається досить рідко.

Ускладнення, що виникають у фазу гнійних ускладнень:

- гнійний перитоніт;
- інфіковані постнекротичні панкреатичні і парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (абсцес підшлункової залози або сальникової сумки) і заочеревинній клітковині (флегмона заочеревинної клітковини – парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової);
- відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри);
- внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці;
- арозивні внутрішньочеревні кровотечі;
- гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу.

Перитоніт гнійний (бактеріальний) зазвичай спостерігається у хворих, що надходять у хірургічні стаціонари в пізні терміни від початку захворювання або повторно. Причинами його виникнення найчастіше є: інфікування ексудату (при ферментативному перитоніті) або прорив абсцесу підшлункової залози / чепцевої сумки в черевну порожнину. Гнійний перитоніт спостерігається у 7% пацієнтів.

Постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення (Post-necrotic pancreatic / peripancreatic fluid collection – PNPFС) характерні для другої фази некротичного панкреатиту (фази гнійних ускладнень). У більшості випадків вони зумовлені великовогнищевим панкреонекрозом, що має тенденцію до відмежування. Ці скупчення містять як рідинний компонент (гній), так і некротизовані тканини (детрит), як правило, інфіковані. Основним джерелом інфекції є ендогенна транслокація мікробів.

Утворення постнекротичних панкреатичних / парапанкреатичних рідинних скупчень частіше спостерігається в кінці другого – на початку третього тижня захворювання.

Основна локалізація: підшлункова залоза або сальникова сумка і черевна клітковина (парапанкреальна, паракольна, паранефральна, тазова).

Постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці, як правило, відмежовані (мають піогенну мембрану / стінку) і розташовуються в зоні вогни-

ща некрозу підшлункової залози (по суті, відповідають *абсцесу підшлункової залози або сальникової сумки*).

Абсцеси підшлункової залози і сальникової сумки належать до досить важких ускладнень гострого панкреатиту. Спостерігаються у 55% пацієнтів з гострим інфікованим некротичним панкреатитом.

Під абсцесом підшлункової залози або сальникової сумки розуміють інфіковане, відмежоване утворення, розташоване в товщі підшлункової залози або поза нею (в сальниковій сумці), в зоні вогнища некрозу підшлункової залози. Основним джерелом інфекції є ендогенна транслокація мікробів.

Абсцес підшлункової залози частіше формується з гострої псевдокисти при її інфікуванні. Абсцес сальникової сумки, як правило, є наслідком оментобурситу. Абсцеси підшлункової залози і сальникової сумки формуються в 2-й фазі перебігу гострого деструктивного панкреатиту – фазі гнійних ускладнень, яка починається, як правило, в кінці другого – на початку третього тижня захворювання.

Абсцеси підшлункової залози і сальникової сумки розвиваються на тлі інфікованого панкрео-некрозу і тому не мають патогномонічних симптомів, що створює значні труднощі в діагностиці. Клінічно вони проявляються тупими болями в лівому підребер'ї, що посилюються при русі хворого, зниженням апетиту, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла до 38–39 °С, тахікардією, високим лейкоцитозом із зсувом формули вліво, значним прискоренням ШОЕ тощо.

Прорив абсцесу підшлункової залози або сальникової сумки в черевну порожнину може слугувати причиною піддіафрагмального, підпечінкового, міжкишкового абсцесів або поширеного перитоніту. Важкими ускладненнями абсцесів підшлункової залози є тромбоз ворітної вени і пилефлебіт, прорив абсцесу у дванадцятипалу кишку, шлунок або загальну жовчну протоку, гнійний плеврит, арозивна кровотеча із судин підшлункової залози. У зв'язку з цим, після сануючих хірургічних втручань в обов'язковому порядку слід проводити ультразвуковий моніторинг до купірування ознак активної гнійної інфекції.

Променева діагностика абсцесу підшлункової залози або сальникової сумки визначає показання до його дренирування під УЗ- або КТ-контролем. Отриманий гній і детрит досліджують бактеріологічно. Проводять санацію гнійно-некротичної порожнини антисептиками і гідрофільними гелями. Санація абсцесу нерідко супроводжується

вимиванням секвестрів підшлункової залози; рідко – формуванням зовнішньої протокової норичці підшлункової залози.

Постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення в заочеревинній клітковині (по суті, відповідають *флегмоні заочеревинної клітковини*) в більшості випадків поєднуються з сепсисом.

Флегмона заочеревинної клітковини – мабуть, найважче ускладнення гострого панкреатиту. Спостерігається приблизно у 30% пацієнтів з гострим інфікованим некротичним панкреатитом, а поєднання флегмони і абсцесу сальникової сумки – приблизно у 9%. Якщо в першій фазі захворювання відбувається просочування активованими ферментами підшлункової залози насамперед парапанкреальної клітковини з наступним її некрозом, то приєднання інфекції в другій фазі призводить до гнійного розплавлення некротичних тканин і утворення класичної флегмони у вигляді або "гнійних сот", або невідокремленого рідинного утворення.

Флегмона заочеревинної клітковини у вигляді "гнійних сот" спостерігається приблизно у 80% пацієнтів, а у вигляді невідокремленого рідинного утворення – у 20%. Найчастіше спостерігається парапанкреальна і паракольна флегмона зліва, рідше – паракольна флегмона справа, ще рідше – паракольна флегмона справа і зліва, а також тазова.

Заочеревинний простір (рис. 8.2) обмежений спереду заднім парієтальним листком очеревини, ззаду – задньою стінкою черевної порожнини, зверху – очеревиною, що переходить до діафрагми, знизу – безіменною або пограничною лінією малого таза. Заочеревинну клітковину поділяють на паракольну, параренальну і ретроперитонеальну.

Відповідно до цього гнійно-запальні процеси заочеревинної клітковини поділяють на *параколіт*, *паранефрит* і *ретроперитоніт*.

Заочеревинний простір сполучається з іншими тканинними просторами – параплевральним, піддіафрагмальним, паравезикальним, параметральним і параректальним. У зв'язку з цим заочеревинні флегмони поділяють на: піддіафрагмальну, поперекову, клубову, передочеревинну і флегмону малого таза. Прогресуючі флегмони можуть охоплювати всю заочеревинну клітковину.

Парапанкреальна флегмона заочеревинної клітковини – інфікування клітковини навколо підшлункової залози, що виникає на тлі панкрео-некрозу. Основним джерелом інфекції є ендогенна транслокація мікробів.

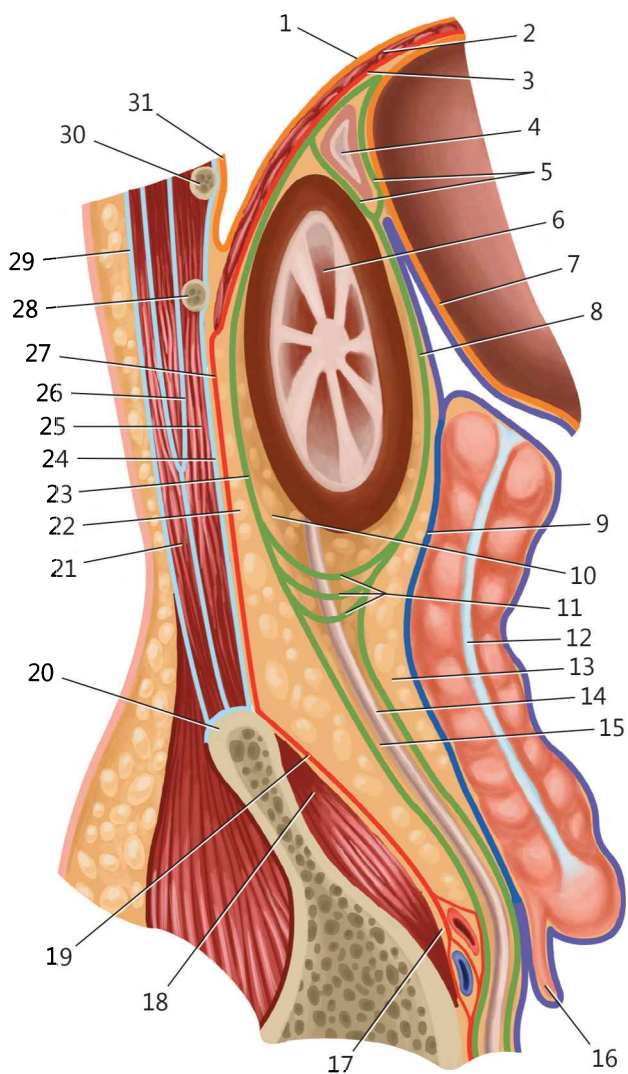


Рис. 8.2. Топографія фасцій і клітковинних шарів заочеревинного простору на сагітальному розпилі через ділянку правої нирки (за Г. Г. Стромбергом)

1 – діафрагмальна плевра; 2 – діафрагма; 3 – діафрагмальна фасція; 4 – надниркова залоза; 5 – дуплікатура фасції *praerenalis*, що утворює фасцію наднирника; 6 – права нирка; 7 – очеревина; 8 – *f. praerenalis*; 9 – *f. Toldt*; 10 – *paranephron*; 11 – перемички, що замикають ниркову піхву знизу; 12 – *colon ascendens*; 13 – *paracolon*; 14 – сечівник; 15 – *paraureteron*; 16 – *appendix*; 17 – фасція, що оточує *vasa iliaca communis*; 18 – *m. iliacus*; 19 – *f. iliaca*; 20 – *crista iliaca*; 21 – *m. erector trunci*; 22 – *textus cellososus retroperitonealis*; 23 – *f. retrorenalis*; 24 – *f. quadrata (f. endoabdominalis)*; 25 – *m. quadratus lumborum*; 26 – *aponeurosis m. transversi abdominalis*; 27 – *arcus lumbocostalis lat.*; 28 – XII ребро; 29 – *f. thoracolumbalis*; 30 – XI ребро; 31 – *pleura costalis*

Слід зазначити, що при гострому некротичному панкреатиті запальний процес може поширюватися не тільки на парапанкреальну клітковину, а й на паракольну і тазову. Найчастіше спостерігаються парапанкреальна флегмона і паракольна флегмона зліва, рідше – паракольна флегмона справа і ще рідше – тазова й одночасно з обох сторін (паракольна флегмона).

Досить рідко в процес залучається паранефральна клітковина, що зумовлено більшою щільністю ниркових фасцій, які виконують обмежувальну функцію. При цьому вони не тільки поділяють заочеревинний простір на окремі шари, але й є основними бар'єрами, які утримують поширення процесу з одного шару в інший. Це дозволяє розглядати клітковинні простори, розташовані попереду передниркової фасції, як ізольовану частину заочеревинного простору, в якій і розвиваються основні патологічні процеси при некротичному панкреатиті.

Септична флегмона заочеревинної клітковини при гострому панкреонекрозі характеризується прогресуючим погіршенням загального стану хворого. Хворі скаржаться на біль в попереку, більше на стороні розташування гнійного запалення. Нерідко вдається пальпувати пастозні набряклі тканини черевної стінки ближче до поперекових ділянок.

Діагностика гнійних процесів ретроперитонеальної клітковини представляє значні труднощі. У симптоматології найважливішу роль відіграють лихоманка і біль. Найчастіше біль не має чіткої локалізації, іноді взагалі відзначається поза ділянкою ураження. Така широка іррадіація пояснюється існуванням великих нервових зв'язків ретроперитонеальної клітковини з іншими ділянками.

Суттєвим моментом діагностики є наявність видимого або пальпованого інфільтрату. При клубовій локалізації гнійного процесу інфільтрат починається поблизу лобкової кістки, продовжується до пупартової зв'язки і досягає передньоверхньої ості клубової кістки.

При поперековій локалізації інфільтрат розташовується над гребенем клубової кістки, досягаючи зовнішнього краю довгих м'язів спини.

У ряді випадків вдається виявити бічне викривлення хребта в поперековому відділі з відхиленням лінії остистих відростків у здоровий бік; деяку згладженість контурів відповідної половини попереку, напруження м'язів спини; контрактуру стегна.

Ускладнює діагностику відсутність флюктуації навіть при великих заочеревинних гнійниках. Цьо-

му сприяє їх глибоке залягання за товстим шаром м'язів і апоневрозу.

Для діагностики використовують УЗД або КТ. Флегмона заочеревинної клітковини є показанням до екстреної операції.

Відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри) – (*Walled-off pancreatic necrosis – WOPN*) – вільно розташовані ділянки некротизованої підшлункової залози – секвестри. При асептичному перебігу запального процесу дрібні вогнища некрозу і секвестрації розплавляються і під впливом макрофагів лізуються й організуються. У свою чергу, великі та обширні зони некрозу і секвестрації більшою мірою схильні до інфікування. Саме тому при виявленні секвестрів досить великих розмірів (УЗД, КТ) їх необхідно видаляти хірургічним шляхом, краще позаочеревинним доступом.

Арозивні внутрішньочеревні кровотечі або кровотеча в вогнищі запалення – одне з найнебезпечніших ускладнень панкреонекрозу. Великовогнищевий некроз тканини підшлункової залози та інфікування парапанкреальної клітковини з високою концентрацією в осередку біологічно активних продуктів запалення нерідко призводить до арозії як дрібних, так і великих артеріальних судин.

Найчастішими джерелами кровотечі при гострому некротичному панкреатиті є при локалізації зони запалення в ділянці тіла і хвоста підшлункової залози – селезінкові артерія і вена, а при локалізації зони запалення в ділянці головки підшлункової залози – підшлунково-дванадцятипалокишкові артерії і вени.

Якщо черевна порожнина раніше була дренована (раніше виконана лапаротомія з наскрізним дронуванням сальникової сумки), діагностика кровотечі не представляє складнощів – із дренажів надходить практично незмінена кров. Разом з тим раптове падіння артеріального тиску, тахікардія, колапс, зниження вмісту еритроцитів у периферичній крові при “закритому” способі лікування панкреонекрозу (після лапаротомії і зашивання черевної порожнини наглухо) в першу чергу повинні націлити лікаря на виключення кровотечі з арозиваних судин у вогнищі запалення.

Триваюча кровотеча у вогнищі запалення є показанням до операції – лапаротомії, зупинки кровотечі. Слід, однак, зазначити, що остання в умовах панкреонекрозу представляє значні складнощі. Останнім часом для зупинки арозивної кровотечі застосовують рентген-ендоваскулярну емболізацію судини, що кровоточить.

Кровотеча в просвіт органів травного каналу найчастіше є результатом важкого або вкрай важкого перебігу гострого некротичного панкреатиту й обумовлена важкою інтоксикацією та поліорганною дисфункцією / недостатністю.

Найчастішим джерелом кровотечі в просвіт травного каналу є гострі виразки та ерозії слизової оболонки верхніх відділів травного каналу, частіше шлунка. Разом з тим, призначення антисекреторної терапії на початковому етапі лікування хворого з гострим некротичним панкреатитом значно зменшує ймовірність виникнення гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки органів травного каналу.

Діагноз підтверджують ендоскопічно. Тактика ведення хворих з кровотечею із гострих виразок та ерозій слизової оболонки – консервативна.

Внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці. Панкреатичні нориці – часте ускладнення некротичного панкреатиту, травм підшлункової залози, операцій на підшлунковій залозі та суміжних з нею органах.

Причинами формування панкреатичних нориць можуть бути негерметичність протокової системи підшлункової залози (неспроможність панкреатичних анастомозів, поранення протоки підшлункової залози) і наявність перешкоди відтоку панкреатичного соку внаслідок стриктур, наявності нежиттєздатних тканин залози і парапанкреальної клітковини.

Розрізняють гострі і хронічні панкреатичні нориці. Гострі нориці не мають сформованого норицевого ходу, можуть закриватися самостійно протягом 2–3 місяців. Хронічні нориці мають сформований норицевий хід, самостійно не закриваються і функціонують більше трьох місяців після їх формування.

Справжні панкреатичні нориці мають зв'язок з протокою підшлункової залози. Якщо така нориця при контрастуванні не має зв'язку з дванадцятипалою кишкою, є розрив головної протоки підшлункової залози – така нориця визначається як термінальна. Якщо нориця сполучається з протокою залози і має зв'язок з дванадцятипалою кишкою – нориця визначається як бічна.

Зовнішня гнійно-некротична нориця не має сполучення з протокою підшлункової залози, сліпо закінчується в паренхімі залози або в парапанкреальній клітковині. При цьому можливий контакт з дрібною панкреатичною протокою на рівні часточок і груп ацинарних клітин. Залежно від виду нориці застосовують різні методи лікування.

Консервативне лікування передбачає зниження рівня панкреатичної секреції (октреотид) і місцевий вплив на шкірні покриви в ділянці зовнішнього отвору свища для захисту шкіри від ушкоджуючої дії панкреатичного соку.

Хірургічне лікування панкреатичних нориць полягає у формуванні панкреатодигестивного анастомозу або резекції підшлункової залози. Будь-якому оперативному втручанню повинна передувати контрастна рентгенофістулографія, яка дозволяє визначити характер свища. При зовнішніх справжніх панкреатичних норицях у даний час застосовуються оклюзійні втручання пломбувальними композитними матеріалами.

Шлункові та кишкові нориці – одне з найтяжчих ускладнень некротичного панкреатиту. Такі ускладнення зазвичай зустрічаються у хворих з некротичним інфікованим панкреатитом при відкритих етапних санаціях сальникової сумки, коли черевна порожнина залишається відкритою і ведеться як лапаростомія. Шлункові і тонкокишкові нориці ведуть до швидкого виснаження хворого.

Діагностика шлункових і кишкових нориць нескладна і зазвичай підтверджується характером виділень з рани або через дренажі. Хромографія і ретгеноконтрастні дослідження дозволяють уточнити рівень формування свища, якщо черевна стінка закрита. При виникненні особливо множинних тонко- і/або товстокишкових нориць прогноз, як правило, несприятливий.

До системних ускладнень гострого панкреатиту відносять:

- синдром системної запальної відповіді;
- поліорганну дисфункцію / недостатність: шок (ендотоксинний), дихальну недостатність, ниркову і/або печінкову недостатність, ДВЗ-синдром;
- сепсис;
- важкі метаболічні порушення.

Лабораторна діагностика

- Основні (найбільш інформативні) методи лабораторної діагностики гострого панкреатиту:
 - вміст ліпази в сироватці крові (більш ніж у 2–3 рази вище верхньої межі норми) – більш інформативний показник, ніж вміст амілази в сироватці крові; норма вмісту ліпази в сироватці крові – 0–28 МО/л; вміст амілази в сироватці крові (більш ніж у 2–3 рази вище верхньої межі норми); норма – 12–32 г / (год × л).

- Додаткові методи лабораторної діагностики:
 - вміст С-реактивного білка в сироватці крові: більше 120 мг/л – свідчить про панкреонекроз;
 - вміст прокальцитоніну: більше 2 нг/мл – свідчить про інфікований панкреонекроз.
- Допоміжні лабораторні методи дослідження:
 - кількість лейкоцитів у периферичній крові;
 - рівень діастази сечі.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:
 - *ліпаза або амілаза сироватки крові;
 - *загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
 - *кількість тромбоцитів у периферичній крові;
 - *креатинін;
 - *сечовина;
 - *білірубін;
 - *трансамінази сироватки крові;
 - *загальний білок;
 - *цукор крові і сечі;
 - *коагулограма;
 - *загальний аналіз сечі;
 - група крові та резус-приналежність;
 - серологічне обстеження на сифіліс.

* лабораторні дослідження, які необхідно виконувати в динаміці (кожні 24–48 годин) насамперед у пацієнтів з важким гострим панкреатитом.

Інструментальна діагностика

Основним методом інструментальної діагностики гострого панкреатиту є **сонографічне дослідження**.

При некротичному панкреатиті УЗД виконують щодня (сонографічний моніторинг), а при стабілізації процесу – не рідше 1 разу на 2–3 доби, що дозволяє контролювати перебіг хвороби, ефективність лікувальних заходів і на раніших етапах виявляти ускладнення гострого панкреатиту.

При гострому набряковому панкреатиті підшлункова залоза збільшена в розмірах, має "балоноподібну" форму, контури її рівні, структура паренхіми дифузно-неоднорідна, ехогенність – від помірно підвищеної до високої (рис. 8.3).

При обмеженому панкреонекрозі (менше 30% некрозу паренхіми підшлункової залози) підшлункова залоза збільшена в розмірах, відзначається нерівність і нечіткість контурів за рахунок інфільтрації парапанкреатичної зони. Паренхіма підшлункової залози дифузно неоднорідна, ехогенність підвищена. У паренхімі виявляються гіпоехогенні вогнища

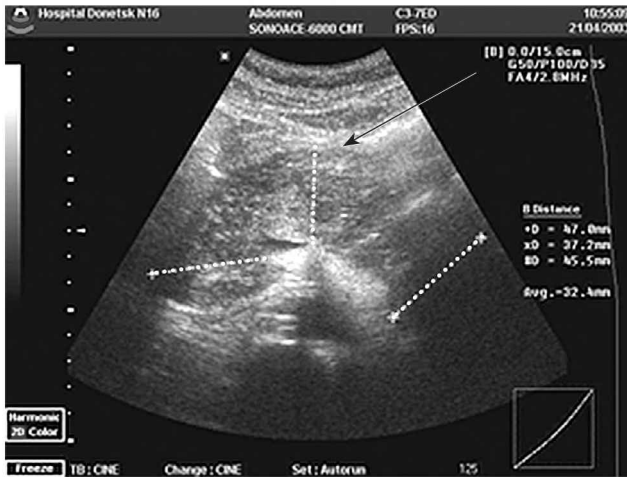


Рис. 8.3. Сонограма. гострий набряковий панкреатит

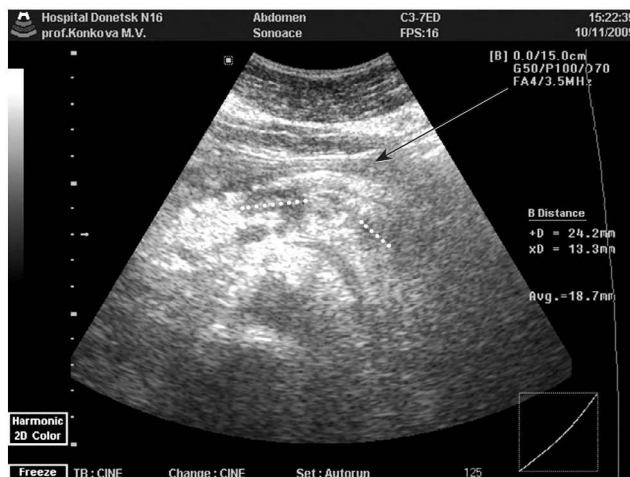
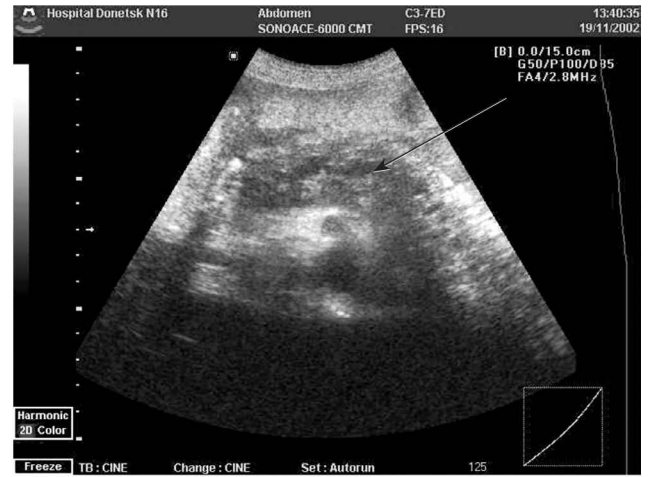


Рис. 8.4. Сонограма. Обмежений панкреонекроз

з рівними контурами, що мають малі розміри (до 1 см в діаметрі), розташовані дифузно, іноді зливаються між собою і поєднуються з гіперехогенними зонами (рис. 8.4).

При поширеному панкреонекрозі відзначаються всі перераховані вище УЗ-ознаки, однак вогнища некрозу досягають розмірів більше 1 см в діаметрі і займають від 30 до 50% паренхіми підшлункової залози (рис. 8.5).

При субтотально-тотальному панкреонекрозі на тлі деструктивних змін підшлункової залози відзначаються гіпоехогенні вогнища, які займають більше 50% паренхіми підшлункової залози, розташо-

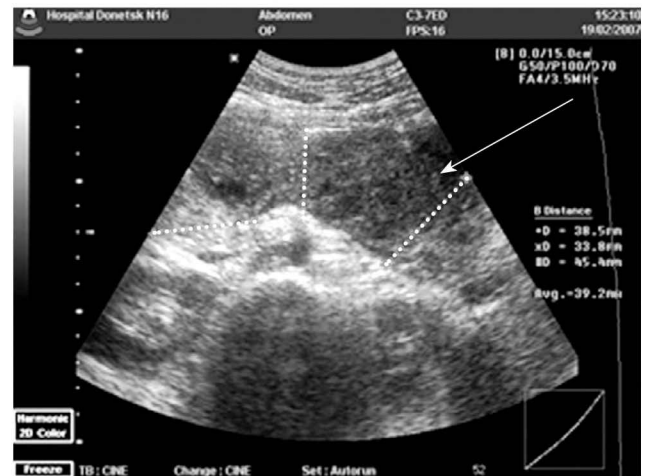


Рис. 8.5. Сонограми. Поширений панкреонекроз

вані частіше в проекції "тіло – хвіст", що мають рівні контури, з наявністю дрібнозернистих включень. Для цієї форми панкреатиту характерне згасання ехо-сигналу по нижньому контуру підшлункової залози. При енергетичному доплерівському дослідженні відзначається посилення кровотоку. Крім того, специфічними доплерівськими ознаками цієї форми гострого панкреатиту є деформація паренхіматозного судинного малюнка в зоні деструктивних змін, а також наявність артеріовенозного шунтування.

Оментобурсит сонографічно визначається у вигляді гіпоехогенної зони без чітких меж різної протяжності, що має вигляд смуги, витягнутого овалу або веретена, розташованого уздовж ділянки "тіло – хвіст" підшлункової залози (рис. 8.6).

Абсцес підшлункової залози або сальникової сумки. У проекції сальникової сумки або підшлункової залози сонографічно визначається гіпо-

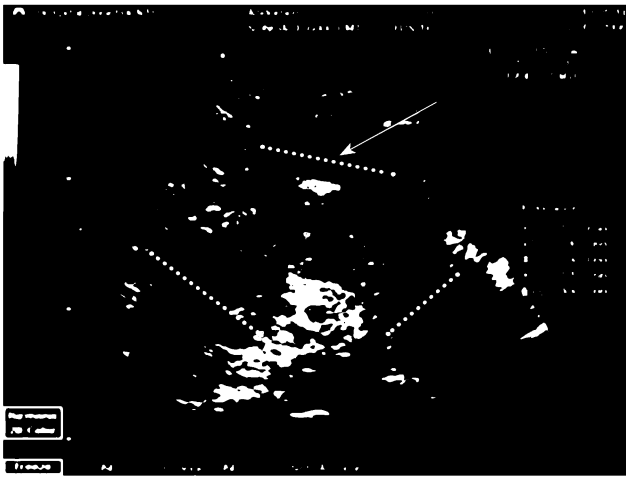


Рис. 8.6. Сонограма. Оментобурсит

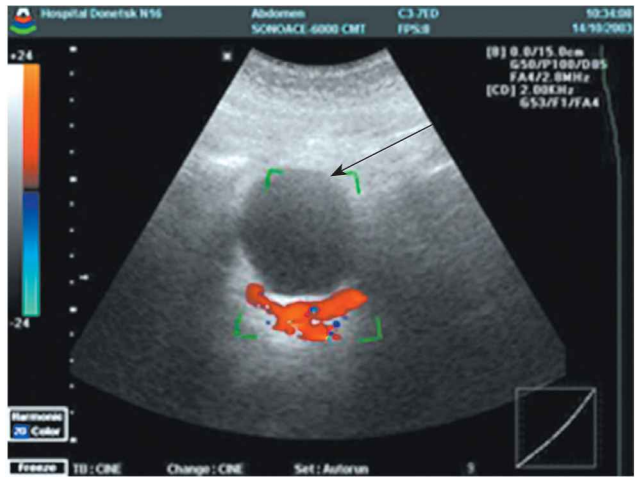


Рис. 8.8. Сонограма. Гостра псевдокіста

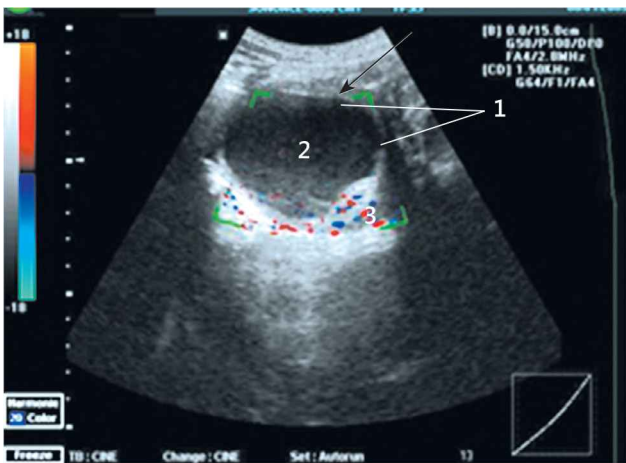


Рис. 8.7. УЗДГ. Абсцес сальникової сумки. Стінка абсцесу (1), порожнина абсцесу (2), судинні сигнали по периферії (3)

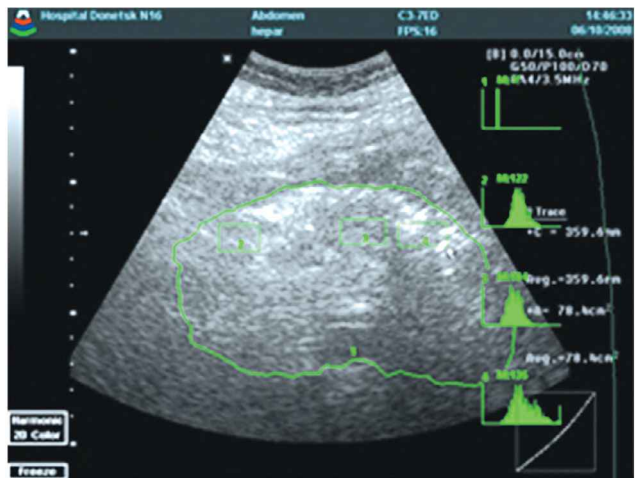


Рис. 8.9. Сонограма. Парапанкреатичний інфільтрат

ехогенне вогнище з рівними контурами, що має гіперехогенні стінки, з наявністю неоднорідного вмісту, розмірами від 3,0 до 5,0 см в діаметрі і більше (рис. 8.7).

Гостра псевдокіста локується як анехогенне овальне або округле утворення з рівними чіткими контурами, з чітко окресленою капсулою, без внутрішніх ехоструктур. Розміри кіст від 1,5 до 12 см у діаметрі і більше (рис. 8.8).

Парапанкреатичний інфільтрат визначається у вигляді неоднорідного утворення підвищеної ехогенності в проекції підшлункової залози без чітких контурів і границь (рис. 8.9).

Флегмона заочеревинної клітковини при сонографії визначається як гіпоехогенна зона з нерівними контурами, різних розмірів, яка включає в себе гіперехогенні утворення (секвестри) і анехогенні зони (ділянки ексудату), що локалізується в проекції фланків (рис. 8.10).

Ехо-ознаки різних стадій патологічного процесу в заочеревинному просторі при панкреонекрозі:

1 стадія – інфільтрація (імбібіція). На сонограмі вона представлена у вигляді гіпоехогенної зони без чітких контурів з наявністю “нижніх” гіперехогенних перегородок і включень у вигляді сот (імбібіція) (рис. 8.10а).

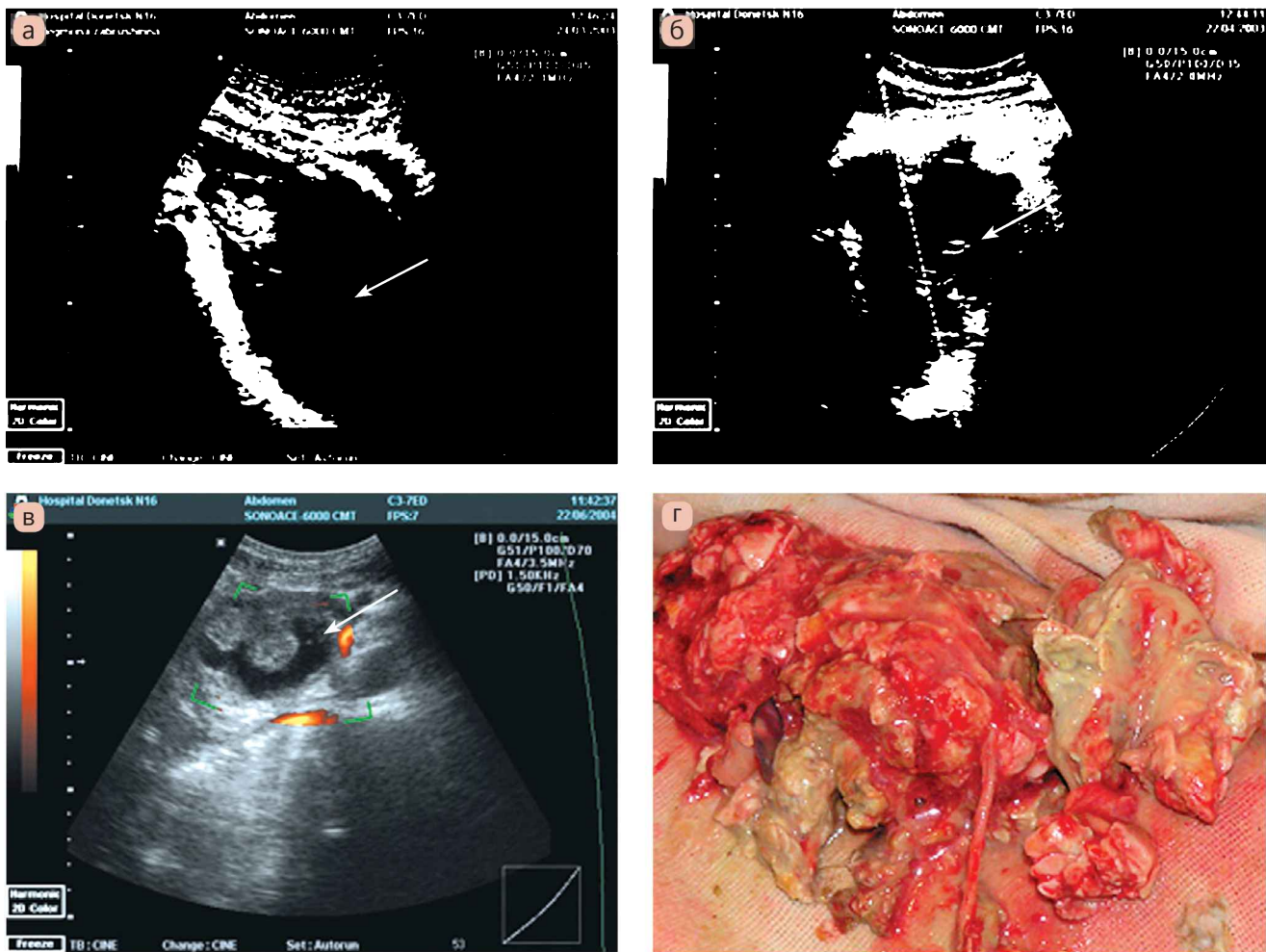


Рис. 8.10. Флегмона заочеревинної клітковини.
 а, б, в – сонограми; г – інтраопераційні дані – розплавлена заочеревинна клітковина

2 стадія – секвестрація з утворенням рідинних скупчень. При ультразвуковому дослідженні на тлі гіпоехогенної зони з'являються анехогенні ділянки рідинних скупчень від 10 до 30 мм у діаметрі (рис. 8.10б).

3 стадія – власне розвиток флегмони (рис. 8.10в, г).

Вільна рідина в черевній порожнині (клінічно відповідає перитоніту) на сонограмі представлена гіпоехогенними утвореннями різної форми і розмірів, обмежених контурами тієї структури, в проекції якої воно розташоване (наприклад, петлями кишки).

Переважає локалізація скупчень ексудату в черевній порожнині при гострому панкреатиті відзначена в проекції лівого фланку, потім у порядку убування – правого фланку, підпечінковому просторі, лівому і правому піддіафрагмальному просторі і в проекції малого тазу (рис. 8.11).

Останнім часом популярним методом в ультразвуковій діагностиці вважається соноеластографія – технологія поліпшення візуалізації неоднорідності м'яких тканин за характеристиками їх пружного зсуву. В процесі проведення еластографії на досліджувану тканину накладають додатковий вплив – натискання датчиком. Внаслідок різної тканинної жорсткості й еластичності, різні елементи тканин скорочуються по-різному, що й відображається у вигляді різниці калібрувальної кривої. Даний метод не є високоінформативним і обов'язковим у діагностиці, однак дозволяє "гіпоехогенні ділянки" паренхіми підшлункової залози диференціювати між проявом локального запалення і пухлинним ураженням (рис. 8.12).

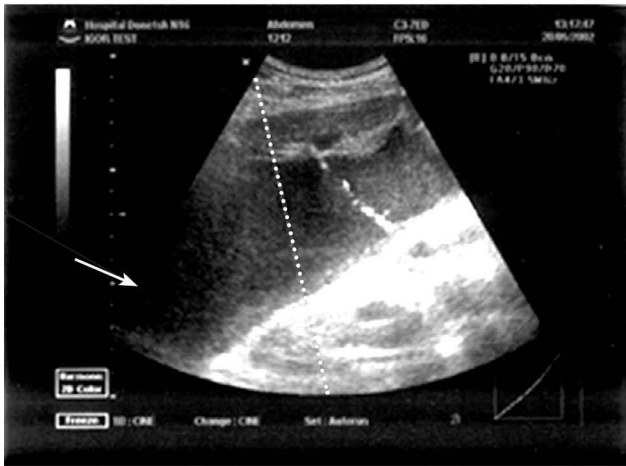
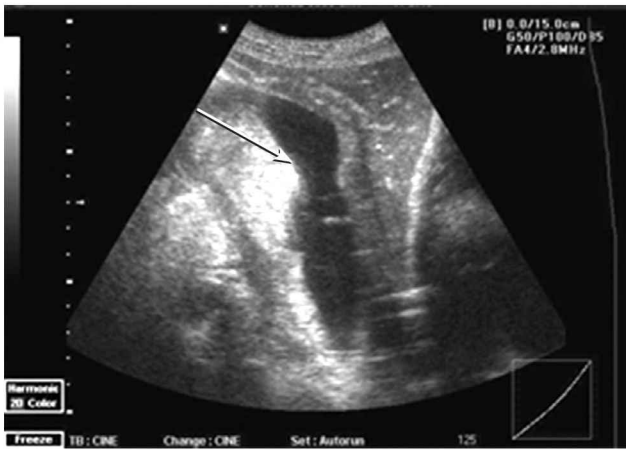


Рис. 8.11. Панкреонекроз. Вільне скупчення рідини по лівому фланку і правому фланку (стрілки)

Показники жорсткості виражаються в масштабі й одночасно в м/с, що дозволяє порівнювати ці дані з показниками, отриманими іншими дослідниками на апаратах, що мають тільки одну вимірювальну функцію. У практично здорових осіб отримано показник жорсткості паренхіми підшлункової залози ($4,86 \pm 0,05$) кПа, ($1,33 \pm 0,05$) м/с. При гострому панкреатиті цей показник дорівнює ($15,48 \pm 0,8$) кПа, ($2,52 \pm 0,17$) м/с.

Серед інвазивних методів діагностики гострого панкреатиту може бути використана діагностична лапароскопія. Показанням до неї є сумнівна перитонеальна симптоматика, коли діагноз гострого панкреатиту доводиться диференціювати з іншою невідкладною патологією живота, при недостатній інформативності неінвазивних методів діагностики, а також у випадках, коли під-

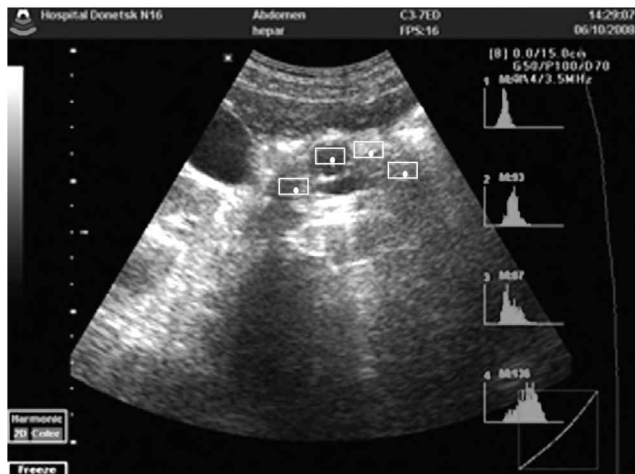
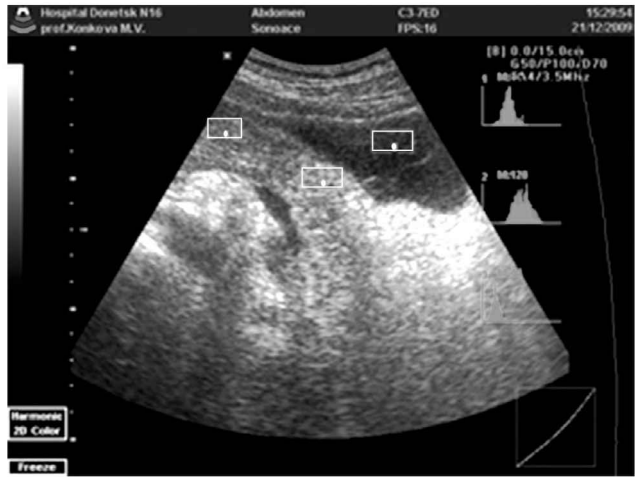


Рис. 8.12. Еластографія підшлункової залози при гострому панкреатиті

тверджено ферментативний перитоніт і клінічна ситуація вимагає адекватного дренивання черевної порожнини або декомпресії біліарного тракту при синдромі біліарної гіпертензії або обтураційної жовтяниці.

Комп'ютерна томографія з болюсним введенням контрастної речовини показана у пацієнтів з ускладненою сонографічною візуалізацією органів черевної порожнини внаслідок метеоризму або інших причин, нечіткої диференціації паренхіми підшлункової залози через інфільтративні зміни в ній і парапанкреальній клітковині, при сумнівах у точності діагнозу та при неефективності консервативної терапії або клінічному погіршенні стану пацієнта (рис. 8.13). Оптимальний час для виконання первинної КТ – найближчі 72–96 год після появи початкових симптомів захворювання. У таблиці 8.1

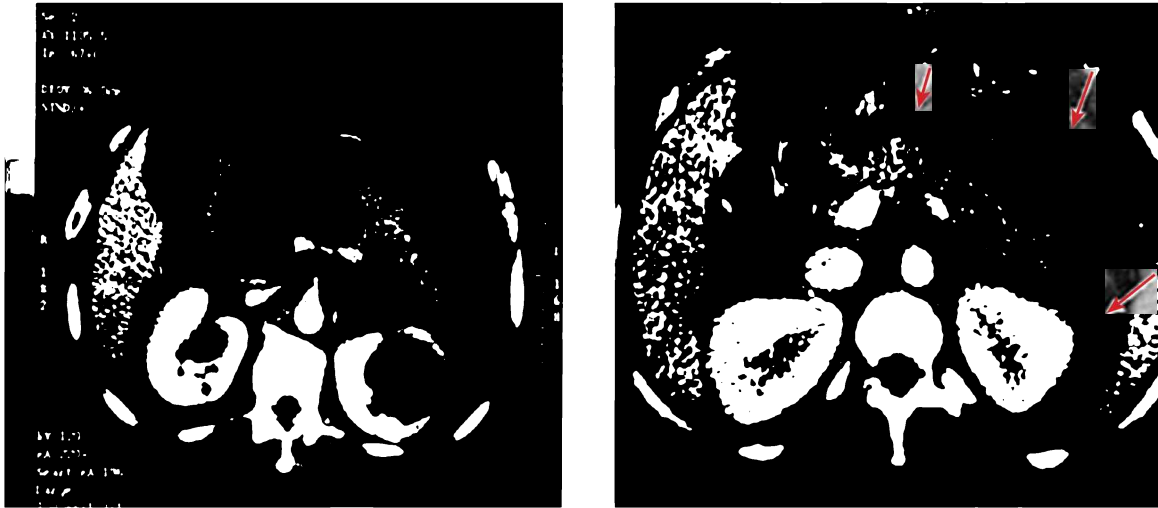


Рис. 8.13. КТ – панкреонекроз. Зони панкреонекрозу (стрілки)

Таблиця 8.1.

Оцінка ступеня тяжкості гострого панкреатиту за даними КТ
(рекомендації Британського керівництва з лікування гострого панкреатиту, 2005)

Показник	Бали	
1. КТ-оцінка:		
A. Нормальна підшлункова залоза	0	
B. набряковий панкреатит	1	
C. набряковий панкреатит, помірні екстрапанкреатичні зміни	2	
D. виражені екстрапанкреатичні зміни, включаючи один рідинний колектор	3	
E. екстрапанкреатичні рідинні колектори	4	
2. Некроз:		
Некрозу немає	0	
Некрроз – менше 30 %	2	
Некрроз – від 30 до 50 %	4	
Некрроз – понад 50 %	6	
3. Індекс тяжкості КТ = КТ оцінка + некрроз	Ускладнення	Летальність
Бали – 0–3	8 %	3 %
Бали – 4–6	35 %	6 %
Бали – 7–10	92 %	17 %
Modified from the World Association guidelines and based on Balthazar and colleagues		

представлена оцінка ступеня тяжкості гострого панкреатиту відповідно до рекомендацій Британського товариства з лікування гострого панкреатиту (2005 р).

Разом з тим, за даними Міжнародної асоціації панкреатології і Американської панкреатичної асоціації (2013), у більшості пацієнтів КТ для діагностики гострого панкреатиту не потрібно. Це пов'язано

з тим, що переважна більшість ускладнень можуть бути запідозрені завдяки клінічним проявам, а також за даними сонографічного і біохімічного дослідження.

Виконання КТ в ранні терміни від початку гострого панкреатиту не рекомендується з наступних причин:

- відсутні докази того, що рання КТ покращує клінічний результат лікування хворих або що раннє виявлення некрозу якось вплине на тактику й обсяг лікування;
- КТ-шкали не перевищують за точністю клінічні бальні шкали у визначенні прогнозу і тяжкості захворювання;
- є дані про те, що виконання ранньої КТ може збільшити тривалість госпіталізації, має недостатню ефективність, не покращує клінічні результати і створює ризики розвитку контрастної алергії і нефротоксичності.

Ще менша роль у діагностиці гострого панкреатиту належить МРТ; виняток відводиться лише біліарному гострому панкреатиту, при якому рекомендується виконання МРТ / МРХПГ, яка має значні переваги порівняно з ЕРХГ (летальність, число ускладнень).

Етіологія гострого панкреатиту

Причина гострого панкреатиту повинна бути встановлена протягом 24 годин з моменту госпіталізації щонайменше у 80% хворих, при цьому число ідіопатичного панкреатиту не повинне перевищувати 20%. Ідіопатичним вважають такий панкреатит, при якому визначити причину захворювання не вдається можливим.

Основні етіологічні чинники гострого панкреатиту

Частіші причини:

- одностороннє харчування (надлишковий прийом переважно жирної їжі та ін.) – наші дані – 50%;
- алкоголь (алкогольний ексцес), сурогати алкоголю – 5–80% (**наші дані** – 40%);
- патологія біліарного тракту – 40–80% (**наші дані** – 5%);
- оперативні втручання;
- травма підшлункової залози.

Рідші причини:

- ішемія підшлункової залози;
- гіпертригліцеридемія;

- інфекції (бактеріальні, вірусні);
- порушення гормонального балансу;
- генетична схильність;
- надмірне або тривале застосування ліків;
- аутоімунні механізми;
- пухлини підшлункової залози і фатерового соска;
- гіперкальціємія;
- хвороба Крона;
- отрути змії і комах.

Серед причин розвитку панкреатиту виділяють три тісно взаємопов'язані групи факторів:

- механічні (порушення евакуації панкреатичного секрету по протоковій системі підшлункової залози);
- нейрогуморальні (порушення іннервації, метаболічних функцій підшлункової залози і печінки різної етіології);
- токсичні (вплив екзо- та ендогенних токсичних метаболітів різної природи).

Роль аліментарного фактора в походженні гострого панкреатиту:

- білки, жири, алкоголь тощо викликають виражену секрецію панкреатичного соку, багатого білком і бідного бікарбонатами, що при неадекватному відтоку може слугувати причиною розвитку аліментарного панкреатиту;
- посилена секреторна діяльність ацинарних клітин при надмірних харчових подразненнях або білководефіцитному харчуванні супроводжується незворотними ушкодженнями внутрішньоклітинних органелів і розвитком метаболічного панкреатиту;
- надмірне вживання переважно білкової та жирної їжі обумовлює сенсibilізацію організму білковими метаболітами, що створює сприятливі умови для розвитку алергічного панкреатиту;
- порушення обміну, особливо жирового, переїдання – призводять до порушень у системі протеолітичних ферментів та їх інгібіторів. З віком активність інгібіторів знижується, що при провокативних моментах (переїдання, порушення дієти) призводить до активації трипсиногену і розвитку гострого панкреатиту. Звідси назва гострого панкреатиту – “хвороба ненажер”, захворювання “ситого життя”.

“Алкогольний панкреатит” частіше буває у чоловіків. Основний механізм розвитку алкогольного панкреатиту – порушення дренажної функції панкреатичних і жовчних проток, оскільки

стимульована алкоголем секреція призводить до збільшення в'язкості панкреатичного секрету і підвищення внутрішньопроктового тиску. З алкоголізмом пов'язують токсичне ушкодження підшлункової залози, зміну синтезу панкреатичних ферментів і порушення метаболічної функції печінки.

Біліарний панкреатит частіше зустрічається у жінок старше 60 років із ЖКХ і розмірами конкрементів менше 5 мм. Причинами біліарного панкреатиту є: холедохолітиаз (в т.ч. мікрохоледохолітиаз), вклинення каменя в ампулу ВСДПК, папілостеноз, спазм або запалення ВСДПК. У ряді випадків гострий панкреатит розвивається на тлі здавлення жовчних проток пухлиною головки підшлункової залози, при склерозуючому холангіті або дискінезії жовчних шляхів різної природи.

Провокуючими факторами біліарного панкреатиту є:

- порушення відтоку панкреатичного секрету по позапечінкових жовчних шляхах і протокової системі підшлункової залози;
- біліарно-панкреатичний або дуоденально-панкреатичний рефлюкс;
- внутрішньопроктова гіпертензія.

Пацієнтів з гострим панкреатитом і ЖКХ без патології термінального відділу холедоха і/або ВСДПК не можна відносити до категорії "біліарного панкреатиту".

Травми підшлункової залози – безпосередньо при пораненнях, тупій травмі, а також операційна травма (при операціях на дванадцятипалій кишці, жовчних шляхах) також може призводити до гострого панкреатиту. Частота післяопераційних панкреатитів сягає 6–12%.

Серед **інфекційних причин**, що викликають розвиток гострого панкреатиту, було виявлено деякі віруси, в тому числі вірус епідемічного паротиту, вірус Коксакі, цитомегаловірус, а також віруси гепатиту А, В, С.

Крім того, відзначено зв'язок між гострим панкреатитом і деякими бактеріями, такими як *Mycoplasma*, *Legionella* і *Mycobacterium tuberculosis*, а також деякими паразитарними інфекціями – аскаридозом і клонорхозом. У пацієнтів, інфікованих вірусом СНІДу, частота розвитку гострого панкреатиту вища, ніж у загальній популяції. При цьому найчастіше у цих пацієнтів гострий панкреатит розвивається внаслідок інфікування *Cryptococcus*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium* і *Mycobacterium avium*.

Розвиток гострого панкреатиту пов'язаний також з **прийомом деяких лікарських препаратів**,

таких як азатіоприн, меркаптопурин, тіазиди, вальпроєва кислота, фуросемід, суліндак, диданозин, ацетамінофен, саліцилати, пентамідин, естрогенові гормони, омнопон, індометацин, ранітидин, антибактеріальні засоби (сульфаніаміди, еритроміцин, метронідазол, тетрациклін).

До більш рідкісних причин розвитку гострого панкреатиту належать гіперкальціємія, хвороба Крона, ішемія й отрута скорпіона.

Патогенез гострого панкреатиту

Основу патогенезу гострого панкреатиту складають процеси місцевого та системного впливу панкреатичних ферментів і цитокінів різної природи. Під впливом тих чи інших етіологічних факторів (або їх комбінації) відбувається внутрішньоацинарна активація протеолітичних ферментів з наступним аутокаталітичним переварюванням підшлункової залози і навколишніх тканин. Крім місцевих порушень, спостерігається загальний інтоксикаційний процес, який призводить до ураження життєво важливих органів і систем організму – серця, нирок, легень, печінки та ін.

У цитоплазмі ацинарної клітини відбувається злиття зимогенів гранул і лізосомальних гідролаз, в результаті чого активуються проферменти з подальшим виходом протеаз в інтерстицій підшлункової залози. Саме активація трипсिनогену і перехід його в трипсин є потужним активатором для всіх інших проензимів з формуванням каскаду важких патологічних реакцій. При цьому ранній механізм активації ферментних систем пов'язаний з пошкодженням клітинних мембран і порушенням трансмембранних взаємозв'язків.

Один з механізмів патогенезу панкреонекрозу при пошкодженні ацинарної клітини – зміна концентрації іонів кальцію в клітині й за її межами, що призводить до активації трипсину. При збільшенні концентрації іонів кальцію в клітині ініціюється внутрішньоклітинний синтез фактора активації тромбоцитів (головного медіатора запалення).

Трипсин є первинним активатором каскаду важких патологічних реакцій (рис. 8.14). До **первинних факторів агресії**, що надають як місцеву, так і загальну дію, належать:

- трипсин – викликає протеоліз білків тканин;
- хімотрипсин – викликає протеоліз білків тканин;
- ліпаза – гідролізує внутрішньоклітинні тригліцериди до жирних кислот і, з'єднуючись з кальцієм, призводить до ліполітичного некрозу

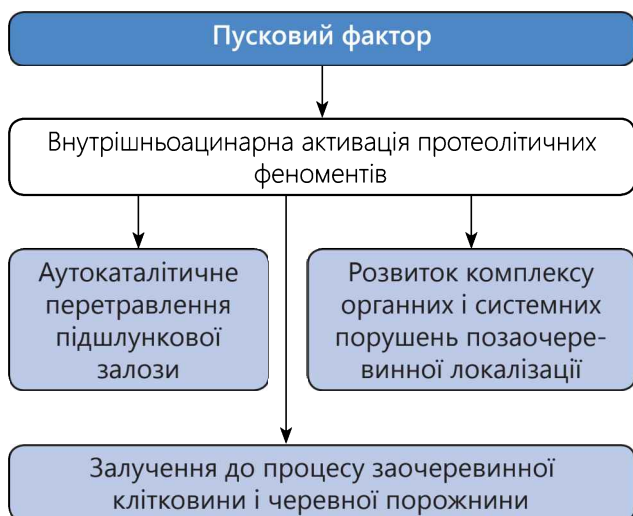


Рис. 8.14. Первинні фактори агресії при гострому панкреатиті

в підшлунковій залозі, заочеревинній клітковині, брижі тонкої і товстої кишки;

- фосфоліпаза A_2 – руйнує клітинні мембрани і сприяє проникненню в клітину ліпази;
- еластаза – руйнує стінку судин і міжтканинні сполучнотканинні структури, що призводить до розвитку геморагічного (протеолітичного) некрозу і сприяє швидкому поширенню ферментного аутолізу (самопереварювання) в підшлунковій залозі і за її межами;
- карбоксипептидаза;
- колагеназа.

В результаті впливу протеолітичних ферментів формуються первинно-асептичні вогнища некробіозу, некрозу з перифокальною демаркаційною зоною запалення в підшлунковій залозі й заочеревинній клітковині. Поряд з цим активовані ферменти надходять у заочеревинний простір, черевну порожнину, по ворітній вені – в печінку, по лімфатичних судинах – у системний кровотік. Саме ферментам підшлункової залози: трипсину, ліпазі, фосфоліпазі A_2 , лізосомним ферментам, які викликають окислювальний стрес, ліпідний дистрес-синдром, тромбоз капілярів, гіпоксію, ацидоз, гіперметаболізм, пошкодження мембран клітин і ендотелію, належить провідна роль у патогенезі токсемії при гострому панкреатиті.

Вторинні фактори агресії. В результаті впливу ферментів підшлункової залози відбувається активація калікреїн-кінінової, плазмінової і тром-

бінової систем з утворенням біологічно активних речовин: брадикініну, гістаміну, серотоніну, які призводять до збільшення судинної проникності, порушень мікроциркуляції, набряку, підвищеної ексудації й мікротромбозу, ішемії, гіпоксії та ацидозу тканин (рис. 8.15).

Третинні фактори агресії. Ці фактори беруть участь у патогенезі місцевої та системної запальної реакції, порушень мікроциркуляції і системної гемодинаміки, серцевої і дихальної недостатності (рис. 8.16). До них відносять синтез мононуклеарними клітинами, макрофагами і нейтрофілами різних медіаторів запалення (цитокінів): інтерлейкінів 1, 6 і 8, фактора некрозу пухлин, фактора активації тромбоцитів, непанкреатичної форми фосфоліпази A_2 , простагландинів, тромбоксану, лейкотрієнів, оксиду азоту.

До прозапальних цитокінів належать: фактор некрозу пухлин, інтерлейкіни 1-бета і 6, а до протизапальних – інтерлейкіни 1 і 10. На початку захворювання концентрація всіх медіаторів запалення в підшлунковій залозі, печінці, легенях, селезінці і системній циркуляції збільшується, що пояснює механізми розвитку локальної, органної та системної запальної реакції.

Утворені при гострому панкреатиті в підшлунковій залозі, заочеревинній клітковині, черевній порожнині та просвіті шлунково-кишкового трак-



Рис. 8.15. Вторинні фактори агресії при гострому панкреатиті



Рис. 8.16. Третинні фактори агресії при гострому панкреатиті

ту ферменти, цитокіни і метаболіти різної природи швидко надходять у порталний кровотік, а потім грудною лімфатичною протокою – в системну циркуляцію з розвитком панкреатогенної токсинемії. На шляху ендотоксинів із заочеревинного простору до органів екстраабдомінальної локалізації першими органами-мішенями стають: серце, легені, нирки, печінка і мозок.

Результатом масивної цитотоксичної дії цих біохімічних сполук на початку захворювання є розвиток панкреатогенного шоку і поліорганних порушень, які визначають ступінь тяжкості стану хворого на гострий панкреатит. Фактори агресії та органні дисфункції створюють синдром "взаємного обтяження".

Через 10–15 днів від початку захворювання настає фаза секвестрації і розплавлення некротизованих ділянок підшлункової залози і заочеревинної клітковини. Деякий час секвестри залишаються стерильними (багато в чому завдяки наявності в них високої концентрації протеолітичних ферментів). Однак у деяких хворих (40–70 %) приєднання інфекції призводить до розвитку гнійно-септичних ускладнень. Останні можуть бути викликані будь-яким одним мікроорганізмом або змішаною мікрофлорою.

Найчастішими причинами септичних ускладнень гострого панкреатиту є факультативно-анаеробні грам(-) палички: бактерії сімейства *Enterobacteriaceae*.

Збудники панкреатогенної інфекції

Частіше:	Рідше:
<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Candida albicans</i> , <i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Peptococcus</i> , <i>Citrobacter</i> spp., <i>Serratia</i> spp., <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Staphylococcus epidermidis</i>

Поряд з ними досить часто зустрічаються аеробні й факультативні грам(+) коки, аеробні неферментуючі грам(-) палички і кокобацили, анаеробні грам(-) бактерії, анаеробні грам(+) коки (табл. 8.2).

Полімікробний характер інфікування частіше відзначається у хворих з панкреатогенними абсцесами, ніж при інфікованому панкреонекрозі.

Виділення при панкреонекрозі мікроорганізмів, характерних для колонізаційного спектра товстої кишки, є вагомим підставою для твердження про те, що мікрофлора шлунково-кишкового тракту в умовах його парезу і ушкодження бар'єрної функції є одним з основних джерел інфікування девіталізованих тканини підшлункової залози і заочеревинної клітковини при панкреонекрозі. Вважається, що мікроорганізми, проходячи через кишкову стінку (так званий процес транслокації бактерій), проникають у підшлункову залозу і заочеревинну клітковину з лімфою.

Слід зазначити, що інфікування спочатку стерильних зон панкреонекрозу зумовлене контамінацією не тільки умовно-патогенною мікрофлорою ендogenous (товстокишкового), але й екзогенною (у оперованого хворого – по дренажу і тампонах з оточення палати інтенсивної терапії) походження.

Фази перебігу гострого некротичного панкреатиту

Гострий некротичний панкреатит має фазовий перебіг, причому кожній його фазі відповідають певні клінічні прояви. У перебігу гострого некротичного панкреатиту доцільно виділяти дві фази: асептичного запалення і гнійних ускладнень, що дозволяє лікарю правильніше підійти до вибору тактики лікування хворого (рис. 8.17).

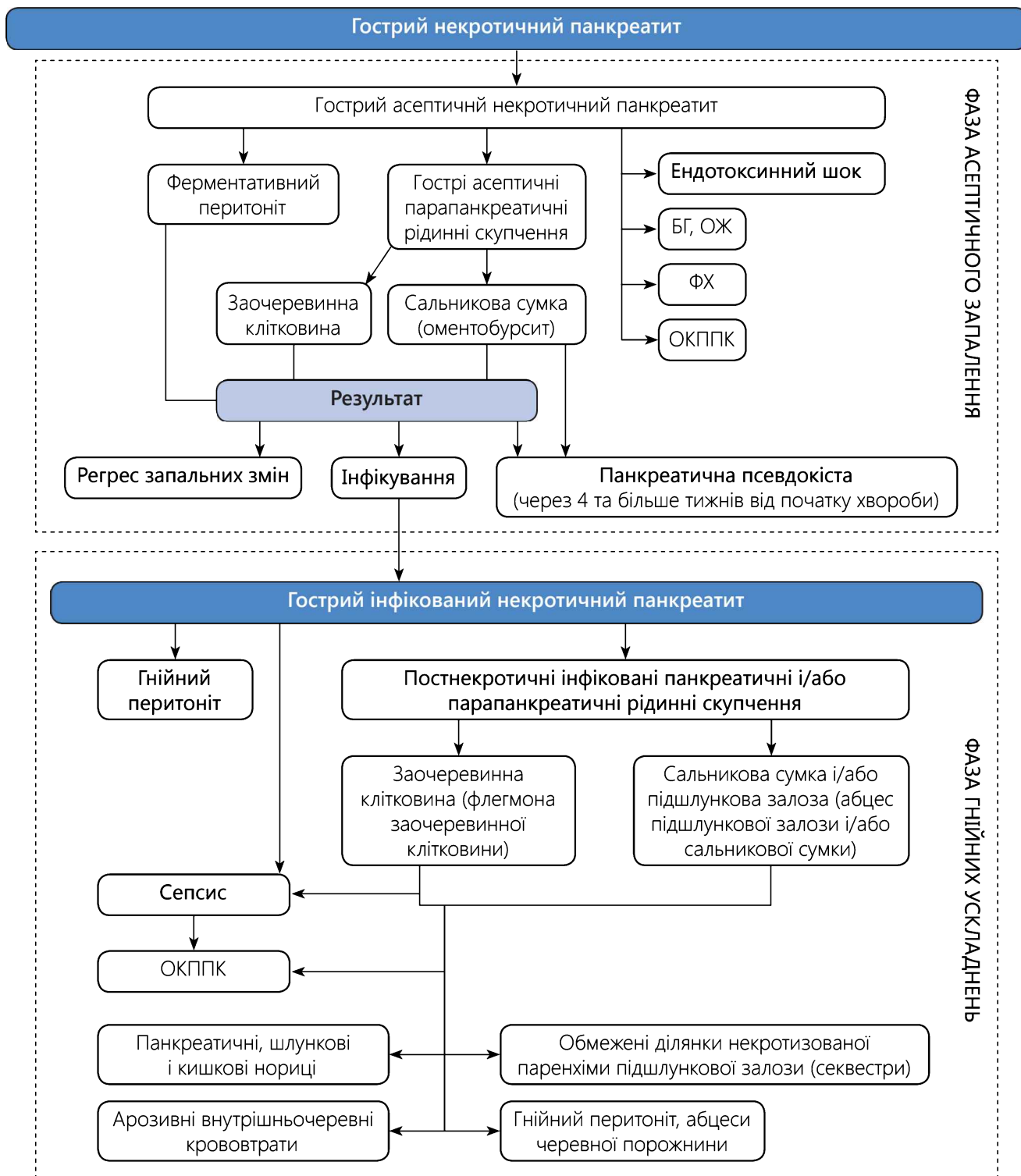


Рис. 8.17. Фази клінічного перебігу гострого некротичного панкреатиту (БГ – біліарна гіпертензія; ОЖ – обтураційна жовтяниця; ФХ – ферментативний холецистит; ОКППК – гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу)

I фаза – асептичного запалення – триває приблизно 7–10 діб від появи перших ознак гострого панкреатиту. Максимальний період формування панкреонекрозу становить три доби; після цього терміну він надалі, як правило, не прогресує. Однак при важкому панкреатиті період формування панкреонекрозу може бути навіть набагато менше 24 годин. У цей період відбувається розвиток ендотоксикозу (середня тривалість гіперферментемії становить 5 діб), а у частини пацієнтів – поліорганної недостатності й ендотоксикозу.

Саме на перші 5 діб припадає перший пік летальності при гострому панкреатиті. Причиною смерті в основному є ендотоксикоз і поліорганна недостатність на тлі тотального або субтотального некротичного панкреатиту.

Для першого тижня захворювання характерне виникнення парапанкреатичного інфільтрату і гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень у сальниковій сумці (оментобурсит), заочеревинній клітковині (парапанкреальній, паракольній, паранефральній, тазовій), вільній черевній порожнині (ендотоксикозний/ферментативний панкреатит).

Останні можуть бути зумовлені як реакцією організму у відповідь на осередки некрозу в підшлунковій залозі і заочеревинній клітковині (запальний ексудат), так і “розгерметизацією” протокової системи внаслідок поширеного і/або глибокого некрозу паренхіми підшлункової залози (секрет підшлункової залози). Саме тому в них відзначається підвищена (в кілька разів порівняно з верхньою межею норми) концентрація ферментів підшлункової залози.

У цих утвореннях рідинний компонент (панкреатичний секрет, запальний ексудат) вогнища деструкції домінує над некротичним його елементом. На відміну від псевдокісти, при оментобурситі відсутні щільні сполучнотканинні стінки. При невеликому обсязі вмісту (в сальниковій сумці, заочеревинній клітковині, вільній черевній порожнині) ці рідинні утворення під впливом лікування можуть регресувати.

Парапанкреатичний інфільтрат є результатом асептичної запальної реакції на осередки некрозу в підшлунковій залозі і парапанкреальній клітковині, що нерідко поєднується з резорбтивною лихоманкою. Моніторинг парапанкреатичного інфільтрату полягає в динамічному дослідженні клініко-лабораторних показників і ультразвуковому дослідженні. Таким чином, на даному етапі розвивається гострий асептичний некротичний панкреатит.

Крім перерахованих, у фазі асептичного запалення можуть розвиватися і такі ускладнення, як:

- біліарна гіпертензія;
- вторинний ферментативний холецистит;
- гостра кровотеча з гострих виразок та/або ерозій слизової оболонки шлунка і/або дванадцятипалої кишки на тлі важкого некротичного панкреатиту (вираженого ендотоксикозу).

В кінці другого тижня захворювання у переважної більшості пацієнтів спостерігається один із чотирьох можливих результатів фази асептичного запалення:

- редукція місцевих і загальних проявів гострої запальної реакції (частіше спостерігається при дрібновогнищевому панкреонекрозі);
- асептична секвестрація панкреонекрозу з наступним виходом у панкреатичну псевдокісту (формується починаючи з 4-го тижня захворювання);
- збереження розмірів парапанкреатичного інфільтрату при нормалізації самопочуття і стиханні синдрому системної запальної відповіді;
- приєднання вторинної інфекції (бактеріальна транслокація) з розвитком гострого інфікованого некротичного панкреатиту.

II фаза – гнійних ускладнень, як правило, починається з 10–14 доби захворювання. Для цієї стадії характерні секвестрація і розплавлення некротизованих ділянок підшлункової залози і заочеревинної клітковини. Деякий час ці тканини залишаються стерильними. Однак у 40–70% хворих приєднання ендогенної інфекції призводить до розвитку набагато важчого стану – гострого інфікованого некротичного панкреатиту.

Частота інфікування панкреонекрозу великою мірою визначається поширеністю патологічного процесу, тривалістю захворювання, якістю інтенсивної терапії і тактикою хірургічного лікування.

У цей період формуються **постнекротичні інфіковані панкреатичні й парапанкреатичні рідинні скупчення в підшлунковій залозі** (абсцеси підшлункової залози), сальниковій сумці (абсцеси сальникової сумки) і **заочеревинній клітковині** (флегмона заочеревинної клітковини), клінічні ознаки яких найчастіше виявляються до кінця третього – початку четвертого тижня хвороби. Для їх діагностики застосовують УЗД або КТ.

Слід зазначити, що на другу фазу захворювання припадає другий пік летальності при гострому панкреатиті. Основною причиною її є сепсис.

При інфікуванні багатьох залишками зруйнованих тканин випоту в черевній порожнині (результат ферментативного перитоніту) розвивається гнійний перитоніт, а при його відмежуванні – абсцеси черевної порожнини.

Одним із проявів цієї фази є утворення **відмежованих інфікованих ділянок некротизованої паренхіми підшлункової залози** (секвестрів) і **заочеревинної клітковини**, які починають формуватися з 7–10-ї доби від початку захворювання.

Критерії гострого інфікованого некротичного панкреатиту:

1. Клініко-лабораторні прояви гнійного вогнища:

- прогресування клініко-лабораторних показників гострого запалення на 3-му тижні гострого некротичного панкреатиту;
- маркери гострого запалення (підвищення фібриногену в 2 рази і більше, високі концентрації С-реактивного білка, прокальцитоніну й ін.).

2. КТ, УЗД – наростання в процесі спостереження рідинних утворень, поява вогнищ некрозу.

3. Позитивні результати бактеріоскопії і бактеріологічного дослідження аспірату, отриманого при тонкогolkovій пункції.

Наслідком постнекротичних інфікованих панкреатичних і/або парапанкреатичних рідинних скупчень є:

- сепсис;
- внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці;
- арозивні внутрішньочеревні кровотечі;
- гнійний перитоніт;
- абсцеси черевної порожнини;
- гостра кровотеча з гострих виразок та/або ерозій слизової оболонки шлунка і/або дванадцятипалої кишки на тлі сепсису.

Про що важливо пам'ятати при лікуванні пацієнтів з гострим некротичним панкреатитом:

- **найбільшу небезпеку (висока летальність!)** представляє некротичний (особливо інфікований) панкреатит;
- максимальний період формування панкреонекрозу, як правило, становить не більше 3 діб;
- при важкому панкреатиті період формування панкреонекрозу може бути менше 24 год;
- перший пік летальності – в найближчі 3–5 доби від початку захворювання; найчастіша причина смерті – ендотоксинний шок і поліорганна недостатність на тлі тотального або субтотального некротичного панкреатиту;

- другий пік летальності спостерігається після 3-го тижня захворювання; основна причина – сепсис (причина смерті практично у 80% пацієнтів у цьому періоді);
- чим більший об'єм ураження підшлункової залози і парапанкреальної клітковини, тим раніше відбувається інфікування ділянок асептичного некрозу, секвестрів, рідинних скупчень насамперед у клітинних просторах;
- при великому некрозі протягом 1-го тижня захворювання інфікування спостерігається у 25% пацієнтів;
- чим більший об'єм ураження підшлункової залози і парапанкреальної клітковини, чим у пізніші терміни пацієнти звертаються по допомогу, тим вища частота гнійних ускладнень і летальність.

Класифікація гострого панкреатиту

(Робоча група з перегляду класифікації Атланти, 2007 р., з доповненнями)

1. За етіологією:

- біліарний;
- небіліарний.

2. За формою:

- гострий набряковий (інтерстиціальний) панкреатит;
- гострий некротичний панкреатит (панкреонекроз): асептичний / інфікований.

3. За поширеністю:

- обмежений панкреонекроз (до 30% некрозу паренхіми підшлункової залози);
- поширений панкреонекроз (від 30 до 50% некрозу паренхіми підшлункової залози);
- субтотально-тотальний панкреонекроз (більше 50% некрозу паренхіми підшлункової залози).

4. За тяжкістю перебігу:

- неважкий;
- середньої тяжкості;
- важкий;
- вкрай важкий (блискавичний).

5. Ускладнення гострого панкреатиту.

5.1. Ускладнення з боку черевної порожнини.

У фазі асептичного запалення (менше двох тижнів від початку гострого панкреатиту):

- Перитоніт ферментативний.
- Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення:
 - в сальниковій сумці (оментобурсит);

в заочеревинній клітковині (парапанкреальній, паракольної, паранефральній, тазовій), а також у перикарді та плевральному синусі.

- Біліарна гіпертензія (обтураційна жовтяниця).
- Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу.
- Ферментативний холецистит.
- Панкреатична псевдокіста (формується з 3–4 тижня хвороби).

У фазі гнійних ускладнень (більше двох тижнів від початку гострого панкреатиту):

- Перитоніт гнійний, абсцеси черевної порожнини.
- Постнекротичні інфіковані панкреатичні і парапанкреатичні рідинні скупчення:
 - в сальниковій сумці (по суті, абсцес підшлункової залози або сальникової сумки);
 - в заочеревинній клітковині (по суті, флегмона заочеревинної клітковини – парапанкреальної, паракольної, паранефральної, тазової).
- Відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри).
- Внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці.
- Арозивна кровотеча у черевну порожнину
- Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу.

5.2. Системні ускладнення (характерні для важкого або вкрай важкого некротичного панкреатиту):

- Синдром системної запальної відповіді.
- Поліорганна дисфункція / недостатність:
 - шок (ендотоксинний, ГССН);
 - дихальна недостатність;
 - ниркова і/або печінкова недостатність;
 - синдром ДВЗ.
- Сепсис.
- Важкі метаболічні порушення.

Прогнозування тяжкості перебігу гострого панкреатиту

За тяжкістю перебігу виділяють нетяжкий гострий панкреатит, гострий панкреатит середньої тяжкості, тяжкий і вкрай тяжкий гострий панкреатит.

Нетяжкий гострий панкреатит (*Non-severe acute pancreatitis*) – спостерігається у 80–85% пацієнтів, летальність практично відсутня. Він характеризується відсутністю органної недостатності та відсутністю локальних ускладнень. Переважним

проявом патологічного процесу є інтерстиціальний набряк підшлункової залози. У рідкісних випадках може спостерігатися дрібновогнищевий (не більше 10% об'єму залози) панкреонекроз, ускладнення не характерні. Легкий гострий панкреатит супроводжується ендотоксикозом, вираженість якого не досягає важкого ступеня.

Гострий панкреатит середньої тяжкості (*Average severity of acute pancreatitis*) характеризується місцевими ускладненнями і/або органною недостатністю, тривалість якої не перевищує 48 год (рекомендація Міжнародної асоціації панкреатології і Американської панкреатичної асоціації, 2013). У момент надходження хворого в стаціонар діагностувати даний ступінь тяжкості гострого панкреатиту неможливо. Як правило, вона визначається після завершення лікування пацієнта. У визначенні тактики лікування пацієнта ролі не відіграє.

Тяжкий гострий панкреатит (*Severe acute pancreatitis*) – зустрічається приблизно у 15–20% пацієнтів, летальність – 20–60%. Він характеризується наявністю місцевих ускладнень і/або стійкої органної недостатності (не розрішується протягом 48 год) і/або смерті. До критеріїв органної недостатності відносять: шлунково-кишкову кровотечу (понад 500 мл протягом 24 год), шок (середній АТ ≤ 90 мм рт.ст.), $\text{PaO}_2 \leq 60$ %, креатинін $\geq 0,117$ ммоль/л (2 мг/дл). Морфологічним субстратом важкого гострого панкреатиту є поширений панкреонекроз (частіше – не більше 50% паренхіми підшлункової залози, рідше – понад 50%), якому відповідає ендотоксикоз важкого ступеня.

При тяжкому перебігу гострого панкреатиту клінічні прояви розвиваються дуже бурхливо, буквально протягом кількох годин. Стан хворих тяжкий або вкрай тяжкий. У більшості випадків вони загальмовані, адинамічні. Інтенсивність болю настільки велика, що не знімається навіть введенням наркотичних анальгетиків. Температура тіла вище 38°C. Дихання часте, поверхневе, артеріальний тиск знижений. Спостерігається олігурія – менше 500 мл сечі на добу.

Вкрай важкий (блискавичний) гострий панкреатит (*Fulminantly acute pancreatitis*) – спостерігається приблизно у 1–3% хворих і супроводжується практично 100% летальністю. У цих випадках вираженість симптомів настільки велика, що хворі гинуть через кілька годин від початку захворювання. Іноді вони навіть не встигають звернутися по медичну допомогу. Такий перебіг гострого пан-

креатиту частіше спостерігається у молодих людей і в переважній більшості випадків зумовлений тотальним панкреонекрозом. Причиною смерті є панкреатогенний ферментативний (ензиматичний) шок у зв'язку з практично повним ураженням (некрозом) підшлункової залози.

Тяжкість стану хворого повинна бути визначена відразу після надходження в хірургічний стаціонар, а також повторно через 48 год.

При цьому безпосередня оцінка тяжкості панкреатиту у хворого повинна включати характеристику пацієнтів, клінічне дослідження, особливо виявлення будь-яких серцево-судинних, дихальних і ниркових порушень, дані лабораторних та інструментальних методів діагностики. Особливу увагу слід звертати на будь-які органи порушення. Для визначення ступеня тяжкості пацієнтів доцільно використовувати шкалу APACHE II, шкалу поліорганної дисфункції Маршалла (The Multiple Organ Dysfunction Score, MODS) або шкалу SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) (див. Том 2, Розділ 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії").

Тяжкий гострий панкреатит діагностується при наявності двох і більше критеріїв ССЗВ (синдром системної запальної відповіді):

- температура тіла > 38 °С або < 36 °С;
- ЧСС > 90/хв;
- частота дихання > 20/хв або $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст.;
- лейкоцити > $12 \times 10^9/\text{л}$ або < $4 \times 10^9/\text{л}$, більше 10% незрілих нейтрофілів.

Поряд з критеріями ССЗВ рекомендується враховувати додаткові фактори ризику:

- характеристика хворих:
 - вік хворого – старше 55 років;
 - індекс маси тіла (більше $30 \text{ кг}/\text{м}^2$)*,
 - зміна психічного стану;
 - супровідні хвороби;
- лабораторні ознаки:
 - азот сечовини – понад 20 мг/дл (понад 3,33 ммоль/л);
 - наростання азоту сечовини;
 - гематокрит – понад 44 %;
 - наростання гематокриту;
 - підвищення креатиніну;
- радіологічні ознаки:
 - плевральний випіт;
 - легенева інфільтрація;
 - множинні або великі парапанкреатичні рідинні колектори.

* Індекс маси тіла (ІМТ) розраховують за формулою:

$$\text{ІМТ} = m/h^2,$$

де m – маса тіла в кілограмах, h – зріст людини в метрах.

Класифікація індексу маси тіла:

- менше 16 – 3-й ступінь хронічної енергетичної недостатності;
- 16–17,5 – 2-й ступінь хронічної енергетичної недостатності;
- 17,5–18,5 – 1-я ступінь хронічної енергетичної недостатності
- 18,5–25 (20–25) – нормальний діапазон, найменший ризик проблем зі здоров'ям;
- 25–30 – надлишкова маса тіла;
- 30–35 – 1-й ступінь ожиріння;
- 35–40 – 2-й ступінь ожиріння;
- більше 40 – 3-й ступінь ожиріння.

Клінічні критерії поліорганної недостатності у хворих на гострий панкреатит представлені в таблиці 8.3.

Таблиця 8.3.

Клінічні критерії поліорганної недостатності у хворих на гострий панкреатит

Знижена функція	Критерій оцінки
Дихальна	Гіпоксемія, ШВЛ або допоміжна ШВЛ
Міокардіальна	Адреноміметична підтримка
Ниркова	Олігоанурія, гіперкреатинінурія
Печінкова	Гіперферментемія, гіпербілірубінемія
Шлунково-кишкового тракту	Шлунково-кишкова кровотеча
Церебральна	Делірій, сопор, кома
Гемореологічні порушення	Синдром ДВЗ

Системні ускладнення гострого панкреатиту представлені в таблиці 8.4 (М. Buchler і співавт., 2004).

Хірургічна тактика при гострому панкреатиті

Пацієнти з важким і вкрай важким гострим панкреатитом відразу госпіталізуються у відділення

Таблиця 8.4.

**Системні ускладнення гострого панкреатиту
(за М. Buchler і співавт., 2004)**

Орган/система	Патологічні стани
Легені	Плеврит Ателектаз РДСД Пневмонія
Серце	Перикардит Аритмія
Система кровообігу	Гіповолемія Шок
ЦНС	Енцефалопатія Синдром Патчера (ангіопатична ретинопатія, для якої характерне випадіння полів зору до повної сліпоти)
Гомеостаз	Гіпокальціємія Гіперглікемія Гіпокаліємія Гіпоальбумінемія Гіперліпідемія
Коагуляція	Синдром ДВЗ
Нирки	Олігурія Анурія
Інші органи і системи (рідкісні ускладнення)	Підшкірні жирові некрози Артрит Остеолізис Рабдоміоліз

інтенсивної терапії, де без зволікання має бути розпочато проведення комплексної коригуючої (протишокової) інфузійної і медикаментозної терапії.

Пацієнтам з легким гострим панкреатитом лікування може проводитися в умовах загальнохірургічного відділення.

- **Гострий набряковий панкреатит** – показано проведення комплексної консервативної терапії, оперативні втручання не показані. Навіть при наявності гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень у сальниковій сумці (оментобурситу), які, правда, при набряковому панкреатиті бувають досить рідко, слід утриматися від застосування навіть малоінвазивних втручань. Це пов'язано з тим, що оментобурсит при набряковому панкреатиті, як правило, має зворотний розвиток.
- **Гострий асептичний некротичний панкреатит без парапанкреатичних рідинних**

скупчень (в т.ч. парапанкреатичний інфільтрат), а також **гострий асептичний некротичний панкреатит + гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) і заочеревинній клітковині** при об'ємі рідинного утворення за даними сонографії менше 50 мл у сальниковій сумці і менше 100 мл у заочеревинній клітковині – комплексна консервативна терапія і сонографічний моніторинг.

- **Хірургічне лікування гострого панкреатиту переслідує такі цілі:**
 - усунення причини захворювання – біліарний панкреатит;
 - усунення, по суті, субстрату для нагноєння – гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці, заочеревинній клітковині та вільній черевній порожнині;
 - усунення некротичного і/або гнійного вогнища – постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення в підшлунковій залозі або сальниковій сумці і заочеревинній клітковині, відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози і т.д.
- **Всі хірургічні втручання при гострому некротичному панкреатиті поділяють на три групи залежно від часу їх виконання:**
 - екстрені операції;
 - ранні відстрочені;
 - пізні відстрочені.
- **Екстрені хірургічні втручання** виконуються в найближчі 2–4 год від моменту надходження хворого в хірургічний стаціонар. Показанням до них є розлитий перитоніт – ферментативний або гнійний.
- **Ранні відстрочені хірургічні втручання** виконуються в найближчі 24–72 год з моменту госпіталізації пацієнта в хірургічне відділення, тобто у 1-й фазі гострого панкреатиту – фазі асептичного запалення. Показаннями до них є:
 - біліарний панкреатит (вклинення конкременту в ампулу ВСДПК, папілостеноз тощо), біліарна гіпертензія – операція виконується в найближчі 24 год з моменту надходження хворого;
 - гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці (оментобурсит) і заочеревинній клітковині – при обсязі рідинного утворення за даними сонографії 50 мл і більше в сальниковій сумці та 100 мл і більше в заочеревинній клітковині; опера-

ція виконується в найближчі 72 год з моменту надходження хворого;

- синдром інтраабдомінальної гіпертензії (підвищення внутрішньочеревного тиску понад 20 мм рт.ст. або 27 см вод.ст.) – операція виконується відразу після встановлення діагнозу.
- **Пізні відстрочені хірургічні втручання** виконуються через 10–14 діб від початку захворювання, тобто у 2-й фазі гострого панкреатиту – фазі гнійних ускладнень. Показанням до них є:
 - постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення в підшлунковій залозі або сальниковій сумці (абсцес підшлункової залози або сальникової сумки) і заочеревинній клітковині (флегмона заочеревинної клітковини), а також інфіковані панкреатичні псевдокісти; відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри); внутрішні і зовнішні панкреатичні, шлункові і кишкові нориці, арозивні внутрішньочеревні кровотечі;
 - інші ускладнення панкреонекрозу (гостра непрохідність кишечника, перфорація гострих виразок кишечника, міжпетльові абсцеси черевної порожнини, сегментарні некрози кишечника тощо).

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання

Оперативні втручання, що виконуються у фазі асептичного запалення (гострий асептичний некротичний панкреатит).

- **Ферментативний перитоніт** – перевагу слід віддавати лапароскопічній санації і дрениванню черевної порожнини або лапароцентезу з обов'язковим визначенням у запальній рідині активності α -амілази, бактеріоскопічним і бактеріологічним дослідженням вмісту черевної порожнини. Знеболювання: лапароскопія – епідуральна анестезія або внутрішньовенний наркоз, лапароцентез – місцева анестезія.

При лапароцентезі **в обов'язковому порядку!** повинна бути виконана діагностична проба І. І. Неймарка. До 2–3 мл ексудату з черевної порожнини додають 4–5 крапель 10% розчину йоду. Якщо в ексудаті є домішка шлункового вмісту, то під впливом йодної настоянки шлунковий вміст набуває брудно-синього кольору.

При ферментативному перитоніті дренажі з черевної порожнини видаляють, як правило, через 2–4

добу. Триваліше їх стояння може призвести до інфікування й утворення абсцесів черевної порожнини.

- **Вклинення конкременту в ампулу ВСДПК, обтураційна жовтяниця, папілостеноз, холангіт, а також відсутність жовчі у дванадцятипалій кишці** під час дуоденоскопії є показаннями до виконання ЕПСТ в найближчі 24 год з моменту госпіталізації хворого; знеболювання – внутрішньовенний наркоз. При вклиненні каменя в ампулу ВСДПК ЕПСТ проводиться без ЕРХГ. Ендоскопічна операція повинна завершуватися назобілярним дрениванням.

При наявності у пацієнта холецистолітазу холецистектомію доцільно виконувати при набряковому панкреатиті – не раніше ніж через 10–14 діб від початку лікування, при некротичному панкреатиті – після повної ліквідації запального процесу в підшлунковій залозі.

- **Біліарна гіпертензія, обумовлена здавленням** інтрапанкреатичного відділу загальної жовчної протоки збільшеною в розмірах підшлунковою залозою, гострий ферментативний холецистит – показано виконання черезпечінкової мікрохолецистостомії під контролем ультразвуку (ЧЧМХС) в найближчі 5–48 годин з моменту госпіталізації хворого (знеболювання – місцева анестезія) або лапароскопічної чи відкритої холецистостомії (знеболювання: внутрішньовенний наркоз, епідуральна анестезія, місцева анестезія).
- **Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в сальниковій сумці** (оментобурсит) і заочеревинній клітковині – при обсязі рідинного утворення за даними сонографії 50 мл і більше в сальниковій сумці та 100 мл і більше в заочеревинній клітковині показана пункція і дренивання сальникової сумки і/або заочеревинної клітковини під контролем ультразвуку; знеболювання – місцева анестезія.
- **Гострі асептичні парапанкреатичні рідинні скупчення в заочеревинній клітковині** у вигляді поширеної інфільтрації парапанкреальної та паракольної клітковини (явна інфільтрація і болі в поперековій ділянці, підвищення температури тіла до 38 °С і більше, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво) – показана люмботомія, розтин і дренивання інфільтрату поперековим (позаочеревинним) доступом. Необхідність виконання операції може виникнути на 4–6 добу хвороби. Знеболювання – епідуральна анестезія або ендотрахеальний наркоз.

Люмботомія в більшості випадків у процесі лікування передбачає виконання етапних ревізій і санацій (секвестрєктомія) заочеревинної клітковини. Їх частота і кількість визначаються станом заочеревинної клітковини, наявністю секвестрів і зон, що не дренуються.

- **Синдром інтраабдомінальної гіпертензії**, підвищення внутрішньочеревного тиску понад 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.) – відразу після встановлення діагнозу показано відкрите ведення черевної порожнини (лапаротомія). Моніторинг внутрішньочеревного тиску повинен здійснюватися до настання стійкої тенденції поліпшення стану пацієнта. В стадії асептичного запалення жодні втручання на підшлунковій залозі не виконуються, в стадії гнійних ускладнень – обсяг операції залежить від періопераційних даних. Знеболювання – ендотрахеальний наркоз із ШВЛ.
- **Панкреатична всевдокіста** (гостра псевдокіста підшлункової залози) – при діаметрі кісти 3 см і більше показана її пункція й аспірація вмісту під контролем ультразвуку з подальшим сонографічним моніторингом; знеболювання – місцева анестезія. При необхідності виконуються повторні пункції кісти. При меншому діаметрі кісти показана консервативна терапія в поєднанні з сонографічним моніторингом.

Оперативні втручання, що виконуються у фазі гнійних ускладнень (гострий інфікований некротичний панкреатит).

- **Розлитий гнійний перитоніт** – операцією вибору є серединна лапаротомія, санація й адекватне дренування черевної порожнини, в т.ч. сальникової сумки, знеболювання – загальне. Як правило, ніякі втручання на підшлунковій залозі не виконуються.

При явній жовчній гіпертензії доцільне накладення зовнішньої холецистостоми.

При ознаках високої кишкової непрохідності, при наявності вираженого парапанкреатичного інфільтрату, що поширюється на брижу ободової кишки, показана ентєростомія або інтубація кишечника через гастростому.

Операцію закінчують накладанням лапаростоми, в подальшому виконують програмовані санації черевної порожнини.

Причинами розлитого гнійного перитоніту є: прорив абсцесу підшлункової залози або сальникової сумки в черевну порожнину, флегмона заочеревинної клітковини, інфікований фермен-

тативний перитоніт при пізній госпіталізації або неадекватному лікуванні.

- **Постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або парапанкреатичні рідинні скупчення:**

у підшлунковій залозі або сальникової сумці (абсцес підшлункової залози або сальникової сумки) – пункція і дренування абсцесу під контролем ультразвуку; знеболювання – місцева анестезія;

в заочеревинній клітковині (флегмона заочеревинної клітковини): при флегмоні заочеревинної клітковини у вигляді рідинного скупчення – дренування кількома дренажами заочеревинної клітковини під контролем ультразвуку, а при флегмоні заочеревинної клітковини у вигляді “гнійних сот” – люмботомія, розтин і дренування флегмони поперековим (позаочеревинним) доступом. Знеболювання – епідуральна анестезія або ендотрахеальний наркоз. Люмботомія в більшості випадків у процесі лікування передбачає виконання етапних ревізій і санацій (секвестрєктомій) заочеревинної клітковини. Їх частота і кількість визначаються станом заочеревинної клітковини, наявністю секвестрів і зон, що не дренуються.

- **Відмежовані ділянки некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестри).**

При асептичному панкреонекрозі секвестри невеликих розмірів піддаються або лізису, або організації і тому не потребують хірургічного лікування.

При відмежованих ділянках некротизованої (інфікованої) паренхіми підшлункової залози (секвестрах) досить великих розмірів у ділянці тіла і хвоста підшлункової залози їх видаляють з міні-доступів, позаочеревинно (шляхом люмботомії), а при локалізації в ділянці головки підшлункової залози доцільно виконати лапаротомію, некр-секвестрєктомію, оментобурсостомію. Знеболювання – ендотрахеальний наркоз із ШВЛ.

- **Арозивна кровотеча.** Оптимальним варіантом хірургічної тактики є ангіографія, виявлення пошкодженої судини та її рентген-ендоваскулярна оклюзія. Альтернативою є екстрєна лапаротомія; знеболювання – загальне. Якщо дозволяє стан хворого, перевагу слід віддавати резекції підшлункової залози, перев'язці судин на протязі, спленектомії. Такі втручання, як тампонада гнійної порожнини із джерелом кровотечі, дають лише тимчасовий ефект.

При відсутності гнійної порожнини для зупинки арозивної кровотечі з тканини підшлункової залози можливе застосування ТахоКомба. Слід, однак, зауважити, що виконання відкритих операцій супроводжується високою летальністю, в т.ч. і тому, що далеко не завжди вдається знайти кровоточиву судину, а спроба зупинити кровотечу шляхом прошивання судини наосліп, як правило, призводить до ще тяжчих наслідків.

- **Внутрішні і зовнішні дигестивні нориці** – консервативне лікування із застосуванням октреотиду (сандостатину, ук্রেотиду тощо) – гострі зовнішні нориці. При сформованій зовнішній нориці підшлункової залози і непрохідності дистального відділу головної панкреатичної протоки показане виконання операції Фрея (Frey) або операції Беґера (Beger); знеболювання – ендотрахеальний наркоз.

Консервативне лікування нетяжкого гострого (набрякового) панкреатиту

Консервативна терапія нетяжкого гострого (набрякового) панкреатиту включає:

- **знеболюючі засоби** (вводяться в/в і/або в/м) – лорноксикам (ксефокам), декскетопрофен (дексалгін), парекоксиб натрію (династат), кеторолак (кеторол), рофекоксиб (денебол), метамізол натрію (анальгін), метамізол натрію + пітофенон + фенпіверинію бромід (баралгін, спазган) тощо;
- **спазмолітичні засоби** (вводяться в/в і/або в/м) – платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, дротаверину гідрохлорид (но-шпа), мебеверин (дуспалін) (табл.), пінаверію бромід (дицетел) (табл.).
- **препарати, що пригнічують секрецію підшлункової залози**, – октреотид (сандостатин, ук্রেотиду тощо) – 300 мкг / сут п/ш (показані тільки в найближчі години від початку нападу гострого панкреатиту!).
- **препарати, що пригнічують шлункову секрецію:**
 - інгібітори протонної помпи: пантопразол (контролок тощо), езомепразол (нексиум), омепразол (омез та ін.) – 40 мг в/в через 12 год протягом 3 днів з подальшим переходом на пероральний прийом;

+ антацидні препарати: маалокс, контрацид, альмагель, алюмаг тощо по 15–20 мл суспензії 4–5 разів на день;

- **інфузійна терапія** (розчин Рінгера, фізіологічний розчин тощо) з розрахунку 10–20 мл на кг маси тіла хворого;
- **нутритивна підтримка** – пероральний прийом стандартних комбінованих і повністю збалансованих поживних сумішей.

Інтенсивна терапія тяжкого і вкрай тяжкого гострого некротичного панкреатиту

- **У відділенні інтенсивної терапії у хворих з тяжким і вкрай тяжким гострим панкреатитом у першу чергу необхідно виконати наступні заходи:**
 - катетеризувати центральну вену;
 - визначити величину ЦВТ;
 - підключити монітор для контролю основних життєво важливих показників стану організму людини (ЕКГ, пульсоксиметр та ін.);
 - катетеризувати сечовий міхур.
- **Стандарт моніторингу у відділенні інтенсивної терапії включає:**
 - ЕКГ з підрахунком ЧСС;
 - пульсоксиметр;
 - визначення артеріального тиску неінвазивним методом в автоматичному режимі з інтервалом 3–5 хвилин;
 - визначення ЦВТ;
 - капнографію;
 - визначення частоти дихання;
 - термометрію;
 - погодинний діурез.
- **Головним завданням інтенсивної терапії є підтримка життя пацієнта, запобігання та усунення органної дисфункції.** Основними її компонентами при гострому панкреатиті є:
 - адекватне знеболювання;
 - протизапальна терапія;
 - гемодинамічна підтримка;
 - профілактика утворення гострих гастро-дуоденальних виразок і ерозій;
 - пригнічення секреторної функції підшлункової залози;
 - антимікробна терапія;

нутритивна підтримка;
купірування ендогенної інтоксикації;
респіраторна підтримка;
імуномодуюча та імунозамісна терапія;
корекція порушень гемокоагуляції і профілактика тромбозу глибоких вен.

Докладніше першочергові завдання лікування важкого некротичного панкреатиту викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”.

Окремі питання комплексного лікування гострого некротичного панкреатиту. До них належать: адекватне знеболення, пригнічення секреторної функції підшлункової залози та шлункової секреції (профілактика утворення гострих гастродуоденальних виразок і ерозій), антимікробна терапія, нутритивна підтримка, купірування ендогенної інтоксикації, імуномодуюча та імунозамісна терапія, респіраторна підтримка.

- **Адекватне знеболення:**

продовжена епідуральна анестезія – у всіх пацієнтів з важким гострим панкреатитом!
лорноксикам (ксефокам) по 8 мг в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 16 мг) або
декскетопрофен (дексалгін) по 2,0 мл (50 мг) в/в або в/м кожні 8–12 годин (максимальна добова доза – 150 мг) або
парекоксиб натрію (династат) по 2,0 мл (40 мг) в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 80 мг) або
кеторолак (кеторол) по 1 мл (30 мг) в/в або в/м кожні 6–8 годин (максимальна добова доза – 120 мг) або
метамізол натрій (анальгін) по 2–4 мл (1–2 г) до 4 разів на добу в/в або в/м;
метамізол натрій + пітофенон + фенпіверинію бромід (баралгін, спазган) по 5 мл (2,5 г) 2 рази на добу в/в.

N.B.! Нестероїдні протизапальні препарати (зокрема лорноксикам) при тяжкому гострому панкреатиті повинні застосовуватися тривалий час (протягом 1–2 тижнів). Це зумовлено їх протизапальною дією, оскільки вони пригнічують синтез простагландинів (за рахунок пригнічення циклооксигенази) і опосередковано – інших медіаторів запалення (таких як кініни), інгібують вивільнення кисневих радикалів з активованих лейкоцитів, що при важкому гострому панкреатиті не менш важливо, ніж їх знеболювальний ефект.

- **Спазмолітичні засоби** (вводяться в/в і/або в/м) – платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, дротаверину гідрохлорид (но-шпа), мебеверин (дуспаталін), пінаверію бромід (дигісетел).

- **Пригнічення секреторної функції підшлункової залози:**

октреотид – 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг / год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100 мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 год, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год). Застосування препаратів цієї групи показане тільки в найближчі години від початку нападу гострого панкреатиту! У пізніші терміни від початку нападу їх використання практично не дає ефекту.

- **Антимікробна терапія**

Застосування антибіотиків при інфікованому некротичному панкреатиті не викликає сумнівів. Однак більшість фахівців не бачать переваги в застосуванні антибіотиків з метою профілактики гнійних ускладнень при гострому асептичному некротичному панкреатиті, що знайшло своє відображення в більшості сучасних міжнародних рекомендацій.

Разом з тим, за нашими даними, які узгоджуються з рядом міжнародних фахівців, застосування карбапенемів (меропенем, іміпенем-циластатин) при асептичному некротичному панкреатиті дозволяє у 32% пацієнтів з парапанкреатичним інфільтратом уникнути розвитку гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупчень і відповідно уникнути хірургічного втручання.

Крім того, застосування карбапенемів у поєднанні з пункційно-дренуючими операціями під контролем ультразвуку або люмботомією дозволяє у 95% пацієнтів з гострими асептичними парапанкреатичними рідинними скупченнями уникнути розвитку гнійних ускладнень. При інфікованому некротичному панкреатиті застосування карбапенемів у поєднанні з застосуванням пункційно-дренуючих операцій під контролем ультразвуку і безпосередніх хірургічних втручань на підшлунковій залозі дозволяє знизити післяопераційну летальність до 8%.

Значно менш ефективними препаратами є цефалоспорины 4-го і 3-го покоління або фторхінолони в поєднанні з групою лінкозамідів чи похідними імідазолу.

Тому ми вважаємо виправданим призначення карбапенемів з моменту госпіталізації пацієнта

в стаціонар при гострому асептичному некротичному панкреатиті для профілактики розвитку інфікованого панкреатиту.

Дози, режими введення та особливості застосування антибіотиків, протигрибкових препаратів, пробіотиків і пребіотиків представлені в Томі 2, Розділі 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика".

- **Пригнічення шлункової секреції (профілактика утворення гострих гастродуоденальних виразок і ерозій):**

- інгібітори протонної помпи: пантопразол (контролок та ін.), езомепразол (нексіум), омепразол (омез та ін.) – 80 мг в/в болюсно, потім по 8 мг / год протягом 3–5 і більше доби з подальшим переходом на пероральний прийом

+ антацидні препарати: тальцид, маалокс, гастал, альмагель, гестід, ренні та ін.

- **Нутритивна підтримка**

У пацієнтів з важким панкреатитом швидко розвивається недостатність харчування внаслідок складних метаболічних змін, обумовлених медіаторами і гормонами. Порушення харчування має чіткий зв'язок зі зниженням клітинного і гуморального імунітету, що призводить до підвищення чутливості до інфекцій, ризику розвитку септичних ускладнень і летальних випадків при важкому гострому панкреатиті.

Показанням для проведення нутритивної підтримки у даній категорії пацієнтів є запобігання розвитку білково-енергетичної недостатності на тлі вираженого гіперкатаболізму та гіперметаболізму.

Нутритивна підтримка вирішує наступні завдання:

- забезпечення організму нутрієнтами для підтримки гомеостазу (запобігання розвитку білково-енергетичної недостатності на тлі вираженого гіперкатаболізму і гіперметаболізму);
- попередження транслокації мікрофлори з кишечника;
- профілактика розвитку дисбактеріозу;
- підвищення функціональної активності ентероцита і захисних властивостей слизової оболонки;
- зниження ступеня ендотоксикозу і ризику розвитку вторинних інфекційних ускладнень.

У даний час основним методом нутритивної підтримки при важкому панкреатиті є ентеральне харчування різними збалансованими стандартними полімерними сумішами високої живильної

щільності через назоєюнальний зонд, встановлений нижче зв'язки Трейтца. Також можливе поєднання ентерального зондового та парентерального харчування. При парезі кишечника застосовують тільки парентеральне харчування.

Разом з тим у хворих з некротичним панкреатитом при відсутності блювоти і кишкової непрохідності на тлі пригнічення секреції шлунка і підшлункової залози, на нашу думку, можливий і безпечний природний (пероральний) прийом збалансованої поживної суміші, що в тому числі позбавляє хворого деяких незручностей, пов'язаних зі стоянням назоєюнального зонда. Слід підкреслити, що природне ентеральне харчування відіграє важливу роль ще й у профілактиці утворення гострих гастродуоденальних виразок і ерозій, а також розвитку їх ускладнень – кровотечі та перфорації.

Детальніше питання нутритивної підтримки представлені в Томі 2, в Розділі 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії".

- **Купірування ендогенної інтоксикації**

Показанням до застосування методів детоксикації є сепсис і поліорганна недостатність.

Досить ефективним методом детоксикації організму при гострому некротичному панкреатиті є плазмаферез (після відновлення ОЦК і при відсутності ендотоксичного шоку).

Оптимальним вважають застосування плазмобмінів у постійному режимі з титрованим видаленням в середньому 3–5 об'ємів плазми з одночасною заміною її свіжозамороженою плазмою, альбуміном, колоїдними і кристалоїдними розчинами (1–3 сеанси через 24–48 годин). Кожен сеанс екстракорпоральної детоксикації (крім безпосереднього плазмаферезу) повинен супроводжуватися регідратацією і корекцією водно-сольового обміну в режимі форсованого діурезу.

Процес детоксикації при важкому панкреатиті може також досягатися шляхом евакуації токсичних ексудатів: перитонеального за допомогою лапароскопічної санації і дренивання черевної порожнини; ретроперитонеального – за допомогою люмботомії, дренивання і декомпресії заочеревинної клітковини і пункційно-дренуючих операцій під контролем ультразвуку; плеврального – за допомогою пункції і дренивання плевральної порожнини.

- **Респіраторна підтримка**

Важкий некротичний панкреатит підвищує потребу організму в кисні, що вимагає додаткової окси-

генації при проведенні інтенсивної терапії. Зволожено кисень подається через носовий катетер або маску в 100% концентрації (при критичному стані хворого). У міру стабілізації стану – концентрація кисню в дихальній суміші зменшується до 30–50 %.

При розвитку дихальної недостатності (частота дихання більше 35–40 за 1 хвилину, зниження сатурації кисню нижче 85 %), а також несвідомому стані пацієнта, показано переведення на ШВЛ з інгаляцією 100% кисню. Подовжена ШВЛ проводиться до відновлення гемодинамічних показників, діурезу, свідомості, адекватного дихання.

Разом з тим гостра дихальна недостатність може бути наслідком розвиненого синдрому інтраабдомінальної гіпертензії. При підвищенні внутрішньочеревного тиску понад 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.) – показано відкрите ведення черевної порожнини (лапаростомія) та інтубація кишечника. В стадії асептичного запалення ніякі втручання на підшлунковій не виконуються, в стадії гнійних ускладнень – обсяг операції залежить від періопераційних даних.

Крім того, одним із способів зниження і нормалізації внутрішньочеревного тиску є декомпресія заочеревинної клітковини шляхом виконання люмботомії.

- **Імуномодулююча та імунозамісна терапія**
Основні завдання імунокорекції у пацієнтів з гострими хірургічними захворюваннями:

нейтралізація збудників інфекції та їх токсинів;
модуляція активності макрофагів, гранулоцитів, лімфоцитів і тромбоцитів;
модуляція синтезу та екскреції про- і проти-запальних цитокінів;
корекція проявів системної запальної реакції для запобігання розвитку поліорганної недостатності.

При цьому слід пам'ятати про те, що головним і основним імунокоригуючим ефектом володіє своєчасна і повноцінна хірургічна санація септичних вогнищ. Після правильно проведеного оперативного втручання, як правило, відбувається нормалізація показників імунної системи.

Докладніше про це в Томі 2, в Розділі 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії".

- **Корекція порушень гемокоагуляції і профілактика тромбозу глибоких вен**

Для профілактики тромбозу глибоких вен поряд з максимально ранньою активізацією (по

можливості) хворого і лікувальною фізкультурою найчастіше використовують низькомолекулярні гепарини: надропарин кальцію (фраксипарин), еноксипарин натрію (клексан) тощо. В той же час слід пам'ятати про те, що застосування антикоагулянтів підвищує ризик розвитку кровотечі, особливо у пацієнтів, оперованих з приводу флегмони заочеревинної клітковини.

- **Препарати, які надають антигіпоксичну та антиоксидантну дію, поліпшують клітинний метаболізм**

Актовегін – вводиться в/в повільно! (швидкість введення – близько 2 мл/хв). 10–20 мл препарату на 200–300 мл 0,9% розчину хлориду натрію щодня протягом двох тижнів, далі 5–10 мл внутрішньовенно 3–4 рази на тиждень протягом не менше 2 тижнів.

Периферичні (артеріальні і венозні) судинні порушення та їх наслідки: 20–30 мл препарату у 200 мл 0,9% розчин хлориду натрію внутрішньовенно щодня; тривалість лікування близько 4 тижнів.

В інфузійний розчин не рекомендується додавати інші препарати.

Селеназа (натрію селеніт) – вводиться в/в у вигляді інфузій, добова доза становить 100–200 мкг селену (1–2 ампули з розчином для ін'єкцій) – підтримуюча терапія. При необхідності доза може бути збільшена до 500 мкг селену (еквівалентно 5 ампулам або 1 флакону об'ємом 10 мл з розчином для ін'єкцій) протягом 1–2 тижнів.

При важкому гострому панкреатиті – з 1 по 5 день – 1000 мкг (10 ампул) на добу в/в крапельно, з 6 дня і до клінічного поліпшення – 500 мкг на добу.

При сепсисі – 1-й день – 2000 мкг (20 ампул) на добу, з 2-го дня до клінічного поліпшення – 1000 мкг на добу.

Вітамін С – вводять в/в в дозі 10–20 мл/добу.

Пентоксифілін – вводять в/в у вигляді інфузій по 100–600 мг (в 250–500 мл 0,9% розчину натрію хлориду) 1 або 2 рази на добу. Тривалість в/в інфузії – від 60 до 360 хв, тобто введення 100 мг пентоксифіліну повинне тривати не менше 60 хв.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит – хронічне рецидивуюче запальне захворювання підшлункової залози, яке протягом кількох років призводить до прогресуючої атрофії залозистої тканини органа, заміщення сполучною тканиною клітинних елементів паренхі-

ми, ураження проток, больового синдрому і втрати екзо- та ендокринної функції залози.

Хронічний панкреатит є досить поширеним захворюванням органів шлунково-кишкового тракту з вираженим соціально значущим фактором. У розвинених країнах захворюваність хронічним панкреатитом становить від 1,6 до 56 випадків на 100 000 населення в рік.

Близько 20% хворих на хронічний панкреатит вмирає від його ускладнень у термін до 10 років від моменту встановлення діагнозу. 20-річна виживаність становить лише 45%. Несприятливими прогностичними факторами, що зменшують тривалість життя цих хворих, є продовження зловживанням прийому алкоголю і цироз печінки.

Етіологія

Основними причинами розвитку хронічного панкреатиту є:

- інтоксикація алкоголем;
- захворювання біліарної системи;
- патологія ділянки ВСДПК (запалення, пухлини, виразки);
- рідші причини і фактори – травми; панкреотоксичні ліки (імуносупресори, антибіотики, сульфаніламід, натрійуретики, непрямі антикоагулянти, індометацин, бруфен, парацетамол, глюкокортикостероїдні гормони, естрогени, перше покоління блокаторів H-2-рецепторів гістаміну тощо); інфекції (в тому числі викликані вірусами гепатиту В, С, епідемічного паротиту, ін.); гіперліпідемії; гіперпаратиреоз; судинні захворювання; хвороби сполучної тканини; вроджені, генетично детерміновані.

Патогенез

У значної частини хворих провідним чинником слугує підвищення тиску в протоковій системі, що призводить до тканинного ушкодження і запускає каскад реакцій, які викликають активізацію ферментів у самій залозі. Цей же механізм у більшості випадків і підтримує перебіг хронічного панкреатиту.

Другий, що досить часто зустрічається, механізм прогресування хронічного панкреатиту – відкладення білкових преципітатів у дрібних протоках залози (алкогольний, голодний, аліментарний варіанти, старечий).

Третій, але недостатньо вивчений механізм – вірусний, при якому аутоперетравлення не є ос-

новним механізмом прогресування. Головним ушкоджуючим фактором виступає пряма або опосередкована дія вірусу на клітини.

Слід зазначити, що при всіх варіантах патогенезу хронічного панкреатиту помітну роль відіграють зміни мікроциркуляції, які призводять в остаточному підсумку до гіпоксії клітин залози і підвищення в них рівня цАМФ, який у свою чергу сприяє активації транспорту Ca^{2+} в клітини. Внаслідок цього клітина надлишково насичується кальцієм, який накопичується в мітохондріях, призводячи до зниження синтезу АТФ – основного клітинного енергоносія.

Патологічна анатомія

Морфологічні зміни при хронічному панкреатиті виражаються в набряку підшлункової залози, дрібних крововиливах, некрозі та розростанні сполучної тканини з поступовою атрофією клітинних структур. Одночасно спостерігаються процеси репарації залози у вигляді ділянок гіперплазії з утворенням аденом.

Клітини острівцевого апарату довго залишаються незміненими, потім атрофуються і піддаються склерозуванню. У початковому періоді хвороби підшлункова залоза лише трохи збільшена й ущільнена. Надалі розвиваються рубцеві зміни, звуження і порушення прохідності проток. Розміри залози зменшуються, і вона набуває щільної, хрящоподібної консистенції (рис. 8.18).

Класифікація

У даний час єдина й універсальна класифікація хронічного панкреатиту у світі відсутня. Разом з тим більшість хірургів використовують Марсельсько-Римську (1989 р.) і клінічну класифікацію за М. Buchler з співавт. (2009), що придставлена в таблиці 8.5.

Відповідно до Марсельсько-Римської класифікації, запропонованої в 1989 році, виділяють чотири основні форми хронічного панкреатиту. В основу цієї класифікації покладено морфологічні критерії.

Марсельсько-Римська міжнародна класифікація (1987–89):

1. Хронічний кальцифікуючий хронічний панкреатит. Характеризується утворенням білкових пробок або каменів у протоках підшлункової залози. Зустрічається в 49–95 %, має два підваріанти –

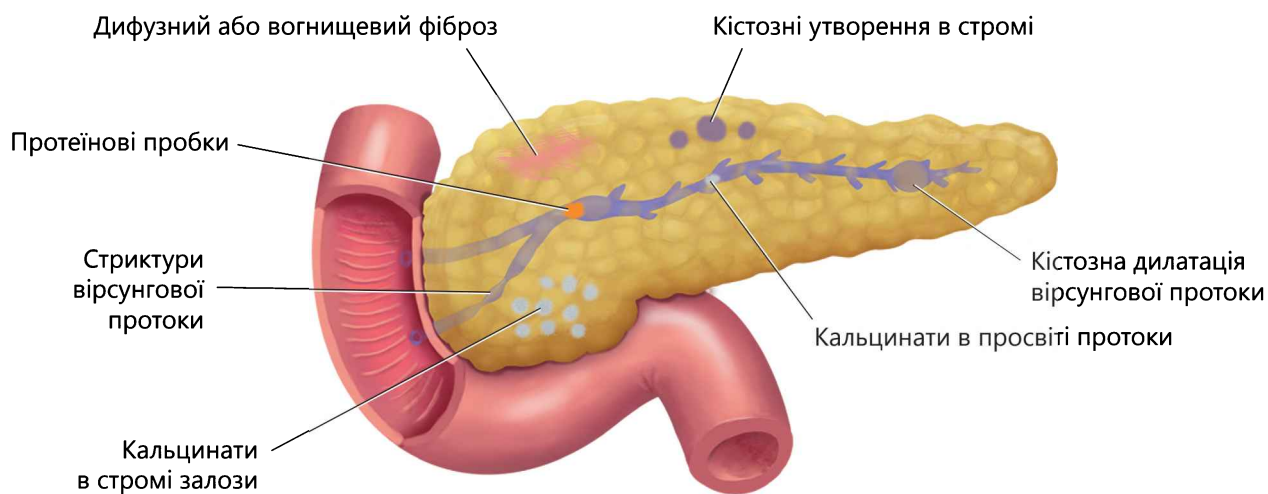


Рис. 8.18. Зміни в підшлунковій залозі при хронічному панкреатиті

Таблиця 8.5.

Клінічна класифікація хронічного панкреатиту (М. Buchler зі співавт., 2009)

Тип хронічного панкреатиту	Ознаки
A	больовий синдром, повторні напади або гострий панкреатит в анамнезі, немає ускладнень* панкреатиту, стеатореї або діабету
B	больовий синдром, мають місце ускладнення панкреатиту, немає порушення функції підшлункової залози – стеатореї, діабету
C	больовий синдром, наявні ускладнення хронічного панкреатиту або без них, присутні порушення функції залози (стеаторея, діабет)
C1	стеаторея або діабет
C2	стеаторея і діабет
C3	стеаторея (діабет) і ускладнення хронічного панкреатиту

* Ускладнення панкреатиту: калькульоз, кальциноз, жовтяниця, дуоденостаз, стриктури головної панкреатичної протоки, розширення головної панкреатичної протоки, кісти, нориці, спленомегалія, регіонарна портальна гіпертензія, асцит.

з твердими правильними кристалами, зазвичай пов'язаний з алкоголізмом і порушенням харчування, і м'якими рентгеннегативними каменями – зазвичай при спадковому хронічному панкреатиті.

Етіологічні фактори: хронічне зловживання алкоголем, дієта з низьким вмістом білка (квашіоркор), низько- або високоліпідні дієти, гіперкальціємія, прийом деяких лікарських препаратів (азатіоприну, гіпотіазиду, сульфаніламідів тощо). До цієї підгрупи відносять також "тропічний" панкреатит, спадковий ("сімейний") та ідіопатичний хронічний панкреатит. В основі патогенезу захворювання лежить нестача секретії літостатину (білка панкреатичних каменів), що запобігає утворенню кристалів солей кальцію.

Для цієї форми хронічного панкреатиту характерні: морфологічно нерівномірний розподіл ураження, різне за інтенсивністю в сусідніх часточках, атрофія і стенозування проток. Причому структурні і функціональні зміни в підшлунковій залозі зазвичай прогресують навіть тоді, коли ліквідовано первинну причину захворювання. Напади гострого панкреатиту, кісти і псевдокісти часто поєднуються з морфологічними ознаками кальцифікуючого хронічного панкреатиту.

2. Хронічний обструктивний панкреатит (виявляється обструкція панкреатичної протоки або фатерового соска каменем, пухлиною, при стриктурі соска і т.д.). В основі цього виду хронічного панкреатиту лежить обструкція головної

панкреатичної протоки, а також бокових проток. Основні причини даної форми хронічного панкреатиту: стеноз фатерового соска, псевдокісти або рубці після гострого панкреатиту, травми, пухлини, які звужують або закупорюють просвіт вірсунгової протоки підшлункової залози. На відміну від кальцифікуючого хронічного панкреатиту, ураження підшлункової залози рівномірне і розвивається дистальніше місця обструкції.

Для обструктивного хронічного панкреатиту характерні: дифузна атрофія і фіброз екзокринної тканини підшлункової залози, збережений протоковий епітелій в місці обструкції, відсутність кальцифікатів і конкрементів у підшлунковій залозі; білкові преципітати в протоках зустрічаються рідше, ніж при інших формах. Основним методом лікування обструктивного хронічного панкреатиту є хірургічний.

3. Хронічний фіброзно-індуративний, або запальний хронічний панкреатит. Гістологічно характеризується наявністю мононуклеарно-клітинної інфільтрації і супутнім фіброзом паренхіми підшлункової залози. Дана форма супроводжується втратою значної частини паренхіми органа і характеризується прогресуючою зовнішньо- і внутрішньосекреторною недостатністю підшлункової залози. Фіброз підшлункової залози є результатом інших форм хронічного панкреатиту. Нерідко в літературі він називається індуративним хронічним панкреатитом.

4. Хронічні кісти і псевдокісти підшлункової залози (кістозний хронічний панкреатит).

Клінічна картина

Клінічно розрізняють два типи перебігу: хронічний рецидивуючий і первинно-хронічний панкреатит. Хронічний рецидивний панкреатит характеризується повторними атаками гострого панкреатиту, які настають після відносно спокійних періодів. При первинно-хронічному панкреатиті спостерігається прогресуюча втрата ваги, зовнішньо- і внутрішньосекреторна недостатність.

Хронічний панкреатит клінічно проявляється низкою патологічних станів:

- стійким больовим синдромом;
- порушенням травлення і пов'язаною з цим втратою маси тіла;
- зовнішньосекреторною панкреатичною недостатністю;
- прихованим або явним цукровим діабетом, рідше – гіпоглікемічним синдромом;

- симптомами холестазу аж до обтураційної жовтяниці;
- порушеннями дуоденальної прохідності;
- сегментарною портальною гіпертензією;
- запальними і гнійними ускладненнями.

Болі при хронічному панкреатиті зазвичай носять нападopodobний характер, визначаються хворими як рвучі, буравлячі, рідше – колькоподібні. Інтенсивність болів різна. При первинно-хронічних формах вони виражені менше, в рідкісних випадках повністю відсутні. При вторинних панкреатитах бувають вельми інтенсивними, нестерпними, вимагають постійного призначення анальгетиків.

Болі локалізуються в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї, бувають оперізуючими. Рецидиви болів змінюються періодами поліпшення загального стану різної тривалості, у ході яких, однак, хворий не відчуває себе повністю здоровим.

При дуже сильних і тривалих болях пацієнти приймають характерну позу, сидять на ліжку, сильно нагнувшись вперед, натискаючи руками на епігастральну ділянку, що дає їм деяке полегшення. Інтенсивність болю зростає до вечора і після прийому їжі.

Диспепсичні розлади – нудота, блювота, непереносимість жирів, розлади випорожнень у тій чи іншій мірі спостерігаються майже у всіх пацієнтів. Характерний комплекс симптомів: болі, втрата ваги, стеаторея і діабет – все разом спостерігається тільки в пізніх стадіях, частіше на перший план виходить один із них.

При вторинних панкреатитах, що перебігають у вигляді повторних загострень, під час нападу практично завжди спостерігається гіперамілазурія. У період ремісії дослідження ферментів у сечі й крові не має значення для діагностики.

Ускладнення хронічного панкреатиту

До найважливіших ускладнень хронічного панкреатиту належать:

- утворення псевдокіст;
- жовтяниця;
- діабет;
- парапанкреатичні абсцеси;
- кальцифікація залози;
- асцит внаслідок розриву великих кіст;
- кровотеча в просвіт шлунково-кишкового тракту;

- розрив селезінки;
- непрохідність кишечника;
- тромбоз селезінкової та ворітної вен.

Кісти підшлункової залози є ускладненням гострого або хронічного панкреатиту, обумовлені утворенням обмеженого скупчення рідини в зоні перенесеного панкреонекрозу. У зв'язку з цим такі кісти часто називаються постнекротичними (хибними), позаяк частина їх стінки представлена суміжними з підшлунковою залозою органами – шлунком, дванадцятипалою кишкою, печінкою, брижею, сальником. Залежно від товщини стінки кісти можна говорити про їх "зрілість" або "сформованість", що є визначальним у виборі способу лікування.

При кісті підшлункової залози, крім клініки хронічного панкреатиту, характерні симптоми, викликані тиском кісти на суміжні органи, а іноді й наявність пальпованого в животі нерухомого утворення м'якоеластичної консистенції.

Діагностика кіст не представляє складнощів. Найбільш інформативним і простим методом діагностики кіст будь-якої локалізації є УЗД, використовують також КТ і МРТ (рис. 8.19). Від ЕРПХГ слід утриматися, оскільки її застосування може призвести до нагноєння кіст або загострення панкреатиту.

Асцит внаслідок розриву великих кіст. Перебіг хронічного панкреатиту може ускладнюватися проривом хибних кіст у вільну черевну порожнину. В цьому випадку в останній накопичується велика кількість рідини. Панкреатичний асцит легко диференціюється від інших, оскільки містить підвищену кількість амілази, ліпази, білка. Нагноєння кіст призводить до утворення парапанкреатичних абсцесів.

Виразений діабет при хронічному панкреатиті буває рідко, але зміни в цукровій кривій зустрічаються у 20–30% випадків.

Кальцифікація залози є найважливішою і патогномонічною ознакою хронічного панкреатиту. Останнім часом зустрічається часто. У більшості випадків вона розвивається в термінальній стадії, але іноді кальцифікація може спостерігатися вже в початковий період хвороби. Кальцифікація буває при спадкових панкреатитах, алкоголізмі і при гіперпаратиреозі. Приблизно в 70% випадків кальцифікати зустрічаються в головці підшлункової залози.

Нориці підшлункової залози утворюються внаслідок розвитку ускладнень гострого панкреатиту, після травми підшлункової залози або піс-

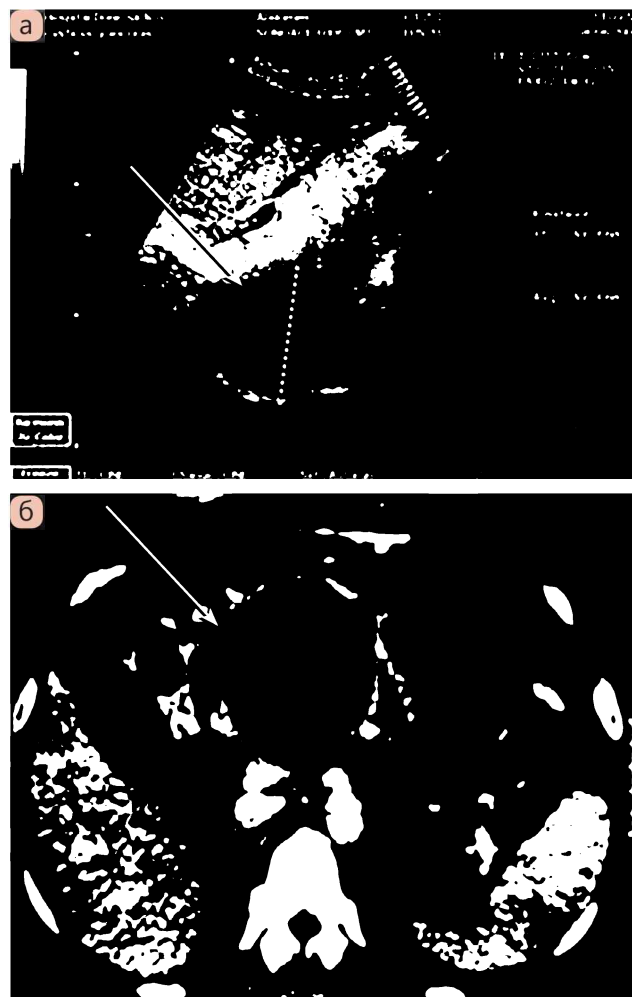


Рис. 8.19. Постнекротичні кісти підшлункової залози (стрілки). а – сонограма; б – комп'ютерна томографія

ля операцій на підшлунковій залозі та суміжних з нею органах. Найчастіше зустрічаються зовнішні панкреатичні нориці, коли існує прямий або опосередкований зв'язок розгерметизованих проток підшлункової залози із зовнішнім середовищем. При сполученні норицевого ходу з головною панкреатичною протокою говорять про істинну панкреатичну норицю (термінальну або бічну), а при зв'язку з протоками 3–4 порядку частіше йдеться про гнійно-панкреатичну норицю.

Рідкісним різновидом є внутрішні або змішані нориці, коли панкреатичні протоки сполучаються з порожнинами (грудною, черевною) або з порожнистими органами (шлунком, кишкою, жовчним міхуром). Панкреатичні нориці можуть бути так

само гострими або хронічними. До останніх належать нориці зі сформованим норицевим ходом і які не мають заплівів, що дрениуються.

Нориці розрізняють за характером, відношенням до головної протоки підшлункової залози і до суміжних органів:

1. Зовнішні панкреатичні нориці:
 - справжні панкреатичні: термінальні, бічні;
 - гнійно-панкреатичні.
2. Внутрішні панкреатичні нориці:
 - панкреатоплевральні;
 - панкреатоперикардіальні;
 - панкреатоабдомінальні.
3. Змішані панкреатичні нориці:
 - панкреатошлункові;
 - панкреатокишкові;
 - панкреатобіліарні.

Діагностика панкреатичних нориць не представляє особливих складнощів і насамперед ґрунтується на результатах фістулографії, яка дозволяє отримати досить повну інформацію про характер нориці. Визначення рівня панкреатичних ферментів, добовий об'єм виділень зі свища, його мікробний пейзаж необхідні для вироблення правильної тактики лікування.

Консервативне лікування панкреатичних нориць завжди тривале і комплексне. В першу чергу воно спрямоване на максимальне зниження рівня панкреатичної секреції і місцевий вплив на шкірні покриви в ділянці виходу свища. Найефективнішими препаратами при лікуванні нориць є похідні октреотиду короткої дії – октреотид (по 100 мкг п/ш 3 рази на день) або пролонгованої (ланреотид). Під їх впливом відновлюється відтік панкреатичного секрету природним шляхом, а зниження рівня панкреатичної секреції призводить до атрофії ділянки підшлункової залози, що дрениується через норицевий хід. При наявності стійких стриктур за ходом панкреатичних проток або повний розрив залози закриття панкреатичних нориць консервативними заходами практично неможливе або лікування затягується на кілька років.

Обтураційна жовтяниця – грізне ускладнення панкреатиту, обумовлене розвитком вираженого запалення в головці підшлункової залози. Остання збільшується, що призводить до здавлення панкреатичної частини загальної жовчної протоки, яка проходить у товщі тканини залози. У початковій стадії панкреатиту, коли запалення в залозі супроводжується тільки набряком, без розвитку склерозу, жовтяниця може носити рецидивний характер.

Тривалий запальний процес із розростанням рубцевої тканини, як у тканині підшлункової залози, так і в дистальному відділі загальної жовчної протоки, призводить до формування так званого тубулярного стенозу холедоха. Жовтяниця при цьому стані характеризується повільним перебігом, рідко буває інтенсивною, посилюється при загостренні процесу. Стійка необоротна “безбольова” жовтяниця характерна для пухлини підшлункової залози.

Непрохідність кишечника. При деяких формах хронічного панкреатиту може розвиватися *дуоденальна непрохідність*. Найчастіше це ускладнення виникає при локалізації хронічного запального процесу в головці і тілі підшлункової залози. В результаті відбувається здавлення просвіту дванадцятипалої кишки, що й викликає клініку високої кишкової непрохідності.

У рідкісних випадках при хронічному панкреатиті розвивається *товстокишкова непрохідність* внаслідок здавлення рубцями і спайками селезінкового кута товстого кишечника. До операції досить важко відрізнити її від непрохідності, зумовленої злоякісними пухлинами.

Регіонарна портальна гіпертензія – рідше ускладнення хронічного панкреатиту, яке пов'язане з тромбозом системи верхньої брижової або селезінкової вени внаслідок здавлення цих магістральних судин, що проходять у товщі тканини підшлункової залози. При цьому виді гіпертензії відзначається збільшення в розмірі селезінки і розвиток мережі анастомозів між селезінковою веною і короткими венами шлунка (допечінковий портальний блок). В результаті розвивається гіпертензія в системі селезінкової вени і варикозне розширення шлункових вен. У зв'язку з розвитком синдрому портальної гіпертензії можливі кровотечі з варикозно розширених вен шлунка.

Розриви селезінки при незначній травмі пояснюються щільною фіксацією її ніжки в ділянці хвоста підшлункової залози, що утруднює її зміщення при раптовому підйомі внутрішньочеревного тиску внаслідок падіння, удару і т.д.

Діагностика

Діагностика хронічного панкреатиту проводиться на підставі скарг хворого, даних анамнезу, фізикального, лабораторного та інструментальних методів дослідження.

Лабораторна діагностика має значення в період загострення процесу і порушення відтоку

панкреатичного соку (частіше при вірсунголітіазі), коли спостерігається підвищення рівня амілази і ліпази в крові та сечі. При запущеному фіброзному переродженні залози не слід очікувати підвищення рівня ферментів і в період загострення хвороби. У період ремісії аналіз також не дає результатів. Ендо- та екзокринна секреція при хронічному панкреатиті знижується на 20–30 %. Концентрація протеолітичних і ліполітичних ферментів у дуоденальному вмісті, як правило, знижена. У ряду хворих ферменти в дуоденальному соку відсутні.

Для виявлення форм хронічного панкреатиту, які клінічно нічим себе не проявляють, застосовують секретин-панкреозиміновий тест. Останній базується на дослідженні панкреатичного соку до і після стимулювання діяльності підшлункової залози гормонами. Секретин стимулює вироблення води і бікарбонатів. При введенні двопросвітнього зонда можливе отримання роздільно шлункового і панкреатичного соку. У дуоденальній порції визначається концентрація бікарбонатів та ензимна активність до і після стимуляції.

При хронічному панкреатиті виділення ензимів порушується більшою мірою, ніж секреція бікарбонатів. Внутрішня секція підшлункової залози порушується меншою мірою, ніж зовнішня. Дослідження з подвійним цукровим навантаженням допомагає виявити діабет і оцінити ступінь тяжкості хронічного панкреатиту, але мало допомагає в диференційній діагностиці.

Про порушення інкреторної функції залози свідчить помірна гіперглікемія, зниження концентрації інсуліну і глюкагону в крові. Приблизно у 25 % хворих за даними глікемічної кривої з вуглеводним навантаженням відзначається порушення толерантності до глюкози. При калькульозному панкреатиті частота недостатності інкреторної функції підшлункової залози зростає до 60–80 %.

Мікроскопічне дослідження калу на перетравлення нейтрального жиру і м'язових волокон допомагає оцінити порушення екзокринної секреції. Застосовується також пряме вимірювання рівня панкреатичних ферментів у випорожненнях.

Інструментальна діагностика. Для діагностики хронічного панкреатиту застосовують різні інструментальні методи досліджень. Провідними серед них є УЗД, КТ, МРТ, ЕРХПГ, допоміжними – фіброезофагогастродуоденоскопія, релаксаційна дуоденографія, селективна ангіографія.

Ультразвукове дослідження. Характерними ультразвуковими ознаками хронічного панкреатиту, що виявляються у В-режимі, є нормальне або незначне збільшення розмірів підшлункової залози,

підвищення ехогенності і дифузна неоднорідність паренхіми. У проекції підшлункової залози можуть виявлятися множинні гіперехогенні тяжі – ділянки фіброзу, кальцинати паренхіми і конкременти проток підшлункової залози, постнекротичні кісти (рис. 8.20). Дифузні зміни паренхіми підшлункової залози і збільшення її розмірів без перерахованих вище змін не дозволяють стверджувати про наявність хронічного панкреатиту.

Постнекротичні кісти підшлункової залози візуалізуються у вигляді анехогенних рідинних утворень різної форми, оточених гіперехогенною стінкою, вміст яких може бути як однорідним, так і містити секвестри у вигляді гіперехогенних пристінкових структур (рис. 8.21). При дуплексному скануванні локуси в стінках псевдокіст і порожнинних структурах не реєструються. При наявності хибних аневризм басейну черевного стовбура і верхньої брижової артерії порожнина кісти забарвлюється в режимах колірного й енергетичного картування з реєстрацією в порожнині артеріального кровотоку з турбулентним спектром.

Доплерівське сканування необхідно використовувати для якісної та кількісної оцінки вен портальної системи, виявлення можливої позапечінкової портальної гіпертензії і тромбозу ворітної, селезінкової і верхньої брижової вен.

Диференційна діагностика псевдотуморозного панкреатиту і пухлин підшлункової залози, постнекротичних кіст і кістозних пухлин підшлункової залози повинна бути обов'язковою частиною дослідження. Найчутливішим критерієм диференцій-



Рис. 8.20. Хронічний кальцифікуючий панкреатит. Стрілками вказано кальцифікати

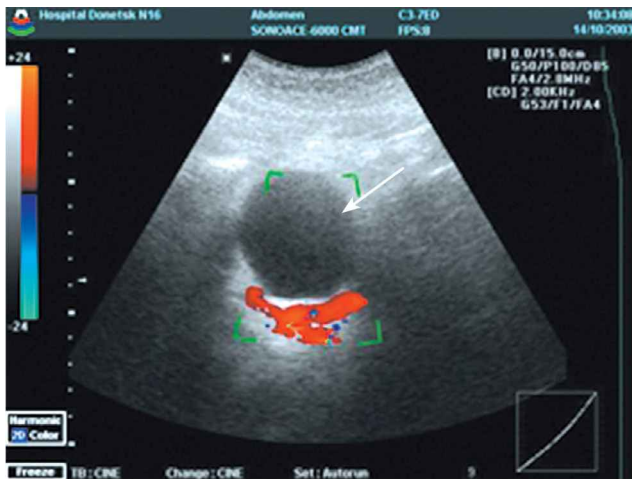


Рис. 8.21. Хронічний панкреатит. Кіста (стрілка)

ної діагностики кістозних пухлин і постнекротичних кіст є наявність судин у капсулі, перегородках і пристінковому компоненті (папілярних розростаннях), що характерно для кістозних пухлин і не зустрічається при постнекротичних кістах.

Про наявність у пацієнтів дуоденальної дистрофії свідчать кістозні порожнини в структурі потовщеної стінки дванадцятипалої кишки, що мають такі ж ультразвукові характеристики, як і псевдокісти підшлункової залози. Диференційно-діагностичним критерієм від постнекротичних кіст головки підшлункової залози є локалізація гастро-дуоденальної артерії медіально від кістозних утворень у стінці кишки.

Ендосонографія. Ендосонографія є найбільш чутливим методом для виявлення хронічного панкреатиту і входить практично в усі міжнародні алгоритми дослідження пацієнтів, у яких підозрюється хронічний панкреатит (рис. 8.22).

Ступінь вираженості хронічного панкреатиту оцінюється за класифікацією, прийнятою в 2007 р. (Rosemont classification). Згідно з цією класифікацією всі зміни підшлункової залози поділяються на великі й малі ознаки, що корелюють зі змінами, які виявляються при морфологічному дослідженні підшлункової залози.

УЗ-семіотика ураження паренхіми підшлункової залози при хронічному панкреатиті, що виявляється при ендосонографії, збігається з такою при трансабдомінальному скануванні. Однак наближеність датчика до органа і відсутність артефактів дозволяють отримати повнішу інформацію про стан стінки дванадцятипалої кишки, паренхіми підшлункової залози та її протокової системи.

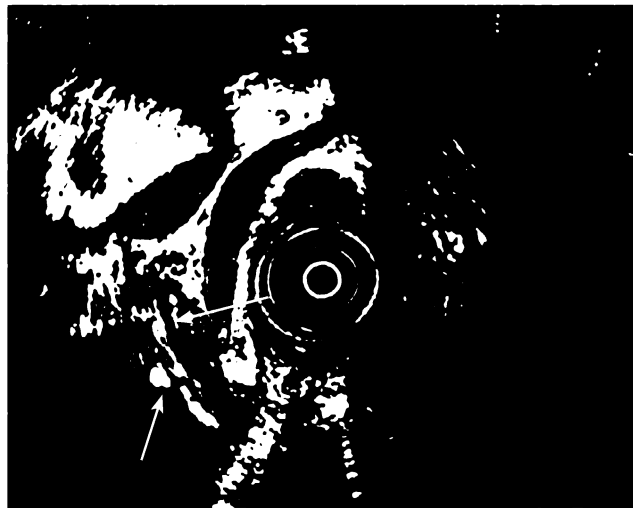


Рис. 8.22. Ендосонографія (стрілками вказані зони запалення підшлункової залози)

Під ендосонографічним контролем може бути проведена діагностична пункційна біопсія для цитологічної та гістологічної верифікації сумнівних зон з метою диференційної діагностики псевдотуморозного панкреатиту, аутоімунного панкреатиту і пухлинного ураження, внутрішнє дренивання постнекротичних кіст.

Ендосонографія із секретинним тестом є найбільш надійним методом візуалізації змін паренхіми і проток підшлункової залози на ранніх стадіях захворювання. Однак інтерпретація даних утруднена відсутністю "золотого стандарту" і діагностичних критеріїв, великою варіабельністю порогових величин і результатів у різних дослідників, а також відсутністю стандартної термінології.

Комп'ютерна томографія. КТ-обстеження хворих з хронічним панкреатитом повинне включати в себе дослідження всіх органів черевної порожнини, заочеревинного простору, малого таза і базальних відділів легень.

КТ дозволяє оцінити розміри будь-якого відділу залози в аксіальній, сагітальній та фронтальній площинах, а також щільність тканини в одиницях Хаунсфілда (рис. 8.23). Контрастне посилення при КТ є обов'язковою складовою дослідження. Ефективність контрастного посилення забезпечується швидкістю введення і дозою контрастної речовини. Доза контрастного препарату розраховується згідно з інструкцією із застосування з урахуванням ваги та індексу маси тіла.

Дослідження із застосуванням йодовмісних препаратів безпечно застосовувати не частіше



Рис. 8.23. КТ. Хронічний панкреатит

одного разу на 12 днів з контролем екскреторної функції нирок. Контрастне посилення дозволяє отримати достовірну інформацію в артеріальну, венозну і відстрочену фази контрастного посилення. Максимальне накопичення контрастного препарату паренхіми підшлункової залози відбувається в артеріальну фазу. На цьому тлі чітко візуалізуються ділянки некрозу.

Специфічними симптомами хронічного панкреатиту є наявність кальцинатів і псевдокіст у паренхімі залози, розширення діаметра і конкременти в головній панкреатичній протоці.

Кальцинати і конкременти в головній панкреатичній протоці добре видно на тлі паренхіми підшлункової залози без контрастного посилення.

На тлі контрастованої паренхіми ступінь розширення головної панкреатичної протоки та її рівномірність видно краще, ніж при нативному дослідженні. Крім того, структурні зміни вистилання проток краще візуалізуються при контрастному посиленні – папілярні розростання відрізняють внутрішньопроводкову папілярно-муцинозну пухлину від розширення головної панкреатичної протоки при панкреатичній гіпертензії на тлі хронічного запалення.

Постнекротичні кісти найчіткіше можна верифікувати при аналізі постконтрастних зображень, так само як і стан проток і парапанкреатичних структур (зміна стінки і просвіту дванадцятипалої кишки, розширення жовчних проток, збільшення лімфатичних вузлів різних груп, стан судин) (рис. 8.24).

Постнекротичні кісти не змінюють щільності і розмірів після контрастування, що допомагає

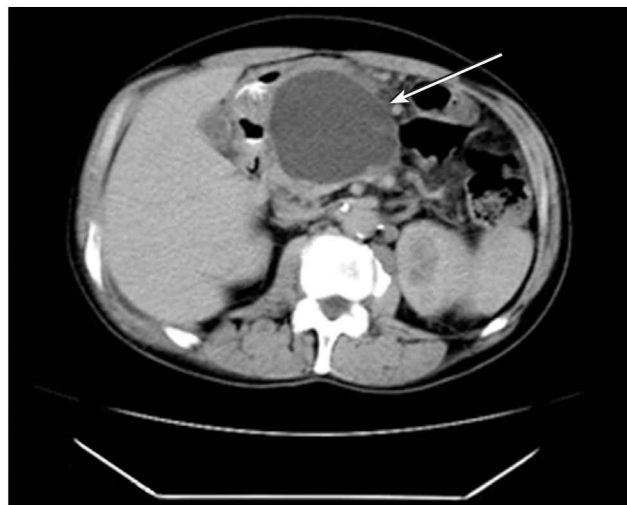


Рис. 8.24. КТ. Постнекротична псевдокіста підшлункової залози (стрілка)

в проведенні диференційного діагнозу з кістозними пухлинами. Відсутність контрастування м'якотканинних структур у кістозній порожнині – ознака наявності секвестру в просвіті. Контрастування м'якотканинних розростань на стінці кісти є ознакою кістозної пухлини.

Внутрішньовенне введення контрастного препарату необхідне і для оцінки перфузійних властивостей тканини залози та ступеня її фіброзу. Так, при хронічному панкреатиті з наростанням вираженості фіброзу максимум накопичення контрастного препарату в паренхімі зсувається у венозну і відстрочену фази контрастування.

Більш інформативним методом комп'ютерної томографії останнім часом вважається спільне ПЕТ-КТ (рис. 8.25), яке дозволяє з більшим ступенем вірогідності диференціювати пухлинне ураження підшлункової залози від виражених ділянок фіброзу при хронічному панкреатиті.

Магнітно-резонансна томографія. Виконання МРТ краще проводити у пацієнтів з непереносимістю йодовмісних контрастних препаратів. Діагностична цінність цього дослідження дещо вища, ніж КТ: зображення підшлункової залози виходить значно чіткіше, ніж при КТ, і при цьому не вимагає введення контрастної речовини (рис. 8.26).

МРХПГ є найбільш інформативним у диференційній діагностиці причин біліарної і панкреатичної гіпертензії і виконується з метою уточнення змін у протоковій системі. Однак, оскільки бічні гілки візуалізуються тільки в 10–25 % випадків, даний вид дослідження має обмежене діагностичне

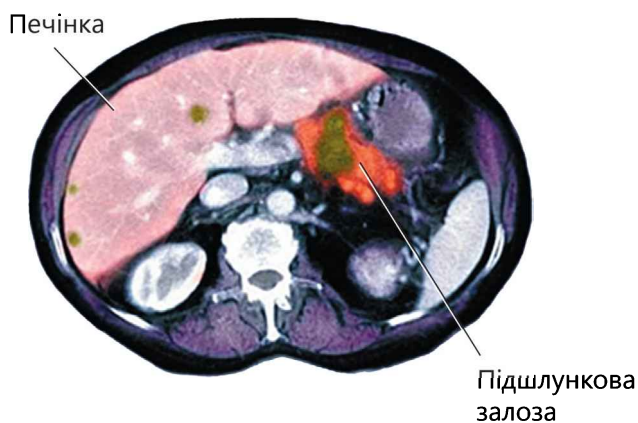


Рис. 8.25. ПЕТ-КТ. Пухлинне ураження підшлункової залози

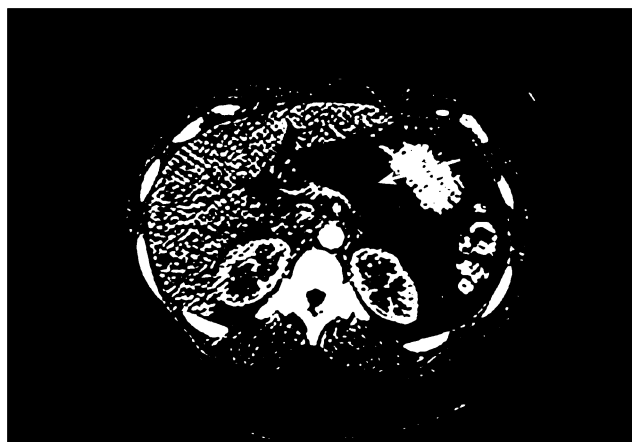


Рис. 8.26. МРТ. Хронічний панкреатит

значення на ранніх стадіях хронічного панкреатиту.

МРТ також дозволяє провести диференційний діагноз між пухлиною підшлункової залози і псевдотуморозним панкреатитом (рис. 8.27).

Недоліком МРТ є те, що при наявності кальцинатів (що досить характерно для хронічного панкреатиту) цей метод не може мати такої високої специфічності, як СКТ. Разом з тим присутність ділянок дуже низької інтенсивності сигналу передбачає наявність кальцинованих зон, симптоматичних для запального процесу.

МРПХГ з використанням секретину має дуже високу чутливість і може бути цінною для невеликої групи пацієнтів, у яких інакше неможливо підтвердити припустимий діагноз хронічного панкреатиту.



Рис. 8.27. МРТ. Псевдотуморозний панкреатит. Осередок запалення вказаний стрілками

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія. ЕРХПГ застосовують останнім часом для діагностики хронічного панкреатиту нечасто, що зумовлено можливістю отримання діагностичних даних неінвазивно, оскільки, володіючи високою діагностичною інформативністю, ЕРПХГ досить інвазивна, що не виключає можливості розвитку серйозних ускладнень (гострого панкреатиту, холангіту, сепсису, алергічних реакцій тощо). Недоліком є також неможливість оцінити зміни безпосередньо паренхіми залози.

ЕРХПГ дозволяє оцінити стан протоки підшлункової залози та її гілок при хронічному панкреатиті. При цьому можна виявити розширення (як правило, нерівномірне – “ланцюг озер”), викривлений хід, стеноз протоки, а також можливу наявність кіст або каменів у протоках. Найбільшу цінність ЕРХПГ представляє при відсутності даних ендосонографії або сумнівних результатах МРХПГ.

Лікування

Можливості **консервативного лікування** хронічного панкреатиту обмежені – медикаментозні препарати, що специфічно впливали б на патогенез хронічного панкреатиту, практично відсутні. Тому основні зусилля повинні бути спрямовані на:

- купірування болю;
- раціональну дієтотерапію;
- корекцію зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози;

- усунення етіологічних чинників панкреатиту шляхом купірування запального процесу в жовчних шляхах, боротьби з алкогольною залежністю пацієнта.

Купірування болю при хронічному панкреатиті забезпечується виключенням прийому алкогольних напоїв, максимальним обмеженням тваринних жирів у їжі, прийомом ферментних препаратів, прийомом ненаркотичних анальгетиків (парацетамолу по 0,5–1,0 г 3–4 рази на добу за 1 год до їди, метамізолу всередину – по 250–500 мг 2–3 рази на добу, в/м – по 0,25–0,5 мг через 8–12 год, солпадеїну по 2 табл. 3 рази на добу за 1 год до їди), спазмолітичних (папаверину, дротаверину) та М-холінолітичних засобів (бускопану, платифіліну, гастроцепіну).

При неефективності ненаркотичних анальгетиків призначають трамадол (800 мг/добу), антидепресант – амітриптилін (75–150 мг/добу). Якщо ж і ці препарати не дозволяють купірувати больовий синдром, можливе застосування наркотичних знеболюючих засобів – бупренорфін (по 0,2–0,4 мг через 6–8 год).

Певний ефект у лікуванні хронічного панкреатиту дає призначення дуспалатіну (по 1 табл. – 135 мг 3 рази на добу або по 1 капс. – 200 мг 2 рази на добу) і дицетелу (по 1 табл. – 50 мг до 4 разів на добу *per os*), які, діючи селективно, зменшують рухову активність кишечника, надають знеболюючий ефект і вибірково діють на сфінктер Одді, викликаючи його релаксацію.

Необхідність **дієтотерапії** зумовлена зниженням у хворих на хронічний панкреатит маси тіла, наявністю авітамінозу. Вона є також важливим засобом профілактики загострень панкреатиту. Дієта при хронічному панкреатиті повинна бути висококалорійною, бідною жирами і багатою білками. Приймати їжу слід часто, малими порціями. Нежирне м'ясо і риба є найбільш переважними продуктами. Молочні продукти – тільки в тому випадку, якщо вони не викликають здуття живота. Алкогольні напої повинні бути повністю виключені.

К. Morgenroth і співавт. (1991) рекомендують наступну схему дієтотерапії при хронічному панкреатиті: частий прийом їжі при спільній енергетичній цінності 2500–3000 ккал на тлі адекватної ферментної терапії; зниження кількості жиру до 60 г на день (540 ккал); кількість вуглеводів – 300–400 г/день (1200–1600 ккал) при необхідності – з введенням адекватної дози інсуліну; кількість протеїну – 60–120 г/день (320–480 ккал).

Наявність ознак зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (схуднення, стеаторея, підвищене газоутворення) вимагає проведення **замісної терапії**. Крім традиційно використовуваного панкреатину і мезиму-форте, застосовуються сучасні препарати з підвищеним вмістом ліпази, що полегшують корекцію стеатореї і порушеного всмоктування жиророзчинних вітамінів, – креон. Використання мікрогранульованих препаратів у капсулах, захищених спеціальним покриттям, попереджає дезактивацію ліпази в кислому середовищі шлунка.

Прийом ферментних препаратів, підвищуючи вміст протеаз у просвіті початкового відділу кишечника, дозволяє знизити секрецію кишковою стінкою гастроінтестинальних гормонів, зменшити тиск у протоковій системі й тканинах підшлункової залози і купірувати больовий синдром.

При вираженому зниженні маси тіла застосовують замісну терапію за допомогою парентерального введення розчинів амінокислот, вітамінів (насамперед жиророзчинних) та електролітів. При ендокринній недостатності призначають антидіабетичні препарати, інсулін.

Важлива роль належить також комплексному лікуванню фонових захворювань внутрішніх органів – жовчнокам'яної хвороби, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Неефективність подібних заходів служить показанням до хірургічного лікування хворих з хронічним панкреатитом.

Хірургічне лікування. Для лікування хронічного панкреатиту застосовують дренажні та резекційні хірургічні втручання.

Показаннями до операції є:

- стійкий больовий синдром, що не піддається медикаментозній терапії, протокова гіпертензія підшлункової залози за рахунок вірсунголітазу або стриктур головної панкреатичної протоки;
- постнекротичні кісти ПЖ;
- механічна жовтяниця, обумовлена компресією термінального відділу загальної жовчної протоки, портальна гіпертензія за рахунок здавлення конфлюєнсу ворітної вени;
- порушення пасажу їжі по дванадцятипалій кишці, зумовлене дуоденальною дистрофією, хибні аневризми басейну черевного стовбура і верхньої брижової артерії.

Вибір обсягу і способу операції визначається характером ускладнення, яке необхідно усунути. Операції при хронічному панкреатиті поділяються на дренажні та резекційні.

При хибній аневризмі артерій, які кровопостачають підшлункову залозу, лікування повинне починатися з ендovasкулярного втручання (зупинки кровотечі) і лише потім виконується операція, спрямована на усунення патології, яка призвела до арозії судини.

Показання до виконання дренажних операцій:

- стриктури головної панкреатичної протоки зі збільшенням діаметра протоки понад 6 мм і відсутністю вірсунголітіазу – показано ендоскопічне стентування панкреатичної протоки пластиковим стентом діаметром 10 Fr. Заміна стента повинна виконуватися протягом року з моменту установки навіть при відсутності симптомів оклюзії стента;
- постнекротичні кісти підшлункової залози у випадках прилягання порожнини кісти до стінки шлунка або дванадцятипалої кишки, при розмірі кісти більше 5 см, відсутності в її просвіті великих секвестрів – ендоскопічне внутрішнє дренажування;
- постнекротичні кісти підшлункової залози великих розмірів, будь-якої локалізації з наявністю добре сформованої капсули, великими секвестрами в порожнині – цистопанкреатоєюностомія;
- абсцедування кісти, відсутність сформованої капсули кісти або можливості виконати складніше втручання через важкість стану хворого або з технічних причин – показано зовнішнє дренажування постнекротичної кісти;
- протокова гіпертензія і розширення головної панкреатичної протоки за рахунок її стриктур або каменів на рівні перешийки, тіла і хвоста підшлункової залози та відсутність фіброзного переродження головки і гачкоподібного відростка підшлункової залози – показана поздовжня панкреатоєюностомія.

Показання до виконання резекційних операцій:

- фіброзна трансформація головки підшлункової залози, панкреатична гіпертензія, обумовлена калькульозом головної панкреатичної протоки або її стриктурами, – показано виконання резекції головки підшлункової залози з поздовжнім панкреатоєюноанастомозом (операція Фрея);
- фіброзне переродження паренхіми головки підшлункової залози і наявність біліарної гіпертензії – показано виконання бернського варіанта резекції головки підшлункової залози;

- фіброзне переродження паренхіми головки підшлункової залози, наявність біліарної гіпертензії в поєднанні з портальною гіпертензією, обумовленою здавленням конфлюенсу ворітної вени – показано виконання субтотальної резекції головки підшлункової залози за Беґером;
- фіброзні зміни головки підшлункової залози в поєднанні з дуоденальною дистрофією, а також коли не вдається виключити наявність злоякісної пухлини головки підшлункової залози – показано виконання панкреатодуоденальної резекції;
- "симптоматична" постнекротична кіста хвоста підшлункової залози, яка повністю заміщає паренхіму, а також коли не вдається виключити наявність кістозної пухлини підшлункової залози – показано виконання дистальної резекції підшлункової залози.

Тактика лікування пацієнтів з хибними аневризмами артерій, які кровопостачають підшлункову залозу:

- хворі з хибною аневризмою 1 типу підлягають двохетапному лікуванню: ендovasкулярному усуненню кишкової кровотечі за рахунок "виключення" хибної аневризми з кровотоку з подальшим радикальним хірургічним лікуванням ускладнень хронічного панкреатиту;
- при хибній аневризмі 2 типу показане ендovasкулярне лікування.

Хворі з хибною аневризмою 1 типу на момент встановлення діагнозу практично завжди перебувають у важкому стані, зумовленому анемією через рецидивуючі кишкові кровотечі. З огляду на тяжкість стану пацієнтів радикальне хірургічне лікування виконати неможливо. На першому етапі лікування необхідно домогтися припинення рецидивуючих кровотеч за рахунок термінового ендovasкулярного втручання.

Рекомендуються наступні варіанти ендovasкулярних втручань: оклюзія артерії дистальніше і проксимальніше шийки аневризми (рис. 8.28); оклюзія порожнини аневризми та аферентної артерії (рис. 8.29); ендопротезування артерії покритим стентом на рівні шийки аневризми (рис. 8.30).

Ендovasкулярне "виключення" хибної аневризми з кровотоку дозволяє усунути рецидивні кишкові кровотечі. Однак, за рахунок сполучення порожнини хибної аневризми 1 типу з просвітом головної панкреатичної протоки, вплив панкреатичного соку призводить до лізису тромботичних мас через 2–3 тижні після емболізації (за винятком

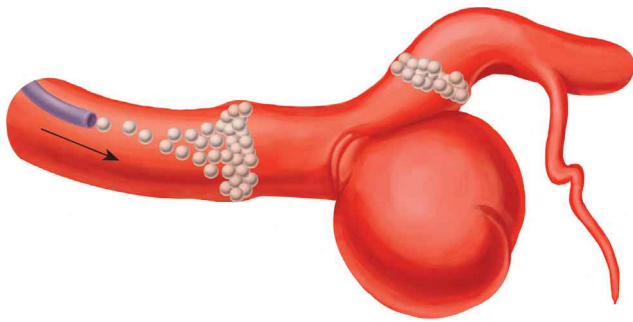


Рис. 8.28. Оклюзія артерії дистальніше і проксимальніше шийки аневризми

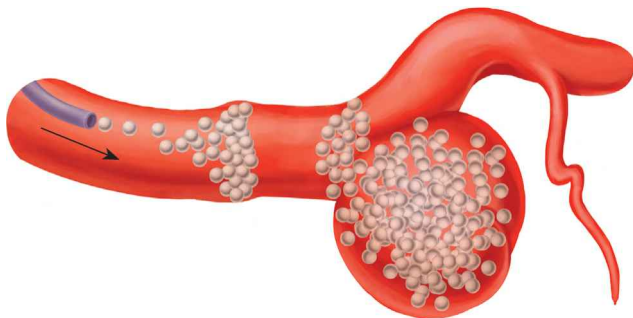


Рис. 8.29. Оклюзія порожнини аневризми та аферентної артерії

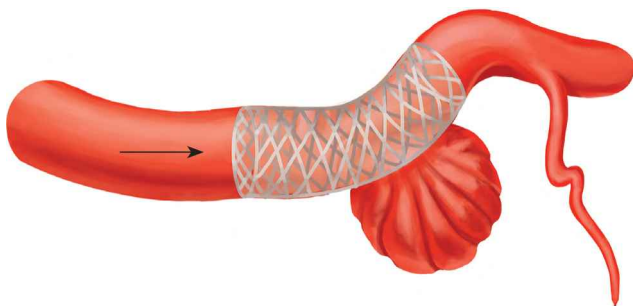


Рис. 8.30. Ендопротезування артерії покритим стентом на рівні шийки аневризми

випадків, коли виконано ендопротезування покритим стентом).

Після інтенсивної підготовки, спрямованої на усунення анемії та гіпопротеїнемії, необхідне проведення радикального хірургічного втручання, спрямованого на усунення ускладнень хронічного панкреатиту, що призвели до виникнення хибної аневризми.

Хибні аневризми 2 типу, які не мають сполучення з головною панкреатичною протокою, підляга-

ють ендоваскулярному лікуванню, яке забезпечує тромбування порожнини аневризми.

Післяопераційні ускладнення

Операції при хронічному панкреатиті супроводжуються великим числом післяопераційних ускладнень, що сягають 20–40 %. У тих випадках, коли паренхіма підшлункової залози на момент операції не втратила секреторної активності, існує реальна загроза виникнення післяопераційного панкреатиту та формування панкреатичних нориць. Великі резекції головки підшлункової залози з великою площею поверхні рани, значна протяжність поздовжнього панкреатоєюноанастомозу створюють умови для виникнення ранніх кровотеч у просвіт панкреатоєюноанастомозу.

Післяопераційний панкреатит є частим ускладненням після операцій на підшлунковій залозі. Діагностика і лікування його нічим не відрізняються від "класичного" гострого панкреатиту.

В якості профілактики післяопераційного панкреатиту доцільно використовувати октреотид в дозі 100–300 мкг підшкірно 3 рази на добу протягом 5 днів залежно від тяжкості захворювання. Можливе також призначення препарату в добовій дозі до 1200 мкг з використанням внутрішньовенного шляху введення.

Панкреатичні нориці є результатом післяопераційного панкреатиту, на тлі якого виникає неспроможність швів панкреатодигестивних анастомозів або кукси підшлункової залози після дистальних резекцій. Панкреатичні нориці підлягають консервативній терапії і динамічному спостереженню з забезпеченням адекватного відтоку панкреатичного соку. Разом з тим слід пам'ятати про те, що при наявності панкреатичної нориці є реальна загроза виникнення арозивної кровотечі.

Внутрішньочеревна і кишкова кровотечі. Ймовірність виникнення кровотечі після резекційних операцій на ПЗ сягає 10 %, при цьому летальність становить 1,2 %.

Пізні й неінтенсивні арозивні кровотечі вимагають консервативної терапії. При підозрі на кровотечу з магістральних судин для уточнення джерела кровотечі слід виконати ангиографію.

Пізні інтенсивні кровотечі потребують негайного хірургічного лікування. При кровотечі з м'яких тканин і при відсутності панкреонекрозу, некротичного парапанкреатиту можна забезпечити гемостаз прошиванням. При арозивній кровотечі з магістральних судин (мезентерико-

портальний стовбур, селезінкова вена, артерії ба-сейну черевного стовбура і верхня брижова арте-рія), яка виникла в результаті панкреонекрозу, по-казане виконання панкреатектомії і спленектомії.

ОПЕРАЦІЇ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Розкриття і дренивання паракольної флегмони

Для розкриття і дренивання паракольної флегмони у лівій клубовій ділянці застосовують розріз Волковича довжиною 4–5 см (рис. 8.31). Попеременно розсовують м'язи клубової ділянки. В рану вводять черевні дзеркала, тупо пальцями і вологими тупферами відшаровують парієтальну очеревину з брижі сигмоподібної кишки досередини. Хірург пальцями проникає в паракольну клітковину верхніх заочеревинних відділів. Проточне дренивання флегмони здійснюють двома доступами: люмботомія міні-доступом зліва і переднім міні-доступом у клубовій ділянці.

Техніка розтину і дренивання паракольної флегмони у правій клубовій ділянці аналогічна техніці операції, виконуваної зліва. Розділення тканин повинне відбуватися легко і практично безкровно. При виникненні труднощів слід повернутися до уточнення анатомічних взаємовідношень. Роз-

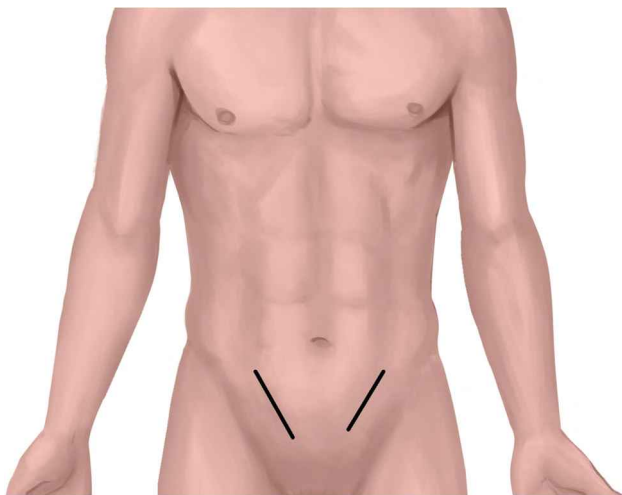


Рис. 8.31. Доступи для розкриття паракольної флегмони справа і зліва

ділення заочеревинної клітковини з переднього доступу повинне проводитися до рівня головки підшлункової залози.

Тривалість перебігу гнійно-некротичного процесу в заочеревинній клітковині визначає необхідність багаторазових санацій порожнин, під час яких можна використовувати ультразвукову кавітацію, некрсеквестректомію та інші методи очищення некротичних ран. Для поліпшення візуалізації через сформовані міні-доступи застосовують лапароскоп або ректороманоскоп.

Частота санацій визначається динамікою запального процесу, характером виділень з дренажів. Першу програмну санацію зазвичай виконують не раніше ніж через 5–6 діб після розтину і дренивання вогнища запалення.

Панкреатооментобурсостомія

Панкреатооментобурсостому (рис. 8.32) формують шляхом фіксації (або без неї) фрагментів розсіченої шлунково-ободовокишкової зв'язки до парієтальної очеревини по всьому периметру у верхній третині лапаротомної рани (аналогічно проводиться марсупіалізація нагноєної псевдокисти підшлункової залози). Установка дренажів у порожнину сальникової сумки і зони мобілізованої парапанкреальної жирової клітковини забезпечує безперешкодний доступ до цих ділянок при наступних етапних ревізіях.

При некротичному ураженні паракольної клітковини аж до апертури малого таза панкреато-

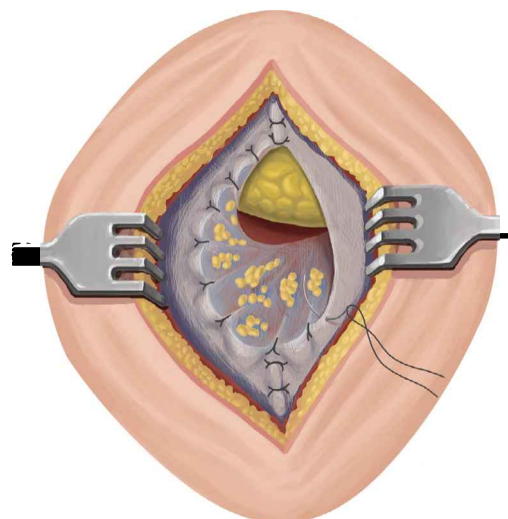


Рис. 8.32. Панкреатооментобурсостомія

оментобурсостомію доповнюють синхронною люмботомією, через яку виводять "наскрізні" або двопросвітні силіконові дренажі для активної аспірації ексудату.

Силіконові багатопросвітні або наскрізні "активні" дренажі встановлюють по верхньому і нижньому краю підшлункової залози або в ретропанкреальному просторі.

При необхідності в подальшому виконують етапні ревізії і санації (некрсеквестректомії) підшлункової залози і заочеревинної клітковини, що проводяться в програмованому режимі.

Останнім часом для накладення панкреатооментобурсостоми застосовують відеолапароскопію. Техніка такого втручання полягає в наступному. Під час лапароскопії видаляють випіт, черевну порожнину дренують силіконовими дренажами через окремі контрапертури у фланках. Надалі визначають проекцію великої кривини шлунка і шлунково-ободовокишкової зв'язки на передню черевну стінку.

У наміченому місці виконують поздовжній трансректальний розріз черевної стінки довжиною 5–6 см. Рану передньої черевної стінки розводять черевними дзеркалами. В рану виводять велику кривину шлунка і розкривають шлунково-ободовокишкову зв'язку. Черевні дзеркала перемищують у сальникову сумку. Оглядають поверхню підшлункової залози і парапанкреальної клітковини.

Для кращої візуалізації уражених ділянок, особливо в огрядних хворих, огляд здійснюють за допомогою відеолапароскопії. При наявності вільно розташованих секвестрів виконують секвестректомію. Якщо неможливо визначити межі ураження, діагностичну оментобурсоскопію завершують дрениванням сальникової сумки.

Пункційно-дренуючі хірургічні втручання під контролем ультразвуку

Останнім часом для виконання пункційно-дренуючих хірургічних втручань під контролем ультразвуку застосовується метод "вільної руки" ("free hand"), що дозволяє виконувати пункційне втручання без застосування пункційних датчиків та пункційних насадок.

ПДО-УЗ за методикою "free hand" проводять два фахівці: лікар ультразвукової діагностики і хірург, при цьому обов'язковим є проведення

втручання в режимі доплерівського сканування і постійна візуалізація на екрані монітора кінчика голки та органа-мішені під час всієї маніпуляції. Якщо в ході пункції зображення кінчика голки або мішені зникає або зміщується з напрямної лазерної лінії, то кут нахилу датчика змінюють до отримання чіткого зображення. Зміна напрямку пункції проводиться при будь-якому відхиленні голки від траси. При попаданні кінчика голки в порожнинне утворення відчувається свого роду провал голки після попереднього опору.

Необхідною умовою для виконання малоінвазивних втручань є дотримання наступного правила: всі види ПДО-УЗ повинні проводитися в умовах хірургічного стаціонару, що має у своєму штаті хірургів, а також фахівців ультразвукової діагностики, які володіють інвазивними методиками.

Дренування здійснюється за методикою одномоментного дренивання стилет-катетером із застосуванням катетерів типу "pig tail", дренажів діаметром 6-22 F. Стилети-катетери типу "pig tail" дозволяють забезпечити при мінімальній травматизації пункційного каналу максимальну герметичність точки проколу і самого каналу, чого важко досягти, використовуючи методику Сельдінгера.

Операції виконуються під місцевим знеболенням з премедикацією седативними препаратами. У точці введення стилет-катетера виконують інфільтраційну анестезію, при цьому майбутній напрямок руху стилет-катетера намічають зміною положення ін'єкційної голки щодо траси датчика в товщі черевної стінки, інфільтрованої анестетиком.

Після інфільтрації шарів черевної стінки й уточнення траси, по якій просуватиметься стилет-катетер, виконують надріз шкіри черевної стінки скальпелем. Потім стилет-катетер по обраній траєкторії поступальним рухом вводять в "зону інтересу", контролюючи просування голки по всій довжині траси на моніторі ультразвукового апарата. **Просування стилет-катетера без контролю на моніторі є неприпустимим!** У момент, коли кінчик стилета проникає в товщу утворення, внутрішній мандрен витягають, через внутрішній канал стилет-катетера аспірують вміст, який в обов'язковому порядку направляють для бактеріологічного та біохімічного дослідження.

Неодмінною умовою виконання ПДО-УЗ є вибір найкоротшої відстані до "зони інтересу" і відсутність за ходом руху голки органів черевної порожнини і судин.

ПДО-УЗ при оментобурситі, абсцесах підшлункової залози і сальникової сумки (рис. 8.33). Точку для проведення втручання вибирають індиві-

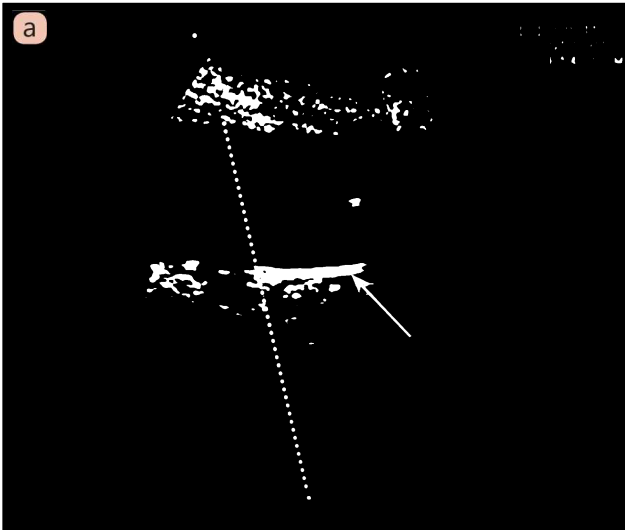


Рис. 8.33. Сонограми. ПДО-УЗ. Стрілками вказано дренаж, розташований в сальниковій сумці (оментобурсит) (а) і в порожнині абсцесу сальникової сумки (б)

дуально з епігастрального або лівого підреберного доступу. Пункцію і дренування абсцесів проводять, як правило, при розмірах утворень більше 30 мм в діаметрі. При наявності порожнини великого об'єму і наявності тканинного детриту (більше 1/3 об'єму) дренують декількома дренажами з різних точок, що забезпечує більш адекватний відтік і можливість постійного проточного промивання порожнини, яке проводять щодня під ультразвуковим контролем розчинами антисептиків.

ПДО-УЗ при гострих асептичних парапанкреатичних рідинних скупченнях у заочеревинній клітковині і флегмоні заочеревинної клітковини

Для дренування панкреатогенних рідинних скупчень використовують голки калібру 9–8 G і дренажі діаметром 10–13 F. Об'єм евакуйованого вмісту коливається в межах від 80 до 2500 мл. Вміст оцінюють візуально з подальшим забарвленням за Грамом і бактеріологічним дослідженням.

При флегмоні заочеревинної клітковини, яка містить як рідинний компонент (гній), так і некротизовані тканини (детрит), проводять черезшкірне дренування голками калібру 19–18 G і дренажами 20–22 F. В подальшому через дренажі здійснюють лаваж гнійної порожнини розчинами антисептиків, що в більшості випадків дозволяє "розмити" і в подальшому видалити через дренажні трубки дрібні секвестри (черездренажна секвестрэктомія).

Для пункції та дренування клітковинних просторів застосовуємо наступну методику. Хворого укладають на спину або на бік, протилежний зоні ураження. Далі проводять ультразвукову візуалізацію "зони інтересу" і дуплексне картування судин цієї ділянки, щоб уникнути проходження пункційної траси через судини.

У точці, найближчій до гнійної порожнини (частіше в ділянці перетину довгого м'яза спини з 12 ребром) тонкою голкою проводять анестезію шкіри і підлеглих тканин 0,25% розчином новокаїну. Роблять невеликий розріз шкіри, через який за ходом траси проводять стилет-катетер. Після проколу внутрішньочеревної фасції зріз голки виявляється в товщі парапанкреальної клітковини. При подальшому просуванні голка переміщується в порожнину гнійника (рис. 8.34), вміст якого аспірують і направляють на бактеріологічне дослідження. Після цього голку видаляють, а дренаж фіксують до шкіри. Навколо дренажу на шкіру накладають асептичну пов'язку. Дренажу надають раціональне для дренування положення і подовжують. Після операції враховують характер виділень та їх кількість.

ПДО-УЗ при панкреатичних псевдокістах.

При наявності гострої псевдокісти підшлункової залози діаметром понад 30 мм проводять черезшкірну пункцію й аспірацію вмісту кісти під УЗ-контролем без подальшого її дренування (рис. 8.35). У більшості хворих достатньо одноразової пункції панкреа-

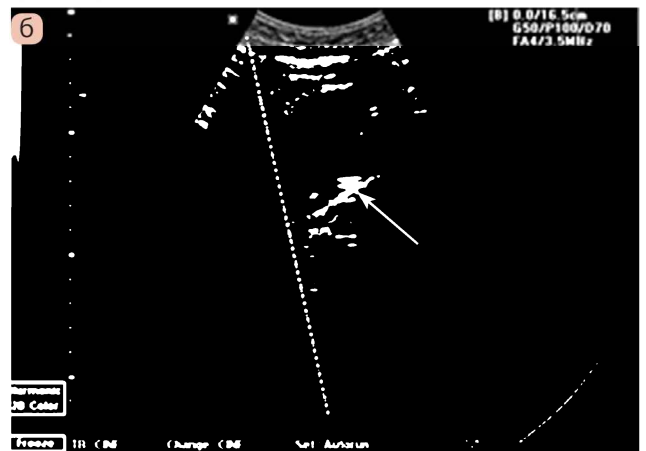
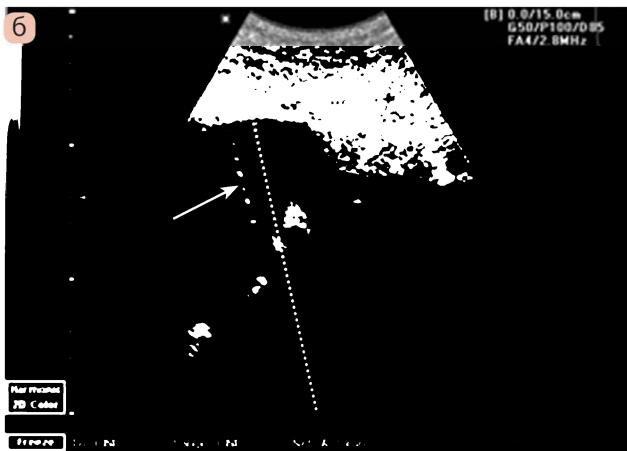
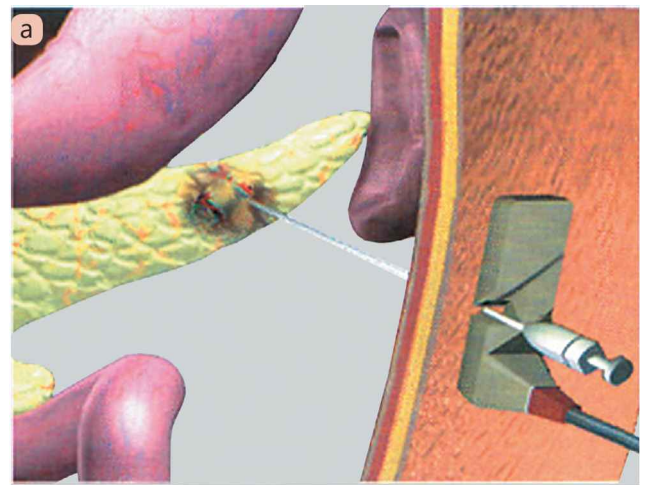
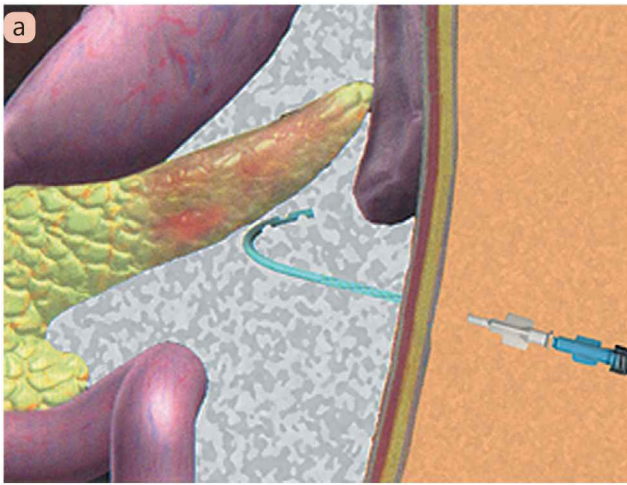


Рис. 8.34. Черезшкірне дронування заочеревинної клітковини.

а – схема; б – сонограма (стрілкою вказана тінь пункційної голки в проекції заочеревинної флегмони)

Рис. 8.35. Черезшкірна пункція псевдокісти підшлункової залози.

а – схема; б – сонограма. В порожнині псевдокісти – дренаж (стрілка)

тичної псевдокісти. Однак у ряду пацієнтів виникає необхідність виконання повторних пункцій.

Пункцію проводять голками типу Chiba калібром від 19–17 G. Точку для її проведення вибирають індивідуально з епігастрального доступу. У ряду випадків через анатомічні особливості пацієнта допускається проведення дренажу трансгастрально.

Лапароскопія

Карбоксиперитонеум здійснюється через припупкову точку за допомогою голки Вереша. Внутрішньочеревний тиск під час операції не повинен перевищувати 14–16 мм рт.ст. Першим вводять 10-мм троакар у зоні накладення карбоксиперито-

неуму (1-ша точка), тобто нижче або вище пупка, а через нього – лапароскоп. Далі виконують оглядову лапароскопію всієї черевної порожнини і вирішують питання про обсяг хірургічного втручання. Другий 10-мм троакар вводять по середній лінії, відступивши 2–3 см від мечоподібного відростка (2-га точка). Через цей троакар здійснюють аспірацію вмісту і промивання верхнього поверху черевної порожнини. При необхідності аспірувати вміст з нижнього поверху черевної порожнини, лапароскоп вводять у 2-гу точку, а аспіраційно-промивальну трубку – в 1-шу.

При необхідності дронування підпечінкового або піддіафрагмального простору вводять додаткові 5-мм троакари – на відстані двох пальців у поперечнику нижче краю реберної дуги по серед-

ньоключичною лінії справа або на відстані двох пальців в поперечнику нижче краю реберної дуги по передній пахвовій лінії справа. Через ці троакари вводять дренажні трубки, які фіксують до шкіри. Аналогічним чином вводяться дренажі зліва. Якщо є необхідність, під візуальним контролем дренажі встановлюють у правій і лівій здухвинних ділянках.

Лапаротомія

При гострому некротичному панкреатиті лапаротомія застосовується при відмежованих ділянках (інфікованих або неінфікованих) некротизованої паренхіми підшлункової залози (секвестрах) досить великих розмірів, розташованих в ділянці головки підшлункової залози, які не вдається "розмити" за допомогою МІВ-УЗ. У більшості випадків втручання виконується через 8–10 тижнів від початку гострого панкреатиту.

Після ревізії черевної порожнини широко розсікають шлунково-ободовокишкову зв'язку, видаляють скупчення патологічної рідини і вільно розташовані секвестри. Найчастіше секвестрехтомію поєднують з некрехтомією. Для цього візуально і пальпаторно визначають темно-коричневі, зеленувато-жовті, чорні і флюктуючі ділянки підшлункової залози. Потім розсікають очеревину по нижньому і верхньому краях залози, близько розташованих до зони некрозу. Тупим шляхом по типу вилущування марлевим тупфером або пальцем видаляють некротизовані тканини залози і заочеревинної клітковини. Судини, що зустрічаються при цьому, перев'язують, а кровоточиві ділянки паренхіми прошивають.

Оскільки при панкреонекрозі залежно від ураження підшлункової залози (головка, тіло, хвіст, тотальне ураження) в запальний процес втягується той чи інший відділ заочеревинної клітковини, необхідна ревізія відповідних заочеревинних клітинних просторів.

Для цього в зоні інфільтрації, вираженого набряку, гіперемії, накладень фібрину, пропотівання патологічного секрету на очеревині, позаду правої або лівої половини поперечної ободової кишки, її брижі створюють достатні за розміром отвори для ревізії. При наявності ознак поширення патологічного процесу у відповідній зоні видаляють некротизовану клітковину.

В умовах гострого запалення прагнути до виконання одномоментної некрсеквестрехтомії всіх нежиттєздатних тканин підшлункової залози і па-

рапанкреальної клітковини недоцільно. У зв'язку з цим втручання проводять поетапно, в програмованому режимі під інтубаційним або внутрішньовенним наркозом, а також під перидуральною анестезією. Тривалість інтервалу між санаційними втручаннями та їх кратність визначаються станом хворого, характером виділень із зони операції, даними інструментальних і лабораторних досліджень.

Лапароцентез

У положенні хворого на спині під місцевою анестезією (або під наркозом) здійснюють розріз шкіри довжиною не більше 1 см по середній лінії живота в точці на 2–2,5 см нижче рівня пупка або зліва на тому ж рівні, відступивши від нього на 2–2,5 см. Розсовують підшкірну клітковину затискачем до появи апоневрозу. Останній захоплюють затискачем або проколюють однозубим гачком і черевну стінку піднімають якнайвище у вигляді вітрила. Після цього через шкірний розріз пунктують черевну стінку троакаром під кутом 45° до площини черевної стінки спереду назад у напрямку до мечоподібного відростка. Трубку троакара фіксують рукою і стилет видаляють.

Через гільзу троакара в черевну порожнину по черзі в напрямку малого таза, бічних каналів, лівого і правого піддіафрагмальних просторів вводять пружний хлорвініловий катетер, на кінці якого нанесено кілька додаткових бічних отворів. Довжина катетера – 30–40 см, діаметр – 5 мм (можна використовувати трубки від одноразової системи для переливання крові). Ввівши шукаючий катетер у потрібну зону, кожен раз по ньому в черевну порожнину шприцом вводять 10 мл фізіологічного розчину, а потім розчин аспірують цим же шприцом. При необхідності троакар видаляють, а дренажну трубку фіксують до шкіри.

Лапароцентез також можна виконати шляхом пошарового розтину черевної порожнини (тобто без використання троакара).

Люмботомія

Люмботомія міні-доступом зліва. Операцію виконують під загальним знеболенням або під епідуральною анестезією. Відступивши на 2–3 см нижче краю реберної дуги, роблять розріз шкіри від середньої пахвової лінії наперед (рис. 8.36). Довжина розрізу залежить від конституції пацієнта, але зазви-



Рис. 8.36. Доступи при люмботомії і до розкриття нижнього паракольного простору зліва

чай становить 8–14 см. М'язовий масив пошарово розсовують тупими очеревинними дзеркалами. Оголюють парієтальну очеревину. Подальше просування до паракольної клітковини здійснюється пальцями хірурга, який відшаровує очеревину досередини, при цьому орієнтуючись на нижній полюс селезінки та ліву нирку. Ліва нирка при просуванні пальців досередини і догори локалізується ззаду.

Наближення вогнища гнійної інфільтрації виявляє себе макроскопічними запальними змінами. На цьому етапі гнійник розкривають і спорожняють. За допомогою електровідсмоктувача видаляють гній, згустки крові і нерідко секвестри. Гнійно-некротичну порожнину санують водними розчинами антисептиків, осушують марлевими тампонами і дрениують еластичними силіконовими дренажами.

Перфоровані на всю глибину гнійно-некротичного ураження дренажі (діаметр 10 мм) просувають всередину рани, що в подальшому забезпечує проточне дрениування гнійної порожнини; дренажі фіксують до шкіри швами. Для запобігання раннього злипання країв рани між дренажами на 3–4 доби встановлюють вологі марлеві тампони.

При розміщенні дренажів у заочеревинній клітковині слід звернути увагу на те, що необхідно уникати їх розташування і виведення поблизу великих судинних стовбурів і стінок органів шлунково-кишкового тракту. Доцільно використовувати силіконові дренажі, які повинні бути виведені відповідно до принципів гравітаційного дрениування; також необхідно уникати їх перегинів і зламів.

Якщо на ранньому етапі була накладена оментобурсостома, то сполучення між дренажами, розташованими в сальниковій сумці і заочеревинній

клітковині зліва, дозволить забезпечити проточне дрениування і тим самим – швидше очищення гнійно-некротичної поверхні рани.

Люмботомія міні-доступом справа аналогічна вищеписаній методиці, за винятком того, що орієнтирами просування в заочеревинному просторі служать нижній край правої частки печінки, її задня поверхня, права нирка, запальний інфільтрат навколо головки підшлункової залози, печінково-дванадцятипалокишкова зв'язка. Розтин гнійника завершують санацією некротичної порожнини та її дрениуванням.

ОПЕРАЦІЇ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Дренуючі операції при постнекротичних кістах підшлункової залози

Тактика хірургічного лікування визначається ступенем вираженості стінки кісти, наявністю або відсутністю в просвіті кісти секвестрів та інфікування.

Ендоскопічне дрениування порожнини кісти у дванадцятипалу кишку або шлунок. Цей метод дозволяє домогтися успіху в 90% випадків, рецидиви виникають у 9% пацієнтів, а ускладнення – у 14%. Ендоскопічне дрениування виконують під ендосонографічним контролем у випадках, коли кіста прилягає до стінки дванадцятипалої кишки (переважно) або шлунка, при відсутності в порожнині кісти великих секвестрів. Для дрениування слід використовувати саморозкривні покриті стенти. Стенти не слід видаляти до інструментального підтвердження спадання стінок кісти і раніше 2 місяців після їх імплантації.

Цистопанкреатоєюностомія – забезпечує одужання в 90–100% спостережень, післяопераційні ускладнення розвиваються у 20% пацієнтів (рис. 8.37). Анастомозування кісти слід виконувати з відключеною за Ру петлею тонкої кишки довжиною не менше 60 см однорядним обвивним швом монофіламентною розсмоктуваною ниткою. Ру-петлю тонкої кишки розташовують попереду ободової кишки. Міжкишковий анастомоз кінець-в-бік накладається на рівні першої судинної аркади брижі тонкої кишки. Стінки кісти не

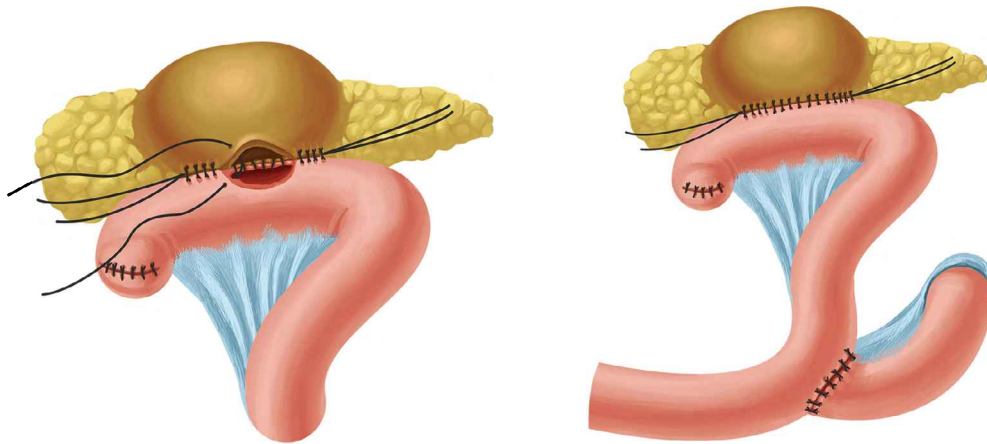


Рис. 8.37. Цистоєюноанастомоз на виключеній за Ру петлі тонкої кишки

висікаються, за винятком невеликого фрагмента, який строго обов'язково піддається гістологічному дослідженню. Цистопанкреатоєюностомія може бути виконана як відкритим способом, так і лапароскопічно.

Зовнішнє дренивання постнекротичних кіст є вимушеним паліативним заходом і виконується при абсцедуванні або вкрай важкому стані хворого, що не дозволяє провести радикальне лікування. Результатом зовнішнього дренивання постнекротичної кісти, як правило, є формування зовнішньої панкреатичної нориці, яка в подальшому часто вимагає хірургічного лікування.

Панкреатодуоденальна резекція

Панкреатодуоденальна резекція при хронічному панкреатиті є вимушеною операцією, яку за-

стосовують у тих випадках, коли, незважаючи на весь арсенал променевих методів діагностики, не вдається виключити наявність пухлини підшлункової залози (рис. 8.38). Крім того, показанням для панкреатодуоденальної резекції служить наявність дуоденальної дистрофії в поєднанні з фіброзно-кістозним переродженням головки підшлункової залози.

Дане втручання, як правило, виконують у двох варіантах: перший передбачає видалення головки залози, дванадцятипалої кишки, дистальної резекції 1/2 шлунка (за Whipple), другий – видалення головки залози, дванадцятипалої кишки зі збереженням шлунка і воротаря (за Traverso – Longmire). Найчастіше відновний етап операції передбачає формування панкреатоєюнального і холедохоєюнального анастомозів на вимкненій за Ру тонкій кишці, а також гастроєюнального і міжкишкового анастомозів.

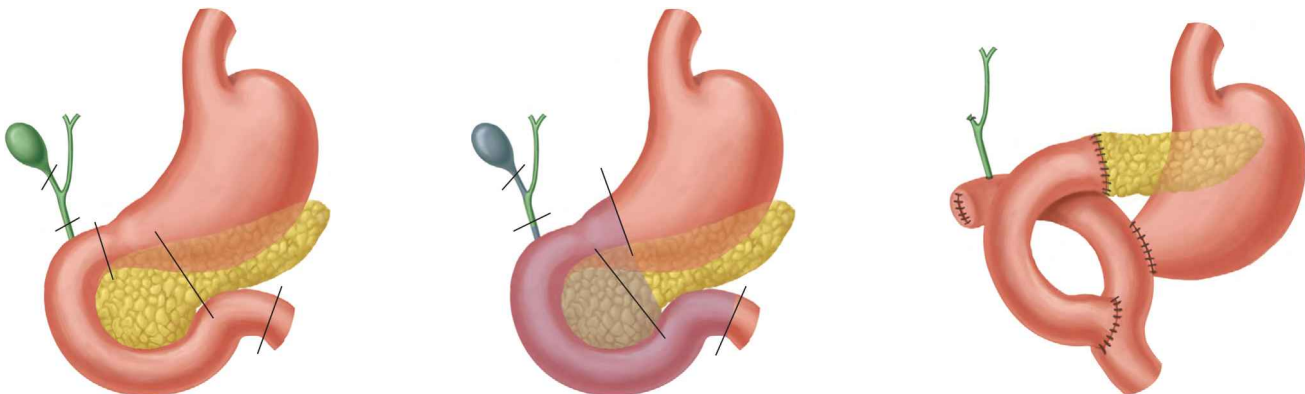


Рис. 8.38. Панкреатодуоденальна резекція (схема)

Поздовжня панкреатоєюностомія

Поздовжня панкреатоєюностомія дозволяє надійно усунути протокову гіпертензію на рівні венральної частини головки, тіла і хвоста підшлункової залози (рис. 8.39). При фіброзному переродженні паренхіми головки і гачкоподібного відростка підшлункової залози, наявності каменів або стриктур у термінальній частині головної панкреатичної протоки операція неефективна. Оскільки в більшості випадків при хронічному панкреатиті найбільші склеротичні зміни виникають саме в головці підшлункової залози, показання до поздовжньої панкреатоєюностомії виникають рідко.

Просвіт головної панкреатичної протоки розкривається на всьому протязі – від головки до хвоста підшлункової залози. Гемостаз при капілярній кровотечі забезпечується коагуляцією, кровоточиві артеріальні і венозні судини прошиваються. Видаляються камені з головної панкреатичної протоки та її гілок. При утрудненій локалізації головної панкреатичної протоки, а також оцінці радикальності операції слід виконувати інтраопераційне УЗД. Паренхіма залози, навіть при наявності інтрапаренхіматозних кальцинатів, не висікається. Анастомоз з ізольованою за Ру петлею тонкої кишки формується безперервним обвивним швом монофіламентною розсмоктуваною ниткою. Ру-петля проводиться через вікно в брижі поперечної ободової кишки.

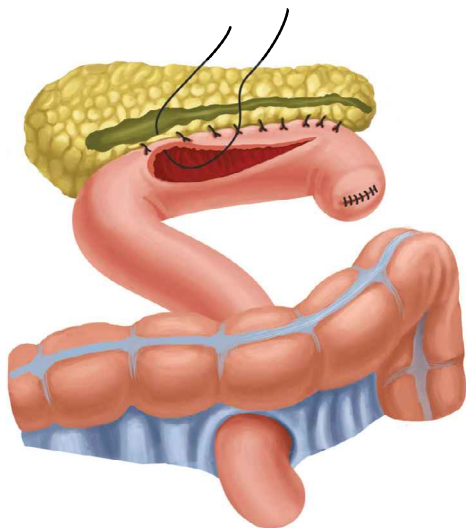


Рис. 8.39. Схема операції поздовжньої панкреатоєюностомії

Резекція головки підшлункової залози з поздовжнім панкреатоєюноанастомозом (операція Фрея)

Резекція головки підшлункової залози з поздовжнім панкреатоєюноанастомозом (операція Фрея) забезпечує надійне усунення панкреатичної гіпертензії і видалення більшої частини фіброзно зміненої тканини головки підшлункової залози (рис. 8.40). Головна панкреатична протока розкривається на всьому протязі. Тканину головки і гачкоподібного відростка висікають, зі збереженням не більше 5 мм паренхіми, прилеглої до стінки ДПК, інтрамуральної частини загальної жовчної протоки і ворітної вени.

З краями утвореної порожнини на місці головки, гачкоподібного відростка і розкритої головної панкреатичної протоки формується анастомоз з Ру-петлею порожньої кишки безперервним обвивним швом розсмоктуваною монофіламентною ниткою. Ру-петля довжиною 60 см проводиться через брижу поперечної ободової кишки. Ця операція не забезпечує повного оголення з тканини підшлункової залози термінального відділу загальної жовчної протоки і ворітної вени.

За рахунок великої поверхні рани в зоні резекції головки, гачкоподібного відростка і розсіченої головної панкреатичної протоки в найближчому післяопераційному періоді висока ймовірність виникнення ранньої кровотечі в просвіт анастомозу.

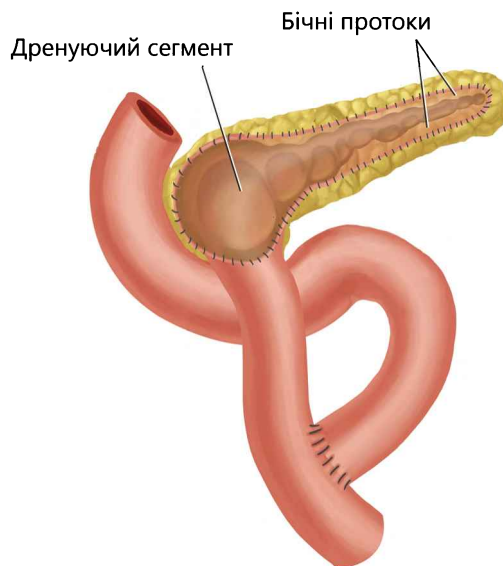


Рис. 8.40. Операція Фрея

Субтотальна резекція головки підшлункової залози (Бернський варіант резекції головки підшлункової залози)

При цьому варіанті резекції об'єм видалення тканини підшлункової залози збільшується за рахунок повного видалення паренхіми, прилеглої до інтрамуральної частини загальної жовчної протоки (рис. 8.41). Остання розкривається на всьому протязі резекованої частини головки, утворені клапті стінки жовчної протоки підшиваються до решти тканини залози.

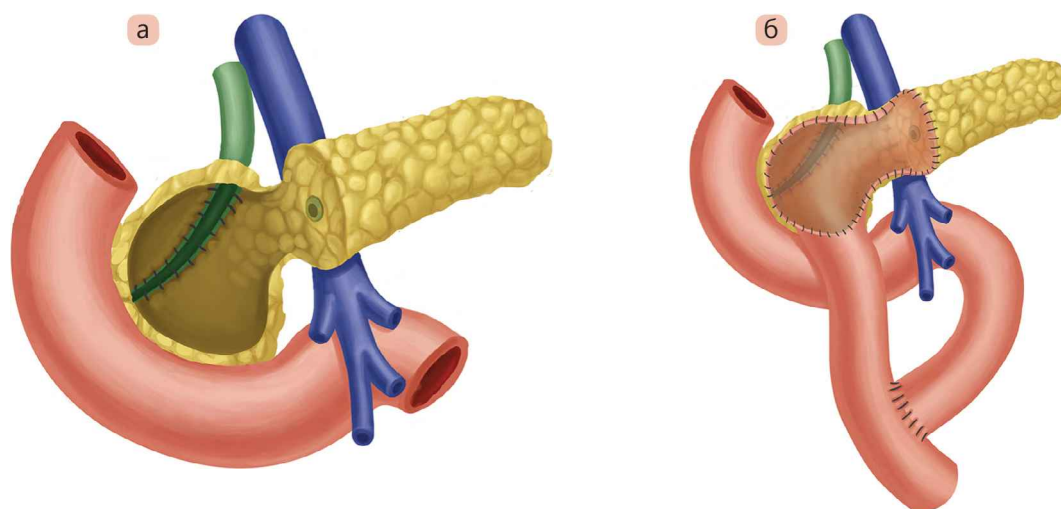


Рис. 8.41. Бернський варіант операції Беґера:

а – вигляд операційного поля після резекції головки підшлункової залози; б – завершений відновний етап операції

Субтотальна резекція головки підшлункової залози з перетином перешийка підшлункової залози (операція Беґера)

Резекція головки підшлункової залози з перетином перешийка підшлункової залози (операція Беґера) (рис. 8.42). Підшлункова залоза мобілізується в ділянці перешийка, під яким створюється тунель, що оголює передню поверхню конфлюенсу ворітної вени.

Ворітна і верхня брижова вени виділяються з рубцевого футляра, що оточує і здавлює їх. Тканина головки і гачкоподібного відростка

Головну панкреатичну протоку, при наявності в ній каменів або стриктур, розтинають, як при операції Фрея. Ру-петля тонкої кишки підшивається по периметру резекованої головки, гачкоподібного відростка і головної панкреатичної протоки. В результаті у сформовану порожнину анастомозу відкриваються панкреатична і загальна жовчна протоки.

Недоліком цієї операції є реальна можливість виникнення стриктури загальної жовчної протоки в зоні анастомозу. Варіантом усунення жовчної гіпертензії є накладення гепатикоєюноанастомозу на відключеній за Ру петлі тонкої кишки.

резується з залишенням смужки уздовж медіальної стінки дванадцятипалої кишки і термінальної частини загальної жовчної протоки товщиною не більше 5 мм. Кукса тіла залози і залишки паренхіми уздовж стінки ДПК анастомозуються з Ру-петлею порожньої кишки двома співустьями.

Дистальна резекція підшлункової залози

Дистальна резекція підшлункової залози при хронічному панкреатиті виконується при постнекротичних кістах, що заміщують хвіст підшлункової

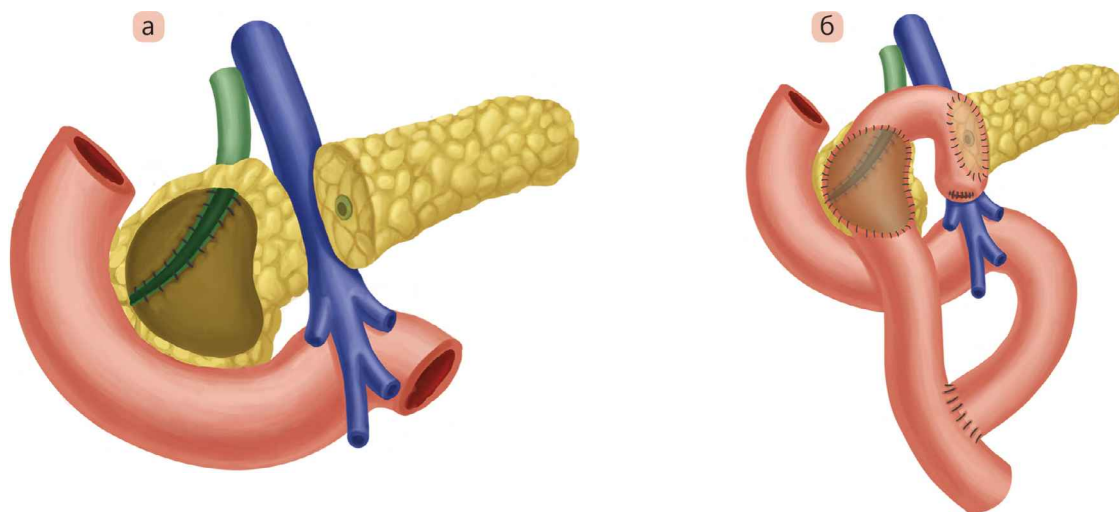


Рис. 8.42. Операція Бегера (схема).

а – резекційний етап операції завершено; б – відновний етап операції

залози. Крім того, ця операція показана у випадках, коли не вдається виключити наявність кістозної пухлини підшлункової залози. При виконанні дистальної резекції підшлункової залози, у випадках, коли селезінкові судини вдається відокремити від стінок постнекротичної кісти, слід уникати спленектомії.

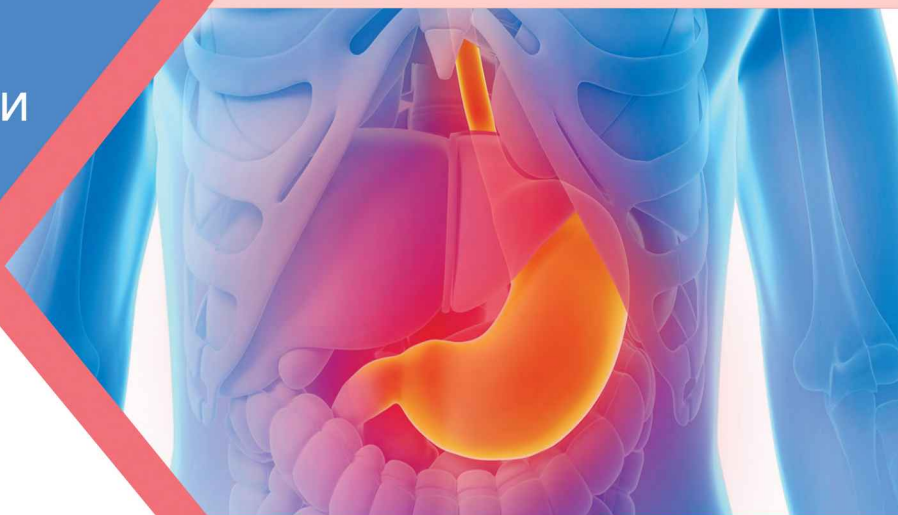
Ендоскопічне стентування панкреатичної протоки

Стентування панкреатичної протоки доцільно виконувати при наявності значущих стриктур – збіль-

шення діаметра протоки понад 6 мм дистальніше стриктури. Для успішного стентування панкреатичної протоки потрібно виконати панкреатикосфінктеротомію і дилатацію стриктури, усунути вірсунголітаз. Стентування здійснюється пластиковими стентами діаметром 8,5–10 Fr, довжина і форма яких підбираються індивідуально. Обтурація пластикових стентів відбувається через 2–3 місяці, що вимагає їх заміни.

Ускладнення при стентуванні панкреатичної протоки (загострення панкреатиту, проксимальна або дистальна міграція стента, абсцес ПЗ) зустрічаються в 6–39% спостережень.

БІЛЬ У ВЕРХНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ



Даний розділ присвячений доброякісній патології шлунка і дванадцятипалої кишки. Захворювання ці за етіологією дуже різні. В одних випадках це випадково або навмисно проковтнуті чужорідні тіла або агресивні рідини, в інших – ускладнення виразкової хвороби, в третіх – патологічні синдроми, що виникають після операцій на шлунку. Однак загальним для них є основний симптом – біль у верхніх відділах живота. Перелічені захворювання не так часто зустрічаються в клінічній практиці, але деякі з них представляють серйозну загрозу для життя пацієнта.

СТОРОННІ ТІЛА ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Під **сторонніми тілами** (*corpora aliena*) розуміють різні тіла і предмети як органічного, так і неорганічного походження, що чужі для організму і впровадилися в тканини, органи, порожнини природним шляхом або через операційну чи нанесену твердим предметом рану.

Сторонні тіла шлунково-кишкового тракту – це предмети, які надійшли до органів травного тракту

ззовні або утворилися в самому організмі і за своїм складом не можуть бути використані в нормальних умовах як їжа. Сторонні тіла шлунково-кишкового тракту можуть бути різними за характером і походженням.

Класифікація чужорідних тіл:

1. Проковтнуті предмети:
випадкові;
навмисні.
2. Утворилися в організмі:
жовчні (калові) камені;
шлункові та кишкові безоари.
3. Потрапили в шлунково-кишковий тракт травматичним шляхом.
4. Залишені свідомо або забуті при оперативних втручаннях.
5. Живі сторонні тіла (паразити).
Сторонні тіла бувають поодинокими і множинними, частіше зустрічаються поодинокі.
Сторонні тіла шлунка найчастіше спостерігають у дітей, особливо перших 2 років життя, що пов'язано з їхньою звичкою брати в рот різні дрібні предмети (монети, гудзики, гайки тощо). У дорос-

лих потрапляння сторонніх предметів у просвіт шлунка зумовлене квапливою їжею і ковтанням великих шматків м'яса або риби, що містять кістки.

Нерідко сторонні тіла потрапляють в шлунок у осіб, що перебувають у несвідомому стані або в стані сп'яніння, а також у психічно хворих. Досить часто заковтують різні дрібні предмети особи деяких професій (швачки, шевці, теслі), що мають звичку під час роботи тримати в зубах голки, шпильки, цвяхи тощо. Іноді здорові в психічному і соматичному відношенні люди ковтають різні предмети з метою членушкодження (рис. 9.1).

Час переміщення чужорідних тіл у шлунково-кишковому тракті залежить від їх розмірів і кількості. Поодинокі предмети довжиною до 12 см зазвичай переміщуються зі шлунка в тонку кишку протягом 1–4 діб з моменту їх заковтування. Множинні предмети довжиною до 12 см застрягають на рівні пілоричного каналу шлунка і цибулини ДПК. Перемістившись у тонку або товсту кишку, вони, як правило, виходять природним шляхом. Однак переміщення чужорідних тіл по шлунково-кишковому тракту багато в чому залежить від віку хворого, його фізичного стану, від розміру

і виду чужорідного тіла, його консистенції та багатьох інших характеристик.

Розміри чужорідних тіл можуть коливатися від кількох міліметрів до 15–20 см і більше. Найбільшу небезпеку для хворого представляють загострені предмети з огляду на реальну можливість ушкодження стінки шлунка з подальшим виникненням кровотечі або прориву, що веде до розвитку поширеного перитоніту чи абсцесу черевної порожнини. Відносно важкі металеві предмети можуть викликати пролежні стінки шлунка. У психічно хворих у шлунку нерідко спостерігають безліч сторонніх тіл.

Сторонні тіла значно рідше потрапляють в шлунок через його стінку при проникаючих пораненнях живота (вогнепальних), при хірургічних втручаннях на шлунку (лігатури з нерозсмоктуваного шовного матеріалу, так звані "забуті" марлеві тампони в просвіті шлунка).

Рідко в просвіт шлунка можуть проникати жовчні камені в результаті утворення холецистогастральної норичі внаслідок жовчнокам'яної хвороби і хронічного холециститу, пенетрації великої виразки шлунка в жовчний міхур. Особливу групу

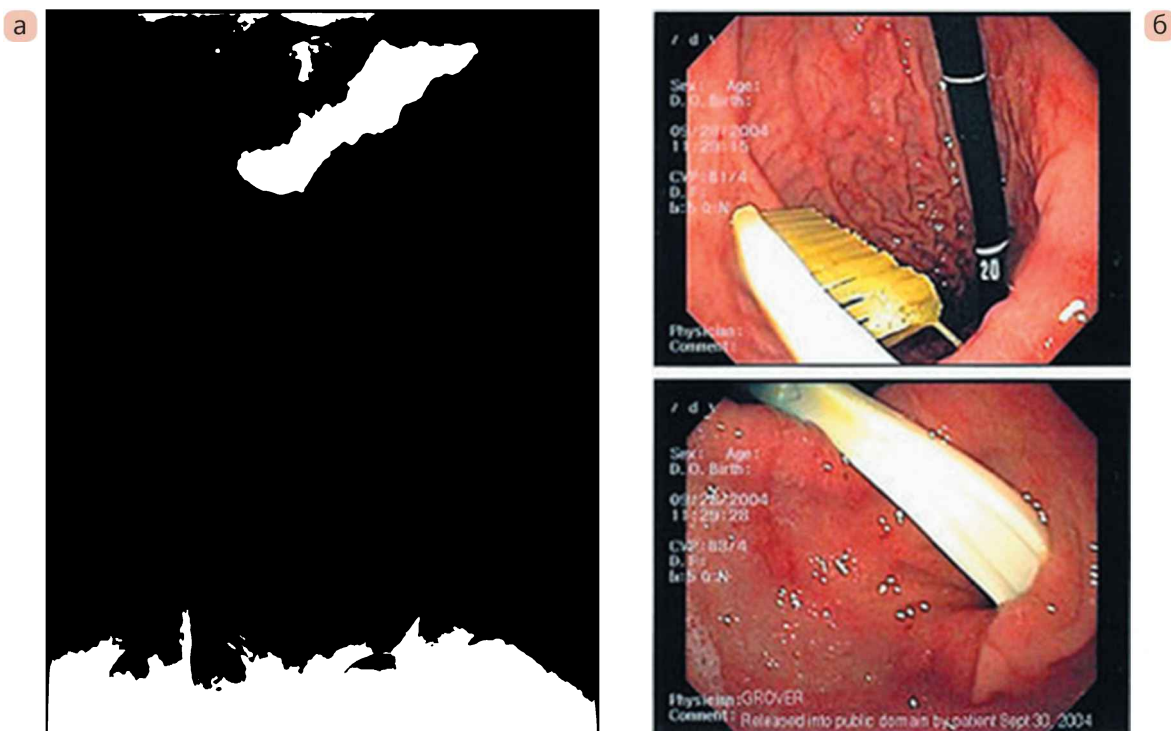


Рис. 9.1. Чужорідні тіла: а – оглядова рентгенограма живота: шпилька в кишечнику; б – гастроскопія: зубна щітка в шлунку

складають безоари шлунка – чужорідні тіла, що утворюються в його просвіті з різних субстратів, не здатних піддаватися переварюванню.

Чужорідними тілами шлунково-кишкового тракту, залишеними свідомо при оперативних втручаннях, можуть бути: нерозсмоктуваний шовний матеріал (шовк, капрон тощо), металеві лігатури (скріпки, скоби і кліпси) і так звані “загублені дренажі”, що застосовуються для внутрішнього дренивання жовчних шляхів.

Нерозсмоктуваний шовний матеріал, на жаль, до цього часу досить широко застосовується при оперативних втручаннях на шлунково-кишковому тракті. При цьому його використання в ряді випадків може бути причиною виникнення різних місцевих патологічних процесів: анастомозиту, гранулом, виразок. У зв'язку з чужорідністю для організму шовного матеріалу і наявністю імплантаційної інфекції за ходом розташування нитки в тканині виникає запальний процес і формуються мікроабсцеси, які в подальшому розкриваються в просвіт органів, що зшиваються.

Важливу роль при цьому відіграє і порушення кровопостачання країв зшиваних органів в результаті тугого затягування лігатур, частого їх накладення, застосування безперервного шва і попереднього використання затискачів.

Клінічна картина

Дрібні предмети, що не мають гострих країв, як правило, не дають будь-якої симптоматики і у більшості хворих виходять назовні природним шляхом. Більші сторонні тіла (довжиною понад 10–15 см) можуть викликати постійні тупі ниючі болі в епігастральній ділянці, що посилюються після прийому їжі, відчуття важкості у верхній половині живота.

При защемленні чужорідного тіла в ділянці воротаря виникають інтенсивні переймоподібні болі в надчеревній ділянці, нудота, блювання шлунковим вмістом без домішки жовчі. При значних втратах шлункового соку спостерігається зневоднення організму, наростають електролітні розлади (гіпокаліємія, гіпохлоремія), відзначається метаболічний алкалоз.

Тіла з гострими краями можуть впроваджуватися в стінку шлунка, викликаючи запальні зміни різного ступеня вираженості, аж до некрозу. Нерідко при цьому виникає кровотеча, яка зазвичай буває досить помірна за своєю інтенсивністю. При перфорації стінки шлунка гострим предметом на пер-

ший план виступають симптоми перитоніту, що викликають прогресивне погіршення стану хворого.

У хворих з множинними чужорідними тілами шлунка болі у верхній половині живота носять тягучий, ниючий, розпираючий характер, відзначаються різні диспепсичні розлади (нудота, блювота шлунковим вмістом, неприємний смак у роті, зниження апетиту).

При потраплянні в шлунок чужорідних тіл в результаті проникаючого поранення живота на перший план виступають симптоми поширеного перитоніту і внутрішньої кровотечі.

У деяких хворих у віддалені терміни після різних операцій на шлунку і дванадцятипалій кишці (резекції шлунка, висічення виразки тощо) лігатури в зоні шлунково-кишкового анастомозу викликають розвиток хронічного запального процесу у навколишній слизовій оболонці. Клінічні прояви даного ускладнення – диспепсичні розлади, тупий біль в надчеревній ділянці.

При недостатньому пригніченні функції шлунка після операції з приводу виразкової хвороби запальний процес навколо лігатур супроводжується ерозивно-виразковими змінами слизової оболонки шлунка, що може викликати клінічний симптомокомплекс, характерний для виразкової хвороби. У ряду хворих внаслідок цього виникає шлунково-кишкова кровотеча, яка зазвичай не носить профузного характеру.

При потраплянні в просвіт шлунка жовчних каменів з білідигестивної нориці на перший план виступають симптоми основного захворювання (хронічний холецистит або виразкова хвороба шлунка). При защемленні великого жовчного каменя у воротарі виникають симптоми гострої обтураційної непрохідності.

Ускладнення сторонніх тіл шлунка і кишечника включають кровотечу, перфорацію, перитоніт, внутрішньочеревні або заочеревинні абсцеси, кишкові нориці.

Діагностика

У діагностиці найважливіша роль належить ретельно зібраному анамнезу, оглядовій рентгенографії черевної порожнини та ендоскопічному дослідженню. Слід зазначити, що оглядова рентгенографія найчастіше використовується при підозрі на металеві сторонні тіла шлунка.

Разом з тим найбільш інформативним способом дослідження є ФЕГДС, що дозволяє практич-

но у 100% хворих встановити правильний діагноз, оцінити форму, розміри і кількість сторонніх предметів. Крім того, за допомогою ендоскопічного дослідження можна витягти більшість сторонніх тіл шлунка.

Лікування

Вибір методу лікування хворих з чужорідними тілами шлунка залежить від їх величини, форми і кількості. Потрапивши в шлунок, 80–95% проковтнутих сторонніх тіл найчастіше безболісно проходять через шлунково-кишковий тракт і виходять самостійно природним шляхом за 24–48 годин.

При наявності в просвіті шлунка металевих предметів необхідний динамічний рентгенологічний контроль за їх просуванням по шлунково-кишковому тракту.

На відміну від сторонніх тіл стравоходу, коли у всіх випадках показано їх екстрене ендоскопічне видалення у зв'язку з загрозою розвитку ускладнень (перфорація, медіастиніт, аспірація й асфіксія), чужорідні тіла шлунка невеликих розмірів, які не мають гострих країв, а також не є токсичними для організму, не є показанням для екстреної операції або для їх ендоскопічного видалення, а підлягають консервативній тактиці видалення.

З метою прискорення евакуації проковтнутих предметів зі шлунка призначають прийом щільної їжі. Якщо протягом 1–2 тижнів сторонні тіла не евакуюються зі шлунка під впливом консервативних заходів, необхідно видалити їх за допомогою гастроскопа.

При сторонніх тілах шлунка діаметром понад 1,5–2 см показано планове їх ендоскопічне видалення. Протипоказань до ендоскопічного видалення різних чужорідних тіл із шлунково-кишкового тракту практично немає.

При загальному важкому стані хворого, зумовленому різними соматичними захворюваннями, коли ендоскопічне дослідження пацієнтом переноситься досить важко, його проведення виправдане лише при наявності абсолютних показань, таких як чужорідні тіла, впроваджені в стінку органа, що може призвести до виникнення перфорації, або сторонні предмети, що викликали гостру непрохідність верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, яку не вдається ліквідувати звичайними консервативними заходами.

Разом з тим, вирішуючи питання про лікувальну ендоскопію при сторонніх тілах шлунково-

кишкового тракту, слід завжди попередньо зважити необхідність видалення стороннього тіла взагалі, очікуваний ризик цієї маніпуляції і можливу необхідність хірургічного втручання в подальшому, коли зручний момент для ендоскопічної операції вже упущено.

Ендоскопічне видалення випадкових сторонніх тіл з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у багатьох випадках є досить складною процедурою. Це пов'язано як з труднощами їх надійного захоплення інструментом, так і з небезпекою ушкодження стінок органів при витяганні ендоскопа разом з чужорідними тілами, які не проходять в інструментальний канал.

Для ендоскопічної екстракції проковтнутих предметів зазвичай використовують гастроскоп з торцевим розташуванням оптики. Дуже корисне застосування ендоскопів з двома маніпуляційними каналами, що дозволяє, утримуючи чужорідне тіло одним інструментом, міцно захопити його за допомогою другого.

Для вилучення сторонніх тіл зі шлунка використовують спеціальні ендоскопічні щипці або дротяні петлі різної конструкції. Протипоказанням до ендоскопічного видалення сторонніх тіл є перфорація стінки органа або обґрунтована підозра на розвиток даного ускладнення. Найбільші труднощі зустрічаються при добуванні множинних сторонніх тіл шлунка.

При наявності гострих сторонніх предметів шлунка показано їх раннє ендоскопічне видалення з огляду на високий ризик розвитку серйозних ускладнень, а також ускладнення техніки екстракції в пізніші терміни внаслідок фіксації їх у стінці шлунка.

При неточних рухах ендоскопом або інструментом вони можуть потрапити в стінку стравоходу і зникнути з поля зору. Якщо чужорідне тіло розташоване під кутом, в результаті чого його неможливо витягнути, необхідно провести його в шлунок, розгорнути і витягти у вигідному становищі. Предмет, впроваджений у стінку вістря, витягується з неї за допомогою щипців, а видаляється петлею.

Проковтнуті батарейки повинні бути видалені хірургічним шляхом, якщо за даними рентгенограм, що проводяться кожні 6 годин, вони не просуваються.

Всі лігатури з нерозсмоктуваного шовного матеріалу або металеві скріпки, що частково проіривалися в просвіт шлунково-кишкового тракту, в терміни понад 1 місяць після хірургічної операції слід вважати показанням до ендоскопічного видалення, бо в таких випадках можуть спостерігатися

БЕЗОАРИ ШЛУНКА

явища шлункового чи кишкового дискомфорту і різні ускладнення (ерозії, виразки, гранульоми, звуження співустя). Нерозсмоктувані лігатури повинні бути видалені, якщо вони стали причиною хронічної запальної реакції в слизовій оболонці або навіть причиною утвореної виразки.

Видалення залишених у шлунку під час операції сторонніх тіл (марлеві тампони, лігатури в ділянці шлунково-кишкового анастомозу) проводять ендоскопічним шляхом. Зазвичай подібні маніпуляції не являють значних технічних труднощів.

При тривалому знаходженні жовчного каменя в шлунку показано його ендоскопічне дроблення і видалення. *При залишених у загальній жовчній протоці дренажних трубках*, які виконали свою функцію і не відійшли спонтанно, повинні бути зроблені спроби ендоскопічного їх вилучення, перш ніж буде вирішуватися питання про необхідність лапаротомії.

При щільно фіксованих дренажах загальної жовчної протоки наполегливість спроб ендоскопічного їх видалення повинна бути співмірна з небезпекою можливих ускладнень при застосуванні даного способу та ризиком хірургічного втручання.

При великих розмірах сторонніх тіл шлунка (понад 13–15 см) ендоскопічне їх видалення буває вельми складним з технічних міркувань, а також загрожує травматизацією кардіальної частини шлунка і стравоходу. У цих випадках, а також при тривалому знаходженні сторонніх тіл у шлунку, безуспішності спроб їх ендоскопічного видалення показане оперативне лікування.

Екстрене хірургічне втручання показане при розвитку ускладнень (перфорація шлунка, перитоніт).

Наявність стороннього тіла в шлунку в результаті проникаючого поранення живота є абсолютним показанням до екстреного хірургічного втручання. Обсяг оперативного втручання визначається характером пошкоджень внутрішніх органів. Одним з етапів операції є видалення стороннього тіла зі шлунка.

Жовчні камені, що потрапляють у просвіт шлунка з білідигестивної нориці, зазвичай евакууються з його просвіту самостійно. При цьому нерідко виникає гостра кишкова непрохідність внаслідок обтурації каменем просвіту тонкої кишки (найчастіше клубової). У подібній ситуації єдиним способом лікування є екстрена операція: лапаротомія, ентеротомія, видалення жовчного каменя, декомпресія тонкої кишки з подальшим ушиванням ентеротомічного отвору.

Безоар, безоаровий камінь (араб. bâzahr) – стороннє тіло в шлунку, конкремент зі щільно зваляного волосся або волокон рослин. Безоари бувають переважно у жуйних тварин. У людини зустрічаються відносно рідко.

Безоари бувають різного складу і розміру, поступово збільшуються аж до утворення повного зліпка шлунка. Вони можуть досягати 20 см в діаметрі і важити до 1 кг. Безоари частіше утворюються в шлунку, проте можуть сформуватися і в дивертикулі шлунка, дванадцятипалої кишки, стравоході.

Частіше за інші зустрічаються фітобезоари, які складають 70–75% всіх безоарів. Швидкість утворення фітобезоарів залежить від їх органічної природи і коливається від 1–5 днів до 16 років. Дуже швидко вони формуються з незрілої хурми, що містить у великій кількості смолисті і в'язкі речовини, які склеюють залишки рослинної їжі в компактну масу.

Залежно від термінів формування, фітобезоари можуть мати консистенцію від м'якої до щільності природного каменю. Вони бувають поодинокими і множинними, темно-коричневого або зеленого кольору, видають смердючий запах.

Факторами, що сприяють утворенню фітобезоарів у шлунку, є зниження секреторної функції шлунка, порушення евакуації вмісту з нього, погане переживання їжі, наявність в'язкого слизу в шлунку.

Безоари можуть зустрічатися у осіб, які перенесли операцію з приводу хронічної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки – резекцію шлунка або ваготомії з пілоропластикою. При цьому встановлено, що фітобезоари після ваготомії в поєднанні з резекцією шлунка виявляються нітрохи не рідше, ніж після ваготомії з дренажними втручаннями. Розташовуються вони зазвичай у верхній частині кукси шлунка, в тонкій кишці. Після ваготомії і пілоропластики або антрумектомії в тонку кишку надходять великі шматки відносно неперетравлених харчових продуктів, які в подальшому і можуть викликати кишкову непрохідність.

У формуванні фітобезоарів значна роль відводиться дріжджоподібним грибам. Встановлено, що гриби ростуть на безоарі як на живильному середовищі. У ряді випадків великі скупчення грибкових колоній стають безоарами.

Класифікація

1. За фізико-хімічним складом:

- **фітобезоари** – формуються з безоарогенних плодів (хурми – “діоспіробезоари”, фініків, зварених у качанах і непрожованих зерен кукурудзи);
- **трихобезоари** – формуються з волосся і волокон (у жінок, що мають звичку покусувати кінчики своїх кіс (рис. 9.2); у пацієнтів психіатричних лікарень, схильних поїдати шерсть або волокно – трихофагія (синдром Рапунцель), трихотиломанія; у осіб, пов'язаних з виробництвом килимів, тощо);
- **себо-** або **стебобезоари** у вигляді “жирових каменів” формуються в шлунку людей, які вживають в їжу національні страви, що містять тваринні жири, мають високу температуру внутрішньошлункового плавлення, особливо в поєднанні з прохолодними напоями, що призводить до випадання і кристалізації тригліцеридів у вигляді жироподібних конгломератів різної щільності і забарвлення;
- **ніксо-** або **десмобезоари** – спостерігаються в осіб, що мають звичку жувати бітумну смолу, живицю плодів дерев або вар (смолу в суміші з воском для просочування лляних ниток – дратви). У цю групу входять шеллакобезоари (шеллачні “камені”, які утворюються зі спиртового лаку, нітролаку і політури. У хронічних алкоголіків, які вживають ці суміші замість горілки, лужна смола, випадаючи в осад у шлунку, склеює харчові маси і під впливом перистальтики формується в конгломерати кам'янистої щільності;



Рис. 9.2. Трихобезоар

- **псевдобезоари** (хибні безоари) об'єднують різні за хімічним складом і генезом продукти, що утворилися з погано розжованої їжі (слизу, сухого молока, молозива, сирного казеїну і лактози) на фоні зниженої ферментативної активності травних соків;
- **казеїно-** і **лактозобезоари** частіше спостерігаються у недоношених дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні;
- **фармакобезоари** (або медикаментозні безоари), *що* утворилися з неперетравлених ліків, найчастіше таблетованих або напіврідкої консистенції. Як правило, дана патологія спостерігається на тлі передозування або тривалого прийому лікарських засобів;
- **полібезоари** формуються у пацієнтів психіатричних установ із шматків бавовняних тканин, ниток, деревини.

2. За конфігурацією. Сформовані безоари під впливом моторно-евакуаторної діяльності шлунково-кишкового тракту в більшості випадків набувають:

- округлої форми;
- овоїдної;
- ковбасоподібної.

3. За розмірами безоари можуть бути:

- невеликі – здатні самостійно або під впливом лікувальних заходів залишати травний канал *per vias naturalis* або з блювотою;
- середні, коли їх габарити перешкоджають подальшому просуванню при збереженні пасажу рідин або напіврідкого хімусу (часткової кишкової непрохідності);
- великі, коли вони можуть зумовлювати майже повну обтураційну непрохідність шлунково-кишкового тракту на рівні їх локалізації.

4. За можливими ускладненнями. Безоари можуть ускладнюватися:

- деструктивно-виразковими процесами;
- пролежнями;
- перфорацією стінок шлунка і кишечника;
- порушеннями обмінних процесів;
- кровотечами різної інтенсивності.

Клінічна картина

Клінічна картина безоара шлунка різноманітна, залежить від природи, розміру, маси, локалізації і давності їх утворення, а також від нервово-психічного стану хворих і ускладнень, пов'язаних з безоаром. Зазвичай в перший час симпто-

мів мало: безоар може тривалий час перебувати в шлунку, не викликаючи особливих порушень, супроводжуючись лише зниженням маси тіла.

Як правило, пацієнти скаржаться на нудоту, ниючі болі в надчеревній ділянці, відрижку з поганим запахом, зниження апетиту, блювоту, загальну слабкість, схуднення. Дана патологія може перебігати хвилеподібно, періодично загострюючись у міру накопичення безоарів у шлунку і затихаючи після евакуації їх у дванадцятипалу кишку або з блювотними масами назовні.

У міру росту безоара періодично з'являються болі і відчуття тяжкості в надчеревній ділянці, відчуття швидкого переповнення шлунка, розпирання в епігастрії, нудота, блювота, відрижка тухлим. Болі частіше тупі, але можуть бути переймоподібними, поширюючись на низ живота, що буває зумовлено частковою або повною закупоркою тонкої кишки. Іноді хворі відчувають перекочування "м'яча" в шлунку. Багато пацієнтів скаржаться на загальну слабкість, швидке насичення, поганий апетит, схуднення.

При великих розмірах безоара можуть пальпувати через черевну стінку у вигляді щільного рухомого утворення в епігастральній ділянці. Вільне переміщення безоара при пальпації шлунка спостерігається не завжди. Нерухомість безоара може бути зумовлена його нерівною поверхнею і великими розмірами.

Клінічні симптоми безоара й особливо пальповане щільне малорухоме утворення в епігастральній ділянці нерідко призводять до помилкової діагностики злоякісної пухлини шлунка. Описано поодинокі випадки потрапляння безоарового каменя зі шлунка в тонку кишку, її obturaції і розвитку гострої непрохідності з можливою перфорацією кишкової стінки.

Також не слід забувати про можливу локалізацію безоара в тонкому і товстому кишечнику.

Діагностика

Основним методом діагностики є ФЕГДС, яка дозволяє не тільки поставити правильний діагноз, а й нерідко встановити природу безоара, а також оцінити стан слизової оболонки. До допоміжних методів діагностики відносять рентгенконтрастне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки та сонографію.

Лікування

При відсутності ускладнень лікування слід починати з консервативних заходів. Хворим призначають всередину теплий 10% розчин соди в поєднанні з легким масажем ділянки шлунка. У значній частині хворих ці заходи викликають руйнування фітобезоарів.

Як будь-який сторонній предмет, безоар невеликих розмірів може вийти самостійно. Якщо він пройде зону пілоричного жому і дванадцятипалої кишки, то практично завжди може вийти без оперативного втручання. У дітей чужорідні тіла просуваються швидше, ніж у дорослих.

При відсутності позитивного результату від консервативних заходів показано оперативне лікування, особливо хворим із трихо-, себо- і шеллакобезоарами, позаяк консервативне лікування при них неефективне.

Менш щільні (фіто-, пісо-, себобезоари) видаляють ендоскопічно: проводиться витягання з допомогою фіброгастродуоденоскопії після попереднього дроблення. Невдалі спроби є показанням до оперативного лікування.

Лікування щільних і ускладнених безоарів – тільки хірургічне. Операція полягає у видаленні безоара шляхом гастротомії. Прогноз, як правило, при даній патології сприятливий.

Відомо, що після різних оперативних втручань на шлунку, особливо після резекції шлунка і ваготомії з дренажними операціями, а також при відсутності воротаря відбувається безперешкодне і швидке переміщення неперетравлених продуктів у тонку кишку з формуванням безоара. Зростаючий безоар поступово заповнює просвіт вихідної частини шлунка або кишки і викликає явища непрохідності.

Одне з найчастіших ускладнень безоара – виразка шлунка внаслідок пролежня стінки. Виразки зазвичай розташовуються в пілоричному відділі шлунка. Причиною утворення виразок є порушення кровообігу в слизовій оболонці і некроз стінки. Іноді зустрічається й кровотеча з виразки і множинних ерозій. Великі і щільні безоари можуть викликати перфорацію стінки шлунка з розвитком перитоніту.

Описані випадки потрапляння безоарового каменя зі шлунка в тонку кишку, її obturaції й розвитку гострої непрохідності з наступною перфорацією кишкової стінки. Хворі з тонкокишковою непрохідністю, викликаною безоаром, підлягають хірургічному лікуванню, оскільки консервативна терапія, як правило, виявляється неефективною.

Видалення безоара має виконуватися з ентоперотомічного розрізу, проведеного нижче місця обтурації. Ентеротомія над безоаром або проксимальніше нього пов'язана з ризиком неспроможності швів ентеротомічного отвору через порушену мікроциркуляцію стінки кишки на даних ділянках. Під час операції слід ревізувати всю тонку кишку і шлунок для виключення інших безоарів, які можуть викликати повторну кишкову непрохідність.

Всі перераховані ускладнення, як правило, потребують негайного оперативного лікування. У зв'язку з цим необхідне максимально раннє виявлення безоара для подальшого медикаментозного чи нехірургічного видалення (розм'якшення або розчинення).

У цих випадках можливе застосування медикаментозних препаратів для розчинення фітобезоарів або механічне видалення за допомогою спеціальних пристроїв через ендоскоп, а також використання лазерної або ультразвукової фрагментації для поділу безоара на дрібніші фрагменти. В подальшому для видалення окремих роздроблених сегментів безоара використовують препарати, що прискорюють проходження їжі по кишечнику (прокінетики), та обволікаючі речовини.

ГОСТРИЙ ОПІК ШЛУНКА

Хімічні опіки шлунка виникають в результаті проковтування розчинів кислот або лугів. У шлунку найбільше уражуються пілоричний і антральний відділи. Поширеність і глибина ураження шлунка залежать від концентрації та кількості прийнятого розчину, від наповнення шлунка вмістом. При наявності в шлунку значної кількості харчових мас відбувається зниження концентрації прийнятого розчину і в результаті зменшується його шкідлива дія. Якщо в шлунку відсутні харчові маси, той самий розчин спричиняє більше пошкодження стінок шлунка.

Частота опікових уражень верхнього відділу шлунково-кишкового тракту зростає з розширенням застосування хімічних речовин у побуті. Відповідно до класифікації МКБ-10 основна частина речовин, що викликають хімічний опік шлунково-кишкового тракту, об'єднані в групу "Токсична дія роз'їдаючих речовин", оскільки в англійському варіанті ці речовини позначені словом "corrosive". У той же час використовується термін "речовина (а) припікаючої дії" (РПД), а клінічний

прояв цього впливу трактується як "хімічний опік", в тому числі при описі картини ураження слизової шлунково-кишкового тракту при ФEGДС.

Загальна характеристика дії агента

Місцева дія. Залежно від хімічних властивостей токсиканта ураження характеризується як коагуляційний некроз слизової стравоходу і шлунка. Незалежно від тяжкості, хімічний опік завжди характеризується послідовним перебігом альтеративно-деструктивного, репаративного й регенеративного процесів.

Резорбтивна дія. На відміну від місцевої, резорбтивна дія речовин припікаючої дії неоднакова для всіх токсикантів. Швидкість резорбції залежить від площі хімічного опіку, концентрації токсичної речовини. Тривалість резорбції різна: для оцтової кислоти (ОК) – до 6 годин, неорганічних кислот – від 0,5 години до 6 годин, лугів – від 0,5 години до 2 годин. Наслідком резорбції є **синдром ендотоксикозу** з виходом при несприятливому перебігу в **поліорганну недостатність**.

Наслідком резорбції є гемоліз еритроцитів з розвитком синдрому токсичної коагулопатії, який зі стадії гіперкоагуляції в подальшому переходить в гіпокоагуляцію з підвищеною кровоточивістю тканин, кровотечами. Порушення мікроциркуляції і тромбоутворення в дрібних судинах нирок веде до пошкодження базальної мембрани, аж до розриву дистальних каналців і гострого гемоглобінурійного нефрозу.

Важкі порушення КОС крові за типом суб- або декомпенсованого метаболічного ацидозу зумовлені участю екзогенних факторів (аніонів кислотних залишків) і ендогенних факторів – недоокислених продуктів метаболізму, що утворюються при хімічному опіку травного тракту і різних його ускладненнях.

Вплив двох основних патологічних процесів – внутрішньосудинного гемолізу та екзотоксичного шоку з вираженими розладами мікроциркуляції, явищами токсичної коагулопатії – призводить до ураження печінки у вигляді вогнищевих некрозів (інфарктів) з порушенням її основних функцій.

Класифікація

Велика частина використовуваних у даний час класифікацій передбачає три ступені опіку шлунка:

1 ступінь – мінімальне ураження слизової оболонки, що виражається в її гіперемії та набряку, відзначається часткове або повне руйнування слизової оболонки;

2 ступінь – часткове або руйнування слизової оболонки на всю глибину або навіть з ураженням підслизового шару;

3 ступінь – повне руйнування слизової оболонки і перехід деструкції на м'язовий шар, його повне руйнування.

У ході опікової хвороби виділяються наступні стадії:

- **стадія екзотоксичного шоку** і початкових проявів інтоксикації – 1–1,5 діб;
- **стадія токсемії** – 2–3-тя доба, для якої характерні гіпертермія, часто спостерігаються гострі інтоксикаційні психози;
- **стадія інфекційних ускладнень** – з 4-х діб до 2 тижнів. У цей період проявляються клінічні ознаки езофагіту, гастриту, трахеобронхіту, пневмонії, реактивного панкреатиту, реактивного перитоніту;
- **стадія стенозування й опікової астемії** – з кінця 3-го тижня, супроводжується порушенням білкового, електролітного балансу, зниженням маси тіла при важких отруєннях до 15–20 %; у цій стадії виявляються рубцювання обпечених тканин і ускладнення;
- **стадія одужання.**

ВООЗ запропоновано критерії оцінки тяжкості ураження при хімічному опіку шлунка (табл. 9.1).

Клінічна картина

Провідний симптом у клініці гострого періоду (1–5 доба) – біль у порожнині рота, глотці і стравоході,

що підсилюється при кожному ковтальному і блювотному русі. Блювота буває часто багаторазовою і є результатом подразнення блукаючого нерва. Під час блювоти зазвичай відбувається затримка дихання з подальшим глибоким вдихом, у момент якого можуть бути аспіровані блювотні маси, що містять кислоту. Явища дисфагії пов'язані з набряком стравоходу і різким болем. Постраждалих турбує нестерпна спрага.

При опіку шлунка виникає біль в епігастральній ділянці, який часто іррадіює в спину. Глибокі опіки шлунка супроводжуються явищами реактивного перитоніту, особливо при супутньому опіку кишечника, і можуть викликати картину "гострого живота". При цьому первинної перфорації стінки органів зазвичай не спостерігається. Опіки кишечника нерідко супроводжуються парезом. Необхідно враховувати також можливість розвитку реактивного панкреатиту.

Клінічна картина дії припікальних рідин у дітей має ряд особливостей.

1. У короткий проміжок часу після отруєння розвивається больовий синдром, салівація й утруднене ковтання. Слизові оболонки рота, зів, мигдаликів різко гіперемовані, набряклі, кровоточать. Набряк гортані викликає різке звуження голосової щілини й асфіксію, з'являється осиплість, захриплість, іноді спостерігається повна афонія.

2. Відсутність опіку слизової ротоглотки не означає, що немає опіку слизової оболонки стравоходу і шлунка.

3. Дані ФЕГДС свідчать про те, що для отруєння оцтовою кислотою характерною локалізацією опіку є слизова ротоглотки, стравоходу і шлунка, тоді як при отруєнні кристалами марганцевокислого

Таблиця 9.1.

Оцінка тяжкості ураження за провідними клінічними синдромами

Оцінка ступеня тяжкості ураження		
Легкий ступінь	Середній ступінь тяжкості	Тяжкий ступінь
Симптоми слабо виражені, швидко, інколи спонтанно проходять	Симптоми виражені і пролонговані, як правило, не загрожують життю	Симптоми виражені і, як правило, загрожують життю
Блювота, діарея, біль	Виражена або повторна блювота, тривалий біль	Стравохідно-шлункові, кишкові кровотечі, перфорація
Гіперемія, опіки 1-го ступеня, мінімальне утворення виразок в роті	Опік 1-го ступеня поширений, або 2–3-го ступеня на обмеженій площі	Опік 2–3-го ступеня великої площі
Дисфагії немає	Дисфагія	Тяжка дисфагія

калію частіше уражується ротоглотка, рідше – стравохід і в одиничних випадках – шлунок.

4. При отруєнні оцтовою кислотою у дітей рідко розвивається гемоліз еритроцитів, який відповідає величинам середньотяжкого і тяжкого гемолізу у дорослих, що пов'язано з прийомом невеликих доз оцтової кислоти.

5. У першу добу після прийому припікальних рідин виникають труднощі проведення ФЕГДС через швидкий розвиток набряку слизової глотки, що ускладнює оцінку ступеня хімічного опіку; у зв'язку з цим у дітей рекомендується здійснювати цю процедуру на 5–7 добу.

6. У більшості дітей після прийому кислот все-редину, а також інших припікальних речовин, на шкірі грудей, шиї, підборіддя відзначаються опіки II–III ступеня у формі патьоків бурого кольору.

7. Можуть бути блювота з кров'ю і кривавий пронос.

8. Можливе рухове і психічне збудження; з боку серцево-судинної системи – тахікардія, підвищення артеріального тиску.

9. Підвищення температури тіла.

10. Зменшення діурезу, у важких випадках розвивається екзотоксичний шок.

У постраждалих з опіками шлунка можуть розвинути такі ускладнення.

Рання первинна кровотеча. Внаслідок безпосереднього ураження судинної стінки спостерігається рання первинна кровотеча, що виявляється при промиванні шлунка. Як правило, ця кровотеча не буває тривалою, оскільки розвивається гіперкоагуляція крові, яка сприяє швидкому настанню гемостазу.

Рання вторинна кровотеча. При розвитку фібринолізу тромби, що утворилися, лізуються, що сприяє відновленню прохідності судин, у тому числі й тих, що кровоточили раніше. В результаті знову виникає кровотеча (на 1–2-гу добу), так звана рання вторинна. Ця кровотеча часто буває масивною.

Пізня вторинна кровотеча виникає на 4–14-ту добу (іноді до кінця третього тижня) і пов'язана з відторгненням некротизованих тканин, утворенням кровоточивих виразок.

Екзотоксичний опіковий шок. Поширений хімічний опік травного тракту в 37% випадків супроводжується розвитком екзотоксичного шоку, клінічні прояви якого найбільше відповідають класичній симптоматиці опікового шоку.

Відзначаються психомоторне збудження, що змінюється сплутаністю свідомості і повною байдужістю до навколишнього, блідість і гіпотермія шкірних покривів. Артеріальний тиск підвищується

за рахунок систолічного до 150–160 мм рт.ст., потім різко падає, знижується центральний венозний тиск, посилюються тахікардія, задишка, ціаноз, знижується діурез.

Екзотоксичний шок має виражений гіповолемічний характер, що підтверджується зміною основних параметрів центральної гемодинаміки, а також супроводжується глибокими порушеннями КОС із розвитком декомпенсованого метаболічного ацидозу. Летальність при розвитку шоку сягає 65 %.

Токсична коагулопатія. При отруєнні легкого і середнього ступеня у 1–2-гу добу відзначається тенденція до гіперкоагуляції: підвищення толерантності плазми до гепарину, фібриногену, скорочення загальної тривалості коагуляції на тромбелограми. При тяжкому отруєнні спостерігається гіпокоагуляція: підвищення толерантності плазми до гепарину, збільшення часу рекальцифікації, зниження концентрації фібриногену, підвищення вмісту вільного гепарину і фібринолітичної активності, збільшення тромбінового показника, зниження максимальної амплітуди тромбелограми.

Токсична нефропатія. Прояви носять різний характер – від незначних і короткочасних змін у сечі до розвитку важкої гострої ниркової недостатності.

Нефропатія легкого ступеня характеризується збереженням діурезом, мікрогематурією (до 6–10 свіжих еритроцитів у полі зору) і помірною лейкоцитурією, протеїнурією (до 6,6 г/л); виявляються зниження клубочкової фільтрації, концентраційного індексу креатиніну.

Нефропатія середнього ступеня проявляється на тлі гострого гемоглобінурійного нефрозу. Протягом 1–2 діб відзначається помірне зниження добового діурезу (в середньому на 38 %). У сечі вже в перші години після отруєння виявляються протеїнурія і гемоглобінурія. Рівень залишкового азоту і сечовини залишається в межах норми, помірне підвищення вмісту в крові креатиніну.

Нефропатія тяжкого ступеня характеризується розвитком клінічної картини ГНН на тлі гострого гемоглобінурійного нефрозу. У перші 1–3 год з'являються зміни складу сечі: питома вага коливається в межах від 1026 до 1042, протеїнурія – від 6,6 до 33 г/л. Вміст вільного гемоглобіну в сечі сягає високих цифр, відзначаються велика кількість гемоглобінних шлаків, гіалінових і зернистих циліндрів, клітин ниркового епітелію, свіжих, змінених і вилужених еритроцитів, велика кількість (50–80 в полі зору) лейкоцитів. Добовий діурез у 1–3-тю добу після отруєння знижується (в середньому до 250 мл).

Токсична гепатопатія. Клінічними проявами даної патології є помірно виражене збільшення печінки, іктеричність склер і шкірних покривів, що досягають максимуму до 3–4-го дня після отруєння.

Порушення дихання. У 1–2-гудобу після отруєння значну небезпеку становить розвиток аспіраційно-обтураційної форми порушення зовнішнього дихання, що виявляється симптомокомплексом механічної асфіксії. При опіку голосових зв'язок відзначається осиплість, аж до афонії. Часто розвиваються ранні гнійні трахеобронхіти з рясним слизово-гнійним секретом, що важко відділяється; спостерігаються ранні бронхопневмонії, які часто мають зливний характер.

Ускладнення, що виникають при опіковій хвороби, можуть бути поділені на ранні (1–2-га доба) і пізні (починаючи з 3-ї доби).

До ранніх ускладнень належать механічна асфіксія, ранні первинні і ранні вторинні кровотечі, інтоксикаційний делірій, гострий реактивний панкреатит і перитоніт, первинна олігурія або анурія; до пізніх ускладнень – пізні кровотечі, трахеобронхіти і пневмонії, пізні інтоксикаційні психози, гостра печінково-ниркова недостатність, рубцеві деформації стравоходу і шлунка, ракове переродження рубцево деформованих стінок стравоходу і шлунка у віддаленому періоді після отруєння.

Діагностика

Рентгенологічно хімічний опік стравоходу і шлунка не діагностується. Для встановлення ступеня і поширеності опіку травного тракту застосовується ФЕГДС (табл. 9.2).

При **легкому опіку** в гострому періоді (1–7-ма доба) виявляються набряклість і гіперемія слизової оболонки, наявність рідини і слизу в шлунку. Розвивається гостре серозне і катарально-серозне запалення. Процеси ексудації найчіткіше визначаються на 3–5-ту добу. На 6–10-ту добу спостерігається зменшення набряку та гіперемії слизової оболонки, починають переважати процеси проліферації. До цього терміну, як правило, формується нормальна слизова оболонка. При легкому опіку виявляється три стадії змін: стадія серозного або катарально-серозного запалення (1–5-та доба), стадія переважання проліферативного компонента запалення (6–10-та доба) і стадія регенерації (11–20-та доба).

При **опіку середньої тяжкості** на 1–5-ту добу виявляються різка гіперемія, набряк складок стінки шлунка, велика кількість слизу і рідини, місцями складки покриті фібрином. Характерна поява множинних точкових ерозій слизової оболонки. Під час обстеження виявляється зниження або повна відсутність функції воротаря, часто відзначаються

Таблиця 9.2.

Ендоскопічна характеристика хімічного опіку шлунка при отруєнні оцтовою есенцією (за С. Разукас, 1976)

Період	Характеристика патологічного процесу	Ступінь опіку		
		I (легкий опік)	II (опік середньої тяжкості)	III (тяжкий опік)
<i>Термін розвитку, характеристика періоду</i>				
I	Альтерація-деструкція і ексудація	1–5-та доба. Серозне або катарально-серозне запалення	1–10-та доба. Катаральне або катарально-фібринозне запалення	1–15-та доба. Флегмонозно-виразкове або виразково-некротичне запалення
II	Проліферація	6–10-та доба. Перехід проліферативного компонента запалення в регенеративний	11–20-та доба. Утворення грануляцій і загоювання ерозій	16–30-та доба. Розвиток фібринопластичних процесів
III	Регенерація	11–20-та доба. Повна репаративна регенерація	21–30-та доба. Репаративна регенерація з осередочками фіброзу	31–60-та доба. Репаративно-фібринозні процеси і структурна перебудова слизової оболонки з переходом у хронічне запалення

закидання вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок, різко виражена ексудація, невеликі дефекти слизової оболонки (ерозії). Таким чином, на 1–10-ту добу після отруєння розвивається картина катарального або катарально-фібринозного запалення з утворенням ерозій.

До 11–12-ї доби починається процес проліферації з подальшим розвитком грануляційної тканини. Регенераційний процес зазвичай завершується до 21–30-го дня. До цього терміну слизова оболонка шлунка має нормальний вигляд, у рідкісних випадках розвивається хронічний гастрит.

При **важкому опіку** на 1–5-ту добу виявляються ділянки некрозу і великі крововиливи на тлі різко набряклої та гіперемованої, покритої великою кількістю слизу, фібрину і гною слизової оболонки. Спостерігаються некрози слизової оболонки і реактивне запалення в судинах – явища стазу або тромбування, численні інфільтрати утворюють мікроабсцеси. До 7–10-ї доби починається відторгнення некротичних мас з утворенням множинних, різної величини виразок.

Зазначені зміни розцінюються як *флегмонозно-виразкове або виразково-некротичне запалення*. Грануляції утворюються до 5–10-ї доби, з'являючись не одночасно. Нерідко спостерігається загострення запального процесу, який знову приймає характер виразково-некротичного. Більшість виразок під кінець 1-го місяця покривається молодого сполучною тканиною. У 3-му періоді (30–60 днів і пізніше) на великому протязі утворюється тонкий шар слизової оболонки, місцями виявляється її атрофія. Повного одужання після важкого опіку не відбувається, створюються передумови до хронічного, з млявим перебігом, запального процесу (хронічний езофагіт, гастрит).

Клініко-біохімічне обстеження проводиться за загальноприйнятим алгоритмом. В обов'язковому порядку виконуються загальний аналіз крові (клінічний аналіз крові розгорнутий), сечі, біохімічний аналіз крові загальнотерапевтичний (вільний гемоглобін, загальний білірубін, прямий і непрямий білірубін, АлАТ, АсАТ, сечовина, креатинін, загальний білок, глюкоза, електроліти сироватки крові – калій, натрій, хлориди, кальцій, КОС), коагулограма.

Інструментально-функціональне обстеження. Обов'язковим при цій патології є проведення ФЕГДС із кратністю проведення не менше двох разів, УЗД печінки, нирок, рентгенографія органів грудної клітки, ЕКГ, огляду ЛОР-лікаря і за показаннями при необхідності – фіброbronхоскопія.

Лікування

Всі випадки отруєння припікаючими речовинами підлягають госпіталізації в стаціонар для діагностики, уточнення глибини ураження внаслідок хімічного опіку. Пріоритетним для госпіталізації є відділення реанімації та інтенсивної терапії, де можливе проведення заходів екстреної діагностики, реанімації, інтенсивної терапії та детоксикації. При ізольованому ураженні (хімічному опіку) порожнини рота і гортані без явищ асфіксії її ознак опіку стравоходу, шлунка – госпіталізація в ЛОР-відділення.

Загальні принципи лікування. Лікування повинне бути комплексним і включає невідкладні заходи, спрямовані на швидке видалення припікаючої речовини з шлунково-кишкового тракту, місцеве лікування хімічного опіку і корекцію порушень систем і органів, що розвиваються при опіковій хворобі, детоксикацію.

Промивання шлунка. Перед промиванням підшкірно вводять 1 мл 2% розчину промедолу або 1 мл 1% розчину кеторолу, 2 мл 2% розчину дротаверину, 1 мл 0,1% розчину атропіну для зменшення больового синдрому і зняття спазму. Перед введенням зонда доцільно обробити зів і глотку спреєм лідокаїну для зменшення больових відчуттів і блювотного рефлексу.

Промивання шлунка проводиться за допомогою товстого зонда, змащеного вазеліновим маслом (або рослинною олією), в об'ємі до 8 л холодної (8–10°C) води. Промивання шлунка найефективніше і не має протипоказань у перші 3 год, а потім промивання шлунка вже недоцільне і небезпечне з огляду на наявність набряку в зоні хімічного опіку і високу ймовірність перфорації стравоходу. Наявність крові в промивних водах не є протипоказанням для подальшого промивання шлунка. Застосування розчину бікарбонату натрію з метою нейтралізації недопустиме, тому що викликає гостре розширення шлунка утвореним вуглекислим газом і посилення кровотечі.

Абсолютних протипоказань для зондового промивання шлунка у дітей немає. Вибирають зонд відповідно до віку дитини. Розрахунок кількості води, необхідної для промивання шлунка дитині, наведено в таблиці 9.3.

Лікування больового синдрому. Введення наркотичних засобів (бупренорфін, налбуфін, промедол) або анагетиків (кеторолак, метамізол натрію – анальгін, баралгін) по 1 мл 3–4 рази на добу, холінолітиків (1 мл 0,1% розчину атропіну 2 рази на добу), спазмолітиків (2 мл 2% розчину папа-

Таблиця 9.3.

Кількість води, що використовується для промивання шлунка у дітей різного віку

Вік	Кількість води	
	Одномоментне введення, мл	Повне промивання, л
Новонароджені	15–50	0,2
1–2 місяці	60–90	0,3
3–4 місяці	90–100	0,5
5–6 місяців	100–110	< 1
7–8 місяців	110–120	< 1
9–12 місяців	120–150	< 1
2–3 роки	200–250	1–2
4–5 років	300–350	2–3
6–7 років	350–400	3–4
8–11 років	400–450	4–5
12–15 років	450–500	5–6 не більше 8

верину або 2 мл дротаверину – но-шпи, або 1 мл 0,2% розчину платифіліну) внутрішньом'язово до 4 разів на добу. Знеболювання – обов'язковий захід перед промиванням шлунка і транспортуванням постраждалих у стаціонар.

Інфузійна терапія. З огляду на те, що ураження супроводжується розвитком абсолютної гіповолемії, інфузійна терапія повинна починатися на догоспітальному етапі. Перевага віддається збалансованим полііонним розчинам кристалоїдів, де ефективнішим є розчин реамберину в дозі до 500–1000 мл в період доставки потерпілого в клініку (середній час транспортування до 30–40 хвилин).

Як патогенетичне лікування слід включати цитофлавін, який вводять у разовій дозі 10 мл внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу з дванадцятигодинним інтервалом, розвівши його 400 мл розчину глюкози. Середній курс 7–8 діб.

Для профілактики інфекційних процесів призначаються антибіотики з групи синтетичних пеніцилінів (ампіцилін або ампіокс 1 г 4 рази на добу), цефалоспоринони або інші антибіотики).

Для зменшення больових відчуттів доцільно призначати комплекс спазмолітиків і холінолітиків, зокрема, 2 мл 2% розчину папаверину або дротаверину, 1 мл 0,2% розчину платифіліну 3 рази на добу в поєднанні з анальгетиками.

Введення кортикостероїдних гормонів (120 мг – 240 мг преднізолону 2–4 рази на добу залежно від тяжкості отруєння, а при відновленні ковтання – перехід на пероральний прийом преднізолону до 30 мг на добу на 3–4 прийоми). Тривалість лікування визначається тяжкістю опіку: при легкому опіку – 7 діб, середньої тяжкості – до 20 діб, при тяжкому – не менше 30 діб.

Особливості лікування у дітей. За умови стабільного стану функції дихання, серцево-судинної системи проводиться промивання шлунка через зонд після премедикації спазмолітиками, анальгетиками за допомогою зонда, змащеного вазеліновим маслом (або рослинною олією), в об'ємі 1 л/рік життя, але не більше 8 л холодної (8–10°C) води.

При декомпенсованому стенозі гортані – кортикостероїди в/в, у вигляді інгаляції, конікотомія.

Медикаментозне лікування включає:

- знеболювання наркотичними анальгетиками (промедол 1% 0,1 мл / рік життя 4 рази на день протягом 3–5 днів);
- глюкокортикоїди 2–5 мг/кг на добу;
- інфузійна терапія (розчин Рінгера, 5–10% розчин глюкози) в об'ємі фізіологічних потреб з урахуванням маси тіла і віку; ФП (фізіологічна потреба) = 4 + 2 + 1 мл/кг /год, де 4 мл – мл/кг/год на перші 10 кг, 2 – мл/кг /год на другі 10 кг, 1 – мл/кг /год на кожен кг понад 20 кг маси тіла.

Доцільне **місцеве лікування** у формі мікстури, що містить 10% емульсію будь-якої рослинної олії (обліпихової) в суміші з антибіотиком (хлорамфенікол, хлортетрацикліну гідрохлорид 2 г на 200 мл емульсії), а також місцевий анестетик (бензокаїн – анестезин 2 г) по 20 мл 3–4 рази на день, або альмагель.

При тривало не загоєваних виразках у комплекс лікування включають гіпербаричну оксигенацію.

Лікування стравохідно-шлункових кровотеч:

- локальна гіпотермія стравоходу і шлунка з використанням спеціальних апаратів і зондів. Локальну гіпотермію шлунка відкритим методом можна проводити й за відсутності спеціального апарата. Найпростішим варіантом може стати тривале промивання шлунка холодною водою зі шматочками льоду через одноканальний зонд. Воду за допомогою льоду можна охолодити до 6°C. Швидкість циркуляції води регулюється затискачем.

Медикаментозне лікування включає:

- октреотид 0,1 мг 3 рази на добу (зменшує інтенсивність спланхнічного кровотоку);
- інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол);
- антацидні (альмагель та ін.) і обволіканочі (сукральфат тощо) препарати.

Особливості лікування екзотоксичного шоку:

- внутрішньовенно вводять колоїдні плазмозамінні розчини: сукцинілованого желатину (гелофузин), препарати на основі гідроксietилкромхмалю (венофундин, рефортан, ХАЕС-стерил тощо);
- виражена гіпотонія ліквідується додатковим введенням глюкокортикоїдів (преднізолон до 1,5 г/добу);
- дофамін (10–25 мкг/кг/хв), адреналін (0,25–5 мкг/кг/хв).

Лікування гемолізу:

- гіпертонічний (20 %) розчин глюкози;
- 4% бікарбонату натрію, кількість якого при гемолізі розраховують за формулою: маса тіла (кг) × BE (ммоль/л);
- форсований діурез з використанням сечовини, манітолу (1–2 г на 1 кг маси тіла) або фуросеміду (при гемолізі легкого ступеня 60–80 мг, середньої тяжкості – 100–120 мг, при важкому гемолізі – більше 200 мг одночасно);
- при важкому гемолізі доцільно розглянути можливість проведення плазмаферезу.

При проведенні форсованого діурезу необхідно періодично досліджувати рівень калію, натрію в плазмі крові, ретельно вимірювати погодинний діурез протягом не менше 3 годин після введення ударної дози діуретика.

Лікування ендотоксикозу:

- форсований діурез;
- при необхідності – плазмаферез;
- доцільно включити в комплекс лікарської терапії гепатопротектори.

Лікування токсичної коагулопатії

При токсичній коагулопатії I стадії (гіперкоагуляція) лікування гепарином здійснюють, контролюючи час згортання перед кожною ін'єкцією.

У II стадії (гіпокоагуляція) і в III стадії (фібриноліз) лікування здійснюють, контролюючи вміст фібриногену і число тромбоцитів кожні 4 год до моменту, коли ці показники почнуть підвищуватися.

Надалі щодня в період усього лікування гепарином здійснюється контроль за допомогою розгорнутої коагулограми.

Профілактика і лікування нефропатії:

- при олігоурії для стимуляції діурезу вводять 10–20 мл 2,4% розчину еуфіліну внутрішньовенно і 5 мл 2% розчину папаверину або дротаверину внутрішньом'язово, а також діуретики – фуросемід;
- гемодіаліз.

Пероральне харчування є своєрідним заходом "бужування" стравоходу. Об'єм їжі на один прийом становить 100–150 мл до 5–6 разів на добу. Їжа повинна бути щадною механічно і хімічно. При кровотечі призначають тільки рідку їжу.

При важкому ступені опіку в перші дні зазвичай ковтання порушене, у зв'язку з чим проводиться парентеральне або ентеральне зондове харчування.

При опіках легкого ступеня харчування проводиться через рот. Ентеральне харчування рекомендується починати з першої доби після надходження хворого за наростаючою схемою, досягаючи калоражу 2500 ккал/добу і білкової квоти 100 г/добу.

Лікування на етапі рубцювання. До найбільш серйозних ускладнень важкого опіку належать рубцеві звуження стравоходу і шлунка. Формування стриктур починається з 2–4 місяця після опіку і завершується під кінець першого року, інколи пізніше.

При обмежених рубцевих звуженнях стравоходу основним методом консервативного лікування традиційно є бужування, яке не завжди безпечно з огляду на можливість перфорації. Частота перфорації стравоходу при бужуванні рубцевих звужень сягає 25 %, до 30 % цих хворих помирають від медіастиніту або інших інфекційних ускладнень.

При легкому ступені хімічного опіку стадія регенерації слизової стравоходу і шлунка настає на 11–20 день; при опіку середнього ступеня тяжкості регенерація слизової стравоходу і шлунка настає на 21–30 день; при опіку важкого ступеня на 30–60 день на великому протязі на місці опіку утворюється тонкий шар слизової оболонки, місцями з атрофією. Повного одужання після важкого опіку не відбувається, створюються передумови до хронічного, уповільненого запального процесу (хронічний езофагіт, гастрит).

Принципово не слід починати інвазивних маніпуляцій в процесі формування грануляційної тканини, на стадії гострого корозійного езофагіту, позаяк збільшується ймовірність виникнення

ускладнень у вигляді кровотечі та перфорації стравоходу, а також це призводить до несприятливого перебігу післяопікової рубцевої стриктури у віддалені терміни – грубого рубцювання і, як наслідок, частого її рестенозування.

В період формування грануляцій використовують м'яке бужування – хворий великими ковтками проковтує кип'ячену обліпихову, оливкову олію або олію розторопші в комбінації з місцевими анестетиками (частіше розчин новокаїну), що виключає можливість пошкодження стравоходу і нанесення додаткової травми, а також створює оптимальні умови для регенерації, обволікаючи пошкоджену поверхню.

Інвазивні маніпуляції в лікуванні починають використовувати не раніше 30 днів з моменту отримання травми. Інвазивні маніпуляції на 30 добу перешкоджають формуванню зрілої волокнистої сполучної тканини і, як наслідок, грубому рубцюванню; якщо маніпуляція проводиться в ранні терміни – на 10–25 добу – це сприяє прогностично несприятливому перебігу післяопікової стриктури, частому її рецидиву. У той же час лікування, розпочате в пізні терміни – на 45–60 добу, виконується на тлі сформованої стриктури, що також призводить до рецидиву захворювання і необхідності виконання частих курсів підтримуючого бужування.

При декомпенсованих звуженнях стравоходу і шлунка показана хірургічна операція, спрямована на відновлення пасажу їжі, вид і методика якої визначаються залежно від індивідуальних особливостей хворого. Операцію проводять не раніше 6–7 місяців з моменту отруєння. При прогресуванні стриктур (протягом 1–2 років після опіку) можлива реконструктивна операція. При ізольованій стриктурі воротаря виконують пілоропластику, а при стриктурі антрального відділу – антроектомію або звичайну резекцію шлунка.

ПЕНЕТРАЦІЯ ВИРАЗКИ

Пенетрація виразки – одне з найчастіших ускладнень виразкової хвороби. Вона виникає в результаті прогресуючої деструкції стінки шлунка або дванадцятипалої кишки і супроводжується утворенням злукового процесу, який фіксує дно виразки до прилеглого органа і цим перешкоджає прориву виразки у вільну черевну порожнину.

Розрізняють два варіанти пенетрації: перший характеризується тим, що виразка, зруйнувавши всі шари стінки шлунка або дванадцятипалої киш-

ки, проникає тільки до поверхні прилеглого органа, не руйнуючи його тканини; при другому – виразка проникає за межі стінки шлунка і поверхні прилеглого органа, руйнуючи його паренхіму і утворюючи в ній кратер різної глибини.

Виразки задньої стінки цибулини ДПК і постбульбарні виразки пенетрують переважно в головку підшлункової залози, гепатодуоденальну зв'язку; рідше – в печінку, дуже рідко – в товсту кишку та її брижу.

Медіогастральні виразки пенетрують найчастіше в тіло підшлункової залози і малий сальник, рідше – в печінку, дуже рідко – в товсту кишку та її брижу.

Як виняток, може спостерігатися пенетрація рідкісної виразки великої кривини шлунка в передню черевну стінку з утворенням інфільтрату, що симулює пухлину шлунка.

Клінічна картина

Пацієнта турбують болі у верхній половині живота. Характер болю постійний, зв'язку з прийомом їжі або часом доби виявити не вдається. На відміну від болів при простій виразці шлунка або дванадцятипалої кишки, прийом антацидних препаратів біль не зменшує.

Часто біль починає віддавати в той орган, в який виразка пенетрує. При пенетрації в підшлункову залозу болі виникають у спині або попереку, можуть мати оперізуючий характер. Зрідка такі больові відчуття посилюються після їжі і вночі. Якщо виразка проникає в малий сальник – біль розвивається під правою реберною дугою або віддає в ключицю, праве плече, шию.

Іноді болі, що віддають в ділянку серця, буває важко відрізнити від нападу стенокардії. Особливо часто це відбувається при пенетрації виразок, розташованих у верхніх відділах шлунка.

При пенетрації виразки в брижі товстої кишки – біль іррадіює в ділянку пупка. При промацуванні живота часом вдається виявити обмежену болючість в ділянці пенетрації і навіть ущільнення тканин навколо неї (інфільтрат).

Пенетрація виразки може супроводжуватися також рецидивуючими кровотечами, розвитком великих запальних процесів, що призводять до деформацій шлунка і дванадцятипалої кишки.

Повторні, часто рецидивуючі кровотечі перебігають на тлі вираженого больового синдрому, на противагу тому, що спостерігається при звичайних

кровотечах, які нерідко супроводжуються зменшенням або повним зникненням болів. Для пенетруючих виразок характерні також мікрокровотечі, які можуть спостерігатися тривалий час.

При пенетруючих виразках вельми поширені запальні процеси в оточуючих тканинах аж до розвитку великих запальних інфільтратів, що симулюють злоякісну пухлину, а також деформації шлунка і дванадцятипалої кишки. Розвиток стенозів у хворих з коротким терміном захворювання зазвичай обумовлений наявністю пенетруючих виразок.

Діагностика

Основним методом інструментальної діагностики пенетруючої виразки є ФЕГДС. Пенетруюча виразка має характерний вигляд. У неї зазвичай округлі краї, що припіднімаються навколо виразки у вигляді валиків. Крім того, виразка має велику глибину. Рентгенологічне дослідження недостатньо інформативне.

Лікування

Консервативне противиразкове лікування при пенетруючих виразках неефективне, показано хірургічне лікування. При виразці дванадцятипалої кишки рекомендують висічення виразки або виведення її за межі травного каналу в поєднанні з селективною ваготомією і економною резекцією шлунка (антрумектомією), а при виразці шлунка – надворотарну резекцію шлунка за Шалімовим – Макі або звичайну резекцію шлунка (наприклад, за Шміденом – Шумакером). Докладніше хірургічні втручання при пенетруючих виразках представлені в Розділі 6 “Біль у верхніх відділах живота. Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки” і Розділі 15 “Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу”.

ХВОРОБИ ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА

Патологічні синдроми після операцій на шлунку – це особливий вид ускладнень, пов'язаних з перебудовою травлення внаслідок операції. Пізні ускладнення після резекції шлунка з приводу виразкової хвороби отримали назву постгастрорезекційних синдромів, або хвороб оперованого шлунка. Окрему групу становлять захворювання, в основі яких

лежить вагусна денервація шлунково-кишкового тракту внаслідок виконаної ваготомії. Клінічно значущі порушення відзначають у 30–35% хворих, які перенесли резекцію шлунка, і у 15–34%, які перенесли ваготомію.

Різні операції на шлунку вносять властиві типу операції зміни в анатомічні та функціональні взаємовідношення між органами травного тракту. В результаті недостатності процесів адаптації і компенсації після операції розвиваються різні розлади функцій травної та інших систем організму людини.

Із сучасних позицій постгастрорезекційні ускладнення розглядають як поліетіологічне, генетично і патогенетично неоднорідне захворювання. Так, встановлено ряд генетичних факторів, наявність яких сприяє виникненню і рецидиву виразкової хвороби:

- спадково обумовлене збільшення маси обкладних клітин, їх гіперчутливість до гастрину, підвищення утворення пепсиногену-1 і розлад гастродуоденальної моторики можуть призводити до пошкодження слизової оболонки шлунка і ДПК;
- вроджений дефіцит фукомукопротеїдів слизу, недостатність вироблення секретованого IgA і простагландинів знижують резистентність слизової оболонки;
- група крові 0(I), позитивний резус-фактор, наявність HLA-антигенів B5, B15, B35 та ін. збільшують ймовірність захворювання на виразкову хворобу та виникнення постгастрорезекційних синдромів.

За останні кілька десятиліть істотно змінилося співвідношення постгастрорезекційних і постваготомічних розладів, що відображає погляди хірургів на тактику лікування ускладнених і неускладнених гастродуоденальних виразок.

У зв'язку зі збільшеними можливостями фармакотерапії гастродуоденальних виразок, різким зниженням рецидивів захворювання, хірургічні втручання застосовуються лише у відносно невеликій групі ускладнених гастродуоденальних виразок. При цьому в більшості випадків застосовуються різні варіанти висічення виразки зі збереженням цілісності та іннервації шлунка.

Поряд з цим почастишали операції (резекції, гастректомії) з приводу раку шлунка. Тому в даний час лікар частіше зустрічається з постгастрорезекційними розладами: демпінг-синдромом, гіпоглікемічним синдромом, синдромом привідної петлі, виразковою хворобою анастомозу, постгастро-

резекційною астенією, постгастрорезекційною анемією.

У хворих, оперованих з приводу виразкової хвороби, частіше зустрічаються демпінг-синдром і пептичні виразки анастомозу, у оперованих з приводу раку шлунка – постгастрорезекційна астенія й анемія.

В даному підрозділі ми розглянемо питання етіології, патогенезу, клініки, діагностики і лікування найчастіших хвороб оперованого шлунка – раннього і пізнього демпінг-синдрому, синдрому привідної петлі, лужного рефлюкс-гастриту, рефлюкс-езофагіту, постгастрорезекційної (агастральної) астенії й анемії, синдрому малого шлунка, дисфагії, гастростазу, діареї.

Виняток, мабуть, становить лише рецидив виразкової хвороби, який досить детально викладено в Розділі 15 “Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу”, оскільки саме поєднання рецидиву виразки і кровотечі є найчастішим і становить серйозну загрозу життю та здоров’ю пацієнта.

Патогенез

При аналізі патогенезу післяопераційних патологічних синдромів необхідно враховувати наступні фізіологічні дані.

1. Шлунок є резервуаром, у якому їжа, прийнята протягом кількох хвилин, тривалий час піддається первинному переварюванню, подрібненню, розведенню. Шлунковий сік має бактерицидні властивості завдяки наявності в ньому соляної кислоти.

2. У дванадцятипалій кишці здійснюється подальше перетравлення під впливом панкреатичного соку і жовчі, підготовка хімусу до внутрішньопорожнинного, пристінкового переварювання і всмоктування. Значення рН хімусу стає близьким до нейтрального (рН 6,0), осмолярність хімусу зрівнюється з осмолярністю плазми.

3. Завдяки процесам, що відбуваються в шлунку і дванадцятипалій кишці, нижчерозташовані відділи кишечника запобігаються від шкідливого впливу механічних, хімічних і осмотичних факторів прийнятої їжі.

4. Перші 100 см тонкої кишки є важливою зоною вибіркового і максимального всмоктування. Тут здійснюється всмоктування продуктів гідролізу вуглеводів (100 %), жирів (90–95 %), білків (80–90 %), водо- і жиророзчинних вітамінів. У дванадцятипалій кишці всмоктуються кальцій, магній, залізо.

5. Шлунок і дванадцятипала кишка – головна ланка гормональної системи шлунково-кишкового тракту за рахунок APUD-системи.

Розвиток постгастрорезекційних синдромів пов’язаний з трьома основними причинами.

1. Внаслідок дистальної великої резекції шлунка видаляється антральний відділ – основне джерело гастрину і велика частина кислотопродукуючої зони шлунка.

2. У хворих, які перенесли резекцію шлунка, прийнята їжа внаслідок втрати резервуарної функції шлунка і виключення шлункового травлення швидко потрапляє в тонку кишку без необхідної попередньої обробки. В результаті можуть виникнути демпінг-реакція і наступні дефекти в перетравленні і всмоктуванні.

3. Внаслідок резекції шлунка за способом Більрот-II частина важливого проксимального відділу тонкої кишки – дванадцятипала кишка залишається осторонь від хімусу, що просувається по кишечнику. В результаті дванадцятипала кишка не бере належної участі в нейрогуморальній регуляції процесів травлення і всмоктування. Чим ширша резекція шлунка, тим більший ризик виникнення постгастрорезекційних розладів. Після резекцій шлунка, завершених накладенням гастроєюнального анастомозу (резекція шлунка за Більрот-II), постгастрорезекційні синдроми спостерігаються частіше, ніж після резекцій шлунка з гастродуоденальним анастомозом (резекція шлунка за Більрот-I).

Класифікація

Існують різні класифікації хвороби оперованого шлунка. Найповнішою вважається класифікація, запропонована О. О. Шалімовим і В. Ф. Саєнком (1987):

А. Пострезекційні синдроми

I. Функціональні розлади:

демпінг-синдром;
гіпоглікемічний синдром;
пострезекційна (агастральна) астенія;
синдром малого шлунка;
синдром привідної петлі (функціонального походження);
гастроезофагеальний рефлюкс;
лужний рефлюкс-гастрит;
харчова алергія.

II. Органічні ураження:

пептична виразка анастомозу;
шлунково-ободовокишкова нориця;

синдром привідної петлі (механічного походження);
рубцеві деформації і звуження анастомозу;
помилки в техніці операції;
пострезекційні супутні захворювання (панкреатит, ентероколіт, гепатит).

III. Змішані розлади, головним чином у поєднанні з демпінг-синдромом або постваготомічною діареєю

Б. Постваготомічні синдроми:

рецидив виразки;
діарея;
порушення функції кардіальної частини шлунка;
порушення спорожнення шлунка;
демпінг-синдром;
рефлюкс-гастрит;
жовчнокам'яна хвороба.

Демпінг-синдром

Серед патологічних синдромів після резекції шлунка найчастішим є демпінг-синдром – комплекс судинних і нейровегетативних та кишкових розладів виникає після прийому їжі у хворих, які перенесли резекцію шлунка.

Патогенез

Стрімке надходження харчових мас у кишечник, крім неадекватних механічних і температурних впливів, викликає різко виражений гіперосмотичний ефект. Внаслідок цього в просвіт кишки із судинного русла надходять рідина й електроліти, що призводить до зниження ОЦП і вазомоторних проявів (розширення судин периферичного русла).

В результаті розширення тонкої кишки і подразнення її слизової оболонки в кров з її проксимальних відділів викидається серотонін. Під час атаки демпінгу в плазмі крові виявлено різні біологічно активні речовини – кініни, субстанція Р, вазоактивний інтестинальний пептид, нейротензин, ентероглюкагон. Вони провокують виникнення ряду загальних і гастроінтестинальних розладів.

Стрімкий пасаж хімусу по тонкій кишці з неадекватними осмотичними і рефлекторними впливами провокує порушення гуморальної регуляції за рахунок зміни внутрішньосекреторної функції підшлункової залози (інсулін, глюкагон), активацію симпатoadреналової системи.

Клінічна картина

У клінічній картині демпінг-синдрому домінуючими є напади різкої слабості з судинними і нейровегетативними розладами. Зазвичай вони виникають через 15–20 хвилин після їжі, особливо солодких і молочних страв. Тяжкість нападів коливається від короткочасної загальної слабкості до пароксизмів повного фізичного безсилля. Тривалість їх може бути від 20–25 хвилин до кількох годин і перебуває в прямій залежності від тяжкості захворювання. Аналіз характеру скарг дозволяє виділити п'ять категорій.

1. Судинні і нейровегетативні: напади слабкості, серцебиття, збліднення або відчуття жару з почервонінням обличчя, тремтіння пальців і кисті, запаморочення, потемніння в очах, холодний піт, неприємне відчуття у верхній частині тулуба, почуття припливу жару, гіперемія обличчя. Ці скарги безпосередньо пов'язані з прийомом їжі і спостерігаються виключно під час демпінг-нападу.

2. Диспепсичні та абдомінального дискомфорту: відсутність апетиту, нудота, бурчання в животі, рідкі нестійкі випорожнення, запори. Дана категорія скарг пов'язана з порушенням моторно-евакуаторної діяльності шлунково-кишкового тракту і розладами функції підшлункової залози.

3. Скарги, пов'язані з недостатнім травленням з порушеннями метаболічного порядку: схуднення, недокрів'я, загальне ослаблення організму, зниження працездатності, фізичне безсилля, імпотенція.

4. Різні больові відчуття, зумовлені найчастіше запальним процесом у гепатопанкреододенальній системі, дуоденостазом і злуковим процесом у черевній порожнині. Для демпінг-синдрому "в чистому вигляді" больовий синдром не характерний.

5. Психоневрологічні порушення й астенізація особистості: дратівливість, плаксивість, безсоння, головні болі, неврівноваженість, фіксаційна неврастенія.

Демпінг-синдром характеризується тривалим і торпідним перебігом. Як правило, напади виникають у хворих в перший же рік після операції, з розширенням асортименту споживання продуктів. Якщо в перші 2–3 роки після операції основними проявами хвороби є напади слабкості, що виникають після прийому їжі, то з плином часу до клінічної картини демпінг-синдрому приєднуються скарги, пов'язані з фізичною і нервово-психічною астенізацією особистості.

У деяких випадках напади не носять такого яскравого характеру, як у перші роки захворювання. У таких хворих тепер на перший план виступають виснаження, загальна фізична слабкість, зниження або втрата працездатності, імпотенція, різні нервово-психічні розлади. Всі ці порушення укладаються в поняття "постгастрорезекційної астенії".

На підставі скарг, клінічної картини, стану харчування і ступеня втрати працездатності оцінюється тяжкість демпінг-синдрому.

I ступінь – легкий – характеризується слабо вираженими клінічними і нетривалими за часом (10–15 хвилин) нападами слабкості або нездужання після прийому солодкої їжі і молока. При дотриманні дієти і режиму харчування хворі почувують себе відносно задовільно, працездатність збережена. Дефіцит ваги до 3–5 кілограмів, при цьому пацієнти цілком задовільно вгодовані. При дослідженні цукрової кривої гіперглікемічний коефіцієнт не перевищує 1,5–1,6. Пульс під час демпінг-синдрому частішає на 10–15 ударів за хвилину, систолічний тиск знижується на 10–15 мм рт.ст. Евакуація барію зі шлунка відбувається протягом 15–20 хвилин, а харчового сніданку – за 60–70 хв. Час перебування контрастної речовини в тонкому кишечнику триває не менше 5 годин. Медикаментозне і дієтичне лікування дає хороший ефект.

II ступінь – середньої тяжкості – напади можуть проявлятися після прийому будь-якої їжі і тривають 30–40 хвилин; за своєю яскравістю вони мають більш виражений характер. Випорожнення нестійкі. Працездатність знижена. Дефіцит ваги становить 8–10 кг. Гіперглікемічний коефіцієнт доходить до 1,6–1,7. Пульс під час нападу частішає на 20–30 ударів, артеріальний тиск знижується на 15–20 мм рт.ст. Кукса шлунка спорожняється від барію протягом 10–15 хв, від харчового сніданку – за 30–40 хвилин. Час перебування барію в тонкому кишечнику не більше 3–3,5 годин. Консервативне лікування в ряді випадків дає короточасний ефект.

III ступінь – важкий – розлади виникають після кожного прийому їжі і тривають 1,5–2 години. Хворі під час нападу змушені лежати, тому що при спробі встати настає непритомність. Боязнь прийому їжі та різкі порушення в процесі її травлення і засвоєння приводять хворих до виснаження. Спостерігаються виснажливі проноси. Працездатність значно знижена, хворі мають інвалідність 2 групи. Дефіцит ваги до 13–15 кг. Гіперглікемічний коефіцієнт 2,0–2,5. Під час нападу пульс частішає на 20–30 ударів, систолічний тиск знижується на 20–30 мм рт.ст. Евакуація барію з куksi шлунка відбу-

вається протягом 5–7 хвилин, харчового сніданку – за 12–15 хвилин. Час перебування барію в тонкому кишечнику не більше 2–2,5 годин. Консервативне лікування неефективне.

Згодом у цих пацієнтів до вищеописаних проявів приєднуються ще дистрофічні зміни внутрішніх органів, значне виснаження, що доходить до кахексії, гіпопротеїнемія, безбілкові набряки, анемія. Хворі абсолютно непрацездатні, нерідко потребують стороннього догляду.

Діагностика

Діагностика демпінг-синдрому при наявності характерної симптоматики не викликає ускладнень.

Проба Фішера. Хворий натще випиває 150 мл 50% глюкози і протягом наступної години спостерігають за пацієнтом (скарги, пульс, АТ, ЕКГ, тривалість симптомів). При важкому демпінг-синдромі нормалізація показників відбувається через 1–1,5 год.

Рентгенологічне дослідження з барієм. Ознаки демпінг-синдрому:

- швидке спорожнення куksi шлунка від прийнятої барієвої суспензії;
- значне посилення перистальтики тонкого і товстого кишечника, що змінюються інертністю;
- провал першої 1/3 або 1/2 порції контрастної суспензії зі шлунка в порожню кишку протягом 1–2 хв з більш тривалою евакуацією решти контрасту;
- нерівномірність тонусу тонкого кишечника;
- ознаки ентериту.

Фіброгастродуоденоскопія – знаходять широке гастроєюнальне або гастродуоденальне співустя, дуоденогастральний рефлюкс.

Лікування

Лікування хворих з демпінг-синдромом легкого ступеня здійснюється дієтою, що включає часте дробне харчування невеликими порціями (5–7 разів на день); приймати їжу слід повільно; обмеження солодощів, дуже гарячих і холодних страв, кількість рідини за один прийом не повинна перевищувати 1 склянки, по можливості після їжі рекомендується приймати горизонтальне положення на 15–20 хв.

При демпінг-синдромі середньої тяжкості, крім дієтотерапії, доцільно приймати засоби, що уповільнюють евакуацію зі шлунка і знижують перистальтику тонкої кишки (препарати атропіну, ган-

гліоблокатори), проводити загальнозміцнювальну терапію (інфузії розчинів глюкози з інсуліном, вітаміни). Хворим з вираженими психоневрологічними порушеннями показані нейролептичні засоби.

При безуспішності консервативного лікування пацієнтів з демпінг-синдромом середньої тяжкості, а також пацієнтам з важким демпінг-синдромом показано оперативне лікування.

В літературі є досить велика кількість описів операцій, запропонованих для лікування демпінг-синдрому. Однак всі методи повторних реконструктивних операцій можна поділити на 4 основні групи (О. О. Шалімов, В. Ф. Саєнко, 1987):

I. Операції, що уповільнюють евакуацію з кукси шлунка:

- зменшення розмірів шлунково-кишкового анастомозу (Hertz, 1913);
- звуження відповідної петлі (Makris, 1971);
- реконструкція пілоропластики за Гейнеке – Мікулічем у передню геміпілоректомію (Regan, 1972);
- реверсія сегмента тонкої кишки: в гастроентероанастомозі (Poth, 1957); у відповідній петлі (Christeas і співавт., 1960).

II. Редуоденізація:

- реконструкція гастроентероанастомозу в гастродуоденоанастомоз (Perman, 1929);
- ізоперистальтична гастроєюнопластика (Henley, 1952);
- гастроколопластика (Moroney, 1951).

III. Редуоденізація з уповільненням евакуації з кукси шлунка:

- антиперистальтична гастроєюнопластика (Benedini і співавт., 1959).

IV. Операції на тонкій кишці та її нервах:

- реверсія сегмента тонкої кишки (Madding і співавт., 1965);
- міотомія (Blomer і співавт., 1972);
- мієктомія (Schiller і співавт., 1967; Gay, Beesley, 1974);
- ваготомія (Stapler, 1949).

Аналіз застосування різних хірургічних втручань показав, що кращі, хоч і не завжди оптимальні результати були отримані після застосування операцій з другої і третьої груп.

Тривалий час при хірургічній корекції демпінг-синдрому широко застосовували реконструкцію гастроентероанастомозу за Більрот-ІІ в гастродуоденоанастомоз за Більрот-І (рис. 9.3). Однак віддалені результати показали, що задовільні результати були отримані лише у 30–40% пацієнтів.

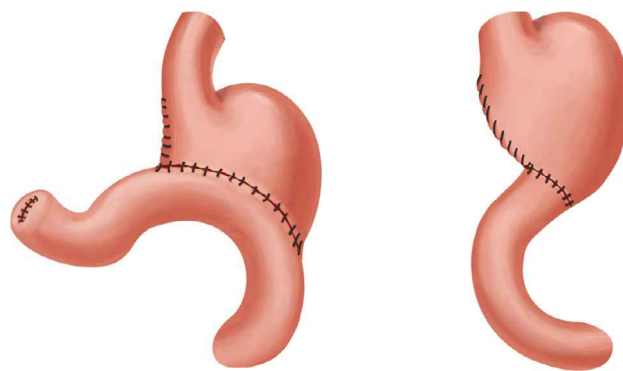


Рис. 9.3. Схема операції: реконструкція гастроентероанастомозу в гастродуоденоанастомоз

Найбільше поширення при лікуванні хворих з демпінг-синдромом та іншими патологічними синдромами, що виникають після резекції шлунка, отримали різні варіанти редуоденізації допомогою тонкокишкового трансплантата. Однак, мабуть, найпоширенішою методикою є гастроєюнопластика за Henley (1952) (рис. 9.4).

Після гастроєюнопластики спостерігається не тільки уповільнення просування харчових мас зі шлунка дванадцятипалу кишкою, що сприяє зникненню або значному зменшенню симптомів демпінг-синдрому, але також виключається олужнююча дія дуоденального соку на слизову оболонку шлунка, що запобігає розвитку рефлюкс-гастриту.

Разом з тим, за даними літератури, реконструктивна гастроєюнопластика при демпінг-синдромі приводить до одужання 50% оперованих, у 30%

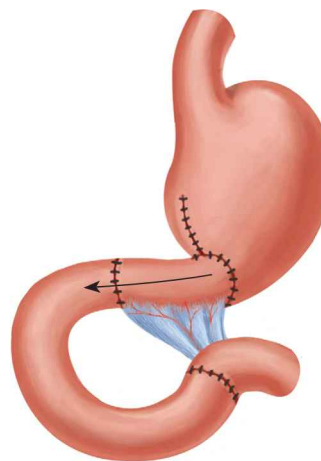


Рис. 9.4. Схема операції гастроєюнопластики за Henley

хворих настає поліпшення, але у 20% демпінг-синдром зберігається в колишньому ступені. Багато в чому результати операцій залежали від розмірів кишкового трансплантата, оптимальна довжина якого становить 15–20 см.

Для корекції поєднаної пострезекційної патології, особливо важкого демпінг-синдрому, найбільшого поширення набула комбінована антиізоперистальтична гастроєюнопластика.

Трансплантат довжиною 20–22 см, що розташовується між шлунком і дванадцятипалою кишкою, складається з двох частин – антиперистальтичної (6–8 см), з'єднаної зі шлунком, та ізоперистальтичної (14–16 см), з'єднаної з дванадцятипалою кишкою. Антиперистальтичний сегмент гальмує спорожнення кукси шлунка, а ізоперистальтичний – перешкоджає рефлюксу вмісту дванадцятипалої кишки.

Пізній демпінг-синдром (гіпоглікемічний синдром)

У ряду хворих напади слабкості виникають натще-серце, після фізичного навантаження або через 4–5 годин після прийому їжі, супроводжуючись значним зниженням рівня цукру в крові. Цей стан отримав назву пізнього післяобіднього, або гіпоглікемічного, синдрому. За даними літератури, він зустрічається у 0,5–20% хворих. Напади слабкості при гіпоглікемічному синдромі пов'язані зі зниженням вмісту цукру в крові.

Патогенез

У механізмі розвитку гіпоглікемічного синдрому основне значення надається порушенням нейрогуморальних механізмів, що регулюють вміст цукру в крові, а також прискореному спорожненню кукси шлунка і підвищеній чутливості до коливань цукру в крові. Вміст цукру в крові, якщо в момент нападу вдається його досліджувати, виявляється нерідко дуже низьким – до 1,4–1,9 ммоль/л.

Клінічна картина

Зазвичай напад настає через 4–5 годин після прийому їжі. Клініка розвивається раптово, виникає почуття спазму і пульсації в епігастральній ділянці, різка загальна слабкість, запаморочення, холодний піт, головний біль, відчуття жару, прискорене серцебиття. Нерідко спостерігаються запаморочення,

виражене відчуття голоду, ці хворі постійно носять з собою порцію їжі, прийом якої пом'якшує або усуває напад, який триває в середньому 10–15 хвилин.

Після приступу протягом кількох годин спостерігається слабкість, нервозність, адинамія, головний біль. Глікемічна крива після навантаження глюкозою у більшості хворих вирізняється швидким і крутим підйомом і настільки ж різким падінням концентрації цукру в крові нижче початкового рівня. Гіпоглікемічний синдром часто поєднується з демпінг-синдромом, але може спостерігатися й ізольовано.

Розрізняють наступні ступені тяжкості гіпоглікемічного синдрому:

I ступінь – симптоми з'являються через 2–2,5 год 2–3 рази на тиждень, хворі їх практично не помічають.

II ступінь – симптоми з'являються 2–3 рази на тиждень, хворі знають їх і намагаються їсти частіше. Ці симптоми часто поєднуються з іншими, важчими синдромами.

III ступінь – симптоми бувають щодня, хворі змушені харчуватися дуже часто через напади, які змушують припинити роботу і лягти. Багато хворих постійно носять з собою цукор або хліб.

Лікування

Лікування легких і середніх форм гіпоглікемічного синдрому консервативне, зводиться до частого дробного харчування. Хірургічне лікування важкої форми гіпоглікемічного синдрому аналогічне лікуванню важкої форми демпінг-синдрому.

Синдром привідної петлі

Привідна петля включає в себе частину дванадцятипалої кишки і ділянку тонкої кишки між дванадцятипало-порожньокишковою складкою і куксою шлунка. Синдром привідної петлі спостерігається після резекції шлунка за Більрот-II і проявляється різними порушеннями спорожнення привідної петлі і блюванням жовчю.

Частота його коливається від 3,5 до 42%. В основі механізмів розвитку даного синдрому лежить порушення евакуації вмісту з привідної петлі як функціональної, так і органічної природи (рис. 9.5). Розрізняють гостру і хронічну непрохідність привідної петлі.

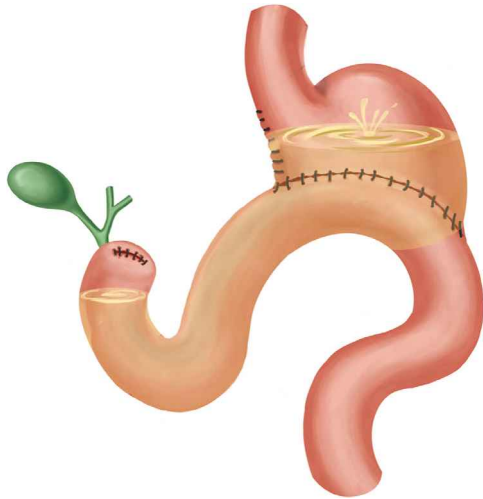


Рис. 9.5. Синдром привідної петлі (схема)

Гостра непрохідність привідної петлі

Гостру непрохідність найчастіше викликають механічні фактори: післяопераційні спайки, заворот, внутрішні грижі, інвагінація, защемлення позаду брижі кишкової петлі, анастомозованої зі шлунком, стеноз анастомозу. За зведеною статистикою, механічний фактор є причиною виникнення синдрому привідної петлі у 90% хворих. Вважається, що гостра непрохідність може бути зумовлена функціональними факторами, зокрема гострою атонією дванадцятипалої кишки після ваготомії.

Частота гострої непрохідності привідної петлі коливається в межах 0,5–2%. Захворювання може виникнути в будь-який час після операції – через кілька днів або кілька десятиків років.

Клінічна картина

Клініка гострої непрохідності характеризується постійним болем, який посилюється, в надчеревній ділянці або в правому підребер'ї, нудотою і блювотою. При повній непрохідності жовч у блювотних масах відсутня. Загальний стан прогресуюче погіршується, підвищується температура тіла, наростає лейкоцитоз, відзначається тахікардія. При об'єктивному обстеженні виявляють різку болючість і напруження м'язів черевної стінки.

У надчеревній ділянці можна промацати пухлиноподібне утворення. У ряді випадків зростання тиску в кишці передається на жовчні шляхи і ви-

відні протоки підшлункової залози. У таких випадках можуть бути оперізуючий біль, жовтяниця. При подальшому прогресуванні процесу виникають некроз, перфорація дванадцятипалої кишки з розвитком перитоніту.

Гостра непрохідність привідної петлі в ранній післяопераційний період може призвести до недостатності кукси дванадцятипалої кишки. При рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини видно округлу зону затемнення і розширену, заповнену газом петлю кишки.

Лікування

Лікування гострої непрохідності привідної петлі оперативне і полягає в усуненні перешкод для евакуації вмісту з привідної петлі. Розсікають спайки, розправляють заворот, усувають інвагінацію або внутрішню грижу. Для поліпшення евакуації накладають ентероентероанастомоз між привідною та відвідною петлями за типом "бік у бік" або за Ру. При некрозі кишки застосовують часткову резекцію петлі з анастомозом за Ру, при гангрені дванадцятипалої кишки – її резекцію з пересадкою проток у тонку кишку. Летальність при повній непрохідності привідної кишки сягає 26%.

Хронічна непрохідність привідної петлі

Хронічна непрохідність привідної петлі (власне синдром привідної петлі), як і гостра, може з'явитися в будь-який час після операції. Синдром привідної петлі частіше розвивається після резекції шлунка з гастроентероанастомозом на довгій петлі, особливо без браунівського співустья.

Частота синдрому привідної петлі при передободовому анастомозі становить близько 25%, при заободовому – 4,5%. При наявності браунівського анастомозу синдром привідної петлі зустрічається в 3,3% випадків, без нього – в 21,5%. Хронічний синдром привідної петлі виникає в різні терміни після резекції шлунка, однак частіше протягом першого року після операції.

Етіологія і патогенез

Етіологічні чинники синдрому привідної петлі поділяються на 2 групи:

- механічні (післяопераційні спайки, інвагінація, порушення евакуації по відвідній петлі, непра-

вильне розташування привідної петлі, дуже довга привідна петля, випадання слизової оболонки привідної петлі в шлунок);

- функціональні (гіпертонічна дискінезія жовчних шляхів і дванадцятипалої кишки, пошкодження і подразнення стовбурів блукаючих нервів, гіпотензивний і спастичний стан верхнього відділу травного тракту, підвищене виділення жовчі і соку підшлункової залози під впливом секретину і холецистокініну).

Виділяють два основні механізми порушення пасажу по привідній петлі. При першому, що спостерігається у меншого числа оперованих, куса шлунка легше спорожняється в привідну, а не у відвідну петлю. Причинами рефлюксу і маятниковоподібного переміщення вмісту є порушення відтоку по відвідній петлі, вторинне розширення входу в привідну петлю, неправильне розташування привідної петлі, хибне розташування анастомозу (горизонтальний анастомоз, відсутність шпори), вторинна деформація анастомозу спайками, зморщування брижі привідної петлі.

Другий механізм полягає у звуженні просвіту привідної кишки. Перешкод може бути в будь-якому місці між дванадцятипало-порожньокишковим вигином і куксою шлунка. Найчастішими місцями звужень є дванадцятипало-порожньокишковий вигин і місце переходу привідної петлі в ентероентероанастомоз. Причинами порушення пасажу по привідній петлі в цьому випадку можуть бути:

- зісковзування довгої привідної петлі вліво в простір між дванадцятипало-порожньокишковим вигином ззаду і браунівським анастомозом спереду з подальшим здавленням безпосередньо в точці анастомозу (аналогічна причина може мати місце і при відсутності ентероентероанастомозу);
- здавлення короткої привідної петлі дванадцятипало-порожньокишкового вигину; перегин короткої привідної петлі біля малої кривини;
- перетяжка привідної петлі краєм вікна в брижі ободової кишки при ретракції та вислизанні кукси шлунка;
- здавлення привідної петлі середньою ободовою артерією.

Поряд з механічними факторами у виникненні синдрому привідної петлі відіграють роль і функціональні порушення. Вважається, що потрапляння жовчі в шлунок викликає подразнення слизової

оболонки і в подальшому – блювоту жовчю, яка є провідним симптомом у клініці синдрому привідної петлі.

Також синдром привідної петлі розглядають як прогресуючий дуоденостаз, обумовлений хронічними порушеннями прохідності дванадцятипалої кишки, деформацією зв'язки Трейтца, артеріомезентеріальною компресією, мезентеріальним лімфаденітом. Важливе місце в патогенезі синдрому привідної петлі має надлишкове виділення жовчі і соку підшлункової залози та скупчення їх у привідній петлі при порушеному відтоку з неї.

Клінічна картина

Клінічно виділяють три ступені тяжкості синдрому привідної петлі:

I ступінь (легкий): характеризується епізодичними відрижками або невеликим блюванням жовчю незабаром після їжі (15–20 хв) або через 2–2,5 години після неї. Нудота, тяжкість в епігастрії (під ложечкою, тобто у самій верхній частині живота), відрижка їжею. Працездатність пацієнтів зазвичай збережена.

II ступінь (середньої тяжкості): проявляється інтенсивними розпираючими болями в правому підребер'ї, що виникають невдовзі після їжі, особливо часто після вечері, і вираженим почуттям тяжкості в цій ділянці протягом дня, яке трансформується в больовий синдром, що зникає після рясного блювання жовчю. Болі і блювання жовчю виникають часто, внаслідок чого хворі починають обмежувати себе в їжі, у них швидко зменшується маса тіла і значно знижується працездатність.

III ступінь (важка): характеризується рясною блювотою після кожного прийому їжі, якій передують нестерпні болі в правому підребер'ї та епігастральній ділянці. З метою полегшення стану хворі штучно викликають блювоту, внаслідок чого втрачають велику кількість жовчі і панкреатичного соку, відмовляються від їжі. У 15% пацієнтів відзначається втрата смакових відчуттів за рахунок атрофії смакових сосочків. Дефіцит жовчних кислот призводить до порушення всмоктування жирів і жиророзчинних вітамінів, виснаження пацієнтів, працездатність їх різко знижена.

Діагностика

Діагностика синдрому привідної петлі ґрунтується на рентгенологічному дослідженні. Рентгено-

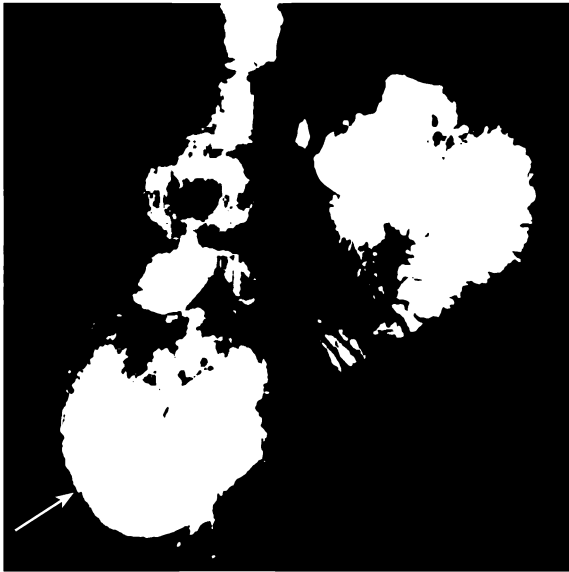


Рис. 9.6. Рентгенограма. Застій дуоденального вмісту при синдромі привідної петлі

логічними ознаками синдрому є тривала затримка контрасту в привідній петлі порожньої кишки, порушення її перистальтики, розширення петлі (рис. 9.6). Через часткову непрохідність рентгенологічна ідентифікація привідної петлі при прийомі барію утруднена. У цих випадках розчинний контраст можна вводити за допомогою катетера, проведеного через канал ендоскопа.

Лікування

Консервативна терапія може застосовуватися у пацієнтів з I–II ступенем тяжкості хронічного синдрому привідної петлі. Вона включає:

- дієту: при гіпермоторній дискінезії – щадна дієта, при гіпомоторній дискінезії – непротерта дієта; індивідуалізація програм лікувального харчування залежить від переносимості харчових продуктів і змісту лікарської терапії;
- призначення лікарських препаратів, що нормалізують моторно-евакуаторну функцію жовчовивідної системи, шлунково-кишкового тракту (підбір спазмолітиків або прокінетиків, залежно від характеру порушень);
- замісну терапію, що забезпечує відновлення травлення, підвищення засвоєння харчових продуктів;
- медикаментозне і дієтичне відновлення кишкової мікрофлори (лікування дисбактеріозу кишечника);
- симптоматичні засоби (терапія спрямована на корекцію функціональних розладів психоемоційної сфери, ендокринних порушень, змін функцій печінки і жовчовивідної системи тощо) – при наявності відповідних показань.

Хірургічне лікування показано пацієнтам з II–III ступенем тяжкості хронічного синдрому привідної петлі. При виборі способу оперативного втручання перевагу віддають ентероентероанастомозу за Ру або ентероентероанастомозу за Брауном (рис. 9.7).

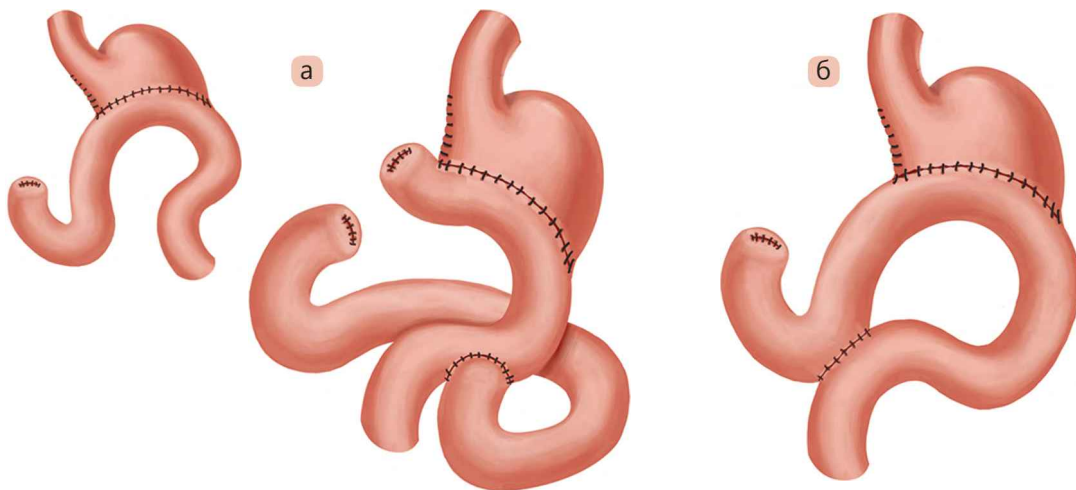


Рис. 9.7. Реконструктивні операції при синдромі привідної петлі:
а – ентероентероанастомоз за Ру; б – ентероентероанастомоз за Брауном

Постгастрорезекційна (агастральна) астенія

Постгастрорезекційна астенія виникає внаслідок порушення травної функції шлунка, підшлункової залози, печінки і тонкої кишки. Метаболічні порушення розвиваються частіше після великої дистальної резекції шлунка за способом Більрот-ІІ або резекції шлунка. Виражені метаболічні порушення, які можуть бути віднесені до постгастрорезекційної астенії, зустрічаються в 3–10% випадків. Постгастрорезекційна астенія частіше зустрічається у чоловіків у віці 40–50 років.

Етіологія і патогенез

У хворих з пострезекційною астенією кукса шлунка майже повністю втрачає свою травну функцію через малу ємність і швидку евакуацію, а також зниження вироблення соляної кислоти і пепсину.

У слизових оболонках кукси шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки виникають прогресуючі атрофічні процеси. У їхньому розвитку істотну роль відіграє випадання трофічної ролі гастрину та інших гормонів травного тракту.

Відсутність у шлунковому соку вільної соляної кислоти призводить до різкого зменшення перетравлювальної здатності шлункового соку і зниження його бактерицидності, що сприяє просуванню у висхідному напрямку вірулентної флори, виникненню дуоденіту, гепатиту, холециститу, зниженню антитоксичної функції печінки, дисбактеріозу, гіповітамінозу.

Різко порушується евакуація зі шлунка. При рентгенологічному дослідженні спостерігається прискорена евакуація контрастної речовини зі шлунка в кишечник. У 25% хворих евакуація відбувається безперервним струменем, у 75% – переривчастим, поштовхоподібним. Кукса шлунка швидко, протягом 20–30 хв, звільняється від контрастної речовини. Їжа не піддається тривалому впливу шлункового соку і надходить у кишечник недостатньо хімічно і механічно обробленою.

Виключення дванадцятипалої кишки з процесу травлення веде до порушення евакуаторної функції жовчного міхура. У походженні цих порушень велику роль відіграє зниження вироблення слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки травних гормонів – секретину і холецистокініну – через відсутність соляної кислоти.

В результаті у хворих, які перенесли резекцію шлунка, особливо за Більрот-ІІ, значно порушується переварювання їжі ферментами підшлункової залози і жовчу, зокрема відбувається недостатнє емульгування жирів і активація ліпази, почасти трипсину та амілази підшлункової залози.

До перелічених порушень приєднуються порушення всмоктування в тонкій кишці внаслідок дисфункції печінки та підшлункової залози, а також хронічного ентериту.

Зміна слизової оболонки тонкої кишки, а також прискорений пасаж хімусу призводять до неповної резорбції солей жовчних кислот, надходження підвищеної їх кількості в товсту кишку і появи проносу. В результаті порушення процесів травлення і всмоктування порушується обмін білків, жирів і вуглеводів, мікроелементів, розвивається полівітамінна недостатність.

У патогенезі мальабсорбції важливу роль відіграє розмноження мікрофлори у верхніх відділах тонкої кишки, що призводить до порушення всмоктування вітаміну B_{12} , декон'югації солей жовчних кислот, інактивації ліпази і, як наслідок цього, – до порушення всмоктування жирів.

Внаслідок порушення білкового обміну розвивається прогресуюча втрата маси тіла, знижується рівень білка в плазмі крові, порушуються ферментативні процеси та обмін нуклеотидів. Рано можуть виникнути порушення жирового обміну – погіршення всмоктування жирів у тонкій кишці, значна втрата жиру з калом, збіднення депо жирів.

Порушується обмін вітамінів – розвивається недостатність вітамінів групи В, рибофлавіну, нікотинової кислоти, вітаміну D. У зв'язку з порушенням обміну вітаміну D, кальцію і фосфору у ряду хворих після резекції розвивається остеопороз.

Тяжкість пострезекційної астенії посилюється змінами з боку крові. Анемія є одним із ускладнень резекції шлунка, що обтяжує різні функціональні розлади. Після резекції шлунка можуть бути два види анемії: залізодефіцитна і білководефіцитна.

Гіпохромна анемія спостерігається у 17–37% оперованих; у 9% відзначається виражена гіпохромна анемія з анізопоїкілоцитозом. Анемія і сидеропенія частіше бувають після резекції шлунка за Більрот-ІІ. Анемія виникає зазвичай внаслідок порушення всмоктування заліза, вітамінів B_{12} , С, фолієвої кислоти і розвивається не раніше ніж через 1–2 роки після резекції.

Відзначається дефіцит заліза, що є наслідком ахлоргідрії та порушення обміну заліза. Після резекції шлунка можуть спостерігатися клінічні про-

яви прихованого авітамінозу V_{12} – прогресуюча слабкість, печіння в язика, парестезії, а також фунікулярний мієлоз.

Описано нервово-м'язові порушення після резекції шлунка, які проявляються в зміні сухожильних рефлексів, м'язових посмикуваннях, атрофії м'язів, зниженні електроміографічних показників.

Слід підкреслити, що перераховані зміни виражені тим сильніше, чим більший об'єм шлунка видалено.

Клінічна картина

Клінічні прояви постгастрорезекційної астенії виникають після певного латентного періоду, який триває від кількох місяців до кількох років. Протягом цього періоду хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, поганий апетит.

В основі розвитку постгастрорезекційної анемії лежить синдром мальабсорбції (синдром порушеного всмоктування) – клінічний симптомокомплекс, який виникає внаслідок порушення травно-транспортної функції тонкої кишки, що призводить до метаболічних розладів.

Основними проявами синдрому є: загальна непереносима слабкість, діарея, стеаторея, зниження ваги, набряки, ознаки полівітамінної недостатності.

За ступенем тяжкості синдром мальабсорбції може мати легкий, середньої тяжкості і тяжкий перебіг.

I ступінь – легкий: у пацієнтів зменшується маса тіла (не більше ніж на 5–10 кг), знижена працездатність; турбує загальна слабкість; наявні ознаки полівітамінної недостатності.

II ступінь – середньої тяжкості: у пацієнтів спостерігається значний дефіцит маси тіла (у 50% випадків більше 10 кг), виражені ознаки полівітамінної недостатності й дефіциту електролітів (калію, кальцію); анемія, гіпофункція статевих залоз.

III ступінь – важкий: у більшості пацієнтів дефіцит маси тіла може перевищувати 10 кг. У всіх хворих відзначаються виражені ознаки полівітамінної недостатності й дефіциту електролітів (калію, кальцію, заліза); можуть бути судоми, остеопороз, анемія, набряки; дисфункція ендокринної системи.

У клінічній картині синдрому мальабсорбції виділяють неспецифічні і специфічні симптоми.

Неспецифічні симптоми при синдромі мальабсорбції:

- болі у верхній половині живота, з іррадіацією в поперекову ділянку або оперізуючого харак-

теру, спостерігаються у хворих на хронічний панкреатит;

- бурчання і переймоподібні болі в животі виявляються у пацієнтів з лактазною недостатністю;
- метеоризм викликається надлишковим бактеріальним ростом у кишечнику (внаслідок скупчення в ньому неперетравленої їжі);
- перистальтика може бути видимою на око; при пальпації живота виникає відчуття наповненості, "тістуватості" через зниження тонуусу кишкової стінки;
- діарея – кал пацієнтів із синдромом мальабсорбції смердючий; об'єм фекалій збільшений; стеаторея;
- зниження маси тіла.

Специфічні симптоми при синдромі мальабсорбції:

Периферичні набряки. Набряки при синдромі мальабсорбції з'являються в результаті гіпопротеїнемії. Вони локалізуються переважно в ділянці гомілок і стоп. При тяжкому перебігу синдрому виникає асцит, пов'язаний з порушенням всмоктування білка, втратою ендогенного білка, гіпоальбумінемією.

Ознаки полівітамінної недостатності. Дефіцит вітамінів, що виникає при синдромі мальабсорбції, може супроводжуватися різними проявами: сухість та лущення шкірних покривів, хейліт, глосити, стоматити. Можуть з'являтися пігментні плями на обличчі, шиї, кистях, гомілках і стопах. Нігті стають тьманими, розшаровуються. Спостерігається стоншення і випадання волосся.

Можуть спостерігатися петехіальні або підшкірні крововиливи, підвищена кровоточивість ясен (внаслідок дефіциту вітаміну К).

При недостатності вітаміну А у хворих виникають розлади сутінкового зору.

Недостатність вітамінів V_1 і Е призводить до парестезій і нейропатії.

Дефіцит вітаміну V_{12} призводить до мегалобластної анемії.

Порушення мінерального обміну. Дефіцит кальцію може стати причиною виникнення парестезій, судом, болів у м'язах і кістках. У хворих з гіпокальціємією і гіпомагніємією стають позитивними симптоми Хвостека і Труссо. При тяжкому перебігу синдрому мальабсорбції дефіцит кальцію може сприяти виникненню остеопорозу трубчастих кісток, хребта і таза.

Внаслідок підвищеної нервово-м'язової збудливості, характерної для гіпокаліємії, виявляється

симптом "м'язового валика"; пацієнтів також турбує млявість, м'язова слабкість.

Мальабсорбція кальцію може призводити до вторинного гіперпаратиреоїдизму.

Перелічені порушення позначаються на якості життя, поведінкових реакціях пацієнтів. У ряду хворих спостерігаються порушення психіки.

Діагностика

Уважне вивчення анамнезу та об'єктивних даних пацієнта дозволяє своєчасно і точно поставити діагноз. Допоміжну роль відіграють ФЕГДС, рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту, визначення в крові білка, жирів, електролітів, вітамінів.

Лікування

При легкій та середнього ступеня тяжкості постгастрорезекційній астенії показано консервативне лікування, спрямоване на корекцію водно-електролітного, білкового, вуглеводного і жирового обмінів. Проводять курс вітамінотерапії. Призначають дієтичне харчування з підвищеним вмістом білків, жирів і вуглеводів. При супутньому демпінг-синдромі обмежують прийом вуглеводів. Замісна терапія включає прийом хлористоводневої кислоти, ферментних препаратів та ін.

При прогресуванні захворювання у пацієнтів з важким ступенем мальабсорбції показано хірургічне лікування після попереднього курсу консервативної терапії.

Оперативне лікування передбачає включення в травлення дванадцятипалої кишки, збільшення ємності кукси шлунка й уповільнення її спорожнення. При виборі способу хірургічного втручання перевагу віддають комбінованій антиізоперистальтичній гастроєюнопластиці та реконструктивній гастроєюнопластиці за Захаровим – Генле.

Лужний рефлюкс-гастрит

Лужний рефлюкс-гастрит розвивається внаслідок закидання в куксу шлунка жовчних кислот, лізолецитину і панкреатичного соку, що знаходяться в дуоденальному вмісті. Найчастіше він розвивається після резекції шлунка за Більрот-ІІ, гастроентеростомії (на короткій петлі без браунівського співустя), рідше після економної (антрумектомії)

з ваготомією) або класичної резекції шлунка за Більрот-І, пілоропластики. Лужний рефлюкс-гастрит спостерігається у 5–35% оперованих хворих.

Етіологія і патогенез

Причиною цього ускладнення є тривалий вплив на слизову оболонку шлунка вмісту дванадцятипалої кишки, зокрема жовчних кислот, ферментів підшлункової залози, лізолецитину. Значну роль при цьому відіграє лізолецитин, що утворюється з лецитину жовчі під впливом фосфоліпази А. Лізолецитин руйнує клітини поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка шляхом видалення ліпідів з їх мембрани.

При цьому відбувається порушення слизового бар'єра, що супроводжується зворотною дифузійною іонів водню і надходженням іонів натрію в просвіт шлунка, в результаті чого утворюються ерозії й виразки. Вираженими детергентними властивостями володіють також жовчні кислоти (холева, хендезоксихолева, діоксихолева тощо).

Поряд з лізолецитином і жовчними кислотами велике значення має бактеріальна флора, яка безпосередньо і за допомогою токсинів викликає пошкодження слизової оболонки кукси шлунка. Крім того, мікроорганізми сприяють декон'югації жовчних кислот. Росту мікрофлори сприяють лужне середовище і порушення (стаз) спорожнення оперованого шлунка.

Клінічна картина

Найчастіше клінічна картина лужного гастриту характеризується ранніми болями в шлунку, що виникають відразу після їжі, особливо після вживання грубої та гострої їжі. Нерідко хворі відзначають нудоту, іноді виникає блювота. У ході захворювання періоди затишшя змінюються періодами загострення. У ряду хворих відзначаються печіння і біль за грудниною. У більшості хворих має місце стійка втрата маси тіла. При цьому навіть тривала комплексна терапія і повноцінне харчування не забезпечують поповнення дефіциту маси тіла. Характерними ознаками є анемія, гіпо- або ахлоргідрія. У хворих з дуодено- або єюногастральним рефлюксом через 15–25 років після операції може розвинути рак кукси шлунка з імовірністю в 3–6 разів вищою порівняно з неоперованими хворими тієї ж вікової групи.

Діагностика

З метою діагностики застосовують ФЕГДС з біопсією і рентгенологічне дослідження. Під час ендоскопії знаходять жовч в оперованому шлунку, гіперемію і набряк слизової оболонки, іноді ерозії. При гістологічному дослідженні біоптатів виявляють зміни, характерні для гастриту, і визначають вид захворювання.

Лікування

Консервативне лікування лужного рефлюкс-гастриту включає щадну дієту, антацидні, в'язучі, обволікаючі засоби, холестирамін. При неефективності консервативної терапії показано хірургічне лікування. Перевагу віддають операції за Ру, в результаті якої усувається закидання вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок. При цьому більшість хірургів вважають, що відстань від гастроентероанастомозу до міжкишкового співустя повинна становити не менше 45–60 см.

Гастроезофагеальний рефлюкс

Гастроезофагеальний рефлюкс – закидання шлункового вмісту в стравохід внаслідок недостатності функції кардії з подальшим розвитком рефлюкс-езофагіту.

Гастроезофагеальний рефлюкс спостерігається у 20–25% хворих, які перенесли резекцію шлунка. У 4% пацієнтів є важкі прояви рефлюксу і відповідно рефлюкс-езофагіту. Причому більш виражені його форми зустрічаються частіше після великої резекції шлунка за Більрот-1.

Етіологія

На думку О. О. Шалімова і В. Ф. Саєнка (1987), виникнення рефлюксу після дистальної резекції шлунка зумовлене низкою факторів.

1. Травматичні фактори:

тракції шлунка під час операції, що призводять до розтягування зв'язкового апарату проксимального відділу шлунка; мобілізація великої кривини шлунка; пересічення судин шлунка, косих м'язів його стінки, особливо малої кривини; ваготомія, що супроводжується розтинном стравохідно-діафрагмальної і шлунково-діафрагмальної зв'язок;

накладення шлунково-кишкового анастомозу, особливо прямого гастродуоденоанастомозу за Більрот-I, що призводить до вирівнювання кута Гіса.

2. Трофічні фактори:

пошкодження судин, що призводить до ішемії ділянки в ділянці стравохідно-шлункового з'єднання, тромбофлебіт вен кардіальної частини шлунка; порушення нейрогуморальних факторів, які беруть участь в іннервації стравоходу; порушення трофіки діафрагми внаслідок гіпопротеїнемії, схуднення; виразковий діатез і збільшений об'єм шлункової секреції (особливо нічний), який може залишатися ще тривалий час після операції; закидання лужного вмісту дванадцятипалої кишки в куку шлунка, що знижує тонус м'язової оболонки шлунка.

3. Механічні фактори:

шлунковий стаз; зменшення об'єму шлункового резервуара, що супроводжується підвищенням внутрішньошлункового тиску.

Клінічна картина

Клінічна картина рефлюксу обумовлена механічним і хімічним подразненням стравоходу вмістом шлунка або тонкої кишки. В результаті такого впливу виникає езофагіт, який може бути катаральним, ерозивним або виразково-некротичним. Симптоми рефлюксу дуже різноманітні і можуть симулювати різні захворювання органів грудної та черевної порожнин.

Основною скаргою хворих є печія за грудниною, особливо в ділянці її нижньої третини, що розповсюджується догори і супроводжується рясним слиновиділенням. Біль посилюється при нахилі тулуба, у зв'язку з чим французькі автори назвали цю ознаку "симптомом шнурків".

Друга за частотою скарга – болісна печія, що з'являється через 1 год після їди. Хворі змушені часто пити, щоб зменшити неприємні відчуття, але це не приносить полегшення.

Ряд хворих відзначають гіркоту в роті. Біль за грудниною нерідко нагадує напад стенокардії з типовою для неї іррадіацією болю. Іноді рефлюкс провокує істинну стенокардію.

Частим симптомом рефлюксу є гіпохромна анемія.

Як результат езофагіту, може розвинутиися звуження стравоходу з відповідною симптоматикою.

Діагностика

Діагноз рефлюксу ґрунтується на клінічних даних, результатах ФЕГДС і рентгенологічного дослідження.

Ендоскопічними ознаками езофагіту є набряк-лість, гіперемія слизової оболонки стравоходу дифузна або у вигляді смуг, наявність ерозій або гострих виразок, рідше хронічних, підвищена кровоточивість слизової оболонки, ригідність стінок стравоходу, наявність лейкоплакій. Ступінь цих змін залежить від тяжкості езофагіту. При незначно виражених макроскопічних змінах біопсія слизової оболонки допомагає встановити правильний діагноз.

Рекомендована методика рентгенологічного дослідження полягає в наступному. В нормі у вертикальному положенні хворого бар'єва завись може проходити в шлунок у момент видиху, а при вдиху вона в шлунок не надходить. При порушенні замикальної функції кардіальної частини шлунка бар'єва завись надходить у шлунок і в момент вдиху (симптом Діллона).

Після заповнення шлунка бар'євою суспензією хворий на 15–20 хв приймає положення Тренделенбурга для контрастування склепіння шлунка і вивчення кута Гіса. Після рентгенографії в цьому положенні хворого повертають з боку на бік, просять покашляти і напружитися. У цей момент контрастна речовина іноді затікає зі шлунка у стравохід, що свідчить про наявність рефлюксу.

Для діагностики рефлюксу можна застосувати пробу Бромбарта, яка полягає в тому, що після максимального ковтка води в горизонтальному положенні спостерігається регургітація контрастної речовини в стравохід. На закінчення застосовують дослідження з компресією живота в стані максимального видиху. Затікання бар'євої суспензії в стравохід є прямою ознакою неспроможності замикального апарату кардіальної частини шлунка, тобто рефлюксу. До непрямих рентгенологічних ознак рефлюксу належать також відсутність газового міхура і тупий кут Гіса.

У деяких хворих з тривалим анамнезом можна спостерігати звуження стравоходу в нижньому відділі з нечіткими контурами, зміною рельєфу слизової оболонки, порушенням перистальтики.

Лікування

Лікування хворих з гастроєзофагеальним рефлюксом переважно консервативне. Важливу роль віді-

грають дієта і режим харчування. Рекомендується уникати прийому гострої, грубої, гарячої їжі. Їжу слід приймати невеликими порціями, часто.

Не можна лягати відпочивати після їжі, оскільки при цьому відбувається затікання шлункового вмісту в стравохід. Останній прийом їжі повинен бути за 3–4 год до сну. У проміжках між прийомами їжі не рекомендується приймати рідину.

Необхідно усунути фактори, що підвищують внутрішньочеревний тиск (носіння бандажа, пояса; запор, метеоризм). Спати рекомендується з піднятим головним кінцем. Медикаментозне лікування полягає в призначенні інгібіторів протонної помпи (омепразолу, пантопразолу тощо, антацидних (маалоксу, контрациду, алмагелю, алюмагу, фосфалюгелю, гастерину, ренні тощо) і обволікаючих (сукральфат та ін.) засобів. Рекомендується призначення прокінетиків (домперидону, метоклопраміду, цизаприду, ін.).

Оперативне лікування гастроєзофагеального рефлюксу, що виник після дистальної резекції шлунка, показане при його стійкому перебігу та неефективності консервативного лікування. Операція полягає у відновленні порушеного кута Гіса. При виборі способу хірургічного втручання перевагу віддають парціальній фундоплекції за Тоупе (Touret) і операції Hill – Barker, яка полягає в тому, що відновлення кута Гіса здійснюється шляхом підшивання дна шлунка до лівої ніжки діафрагми і стравоходу. Детальніше див. Том 2, Розділ 5 "Дисфагія. Захворювання стравоходу і діафрагми".

Синдром малого шлунка

Синдром малого шлунка виникає через значне зменшення об'єму шлунка після його резекції, особливо після субтотальної резекції шлунка, або при рубцюванні сформованого шлунково-кишкового анастомозу. У віддалені терміни після операції цей синдром спостерігається в 3,5% випадків.

Клінічна картина

Надходження їжі в куку шлунка призводить до її перерозтягнення, що клінічно сприймається як відчуття тяжкості, повноти або розпирання в надчеревній ділянці. Пацієнтів турбують відрижка, нудота, блювота, що приносить полегшення. Деякі хворі викликають блювоту самостійно.

Діагностика

Діагноз встановлюють на підставі анамнезу і характерної клінічної картини. Допоміжними інструментальними методами діагностики є рентгенологічне дослідження шлунка і ФЕГДС.

Лікування

Лікування консервативне – часте харчування невеликими порціями їжі. З плином часу обтяжливі відчуття “малого шлунка” зменшуються, але повністю не зникають.

При рубцевому стенозі анастомозу показане хірургічне лікування: розширення шлунково-кишкового співюстя або рerezекція шлунка з формуванням нового шлунково-кишкового анастомозу.

Дисфагія

Дисфагія спостерігається порівняно рідко після ваготомії в найближчому післяопераційному періоді, виражена в легкому ступені і швидко проходить (з'являється в перші 2 тижні і самостійно зникає через 1–2 міс).

Причиною дисфагії в ранньому післяопераційному періоді слугують травма і набряк стінки стравоходу. Крім того, денервація дистальної частини стравоходу викликає тимчасове порушення функції кардії. Розвиток дисфагії в більш віддалені після ваготомії терміни пов'язують з рефлюкс-езофагітом і фіброзом у зоні операції.

Діагностика

При легкій дисфагії рентгенологічним та ендоскопічним методами зазвичай не вдається виявити ніяких патологічних змін у стравоході. У хворих з більш вираженими і стійкими дисфагічними розладами рентгенологічно виявляють розширення і загострене звуження дистального сегмента стравоходу, а при ендоскопічному дослідженні – рефлюкс-езофагіт.

Лікування

Використовують прокінетики – мотиліум, цизаприд (координакс), алюмінійвмісні антациди (альмагель, фосфалюгель, маалокс), спазмолітики.

Гастростаз

Гастростаз виникає у ряду хворих після стовбурової ваготомії, особливо при неадекватній пілоропластиці.

Патогенез

Рухово-евакуаторні порушення шлунка після ваготомії бувають двох видів: механічні та функціональні. Механічний гастростаз, як правило, обумовлений непрохідністю вихідного відділу шлунка в ділянці пілоропластики або гастроентероанастомозу. Функціональний гастростаз виникає внаслідок порушення ритму перистальтичної хвилі шлунка, що призводить до некоординованих за часом і напрямком рухів і механічного перерозтягнення його стінок.

Клінічна картина

Основні симптоми – нудота, відрижка, блювота, тупий біль або тяжкість у верхній половині живота.

При важких формах гастростазу хворого турбують майже постійний біль і відчуття тяжкості у верхніх відділах живота, рясна блювота застійним шлунковим вмістом. Блювота полегшує стан хворого, що спонукає викликати її штучно.

Діагностика

При рентгенологічному дослідженні відзначають затримку контрастної маси в шлунку, мляву і поверхневу перистальтику, а також збільшення розмірів шлунка.

Лікування

Для лікування рекомендується постійна назогастральна аспірація вмісту шлунка, ентеральне зондове харчування, прокінетики (цизаприд – координакс). Якщо пілоропластика адекватна, то при консервативному лікуванні симптоми гастростазу проходять у міру відновлення моторики шлунка.

Діарея

Діарея є наслідком переважно стовбурової ваготомії в поєднанні з дренажними операціями шлунка. Після резекції шлунка вона зустрічається рідше. Частота її коливається в межах 2–30 %.

Патогенез

Основними факторами, що сприяють виникненню діареї, є зниження продукції соляної кислоти, зміна моторики травного тракту, прискорений пасаж хімусу по кишечнику, зниження функції підшлункової залози, дисбаланс гастроінтестинальних гормонів, морфологічні зміни слизової оболонки кишки (єюніт), порушення обміну жовчних кислот, зміни кишкової мікрофлори.

Клінічна картина

Частота випорожнень, раптовість їх появи, зв'язок з прийомом їжі є критеріями для виділення трьох ступенів тяжкості діареї.

При легкому ступені рідкі випорожнення виникають від 1 разу на місяць до 2 разів на тиждень або епізодично після прийому певних харчових продуктів.

При середньому ступені рідкі випорожнення з'являються від 2 разів на тиждень до 5 разів на добу.

При тяжкому ступені водянисті випорожнення виникають більше 5 разів на добу, раптово, іноді відразу після прийому будь-якої їжі.

Діарея зазвичай супроводжується прогресуючим погіршенням стану хворого.

Лікування

Рекомендується виключити з дієти молоко та інші продукти, що провокують діарею. Включити в раціон харчування продукти, що викликають затримку випорожнень. Для нормалізації кишкової мікрофлори застосовують антибактеріальні засоби, про- і пребіотики. Доцільно призначити засоби, що адсорбують жовчні кислоти (холестирамін). Швидко надає позитивний ефект імодіум, який знижує моторику шлунково-кишкового тракту.

Диспансеризація пацієнтів після операцій на шлунку

Хворі після операції на шлунку, а особливо з постгастрорезекційними і постваготомічними розладами підлягають диспансерному спостереженню. Диспансеризація включає в себе систематичний контроль за станом здоров'я, періодичне обстеження хворого та проведення лікувально-оздоровчих заходів.

Із диспансерного обліку хворі можуть бути зняті за відсутності у них протягом 3 років клінічних ознак захворювання, при хорошому загальному стані й самопочутті.

БІЛЬ У ВЕРХНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ І СЕЛЕЗІНКИ



ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ

Загальним для всіх хірургічних захворювань печінки є біль у верхніх відділах живота, частіше – в правому підребер'ї, рідше – в епігастральній ділянці. При цьому для одних патологій поряд з болем характерні лихоманка, інтоксикація і т.д. (абсцеси печінки), інші можуть тривалий час перебігати безсимптомно і лише на пізніх стадіях проявлятися болем та іншими симптомами (непаразитарні кісти печінки). Досить часто при захворюваннях печінки спостерігається жовтяниця. В даному розділі ми торкнемося таких захворювань печінки:

- Абсцеси печінки: бактеріальні, паразитарні.
- Непаразитарні кісти печінки.
- Паразитарні захворювання печінки: ехінокоз, альвеокоз, опісторхоз, аскаридоз, цистицеркоз.

Абсцес печінки

Абсцес печінки – запальне захворювання, яке характеризується утворенням у печінці порожнини, заповненої гноєм, внаслідок будь-яких інших за-

хворювань або первинного пошкодження. Причиною утворення абсцесу залишається нез'ясованою в 10% випадків.

Виділяють бактеріальні (мікробні) і паразитарні абсцеси. Як правило, вони є наслідком метастазування інфекції по судинах ворітної вени із запальних осередків в органах черевної порожнини (виразковий коліт, гострий деструктивний апендицит, перитоніт, перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, некроз кишки, пілефлебіт, ін.), по жовчних шляхах (гострий деструктивний холецистит, холангіт, паразитарні ураження жовчних шляхів).

Воротами для поширення інфекції слугують:

- портальна вена при дивертикуліті товстої кишки, хворобі Крона, апендициті тощо;
- печінкова артерія при ендокардиті і бактеріємії;
- жовчні протоки при висхідному холангіті, обструктивному процесі з сепсисом;
- пряме поширення інфекційно-запального процесу з сусідніх органів.

Етіологія і патогенез

Холангіогенні абсцеси печінки. Найчастішою причиною є рубцеві стриктури жовчних проток, хо-

лангіт і тривалий холедохолітиаз (тривала біліарна гіпертензія). При прогресуванні механічної жовтяниці і холангіту на початку розвитку запального процесу характерне утворення множинних дрібних гнійних порожнин у печінці. Надалі вони можуть поступово зливатися, утворюючи абсцеси більших розмірів.

Розвитку гнійно-запального процесу в печінкових часточках перешкоджають клітини Купфера (зірчасті ретикулоендотеліоцити) і клітини Іто (органоспецифічні макрофаги). За певних умов (жовчна гіпертензія, холангіт, стани, що супроводжуються імунodefіцитом) можливе проникнення ендотоксину через синусоїдні капіляри в периферичне кровоносне русло. В результаті розвивається важка ендотоксемія з характерною клінічною картиною системної запальної реакції, аж до розвитку ендотоксिनowego шоку.

Гематогенні абсцеси печінки. Причинами формування абсцесів печінки є пілефлебіт (портальні абсцеси). Причиною пілефлебітичних абсцесів найчастіше є гострий або хронічний панкреатит, а також дивертикуліт сигмоподібної кишки, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, апендицит, перитоніт і сепсис, рак ободової кишки, ендоскопічна поліпектомія із сигмоподібної кишки, пенетрація виразки задньої стінки шлунка в підшлункову залозу й інфікування венотрикулоперитонеального шунта при гідроцефалії.

При запальних захворюваннях органів черевної порожнини у ворітну вену потрапляють інфіковані емболи та окремі мікроорганізми. Велика їх частина руйнується зірчастими ретикулоендотеліоцитами, проте деяка кількість, залежно від тривалості інфекції, числа й вірулентності мікробів, здатна фіксуватися в синусоїдних капілярах, викликаючи поліморфноядерний лейкоцитоз, лімфоцитоз, переміщення макрофагів до вогнища пошкодження й інтенсивну запальну реакцію. Пілефлебітичні абсцеси печінки, як правило, бувають множинні, солітарні зустрічаються рідше. На розтині часто виявляють "мікроабсцеси" печінки.

Артеріальні абсцеси. Артеріальний шлях поширення інфекції може мати місце при септичних станах будь-якої етіології, наприклад, при остеомиєліті, фурункульозі, септичному ендокардиті тощо. Слід зазначити, що збудники інфекції з віддалених вогнищ запалення потрапляють у печінку, пройшовши через легеневі капіляри, фагоцитарна активність в яких вельми висока. Це свідчить про неспроможність імунних механізмів або про надзвичайно важкий перебіг сепсису.

Травматичні абсцеси печінки. При тупій травмі утворюється глибока зона розчавлення і некрозу паренхіми печінки з утворенням гематоми, скупчення жовчі, мікроциркуляторними порушеннями.

Скупчення крові і жовчі є сприятливою умовою для розмноження мікрофлори, що надійшла через систему ворітної вени, жовчовивідні шляхи, артеріальне русло або ззовні. Як правило, при травматичних ушкодженнях утворюються солітарні абсцеси печінки. Формування абсцесу може статися в терміни від 14 днів до 2 міс після пошкодження.

Інші причини розвитку абсцесів печінки. Описано ятрогенні абсцеси печінки, в основному після черезшкірних ін'єкцій етанолу, хіміоемболізації печінкової артерії або термоабляції пухлин тощо.

Залежно від появи абсцесу на ділянці нормальної або зміненої тканини печінки виділяють первинні і вторинні абсцеси печінки.

Первинні абсцеси печінки – розвиваються на ділянці раніше не зміненої тканини печінки.

Вторинні абсцеси печінки розвиваються внаслідок іншого захворювання, наприклад:

- нагноєння непаразитарних (порожнин у печінці, заповнених рідиною) і ехінококових кіст (паразиткування в печінці ехінокока – плоского черв'яка);
- інфікування вогнищ розпаду доброякісних (що ростуть без ушкодження навколишніх тканин) і злоякісних (ростуть з ушкодженням навколишніх тканин) пухлин печінки;
- нагноєння туберкульозних гранульом печінки (ділянок загибелі тканини печінки, оточених клітинами крові і мікобактеріями – збудниками туберкульозу: особливого виду інфекційного захворювання);
- нагноєння сифілітичних гранульом печінки – ділянок загибелі тканини печінки, оточених рубцевою тканиною, що містить безліч судин і біду трепонему – збудник сифілісу (особливого виду інфекційного захворювання).

З усіх перерахованих причин найчастіше призводять до розвитку абсцесу печінки жовчнокам'яна хвороба й апендицит.

Абсцеси можуть бути поодинокими і множинними (що зустрічаються частіше). У більшості випадків вони локалізуються в правій частці печінки. Це пов'язано з більшим діаметром правої гілки ворітної вени і переважним надходженням у неї крові, що відтікає від кишечника. Поверхнево розташовані абсцеси можуть мати зрощення з сусідні-

ми органами (діафрагмою, передньою черевною стінкою, сальником тощо).

Найчастішими збудниками абсцесів печінки є *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*. Практично в половині випадків висівається неклостридіальна флора (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*). Незалежно від бактеріальної флори абсцес починається з некрозу (колапсу) паренхіми печінки з подальшим проникненням збудника в цей осередок і його гнійним розплавленням.

Класифікація

1. За етіологічною ознакою:

- бактеріальні (кокові, бацилярні, змішані);
- паразитарні (амебні, аскаридні, рідкісні – при опісторхозі, лямбліозі тощо).

2. За патогенетичним механізмом:

- ентерогематогенні (транспортальні метастази з інфекційних вогнищ при захворюваннях органів черевної порожнини);
- ентерогенні паразитарні (аскаридні тощо);
- холангіогенні непаразитарні (висхідна інфекція жовчних шляхів);
- гематогенні (септикопіємічні метастази з віддалених вогнищ інфекції).

3. За патоморфологічною ознакою:

- одиничні абсцеси печінки;
- множинні абсцеси печінки;
- пілефлебіт.

Клінічна картина

Абсцеси печінки не мають патогномонічних симптомів і тому важко діагностуються. Одною з перших ознак хвороби є висока температура тіла. Лихоманка носить інтермітуючий характер з амплітудою коливань температури до 38–40°C. Потрясаючі озноби – найбільш постійний симптом абсцесів печінки. Зниження температури супроводжується проливним потом.

Хворих також турбують постійні тупі болі в правому підребер'ї, що іноді посилюються при русі, диханні; зниження апетиту; загальна слабкість. При пальпації відзначається збільшення розмірів печінки. Поряд з цим виявляють симптоми основного захворювання, яке стало причиною розвитку абсцесу. При великих і множинних гнійниках часто спостерігаються гепатомегалія, а також випинання реберної дуги і згладжування міжреберних проміжків. Для множинних холангіогенних абсцесів характерна жовтяниця.

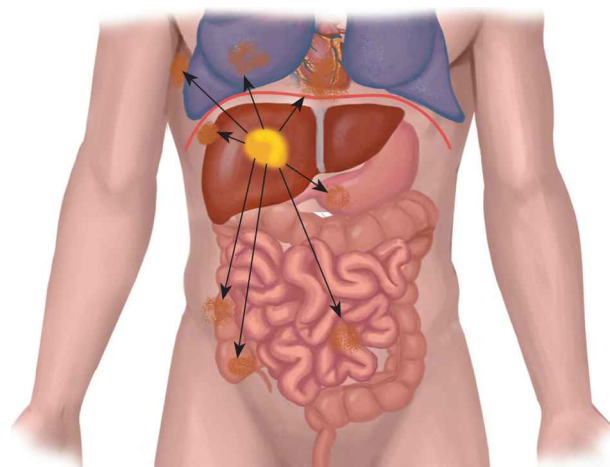


Рис. 10.1. Шляхи розповсюдження і прориву гнійної інфекції при абсцесі печінки

Стан хворого досить швидко стає тяжким. Характерний зовнішній вигляд пацієнта: суха, в'яла шкіра з жовтувато-землистим забарвленням, риси обличчя загострені. Спостерігаються анемія, лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво, підвищення ШОЕ. При пілефлебіті з'являється асцит.

Ускладнення виникають приблизно у 30% хворих, що істотно ускладнює їх стан (рис. 10.1). До них відносять:

- Прорив абсцесу в:
 - черевну порожнину з розвитком перитоніту; сусідній орган черевної порожнини (наприклад, у кишечник або в шлунок);
 - плевральну порожнину з розвитком емпієми плеври;
 - перикард з розвитком тампонади серця;
 - бронх.
- Кровотеча з судин печінки.
- Піддіафрагмальний абсцес.

Діагностика

Найбільш інформативними методами інструментальної діагностики абсцесів печінки є УЗД і КТ (рис. 10.2). При УЗДГ визначається відсутність васкуляризації в осередку ураження або слабо виражені поодинокі сигнали по периферії, іноді може визначатися здавлення прилеглих судин (рис. 10.3).

Бактеріальні абсцеси печінки необхідно диференціювати з амебними, піддіафрагмальними, нагноєними паразитарними кістами печінки, емпіємою жовчного міхура, правостороннім паранефритом.

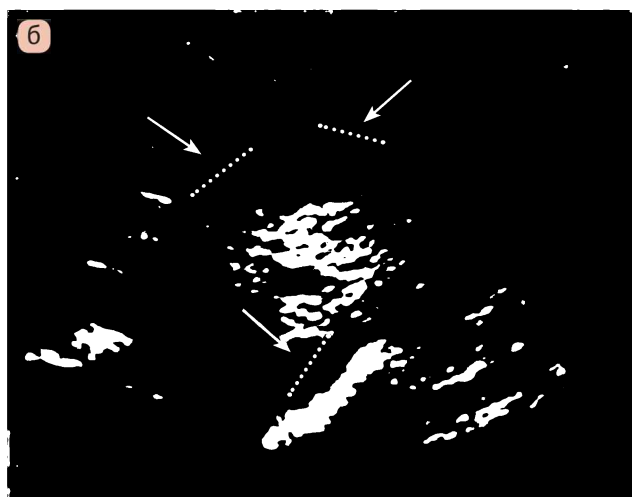
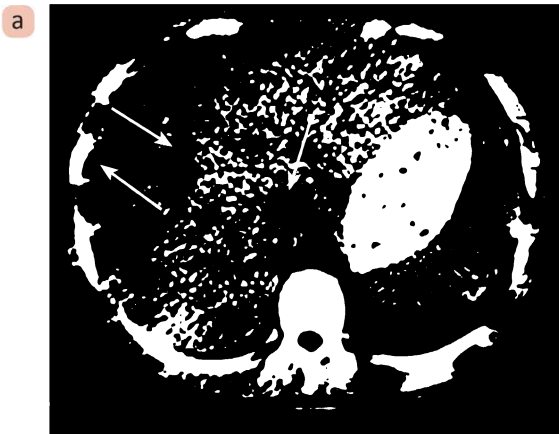


Рис. 10.2. а – КТ; б – УЗД. Множинні абсцеси печінки (стрілки)

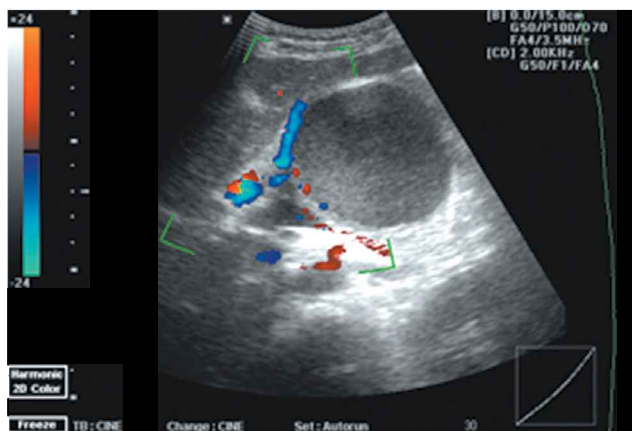


Рис. 10.3. Холангітичний абсцес печінки. УЗДГ. Екстравазальна компресія печінкової вени

Лікування

При абсцесах печінки лікування в основному хірургічне – дренажування абсцесу. В даний час операцією вибору при абсцесах печінки є пункція і дренажування під контролем ультразвуку або КТ.

При неможливості виконання або безуспішності лікування малоінвазивним методом вимушено вдаються до відкритого хірургічного втручання – розкриття і дренажування порожнини абсцесу. Доступ до печінки вибирають залежно від місця розташування абсцесу. Після лапаротомії розкривають порожнину абсцесу, видаляють вміст і дренажують порожнину гнійника. Якщо під час санації порожнини виникла кровотеча, то крім дренажної трубки в порожнину слід ввести тампон. Кінець дренажної трубки і марлевого тампона виводять через додатковий розріз у черевній стінці, зашиваючи лапаротомну рану наглухо.

Будь-яке оперативне втручання поєднується із загальною інтенсивною багатокомпонентною терапією, що проводиться при лікуванні гнійно-септичних захворювань. Обов'язковим компонентом лікування є масивна антибіотикотерапія, а також лікування основного захворювання, яке стало причиною розвитку абсцесу.

Для лікування абсцесів, викликаних неклостридіальною анаеробною мікрофлорою, застосовують антибіотики широкого спектра дії (карбапенеми, цефалоспорини III–IV покоління), похідні нітроїмідазолу (метронідазол), антибіотики з групи лінкозамідів (кліндаміцин).

При множинних гнійниках і холангіогенних абсцесах перевагу віддають регіонарній інфузії антибактеріальних засобів шляхом катетеризації ворітної вени або печінкової артерії в поєднанні з зовнішнім дренажуванням жовчовивідних шляхів.

Прогноз

Летальність при одиночних бактеріальних абсцесах печінки сягає 25–30%, при множинних гнійниках – 95% і істотно залежить від термінів виконання оперативного втручання. Значна роль у профілактиці цього ускладнення й зниженні летальності належить своєчасній діагностиці.

Амебний абсцес печінки

Амебний абсцес печінки – гнійно-запальне захворювання печінки, зумовлене патогенною дією

дизентерійної амеби. Хвороба є ускладненням гострого або рецидивуючого амебіази кишечника.

Амебний абсцес – це найчастіша форма позакишкового амебіази. Найпростіший паразит заноситься в печінку порталним кровотоком з товстого кишечника.

Переважаючо амебний абсцес зустрічається в осіб середнього віку. За статистикою, частіше хвороба реєструється у чоловіків (у 5–7 разів). Як правило, абсцес є поодиноким і частіше розташовується в правій частці печінки.

Етіологія

Збудником захворювання є дизентерійна амеба, яка може існувати в трьох формах. Вегетативна форма найпростішого має великі розміри, уражує еритроцити і зустрічається тільки у хворих людей. Також дизентерійна амеба може бути в просвітній формі і в стадії цисти, що зустрічається у носіїв амеб.

Зараження відбувається ентеральним шляхом. Найпростіші на стадії цист потрапляють у кишечник, після чого можуть мігрувати в порталні судини. У товстому кишечнику цисти перетворюються на просвітну форму, а хвороба розвивається лише тоді, коли найпростіше переходить із просвітної форми в тканинну.

У печінці амеби викликають некроз ділянки тканини, яка з часом руйнується з формуванням одиничного або множинного (дуже рідко) абсцесу. Згодом абсцес може стерилізуватися, а іноді відбувається інфікування абсцесу кишковою паличкою; це призводить до того, що абсцес набуває жовто-зеленого забарвлення і смердючого запаху.

Клінічна картина

Амебний абсцес може перебігати як у гострій, так і в хронічній формі. Гострий амебний абсцес, як правило, супроводжується високою температурою, ознобом, слабкістю і потовиділенням. При хронічній формі температура зазвичай субфебрильна, а хвороба перебігає без потовиділення та ознобу.

Найранішою ознакою амебного абсцесу є біль. Спочатку хворий відчуває тяжкість в ділянці живота, яка переходить у гострий біль. При зміні пози біль зменшується (або посилюється). Оскільки при амебному абсцесі зазвичай уражується ліва частка печінки, то больові відчуття найчастіше відзначаються в правій частині живота. Біль може іррадіювати в плече, шию і спину.

Характерною ознакою амебного абсцесу печінки є гепатомегалія. Залежно від розміру абсцесу та його локалізації, ступінь збільшення печінки різний. У деяких випадках збільшення печінки призводить до компресії діафрагми, що ускладнює процес дихання.

У понад 50% випадків при амебному абсцесі відзначається жовтяниця. Також частими симптомами захворювання є блювота, пронос, втрата маси тіла.

Діагностика

Для діагностики амебного абсцесу проводять лабораторне дослідження калу, в якому виявляються вегетативні форми дизентерійних амеб із зруйнованими (фагоцитованими) еритроцитами. Часто найпростіші виявляються в матеріалі, який було взято з кишкової виразки при ректороманоскопії.

Крім того, для диференційної діагностики амебних та піогенних абсцесів печінки застосовують серологічні тести:

- реакція гемаглютинації (РГА);
- реакція непрямой імунофлюоресценції (РНІФ);
- протитоківий імуноелектрофорез (ПІЕФ);
- імуноелектрофорез (ІЕФ);
- реакція преципітації в гелі (РПГ);
- реакція зв'язування комплекменту (РЗК);
- реакція латексної аглютинації (РЛА);
- твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA).

Позитивні результати серологічних тестів можливі тільки у пацієнтів з інвазивним амебіазом (наприклад, з амебним абсцесом печінки або амебним колітом). У безсимптомних носіїв ці реакції негативні. Всі тести, за винятком РЗК, мають високу чутливість (до 95–99%). Найбільша чутливість характерна для РДА; негативний результат дозволяє виключити діагноз амебного ураження.

Лікування

У перші дні хвороби показане обмеження фізичної активності. Медикаментозна терапія амебного абсцесу печінки полягає в призначенні похідних імідазолу в дозуванні 30 мг/кг маси тіла пацієнта. Лікувальний курс триває 10 днів, а потім проводиться ще один 10-денний курс лікування, але в половинній дозі. Паралельно призначається препарат на основі резохіну протягом 2 діб.

При неефективності лікування доцільне призначення амебоцидних препаратів, що діють у про-

світі кишечника. Якщо, незважаючи на лікування амебіцидами, клінічна або сонографічна картина абсцесу печінки зберігається, показана його пункція, а при недостатньому дрениванні і появі ознак вторинного інфікування – зовнішнє дренивання.

Прогноз. Летальність при амебному абсцесі становить 6–17%. Вона обумовлена розвитком ускладнень – проривом у вільну черевну або плевральну порожнину, перикард тощо.

Непаразитарні (істинні) кісти печінки

Кіста печінки – це доброякісне порожнинне утворення, заповнене або прозорою рідиною, яка не має ні запаху, ні смаку, або желеподібною масою темно-зеленого кольору.

Захворюваність паразитарними кістами печінки становить 4–7% від числа всіх пацієнтів з доброякісними захворюваннями печінки. Найчастіше зустрічається у жінок.

Клінічна маніфестація настає у віці старше 40–50 років, при діаметрі кісти, що сягає 10 см, і масі 0,5 кг. Кіста може розташовуватися як на поверхні, так і в глибині, а також в різних сегментах і частках печінки. Діаметр кісти може сягати 25 см. У міру збільшення розмірів утворення з'являються ті чи інші клінічні прояви даної патології.

Етіологія і патогенез

Непаразитарні кісти поділяють на вроджені (істинні) і набуті (хибні).

Істинні кісти печінки виникають з аберантних жовчних ходів, які є вродженою мальформацією внутрішньопечінкового біліарного дерева. Внутрішня поверхня цих утворень зазвичай вистелена епітелієм.

Хибні кісти (не мають епітеліального вистилання) можуть розвиватися на тлі травм і пухлин печінки, на тлі запальних і дегенеративних змін у жовчних шляхах і печінці, а також на тлі таких захворювань, як цироз печінки, полікістоз печінки або яєчників тощо. При полікістозі печінки захворювання передається за аутосомно-домінантним типом.

Прості біліарні кісти за своєю будовою однокамерні, проте іноді зустрічаються і багатокамерні; в половині випадків кісти бувають одиночними, рідше – множинними. Для них характерні:

- куляста форма, м'якоеластична консистенція;

- стінка кісти, як правило, буває гладкою і тонкостінною (до 5,0 мм);
- вмістом є світло-жовта прозора рідина без запаху, іноді рідина може мати шоколадний колір (крововилив у просвіт);
- за характером вмісту кіст можна судити про наявність інфікування (каламутний вміст із пласківцями).

Клінічна картина

У більшості спостережень перебіг захворювання безсимптомний. Таку кісту можна виявити абсолютно випадково за результатами УЗД. Клінічні прояви у вигляді відчуття тяжкості в правому під-ребер'ї бувають тільки при прогресуванні хвороби, частота больового синдрому при кістах розміром понад 10 см становить 7%.

Найчастіше знахідкою є наявність м'яко- або щільноеластичного пухлиноподібного утворення, яке зміщується при диханні разом з печінкою. Нерідко (до 40% випадків) спостерігається гепатомегалія. У рідкісних випадках (при гігантських розмірах кісти) можлива поява жовтяниці.

Ускладнення: кровотеча в порожнину кісти, перфорація або розрив кісти, її нагноєння, розвиток жовтяниці, порушення функції печінки і розвиток прихованої печінкової недостатності. Описані поодинокі випадки переродження простої біліарної кісти печінки в плоскоклітинний рак.

Діагностика

Основним методом діагностики кіст печінки є УЗД, так само можна використовувати КТ або МРТ (частіше – для диференційної діагностики з кістозними пухлинами).

Під час сонографії виявляють однокамерне або багатокамерне анехогенне утворення, заповнене рідинним компонентом. Перегородки і включення в переважній більшості випадків відсутні, в режимі кольорового доплерівського картування – в стінках кіст зрідка можна виявити наявність судин малого калібру.

Лікування

При кісті печінки невеликих розмірів необхідно спостерігатися у лікаря-гастроентеролога. Потреба в застосуванні хірургічного втручання виникає не часто. У більшості випадків хірургічне втручання

робиться у зв'язку з ускладненнями кіст печінки: розрив кісти, кровотеча або нагноєння.

При кістах діаметром понад 5 см і розташованих у товщі паренхіми печінки доцільно використовувати черезшкірну черезпечінкову пункцію кісти з аспірацією вмісту під контролем ультразвуку, а при поверхневих, субкапсулярних – лапароскопічну коагуляцію кісти.

ПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ

Ехінококоз печінки

Ехінококоз – важке, з хронічним перебігом, паразитарне захворювання людини і тварин, викликане паразитуванням личинкової стадії ехінокока однокамерного (*E. granulosus*). Ехінококоз розвивається зі зміною двох хазяїв – остаточного (дефінітивного) і проміжного. Людина грає роль проміжного господаря ехінокока значно рідше, ніж тварини, є біологічним тупиком для паразита і в передачі інвазії участі не бере.

Патогенез

Патогенез цистного ехінококозу визначається механічною дією зростаючої кісти на навколишні тканини, а також сенсibiliзуючої дії паразитарних антигенів, які входять до складу ехінококової рідини. Ехінококова кіста росте експансивно, відсуваючи тканини ураженого органа.

У навколишніх тканинах розвиваються дистрофічні зміни, атрофія паренхіми, склероз строми. Кіста може здавлювати кровоносні судини, жовчні протоки, сусідні органи і тканини, викликаючи серйозні порушення кровообігу і/або жовчовідтоку.

В ураженій печінці може розвиватися одна кіста (солітарні ураження) або кілька кіст – множинний ехінококоз. При наявності ехінококових кіст одночасно в кількох органах спостерігається поєднаний ехінококоз.

Клінічна картина

За тяжкістю перебігу хвороби виділяють ранню (безсимптомну), неускладнену та ускладнену стадії.

За характером перебігу розрізняють доброякісний і важкий, часто рецидивуючий хід хвороби. Характер перебігу визначається масивністю

і поширеністю паразитарного ураження, а також частотою рецидивів і тривалістю міжрецидивного періоду, особливістю кальцифікації кіст.

Ехінококоз печінки диференціюють із злоякісними і доброякісними пухлинами, полікістозом, гемангіомою та іншими вогнищевими ураженнями печінки.

Найбільші труднощі діагностики ехінококозу представляє рання (безсимптомна, доклінічна) стадія захворювання. Через кілька років рання стадія хвороби переходить у клінічну стадію.

При повільному розвитку паразита відзначається поступове наростання скарг і симптомів хвороби. Часом повільний розвиток паразита може призводити до значного об'єму ураження з мінімальними розладами функції органів. У разі інтеркурентного захворювання повільний хід хвороби може трансформуватися у швидкий, бурхливо прогресуючий.

Внаслідок збільшення зростаючої кісти (кіст) печінки у хворих з'являється почуття стиснення, тяжкості в правому підребер'ї, часто хворі відзначають болі в цій зоні або в епігастрії. Тупий біль у правому підребер'ї є наслідком розтягування гліссонової капсули зростаючим паразитом, а рідше виникаючі гострі болі – проявом запального процесу навколо паразитарної тканини. Інтенсивність болю, як правило, помірна. При локалізації кісти в правій частці печінки больовий синдром подібний до такого при холециститі. При локалізації в лівій частці частіше спостерігаються нудота, тяжкість в епігастрії.

Найчастіше пальпується збільшена права частка, хоча при множинних ехінококових кістах печінки спостерігається рівномірне збільшення її розмірів. При пальпації печінка, як правило, безболісна, іноді відзначається неоднорідність її консистенції.

Великі ехінококові кісти, доступні пальпації, визначаються у вигляді еластичних, сферичної форми утворень з гладкою поверхнею. При наявності достатнього об'єму вмісту кісти можлива флуктуація і дуже рідко – симптом Блатина ("тремтіння гідатид"). Останній полягає у відчутті своєрідних поштовхів при постукуванні долонею по поверхні кісти.

Іноді зустрічаються короткочасні алергічні прояви у вигляді кропив'янки, свербіжу, що не заподіюють хворим серйозного занепокоєння.

Прогресування хвороби, пов'язане з ростом паразита, призводить до появи жовтяниці, гепатоспленомегалії, кахексії, асцити й ін. Хвороба вступає у ускладнену стадію.

Ускладнена стадія ехінококозу визначається як змінами самої кісти, так і змінами в уражених органах. До останніх слід віднести жовтяницю, що зумовлена головним чином стисканням жовчних проток зростаючим паразитом. У рідкісних випадках відзначається розвиток біліарного цирозу. Здавлення зростаючою кістою воріт печінки або нижньої порожнистої вени (при локалізації кісти в нижніх відділах печінки), можливий розвиток ознак гіпертензії з подальшим утворенням асцити, розширенням вен передньої черевної стінки ("голова Медузи").

Одним з важких ускладнень ехінококозу є нагноєння кісти. При цьому частіше відбувається асептичний некроз кісти, але можливе її бактеріальне інфікування. Вважають, що даному процесу підлягають тільки нежиттєздатні або загиблі кісти. Клініка даного ускладнення у важких випадках близька до абсцесу печінки: гектична лихоманка до 40–41 °С з ознобами і проливними потами, болючість при пальпації, ознаки інтоксикації.

При несвоєчасній діагностиці можливий прорив гнійника в черевну або плевральну порожнину, заочеревинний простір, рідко – назовні або в сусідні порожнисті органи (шлунок, кишечник). Асептичний некроз кісти з щільною кальцифікованою фіброзною капсулою характеризується м'яким або навіть безсимптомним перебігом процесу.

Надзвичайно небезпечним ускладненням ехінококозу є розрив кісти (травматичний або спонтанний), що супроводжується широким спектром клінічних проявів, які залежать від ступеня сенсibiliзації організму хворого. У ряду хворих реакція на розрив кісти характеризується шкірною сверблячкою і висипом типу кропив'янки, в інших випадках – виникненням анафілактичного шоку. Найчастіше останній розвивається при потраплянні ехінококової рідини в черевну порожнину.

Важким ускладненням є спорожнення кісти в жовчні протоки, жовчний міхур і особливо внутрішньосудинні прориви, що може викликати летальний результат внаслідок анафілактичного шоку. Спорожнення ехінококових кіст у жовчні протоки нерідко супроводжується розвитком нападів болю, схожих з клінікою нападу при жовчнокам'яній хворобі.

При розриві кісти існує реальна небезпека дисемінації паразита з розвитком вторинного ехінококозу. Утворення безлічі вторинних кіст органів черевної і плевральної порожнин вимагає часом багаторазових оперативних втручань в силу неодноразового розвитку ехінококових кіст; іноді ство-

рюються умови, що роблять оперативне лікування неможливим.

Діагностика

Розвиток збудника ехінококозу в організмі людини викликає зміну ряду лабораторних показників, вираженість яких залежить від стадії клінічного перебігу хвороби. Висока еозинофілія коливається від 18 до 72%, у зв'язку з чим даний симптом не має самостійного діагностичного значення. Еозинофілія може зберігатися до 4–6 місяців після хірургічного лікування. Якщо вона зберігається більше року, слід думати про можливість рецидиву.

Лейкоцитоз при ехінококозі головним чином пов'язаний з нагноєнням кісти. При поширеному процесі спостерігається зниження рівня альбумінів, що зумовлено порушенням функції печінки в обміні білків. Ураження печінки веде до змін системи згортання крові у вигляді зниження фібринолітичної активності.

Одним з найефективніших методів діагностики об'ємних уражень печінки є ультразвукове дослідження. Характерними ультразвуковими ознаками кісти печінки є (рис. 10.4):

- виявлення потовщеної ехоцільності капсули, яка відділяє порожнину кісти від паренхіми печінки;
- кальцинати капсули різних розмірів;
- виявлення м'якотканинного внутрішнього контуру кісти внаслідок наявності хітинової оболонки;

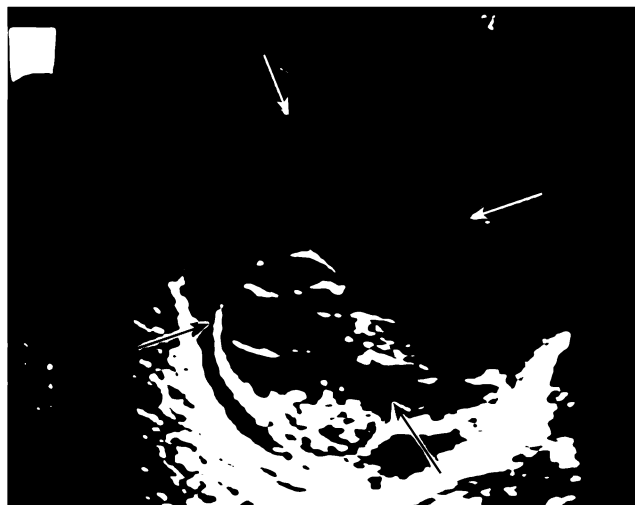


Рис. 10.4. Ехінококова кіста печінки

- наявність у порожнині кісти рідини з дрібно-дисперсною суспензією;
- відтискання і/або здавлення магістральних кровоносних судин і жовчних проток печінки внаслідок розсовуючого росту кісти.

Серологічна діагностика ехінококозу здійснюється за допомогою реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) й імуноферментного аналізу (РІФА, ELISA). Реакція практично не має протипоказань і може бути застосована для виявлення ехінококозу та рецидивів захворювання за допомогою їх неодноразового проведення.

При одночасному використанні кількох імунологічних тестів діагностична ефективність їх становить понад 80%. Рекомендують проводити дослідження через 3, 6 і 12 міс після операції і далі 1 раз на рік протягом 5 років. Чотириразове збільшення титру може свідчити про рецидив захворювання.

Лікування

Для медикаментозної терапії ехінококозу застосовують препарати бензімідазолу (альбендазол у дозі 10–15 мг/кг 2 рази на день, за 7 днів до оперативного лікування і далі кілька одномісячних курсів, розділених 14-денними інтервалами). Зазвичай проводять від трьох до шести курсів.

Рекомендації з лікування затверджені робочою групою ВООЗ з питань ехінококозу (World Health Organization-*Informal Working Group on Echinococcosis*) у 2001 р. і готуються до перегляду в 2018 р.

Стадія CE1 (Однокамерна. Активна стадія) – тільки фармакотерапія (альбендазол) при розмірі кісти менше 5 см. PAIR + лікарська терапія (альбендазол) при розмірі кісти більше 5 см.

Стадія CE2 (Багатокамерна. Активна стадія) – хірургічне лікування + фармакотерапія (альбендазол). Альтернатива – пункційні методики + фармакотерапія.

Стадія CE3а (Однокамерна. Перехідна стадія) – тільки лікарська терапія (альбендазол) при кісті менше 5 см. PAIR + лікарська терапія (альбендазол) при кісті більше 5 см.

Стадія CE3в (Багатокамерна. Перехідна стадія) – хірургічне лікування + лікарська терапія (альбендазол). Альтернатива – пункційні методики + лікарська терапія.

Стадія CE4, CE5 – кальцифікація (неактивна стадія) – спостереження з регулярним ультразвуковим контролем протягом 10 років.

Найпоширенішим методом лікування хворих на ехінококоз є хірургічне втручання. Використовують три основні методи хірургічного лікування ехінококозу:

- видалення елементів кісти без фіброзної оболонки (ехінококектомія);
- видалення паразита разом з фіброзною оболонкою (перцистектомія);
- видалення кісти шляхом резекції органа.

Відповідно всередині кожного з методів також виділяють:

- ідеальну ехінококектомію – видалення міхура без розтину хітинової оболонки;
- закриту ехінококектомію – після видалення елементів паразита зашивання порожнини фіброзної капсули без дренажу;
- напівзакриту ехінококектомію – залишення дренажу в залишковій порожнині після її капітонажу;
- оментопластику – тампонування порожнини фіброзної капсули пасмом великого сальника;
- відкриту ехінококектомію (марсупіалізація) – підшивання країв порожнини фіброзної капсули до рани передньої черевної стінки з тампонуванням порожнини кісти мазевими тампонами і/або товстою дренажною трубкою (рис. 10.5). Зазначений вид операції застосовують вкрай рідко.

В останні роки широке розповсюдження отримали лапароскопічні та черезшкірні втручання.

Показання до малоінвазивного лікування ехінококових кіст:

- первинні, солітарні, інтрапаренхіматозні, що не містять дочірніх ехінококових міхурів;
- "рецидивні", солітарні кісти;
- тяжкість загального стану хворого;
- відмова хворого від відкритого хірургічного втручання за наявності умов для проведення черезшкірного лікування;
- помилкове трактування кісти печінки як непаразитарної перед початком черезшкірного лікування.

Метод PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration – пункція, аспірація, ін'єкція, реаспірація). Показання для PAIR:

- анехогенні ураження діаметром більше або дорівнюють 5 см (CE1);
- кіста з дочірніми цистами (CE2) і/або з мембраною, що визначається (CE3);

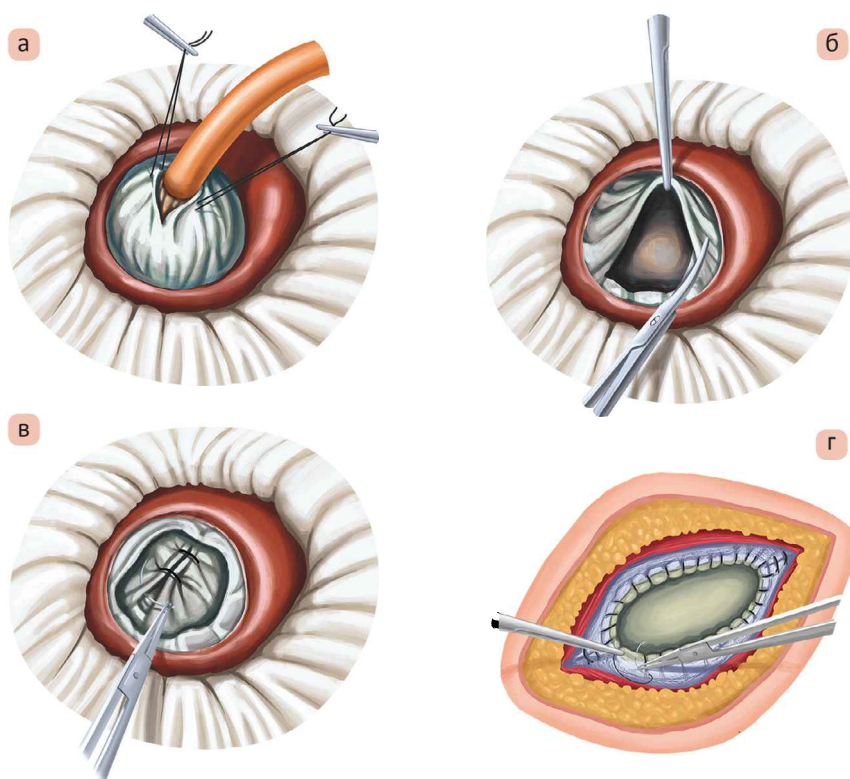


Рис. 10.5. Ехінококектомія. а – введення в порожнину кісти паразитотропної речовини і відсмоктування вмісту кісти разом з хітиною оболонкою через товстий дренаж; б – висічення вільної частини фіброзної капсули; в – зашивання (капітонаж) стінок кісти; г – марсупіалізація ехінококової кісти

- багатокамерна кіста, доступна для пункції;
- інфікована кіста.

Методи ліквідації залишкової порожнини

1. Повна ліквідація залишкової порожнини шляхом:

- капітонажу (ушивання стінок і країв рани з метою закриття або зменшення ранової порожнини);
- інвагінації фіброзної капсули;
- тампонади сальником, оментопластики;
- тотальної резекції фіброзної капсули (відкритої перицистектомії);
- субтотальної резекції фіброзної капсули з аплатизацією залишків (що не видаляються) площадки фіброзної капсули.

2. Неповна ліквідація залишкової порожнини з її зовнішнім дрениванням після:

- капітонажу;
- інвагінації фіброзної капсули;
- тампонади сальником тощо.

3. Тільки зовнішнє дренивання залишкової порожнини.

4. Внутрішнє дренивання залишкової порожнини – цистодигестивні анастомози.

Проблему рецидивів ехінококозу печінки навряд чи можна вирішити тільки шляхом розширення показань до операцій високої "радикальності", до яких відносять резекцію печінки і перицистектомію.

Якщо порівняти складність і ризик "радикальних" операцій зі складністю і небезпекою, ймовірністю і ризиком рецидиву ехінококозу після інших варіантів операцій, то в профілактиці рецидивів все більшого значення набувають повноцінна до- і післяопераційна хіміотерапія ехінококозу та адекватні антипаразитарні заходи в ході операції.

Альвеококоз

Альвеококоз – паразитарне захворювання печінки, викликане *Echinococcus multilocularis*. Відмітною від ехінококозу епідеміологічною особливістю є циркуляція паразита в природних осередках між дикими м'ясоїдними тваринами (остаточні господа-

рі). Зараження людини відбувається при контакті з м'ясоїдними тваринами або при обробці їх шкур.

Альвеококоз характерний інфільтративним характером росту "паразитарної пухлини", що складається з безлічі дрібних міхурців, оточених фіброзною капсулою. Утворені в печінці вузли являють собою осередки продуктивно-некротичного запалення білуватого кольору, діаметром від 0,5 до 30 см і більше, з проростанням поверхні печінки і сусідніх органів.

До специфічних ускладнень слід віднести холангіти, абсцеси печінки, нагноєння і розпад вузлів, а також цироз печінки. При проростанні жовчних проток розвивається обтураційна жовтяниця. При некрозі паразитарного вузла в його центральних відділах формуються порожнини з іхорозним або гнійним вмістом.

Клінічна картина

Тривалий перебіг безсимптомного періоду захворювання (доклінічна стадія), в ході захворювання виділяють ранню неускладнену стадію, стадію ускладнень і термінальну стадію.

При ранній стадії відзначаються періодичні ниючі болі в печінці, а також відчуття тяжкості в правому підребер'ї та епігастральній ділянці. Печінка на 2–3 см виступає з-під краю правої реберної дуги, при пальпації можуть визначатися ділянки кам'янистої щільності.

У стадії розвитку ускладнень відзначаються механічна жовтяниця і гнійний холангіт з абсцедуванням, а при стисненні воріт печінки – ознаки портальної гіпертензії.

Найбільш яскраву клінічну картину спостерігають при прориві вмісту утворення в черевну порожнину з розвитком явищ перитоніту. Найтяжчі ускладнення альвеококозу пов'язані з метастазуванням збудника в головний мозок і легені. У термінальній стадії хвороби розвиваються незворотні обмінні порушення і кахексія.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на епідеміологічних даних, результатах серологічних досліджень, УЗД і КТ черевної порожнини.

Лікування

Основний метод лікування альвеококозу – хірургічний. Всі оперативні втручання можна поділити на 4 групи:

- радикальні оперативні втручання, при яких виконують резекцію печінки з видаленням паразитарних вузлів;
- умовно-радикальні – при цьому видаляють основну масу ураженої печінкової тканини, а залишки ділянок невеликих уражень обробляють протипаразитарними засобами;
- паліативні резекції з кріообробкою уражених ділянок паренхіми печінки;
- симптоматичні втручання, спрямовані на лікування ускладнень – жовтяниці, перитоніту.

Опісторхоз

Опісторхоз – це захворювання, збудником якого є котяча двоустка (*Opisthorchis felineus i viverrini*), що паразитує в жовчних протоках і підшлунковій залозі.

У циклі розвитку котячої двоустки людина є остаточним господарем. При поїданні ураженої риби личинки (метацеркарії) потрапляють у шлунок, де під дією шлункового соку і жовчі звільняються від сполучнотканинної оболонки і просуваються по шлунково-кишковому тракту й протоках жовчовивідної системи у жовчний міхур, печінку та підшлункову залозу.

Патогенез

Основними патогенетичними факторами є: механічний, алергічний, нейрогенний і вторинно-інфекційний.

Стадії (фази) опісторхозу:

- гостра (субклінічна або маніфестна форми захворювання);
- латентна;
- хронічна (субклінічна або маніфестна форма кістозної трансформації жовчних проток);
- фаза патоморфологічних змін (необоротних)

При первинному зараженні спостерігається бурхлива гіперпластична реакція епітелію і сполучної тканини жовчних проток, яка веде в подальшому до аденофіброзу і перихолангіотичного склерозу (підвищена проникність судин, продуктивний ендovasкуліт, вогнища некрозу паренхіми, еозинофільна інфільтрація, гіперплазія і вивільнення ретикулярних клітин у перипортальних лімфатичних вузлах).

В утворенні холангіоектазів мають значення хронічне запалення, дискінезія, регіональний

холестаза, стеноз термінального відділу холедоха. Жовчний міхур значно збільшується в розмірах.

Печінка при опісторхозі зазвичай помірно збільшена, тканина її ущільнена, поверхня гладка, рідше дрібногорбиста. При морфологічному дослідженні виявляють зміни жовчних ходів у вигляді поширеного продуктивного холангіту і хронічний інтерстиціальний гепатит (дистрофічні, атрофічні та регенеративні процеси з боку гепатоцитів). Виявляють гемодинамічну перебудову в системі гілок ворітної вени і печінкової артерії.

Істотне значення в патогенезі опісторхозу і його ускладнень має вторинна інфекція. Провідним чинником слід визнати алергічну перебудову організму, що виникає в результаті його сенсibiliзації продуктами обміну і розпаду опісторхів, ауто-сенсibiliзацію.

Клінічна картина

Опісторхоз з однаковою частотою зустрічається у чоловіків і жінок, частіше у віці від 20 до 40 років. Інкубаційний період зазвичай становить 1–6 тижнів. Потім настає гострий період, який характеризується загальною слабкістю, головним болем, лихоманкою неправильного типу, з ознобами, підвищеною пітливістю, болями в м'язах і суглобах, в ділянці печінки, характерні диспепсичні розлади. Можуть спостерігатися кашель, задишка, біль у грудях.

Виділяють чотири клінічні варіанти гострої фази опісторхозу:

- тифоподібний;
- гепатохолангітичний;
- гастроентерологічний;
- латентний.

Гепатохолангітичний варіант зустрічається найчастіше. Характерні його особливості:

- токсичний вплив продуктів життєдіяльності паразитів, сенсibiliзація, механічне подразнення, напади дискінезії жовчних шляхів викликають функціональні розлади центральної нервової системи (дратівливість, головні болі, зниження пам'яті, пітливість, тремор пальців);
- збільшення печінки та жовчного міхура;
- на тлі жовчної гіпертензії відбувається пропотівання жовчі не тільки через стоншену і розтягнуту стінку жовчного міхура, а й через стінки численних субкапсулярних холангіоектазів; нерідко буває її перфорація.

Клінічна картина хронічної фази поліморфна. Поряд з безсимптомним перебігом можуть відзначатися диспепсичні явища, клініка холециститу, панкреатиту і цирозу. При цьому перелічені симптоми зустрічаються як ізольовано, так і разом.

Частою скаргою хворих є біль у правому підребер'ї. Приєднуються диспепсичні явища, головний біль, запаморочення, безсоння, дратівливість, субфебрильна гіпертермія, відзначається збільшення печінки, субіктеричність шкірних покривів аж до явно вираженої жовтяниці.

Обтурація жовчних проток гельмінтами, продуктами їх обміну та яйцями, токсикоалергічна дія, приєднання вторинної інфекції, реактивний перихолангіосклероз обумовлюють внутрішньопечінковий холестаза. Більшість дослідників вважають, що опісторхоз є одним з істотних факторів виникнення первинного раку печінки.

Діагностика

Постановка діагнозу опісторхозу ґрунтується на клінічній картині, дослідженні крові, що виявляє еозинофілію, диспротеїнемію, гіпергаммаглобулінемію, зниження сулемового титру крові, зниження вмісту в крові холестерину і рівня сироваткового заліза.

Однак достеменно діагноз встановлюють тільки при знаходженні яєць опісторхів у дуоденальному вмісті або в екскрементах, що стає можливим тільки на 3–4-му тижні захворювання. Існує імунна діагностика опісторхозу: шкірно-алергічні проби, визначення сироваткових антитіл, імуноферментний аналіз.

Особливості УЗ-картини при опісторхозі: збільшення печінки, жовчного міхура, потовщення і підвищення ехогенності внутрішньопечінкової протоки і ворітної вени, ділянки локального розширення просвіту внутрішньопечінкових жовчних проток (холангіоектази), множинні, дрібні, тонкостінні, неправильної форми кісти печінки.

Також для діагностики можуть бути використані ЕГДС, ЕРХГ, КТ, МРТ.

Лікування

Мета лікування – дегельмінтизація та усунення розладів, викликаних ускладненнями опісторхозу. Лікування опісторхозу включає 3 етапи.

1-й етап – підготовчий, включає патогенетичну терапію, спрямовану на нормалізацію відтоку з жовчовивідних шляхів і проток підшлункової

залози, відновлення моторно-кінетичної функції системи жовчовиділення, купірування алергічного, інтоксикаційного синдромів. При наявності запальних процесів у жовчовивідних шляхах показаний короткий курс антибіотиків широкого спектра дії.

2-й етап передбачає проведення специфічної хіміотерапії. В даний час ефективним засобом специфічної терапії опісторхозу є празиквантел. Він підвищує проникність клітинних мембран паразитів для іонів кальцію, що веде до скорочення мускулатури паразитів, яке переходить у спастичний параліч. Празиквантел призначають з розрахунку 60 мг на 1 кг маси тіла хворого в 3 прийоми з інтервалом між прийомами 4–6 год. На 2-й день після прийому празиквантелу виконують дуоденальне зондування з мінеральною водою, сорбітом, ксилітом для евакуації продуктів життєдіяльності і розпаду опісторхісів.

3-й етап лікування – реабілітаційна патогенетична терапія, спрямована на елімінацію продуктів життєдіяльності і розпаду паразитів: жовчогінні, тюбажі з ксилітом, сорбітом, сорбенти, пробіотики.

Хірургічне лікування. При наявності невеликих кіст без клінічної симптоматики показано спостереження з обов'язковою дегельмінтизацією. Хірургічне лікування показане при великих кістах діаметром більше 5–10 см, множинних кістах, розташованих в одній анатомічній ділянці, при поєднанні кіст з холелітазом, обструкцією позапечінкових жовчних проток, розриві і нагноєнні.

Холецистектомію вважають обов'язковою, обґрунтовуючи це тим, що в 70% є стенозуючий шийковий холецистит, що веде до частих рецидивів болю.

Особливості хірургічної техніки при опісторхозі:

- використовують лапароскопічний або відкритий метод операції;
- всі маніпуляції з печінкою проводять обережно, щоб не пошкодити тонкостінні холангіоектази, перев'язують або кліпують все, навіть найдрібніші холангіоектази, щоб уникнути витікання жовчі;
- жовчний міхур виділяють, намагаючись залишити на поверхні печінки якомога більший шар склерозованої стінки міхура;
- поверхню рани печінки додатково герметизують, використовуючи гемостатичні прийоми;
- часто використовують зовнішнє дронування жовчних шляхів.

Якщо оперативне втручання завершено зовнішнім дронуванням жовчних проток, можливе

проведення курсу антигельмінтної санації за методом Альперовича: через дренаж вводять 2–3 мл йоду, калію йодиду і полівініловий спирт (йодинол) у 10 мл 0,02% нітрофурану протягом 2–3 тижнів. Можливе проведення дегельмінтизації через 3 міс після операції.

Аскаридоз

Аскаридоз – глистяна інвазія, збудниками якої є аскариди (*Ascaris lumbricoides*), великі роздільностатеві черв'яки, що паразитують в тонкому кишечнику.

Єдиним джерелом збудників аскаридозу є хвора людина. При аскаридозі розрізняють дві стадії: ранню – міграційну (до вторинного потрапляння личинок в кишечник) і пізню – кишкову.

Клінічна картина

У ранній фазі інвазії личинки аскарид, що вийшли з яєць, проникають через стінку тонкої кишки в судини басейну ворітної вени і гематогенно мігрують у печінку (до 5–6-го дня інвазії), потім у легені (до 8–10-го дня).

У пізній фазі аскаридозу уражується шлунково-кишковий тракт: хворі скаржаться на болі в животі переймоподібного характеру, нестійкі випорожнення, неприємні відчуття під ложечкою, нудоту, зниження апетиту і слинотечу. Спостерігається головний біль, запаморочення, підвищена стомлюваність.

Загальні реакції, за рахунок сенсibiliзації організму:

- еозинофілія, лімфогістіоцитарна інфільтрація;
- ендартеріт;
- крововиливи в стінці кишечника;
- мікронекрози в стінці кишечника, печінки, легень.

Місцеві реакції: в стінці кишечника в результаті впливу токсикоалергічних продуктів порушується кровообіг, розвиваються зони некрозу, можлива перфорація стінки з виходженням гельмінтів і розвитком перитоніту. Може розвиватися гостра динамічна або механічна кишкова непрохідність.

Печінкова колька – нудота, блювота і переймоподібні болі в правому підбер'ї. У блювотних масах іноді виявляють гельмінти. Звичайні ознаки холангіту – лихоманка і жовтяниця – відсутні.

Аскаридозний холецистит – болі в правому під-ребер'ї, що віддають у спину і кут лопатки, блювота і субфебрильна температура. У більшості пацієнтів при пальпації в правому підребер'ї відзначається різка болючість, може прощупуватися пухлино-подібне утворення.

Гострий холангіт – висока температура (38,3–40,0°C), біль у правому підребер'ї, жовтяниця, збільшення печінки. У важких випадках – ендотоксичний шок.

Гострий аскаридозний панкреатит – болі в епігастрії, що віддають у спину, блювота. Збільшення активності амілази і лужної фосфатази. У 90% випадків панкреатит має помірну активність, а в 10% – тяжкий перебіг аж до панкреонекрозу.

Абсцес печінки – болі у верхньому правому квадранті живота, супроводжувані лихоманкою, гепатомегалією і набряком правої половини грудної клітки.

Діагностика

При дослідженні виявляються виражений лейкоцитоз, гіпербілірубінемія, збільшення активності лужної фосфатази й аланінамінотрансферази. Діагностика ранньої міграційної фази аскаридозу представляє значну проблему. Ефективність діагностики аскаридозу може бути значно підвищена при використанні імунологічних методів, за допомогою яких сироватку крові обстежуваних осіб тестують на наявність антитіл до антигенів *A. lumbricoides*.

Для діагностики поряд з клініко-лабораторними методами діагностики застосовують УЗД і КТ.

Лікування

Лікування хірургічних паразитарних ускладнень – гостра кишкова непрохідність кишечника; аскаридозний апендицит, перфорація стінки кишки, обтурація жовчних шляхів і жовчного міхура аскаридами тощо, – має обов'язково включати застосування антигельмінтних хіміопрепаратів.

У ранній фазі аскаридозу ефективні мінтезол (тіабендазол), який призначається в добовій дозі 50 мг/кг маси хворого у 2–3 прийоми протягом 5–7 днів, і вермокс (син.: мебендазол) у дозі 100 мг 2 рази на день, протягом 3–4 днів поспіль.

Залежно від виду хірургічного ускладнення за показаннями проводять такі операції: резекцію пошкодженого сегмента кишки з накладенням анастомозу, ліквідацію кишкової непрохідності

шляхом дезінтеграції клубка аскарид по просвіту кишки (ентеротомію, як правило, не виконують через небезпеку проникнення паразита між швами кишки), апендектомію, холецистектомію та ін.

Цистицеркоз

Збудник цього захворювання – личинки свинячого ціп'яка (*Taenia soleum*). Остаточним господарем личинок-паразитів є людина. Паразитує личинка здатна жити в будь-якому органі або системі людського організму. Найчастіше інфекція уражує центральну нервову систему.

Патогенез

Потрапивши в шлунок або ДПК, зародки ціп'яка проникають через стінку шлунка або ДПК в кровоносне русло і током крові розносяться в різні органи і тканини, перетворюючись у фіну. Утворюються міхурі в скелетних м'язах (дельтоподібному, грудному та сідничних), підшкірній жировій клітковині, головному і спинному мозку, очах, рідко в брижі кишечника, печінці, серці, легенях, плеврі та кістках. Вирослі цистицерки гинуть через деякий час і звапнюються. Порушення життєво важливих функцій залежить від локалізації цистицерка. У патогенезі головну роль відіграє механічний вплив.

Клінічна картина

При ураженні шкіри, м'язів, підшкірної жирової клітковини часто спостерігається безсимптомний перебіг.

Основні скарги на: головний біль, запаморочення, блювоту, епілептичні напади, зниження смакової чутливості й слуху, вестибулярні порушення, парези. У 20% пацієнтів спостерігаються психічні порушення. При ураженні очей спостерігаються мінущі розлади зору, реактивні увеїти, ретиніт, розвиток сліпоти.

Діагностика

Цистицеркоз мозку діагностують на основі клінічних даних, використання імунологічних реакцій (реакція зв'язування комплексу з антигенами із цистицерків), вивчення клітинного складу спинномозкової рідини. Цистицеркоз внутрішніх середовищ ока підтверджується офтальмоскопією.

Поверхнево розташовані цистицерки виявляються при огляді, пальпації та біопсії. Звапнені цистицерки виявляють при рентгенографії.

Лікування

При цистицеркозі мозку, очей лікування хірургічне. Його також застосовують при одиничних кістах в тканинах і органах, в разі поширеного цистицеркозу лікування симптоматичне.

Для запобігання утворенню нових вогнищ рекомендується провести дегельмінтизацію – фенасалом, екстрактом чоловічої папороті, сухим екстрактом чоловічої папороті, акрихіном, насінням гарбуза.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЛЕЗІНКИ

При захворюваннях селезінки, для яких одним із методів лікування є хірургічне втручання, поряд з найчастішим симптомом – болем у лівому підребер'ї, рідше – в епігастральній ділянці, досить часто спостерігаються спленомегалія та гіперспленізм. У даному розділі представлено наступні захворювання:

- інфаркт селезінки;
- абсцес селезінки;
- кісти селезінки;
- гіперспленізм: мікросфероцитарна анемія (хвороба Мінковського – Шоффара), гомозиготна бета-таласемія, апластична анемія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа), синдром Фелті, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз, хронічний лімфолейкоз;
- гіпоспленізм.

Інфаркт селезінки

Інфаркт селезінки (геморагічний або ішемічний, одиничний або множинний) розвивається в результаті емболії або тромбозу судин селезінки.

Найчастішими причинами інфаркту селезінки є:

- злоякісні захворювання крові (лейкемія, лімфома, лімфогранулематоз, мієлофіброз);
- інші захворювання крові – серпоподібноклітинна анемія, гемолітична анемія, хвороба Маркіафави – Мікеллі;
- зміни крові при різних станах і захворюваннях – гіперкоагуляція при білкових порушеннях, при-

- йомі оральних контрацептивів, лікуванні еритропоетинами, ідіопатичний венозний тромбоз;
- емболічні розлади при ендокардиті, фібриляції шлуночків та інших захворюваннях серця;
- захворювання судин;
- аутоімунні захворювання з ураженням судин і сполучної тканини;
- тупа травма, перекут рухомої селезінки;
- ускладнення під час різних внутрішньосудинних маніпуляцій і операцій (катетеризація серця, склеротерапія при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, операції на печінці);
- сепсис.

Клінічна картина

Невеликі інфаркти селезінки перебігають безсимптомно. Інфаркти великих розмірів супроводжуються раптовою появою тупого або гострого болю в лівому підребер'ї, підвищенням температури тіла до 39 °С, нудотою, блювотою, парезом кишечника.

При невеликих інфарктах селезінки уражена ділянка органа поступово заміщається рубцевою тканиною. Можливе також утворення в зоні інфаркту хибної кісти селезінки. Інфікування інфарктів призводить до їх абсцедування. Проникнення інфекції в селезінку може відбуватися спочатку у вигляді септичного ембола або вторинно при гематогенному заносі інфекції.

Діагностика

При невеликих розмірах інфаркту селезінки діагностика утруднена. Основні методи діагностики – УЗД і КТ (рідше – МРТ). При УЗД визначаються зони різної щільності тканини селезінки. На комп'ютерних томограмах візуалізується осередок (осередки) зниженої щільності (30–40 Н) круглої або клиноподібної форми, який найчастіше локалізується на периферії органа.

Інфаркти селезінки необхідно диференціювати з абсцесом селезінки, гострим панкреатитом, лівостороннім пієлонефритом, абсцесом лівої нирки.

Лікування

При інфарктах селезінки проводиться консервативне лікування. Необхідні спокій, проведення антибактеріальної та протизапальної терапії в умовах динамічного спостереження. У випадку нагноєння інфаркту виконується операція – спленектомія, рідше розтин і дренивання абсцесу.

Абсцес селезінки

Абсцеси селезінки належать до рідкісних захворювань і при несвоєчасному лікуванні можуть призвести до летального результату. Абсцеси утворюються в результаті різних причин: ускладнення черевного, висипного і поворотного тифів, дизентерії, скарлатини, дифтерії, малярії, кала-азар (вісцеральний лейшманіоз). Вони можуть бути результатом метастатичної бактеріальної інфекції після апендициту, остеомієліту, септичного ендокардиту, гнійних захворювань легень, інфікування інфарктів тощо.

Найчастішими причинами розвитку абсцесів селезінки є: сепсис, нагноєння зони інфаркту органа, непаразитарні кісти, гематоми, транслокація інфекції із сусідніх органів (рідше). Абсцеси селезінки зустрічаються значно рідше, ніж абсцеси печінки.

Абсцеси селезінки мають різні розміри, можуть бути поодинокими і множинними, уражувати всю селезінку і локалізуватися сегментарно. Множинні абсцеси мають невеликі розміри, але, збільшуючись, зливаються між собою, утворюючи гнійник, що містить іноді до 3 л гною. Гістологічно в гної виявляють клітинні елементи селезінкової пульпи, різноманітну патогенну флору. У процесі формування абсцесу утворюються зрощення між капсулою селезінки і діафрагмою, а також з іншими органами.

Етіологія і патогенез

Абсцес селезінки в 60–90% випадків розвивається вдруге, в результаті гематогенного проникнення інфекції по венах або артеріях при септичних, запальних або гнійних процесах інших органів (післяпологовий сепсис, виразковий ендокардит, остеомієліт), інфекційних захворюваннях (поворотний тиф, малярія, скарлатина), нагноєнні гематом, ехінококу. Рідше абсцес виникає при переході інфекції із сусідніх органів. Нерідко абсцеси селезінки поєднуються з абсцесами печінки і нирок.

Клінічна картина

Клінічно проявляються тупими болями в лівому підребер'ї, що посилюються при русі хворого, підвищенні температури тіла до 38–39°C, тахікардією. Відзначається високий лейкоцитоз із зсувом формули вліво, значне підвищення ШОЕ та ін.

При масивних і множинних абсцесах можна промацати збільшену болючу селезінку. При локалізації гнійника в нижньому полюсі органа іноді можна визначити симптом флюктуації, а при локалізації у верхньому полюсі – досить часто спостерігається випіт у лівій плевральній порожнині.

Ускладненнями абсцесу селезінки є прорив його у вільну черевну порожнину з розвитком поширеного гнійного перитоніту або в просвіт порожнистого органа (шлунок, товста кишка), рідше – в ниркову миску.

Діагностика

Найбільш інформативними інструментальними методами діагностики є УЗД і КТ.

Лікування

При солітарних гнійниках, а також при загальному важкому стані хворого в даний час застосовують черезшкірну пункцію і дренивання абсцесу під контролем ультразвуку. В інших випадках виконують спленектомію.

Кіста селезінки

Кіста селезінки являє собою патологічне утворення в селезінці з порожниною, що заповнена рідиною. Дане захворювання частіше зустрічається у жінок і прогресує у віці від 35 до 60 років.

Етіологія і патогенез

Поява вродженої (істинної) кісти викликана порушенням ембріонального розвитку плода, в результаті якого в селезінці утворюються неприродні порожнини.

Хибні (набуті) кісти можуть бути результатом травми з розривом селезінки, операції, інфекційного захворювання, інфаркту селезінки, прийому ряду лікарських препаратів тощо. Хибні кісти також можуть з'явитися після лікування абсцесу селезінки і після видалення кісти селезінки паразитарного генезу.

Паразитарні кісти, як правило, зумовлені ехінококом, який може уражувати головний мозок, селезінку, печінку і нирки. Личинки цього паразита знаходяться в траві, водоймах і на шерсті тварин.

Класифікація

1. Солітарні, істинні кісти селезінки:
проті солітарні кісти селезінки;
багатокамерна цистаденома селезінки;
дермоїдні кісти;
ретенційні кісти.
2. Хибні кісти селезінки:
травматичні;
запальні.
3. Кісти зв'язок селезінки.

Клінічна картина

Клінічна картина при кісті селезінки залежить від розмірів, характеру і локалізації кісти. Невеликі кісти діаметром до 2 см перебігають безсимптомно. Будь-яких специфічних скарг пацієнти з кістою селезінки не пред'являють.

При більшому розмірі кіст загальний стан пацієнта може залишатися не порушеним довгий час, однак частіше є тупі, з певною локалізацією, постійні або нападopodobні болі у животі, які починаються в лівому підребер'ї задовго (тижні, місяці і навіть роки) до клінічного виявлення кісти.

Часто при кісті селезінки біль іррадіює в ліве плече. Іноді хворі скаржаться на відчуття тяжкості, неприємне відчуття або розпирання в лівому підребер'ї після їжі, блювоту. В окремих випадках спостерігаються симптоми з боку органів дихання – відчуття поколювання в грудях при глибокому вдиху, кашель, задишка.

При значних розмірах кіст, коли одиночна кіста досягає діаметра 7–8 см або множинні кісти уражують не менше 20% об'єму селезінки, спостерігається збільшення селезінки, з'являється нудота, відрижка, порушується функція органів черевної порожнини (частіше шлунка). У разі розвитку запального процесу в кісті, коли вміст кісти нагноюється, у хворих, крім больового синдрому, спостерігається висока температура тіла, озноб, загальна слабкість.

До основних ускладнень непаразитарної кісти селезінки належать:

- розрив кісти селезінки з витіканням вмісту кісти в черевну порожнину і розвитком перитоніту;
- кровотеча в порожнину кісти з наступним її розривом і профузною кровотечею в черевну порожнину;
- нагноєння кісти в разі приєднання інфекції, з розвитком загальної важкої інтоксикації організму.

Діагностика

Основним методом діагностики кіст селезінки є УЗД, рідше виконують КТ.

Лікування

При неускладненій непаразитарній кісті діаметром менше 3 см рекомендується спостереження у лікаря, а також ультразвуковий моніторинг.

Показання до операції:

- абсолютні – розрив кісти, кровотеча, нагноєння кісти;
- відносні – кіста величезних розмірів (діаметром більше 10 см), кіста з вираженими симптомами (постійними болями в ділянці підребер'я, диспепсичними явищами і т.ін.), рецидивні кісти при неефективності інших методів лікування.

Основними видами хірургічних операцій при кісті селезінки є:

- видалення більшої частини утворення з усіма оболонками та обробка поверхні кісти за допомогою аргонеплазмової коагуляції;
- резекція (часткове видалення) ураженої частини селезінки разом з кістою;
- видалення кісти селезінки і уражених ділянок органа з подальшою ауто трансплантацією селезінкових тканин у великий сальник;
- пункція кісти і введення в її порожнину склерозуючого розчину.

В даний час при патології селезінки перевагу віддають лапароскопічним втручанням. Необхідно прагнути максимально зберегти селезінку, щоб уникнути розвитку гіпоспленізму. Пункційні втручання під контролем ультразвуку обов'язково поєднують зі склерозуванням порожнини кісти у зв'язку з частими її рецидивами.

Гіперспленізм

Гіперспленізм – це синдром, який характеризується зниженням кількості формених елементів крові (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія) у хворих із захворюваннями печінки, що проявляється гепатоспленомегалією. Виділяють первинний і вторинний гіперспленізм.

Первинний гіперспленізм обумовлений гіпертрофією селезінки – причина його неясна. Вторинний гіперспленізм розвивається при деяких захворюваннях – цироз печінки, хвороби крові та ін.

Клінічна картина

Гіперспленізм може перебігати безсимптомно, іноді проявляється відчуттям важкості або болем в лівому підребер'ї. При пальпації визначається збільшена і болюча селезінка. Нерідко пацієнтів турбує відчуття переповнення шлунка після невеликого прийому їжі, біль в грудях, лихоманка, блідість шкірних покривів, задишка, синці та/або петехії, втрата ваги.

У периферичній крові відзначається анемія, частіше нормоцитарна або макроцитарна (після повторних кровотеч – гіпохромна мікроцитарна з помірним ретикулоцитозом), лейкопенія з нейтропенією та лімфоцитопенією, тромбоцитопенія – при зниженні тромбоцитів до $30\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ виникають клінічні прояви геморагічного синдрому. Також характерна компенсаторна гіперплазія кісткового мозку з переважанням незрілих попередників еритроцитів і тромбоцитів (затримка дозрівання).

Діагностика

Важливе місце в діагностиці гіперспленізму відводиться лабораторним та інструментальним методам дослідження: клінічному аналізу крові, дослідженню кісткового мозку, пункційній біопсії печінки, радіоізотопним та імунологічним дослідженням.

Лікування

Лікування насамперед передбачає лікування основного захворювання, переливання тромбоцитарної або лейкоцитарної маси. Також призначають глюкокортикоїди. У ряді випадків виконують спленектомію.

Показання до виконання спленектомії визначаються консиліумом за участю гематолога. Спленектомія показана при гіперспленізмі, викликаному наступними причинами:

- вроджені гемолітичні анемії (мікросфероцитарна анемія – хвороба Мінковського – Шоффара, таласемія, серпоподібноклітинна анемія);
- ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура – при неефективності консервативного лікування. Необхідні ревізія і видалення додаткових селезінок і/або вогнищ спленозу;
- злякисні гематологічні процеси з ураженням селезінки – лейкози, хвороба Ходжкіна (лімфома Ходжкіна) і неходжкінська лімфома;

- мієло- та лімфопроліферативні розлади (мієлоїдна метаплазія, різні варіанти хронічного лейкозу).

Оптимальним варіантом хірургічного втручання є лапароскопічна спленектомія. Однак при виборі операційного доступу слід враховувати ряд особливостей, таких як обмеження до накладення пневмоперитонеуму, анатомічні особливості (розміри органа, злуковий процес, вісцеральне ожиріння).

Мікросфероцитарна анемія

Мікросфероцитарна гемолітична анемія (хвороба Мінковського – Шоффара) – спадкове захворювання, обумовлене дефектом білків мембрани еритроцитів, які набувають сферичної форми з подальшим їх руйнуванням макрофагами селезінки.

Хвороба широко розповсюджена у Європі, меншою мірою – на Африканському континенті, в Японії та інших країнах. Вона проявляється в будь-якому віці, частіше в дитячому та підлітковому, зустрічається у близьких родичів хворого. Існує безсимптомне носійство гена мікросфероцитозу.

Виділяють форми спадкової мікросфероцитарної гемолітичної анемії в підлітковому періоді і у дорослих. У дітей захворювання діагностується, коли обстежують сім'ї пробандів. Рідко зустрічається варіант мікросфероцитарної анемії, що перебігає з апластичними (арегенераторними) кризами.

Етіологія і патогенез

Мікросфероцитарна гемолітична анемія успадковується за аутосомно-домінантним типом, зустрічається в основному гетерозиготна форма захворювання. Патогенез пов'язаний з дефектом білків мембрани еритроцитів, що супроводжується підвищеною її проникністю з надходженням надлишкової кількості іонів натрію в клітини. Це сприяє накопиченню в клітині води, внаслідок чого еритроцити деформуються, набувають сферичної форми. При певному рівні змін у структурі мембрани еритроцитів мікросфероцити піддаються внутрішньоклітинному руйнуванню макрофагами селезінки, що пов'язано зі своєрідним кровообігом в ній.

Клінічна картина

Хворі відзначають загальну слабкість, швидку стомлюваність, запаморочення, шум у голові, задишку і серцебиття при фізичних навантаженнях, жовтяничність шкіри та склер, болі в лівому (при наявності спленомегалії) і в правому підребер'ї (при утворенні пігментних каменів у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах, рідко – при збільшенні печінки), періодичне потемніння сечі, трофічні виразки на гомілках, схильність до розвитку тромбозів, шкірні зміни типу пігментації, екзем, гемангіом тощо.

Якщо захворювання з дитинства перебігає з вираженою клінічною симптоматологією, спостерігаються деформації скелета, особливо кісток черепа.

Анемія нормохромна, в більшості випадків помірна (гемоглобін 90–100 г/л, при частих і глибоких гемолітичних кризах вона більш виражена (гемоглобін 40–50 г/л), іноді захворювання протягом тривалого періоду перебігає без анемії на тлі невеликого ретикулоцитозу і помірної еритробластичної реакції кісткового мозку.

Важливою ознакою є мікросфероцитоз еритроцитів. Середній діаметр їх буває менше 6,3 мкм, середній об'єм нормальний, середня товщина помітно збільшена (більше 2,1 мкм). Сфероцитарний індекс (відношення між діаметром і товщиною еритроцита) завжди знижений, в середньому до 2,7 (замість 3,4–3,9 в нормі).

У період гемолітичних кризів значно збільшується вільна фракція білірубіну сироватки крові. Тривалість життя еритроцитів, мічених Cr, зменшена майже у 2 рази порівняно з нормою. Секвестрація їх відбувається переважно в селезінці.

Метод кислотних еритрограм виявляє властиві цій хворобі характерні зміни – різке збільшення часу гемолізу, зміщення його максимуму вправо. Відмивання еритроцитів від плазми різко прискорює гемоліз.

При гемолітичних кризах спостерігається іноді невеликий лейкоцитоз із зсувом формули вліво, при явищах гіперспленізму можливі помірна лейкопенія і тромбоцитопенія. Кількість ретикулоцитів зазвичай в межах 5–10%, гемолітичний криз супроводжується збільшенням їх вмісту в кілька разів.

У кістковому мозку різко збільшений еритробластичний паросток або навіть переважають еритро- і нормобласти. Іноді після гемолітичного кризу при зниженні рівня фолієвої кислоти і вітаміну B₁₂ виявляються мегалобласти.

Виявлення паралелізму між сфероцитозом еритроцитів і зниженням їх осмотичної резистентності, а також підвищенням аутогемолізу, що коригується глюкозою, не строго специфічне для спадкової мікросфероцитарної гемолітичної анемії.

Діагностика

При верифікації діагнозу слід враховувати її характерні клініко-гематологічні ознаки. Разом з тим мікросфероцитоз часто зустрічається при аутоімунних гемолітичних анеміях, іноді – при спадкових дизеритропоетичних анеміях. Що ж стосується деформації скелета, особливо черепа, то ці зміни спостерігаються й при інших формах спадкових гемолітичних анемії. Зниження осмотичної резистентності еритроцитів і підвищення аутогемолізу, кориговане глюкозою, можуть зустрічатися при аутоімунних гемолітичних анеміях і спадкових гемолітичних анеміях, зумовлених нестачею ферментів еритроцитів.

Лікування

При спадковому мікросфероцитозі, що перебігає з частими і вираженими гемолітичними кризами, найбільш ефективна спленектомія, яка веде до клінічного одужання. При цьому слід зазначити, що мікроцитоз і сфероцитоз залишаються, але ступінь гемолізу значно зменшується. При компенсованому перебігу хвороби, особливо у дітей раннього та молодшого віку, доцільно утримуватися від видалення селезінки.

При наявності жовчнокам'яної хвороби важкого перебігу поряд зі спленектомією вирішується питання про показання до холецистектомії і/або холедохолітотомії. З гемотерапевтичних засобів використовують трансфузію відмитих або розморожених еритроцитів, при виникненні тромбозів призначаються антикоагулянти.

Прогноз сприятливий, проте можливі летальні випадки (інфекції, тромбози, рідше – важкі гемолітичні кризи).

Гомозиготна бета-таласемія

Гомозиготна бета-таласемія (велика таласемія, анемія Кулі) характеризується різким зниженням утворення HbA₁, значним збільшенням вмісту HbF, низьким, нормальним або підвищеним вмістом HbA₂.

Клінічна картина

Перебіг захворювання характеризується важкою гемолітичною анемією, що проявляється до кінця першого року життя дитини, гепато- і спленомегалією, монголоїдним обличчям і баштовим черепом, відставанням дитини у фізичному розвитку, нерідко жовтяничністю і блідістю шкірних покривів. У частини хворих розвиваються виразки в ділянці гомілок.

Починаючи з 1-го року життя дитини, відзначається порушення розвитку кісток, яке швидко прогресує до періоду статевого дозрівання.

Довготривалий гемоліз (ретикулоцитоз, збільшення вільної фракції білірубину сироватки крові, уробілінурія, гіперсидеремія), часті переливання еритроцитної маси призводять до розвитку гемоцидерозу печінки і селезінки. Нерідко відбувається утворення білірубінових каменів у жовчних шляхах.

Діагностика

Рентгенологічно виявляють симптом "іжачка" або "щітки", що є позитивним при збільшенні змісту HbF, негативним при збільшенні відсотка HbA2.

У мазках крові виявляють мішенеподібні еритроцити, що вирізняються малим вмістом гемоглобіну і скороченням тривалості життя, анізопоїкілоцитоз, еритро- і нормобласти. Відзначається підвищення осмотичної стійкості еритроцитів, лейкопенія (в період гемолітичного кризу). В кістковому мозку – подразнення еритро-нормобластичного паростка. Іноді виникають апластичний криз або явища гіперспленізму. При тяжкому перебігу гомозиготної таласемії хворі вмирають на першому році життя, при менш активній формі захворювання можуть дожити до дорослого віку.

Лікування

При важких формах таласемії потреба в переливанні еритроцитарних препаратів крові виникає вже з перших місяців життя і зберігається, хоча і в різному ступені, довічно.

Важливою частиною лікування є виведення надлишку заліза з організму ("хелатна терапія"), що здійснюється препаратами на основі дефероксаміну.

Спленектомія проводиться тільки при вираженій спленомегалії, а також коли мають місце явні ознаки гіперспленізму. Операція недоцільна раніше досягнення віку 5 років, оптимальним вважається вік 8–10 років.

У даний час все більшого поширення набуває лікування таласемії за допомогою пересадки кісткового мозку. Це єдиний метод радикального лікування даної патології.

Апластична анемія

Апластична анемія – нормохромна, нормоцитарна анемія, обумовлена зниженням кількості клітин-попередників гемопоезу, що призводить до гіпоплазії кісткового мозку, зменшення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів.

Етіологія

Етіологічні фактори розвитку апластичної анемії в наш час остаточно не відомі.

Вважається, що такими можуть бути:

- регулярні тривалі контакти з деякими хімічними речовинами (бензол і його похідні, інсектициди тощо);
- іонізуюча радіація;
- токсичний вплив на кістковий мозок деяких лікарських речовин (наприклад, бутадіону, індометацину, деяких антибіотиків – левоміцетину, карбеніциліну, похідних фенотіазину – аміназину, дипрозину, етмозину й ін.);
- зловживання алкоголем;
- деякі інфекційні захворювання (гепатити А, В, С, цитомегаловірусна інфекція);
- генетична схильність.

У разі якщо зв'язок з причинами, зазначеними вище, встановити не вдається, апластичну анемію вважають ідіопатичною.

Патогенез

Під впливом ряду зовнішніх або внутрішніх факторів можливі наступні механізми розвитку захворювання:

- зменшується кількість гемопоетичних стовбурових клітин кісткового мозку;
- порушується функція стовбурових клітин, в результаті чого не формуються зрілі формени елементи крові.

Ураження стовбурової клітини при даному захворюванні підтверджується ефективністю трансплантації кісткового мозку від сестер чи братів, сумісних за HLA-системою, або від однойцевих близнюків.

При цьому кістковий мозок від однойцевого близнюка не приживається в організмі реципієнта, якщо останній попередньо не отримував курс препаратів, які пригнічують імунітет, що підтверджує імунну природу апластичної анемії.

Клінічна картина

Хоча початок апластичної анемії, як правило, поступовий, часто через кілька тижнів або місяців після впливу токсину, проте в деяких випадках дебют захворювання може бути гострим. Симптоматика варіює залежно від тяжкості панцитопенії. Ознаки анемії (наприклад, блідість) зазвичай яскраво виражені.

Тяжка тромбоцитопенія може супроводжуватися утворенням петехій і екхімозів, кровотечами з ясен, кон'юнктиви та інших тканин. Агранулоцитоз зазвичай призводить до виникнення загрозливих для життя інфекцій. Спленомегалія відсутня до моменту розвитку трансфузійного гемосидерозу. Симптоми парціальної еритроїдної аплазії зазвичай менш виражені і корелюють зі ступенем тяжкості анемії або основного захворювання.

Діагностика заснована на виявленні панцитопенії у периферичній крові і відсутності клітин-попередників у кістковому мозку.

Лікування

Для лікування використовують кінський антимоцитарний глобулін і циклоспорин. Може бути корисним застосування еритропоєтину, гранулоцит-макрофаг-колонієстимулюючого фактора. Найкращі результати дає алогенна трансплантація кісткового мозку. Однак через складність підбору імунологічно сумісного донора процедура використовується обмежено. Як експериментальні підходи розглядаються аутологічні трансплантації, пересадка стовбурових клітин периферичної крові.

Хворим з легкою формою апластичної анемії може бути показане проведення спленектомії, ендovasкулярної оклюзії селезінкової артерії.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа) – хронічне з хвилеподібним ходом захворювання, що являє собою первинний гемора-

гічний діатез, обумовлений кількісною та якісною недостатністю тромбоцитарної ланки гемостазу.

Патогенез

При тромбоцитопенічній пурпурі тромбоцитопенія розвивається внаслідок руйнування тромбоцитів за допомогою імунних механізмів. Антитіла до власних тромбоцитів можуть з'являтися через 1–3 тижні після перенесених вірусних або бактеріальних інфекцій, профілактичних щеплень, прийому лікарських препаратів при індивідуальній непереносимості, переохолодження або інсоляції, після хірургічних операцій, травм. У ряді випадків якусь певну причину захворювання виявити не вдається.

Тривалість життя тромбоцитів при тромбоцитопенічній пурпурі знижена до кількох годин замість 7–10 днів у нормі. Передчасна загибель тромбоцитів відбувається в селезінці.

Клінічна картина

За клінічними проявами виділяють два варіанти тромбоцитопенічної пурпури: "сухий" – у хворого виникає тільки шкірний геморагічний синдром; "вологий" – крововиливи в поєднанні з кровотечами.

Патогномонічні симптоми тромбоцитопенічної пурпури – крововиливи в шкіру, слизові оболонки і кровотечі. Відсутність цих ознак викликає сумнів у правильності діагнозу. Для тромбоцитопенічної пурпури характерні кровотечі зі слизових оболонок. Нерідко вони мають профузний характер, викликаючи важку постгеморагічну анемію, яка загрожує життю хворого.

За перебігом виділяють гострі (тривалістю до 6 міс) і хронічні (тривалістю понад 6 міс) форми захворювання. Залежно від ступеня прояву геморагічного синдрому, показників крові в ході захворювання виділяють три періоди: геморагічний криз, клінічна ремісія і клініко-гематологічна ремісія.

Геморагічний криз характеризується вираженим синдромом кровоточивості, значними змінами лабораторних показників.

Під час клінічної ремісії зникає геморагічний синдром, скорочується час кровотечі, зменшуються вторинні зміни в системі зсідання крові, але тромбоцитопенія зберігається, хоча вона менш виражена, ніж при геморагічному кризі.

Клініко-гематологічна ремісія передбачає не тільки відсутність кровоточивості, але й нормалізацію лабораторних показників.

Лікування

У лікуванні тромбоцитопенічної пурпури існує свій алгоритм.

До початку медикаментозного лікування для зниження рівня антитіл та імунних комплексів може бути проведено кілька сеансів плазмаферезу, що дозволяє досягти тривалої ремісії майже у половини хворих.

Починають лікування з призначення гормональних препаратів (кортикостероїдів). Терапія зазвичай дає ефект у перші кілька днів – спочатку зменшується кровоточивість, потім нормалізуються лабораторні показники.

При відсутності ефекту від повторних курсів гормональної терапії, повторюваних рясних тривалих кровотеч, що призводять до вираженої анемії, та при наявності профузних кровотеч, загрозливих для життя хворого, показано видалення селезінки як джерела утворення антитромбоцитарних антитіл. У більшості хворих даний метод лікування дозволяє домогтися одужання. Загострення ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури під час вагітності вимагає виконання спленектомії при будь-якому терміні вагітності.

При неефективності хірургічного лікування призначають імунодепресанти (цитостатики). Їх застосування до оперативного лікування вважається нераціональним, оскільки вчинена ними дія за ефективністю програє видаленню селезінки.

При геморагічному синдромі виникає необхідність у використанні гемостатичних препаратів, тампонади.

Синдром Фелті

Синдром Фелті – це ускладнення ревматоїдного артриту, що визначається наявністю трьох складових: ревматоїдним артритом, спленомегалією і лейкопенією.

Клінічна картина

Хвороба перебігає аналогічно суглобово-вісцеральній формі ревматоїдного артриту, проте суглобовий синдром не настільки виражений. Найчастіше на перше місце виступають вісцеральні прояви.

Характерними ознаками є збільшення лімфовузлів, пелагроїдна пігментація шкіри на відкритих ділянках тіла, прогресуюча втрата маси, аміотро-

фія, збільшення печінки. Як наслідок агранулоцитозу можуть розвинути некротичний стоматит, агранулоцитарна ангіна, сепсис та інші інфекційні процеси.

Ускладнення синдрому Фелті: розрив селезінки, інтеркурентні інфекції, портальна гіпертензія з шлунково-кишковою кровотечею.

Лікування

В даний час для стимуляції гранулоцитопоезу використовуються препарати літію, однак їх застосування може викликати побічні ефекти: тремор, тубулоінтерстиціальний нефрит, гіпотиреоз. З метою зменшення ризику розвитку інтеркурентних інфекцій доцільне введення гранулоцитостимулюючого фактора.

В рамках терапії, спрямованої на блокування утворення антигранулоцитарних антитіл, показане призначення глюкокортикоїдів, базисних препаратів (D-пеніциламіну, солей золота, метотрексату), проведення плазмаферезу.

При вираженій лейкопенії і спленомегалії показана спленектомія, однак у чверті хворих навіть після видалення селезінки нейтропенія рецидивує. Синдром Фелті збільшує ризик виникнення неходжкінських лімфом.

Хронічний мієлолейкоз

Хронічний мієлолейкоз – форма лейкозу, яка характеризується прискореною і нерегульованою проліферацією переважно мієлоїдних клітин у кістковому мозку з їх накопиченням у крові. Хронічний мієлолейкоз – гемопоетичне клональне захворювання, основним проявом якого є проліферація зрілих гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів і базофілів) та їх попередників. Це мієлопроліферативне захворювання асоційоване з характерною хромосомною транслокацією (філадельфійською хромосомою).

Хронічний мієлолейкоз однаково часто зустрічається серед чоловіків і жінок; хворіють зазвичай люди у віці 30–70 років, у дитячому та юнацькому віці захворювання зустрічається рідко.

Клінічна картина

На ранніх етапах хронічної стадії захворювання хворі можуть скаржитися на стомлюваність і зниження працездатності. Прогресуюча стадія іноді розви-

вається через 2–10 і більше років з моменту встановлення діагнозу. Вона характеризується значним наростанням кількості лейкоцитів, в основному за рахунок мієлоцитів і промієлоцитів, збільшенням розмірів печінки та селезінки, можливим розвитком інфарктів селезінки і периспленіту.

У хворих у стадії бластного кризу відзначаються різке погіршення загального стану, ознаки інтоксикації, лихоманка, болі в кістках, анемія, геморагії. У гемограмі і/або в кістковому мозку виявляється значна кількість мієлобластів. У поодиноких випадках виявляються лімфобласти, що свідчить про ураження кровотворення на рівні поліпотентної стовбурової клітини.

Тяжкість перебігу захворювання посилюється приєднанням бактеріальних інфекцій на тлі зниження фагоцитарної активності гранулоцитів, вмісту лізоциму і рівня бета-лізину в сироватці крові, пригнічення продукції комплементу і антитілоутворення.

Діагностика

Стадія перебігу хронічного мієлолейкозу встановлюється на підставі комплексу клінічних даних та змін з боку кровотворення з урахуванням даних гемограми, мієлограми, гістологічного дослідження.

Іноді недостатньо явна клініко-гематологічна картина на початковому етапі хронічної стадії захворювання не дозволяє впевнено поставити діагноз хронічного мієлолейкозу. У цих випадках важливе значення для діагностики має виявлення Ph'-хромосоми в гранулоцитах, моноцитах, еритро- і мегакаріюцитах кісткового мозку (слід пам'ятати про варіанти хронічного мієлолейкозу без Ph'-хромосоми).

Іноді доводиться диференціювати хронічний мієлолейкоз з ідіопатичним мієлофіброзом (остео-мієлосклерозом), при якому протягом багатьох років лейкоцитоз у крові не досягає високих цифр, виявляється збільшення селезінки і печінки; в трепанобіоптаті кісткового мозку виявляється значне розростання фіброзної тканини.

В гемограмі при мієлофіброзі може спостерігатися тромбоцитоз, у кістковому мозку – мегакаріюцитоз, гіперплазія еритроцитного паростка, яка іноді поєднується зі збільшенням кількості еритроцитів у периферичній крові. На відміну від хронічного мієлолейкозу не виявляється Ph'-хромосома, відзначається характерна рентгенологічна картина кісток скелета; проходження голки при пункції груднини і трепанобіопсії клубової кістки утруднене.

Лікування

Лікування хронічного мієлолейкозу визначається стадією захворювання. У випадках слабо виражених клініко-гематологічних проявів хронічної стадії рекомендують загальнозміцнювальну терапію, повноцінне харчування, багате вітамінами, регулярне диспансерне спостереження. Є відомості про сприятливий вплив на перебіг захворювання α -інтерферону.

При лейкоцитозі $30\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ призначають мієлосан по 2–4 мг/добу, при лейкоцитозі до $60\text{--}150 \times 10^9/\text{л}$ і доза його підвищується до 6 мг/добу, при вищому лейкоцитозі добова доза препарату може бути збільшена до 8 мг. Цитопенічний ефект починає проявлятися не раніше ніж на 10-й день після початку прийому мієлосану.

Променева терапія може бути призначена як первинне лікування головним чином у тих випадках, коли основним клінічним симптомом є спленомегалія. При цьому рівень лейкоцитів повинен бути не нижче $100 \times 10^9/\text{л}$.

У прогресуючій стадії хронічного мієлолейкозу застосовують моно- і поліхіміотерапію (мієлобромол, допан, гексафосфамід, цитозар, метотрексат, вінкристин та ін.).

Засобом вибору при хронічному мієлолейкозі, включаючи бластні кризи, є гідроксикарбамід. Протипоказання до його застосування: лейкопенія (нижче $3 \times 10^9/\text{л}$) і тромбоцитопенія (нижче $100 \times 10^9/\text{л}$).

При розвитку резистентності до цитостатичної терапії в стадії прогресування процесу може бути використано лейкоцитаферез у поєднанні з однією зі схем поліхіміотерапії. Терміновими показаннями до лейкоцитаферезу є клінічні ознаки стазу в судинах головного мозку (головний біль, відчуття важкості в голові, зниження слуху, відчуття "припливів"), обумовлені гіперлейкоцитозом і гіпертромбоцитозом.

При бластному кризі застосовують програми хіміотерапії, що використовуються при гострих лейкозах. Розвиток анемії, тромбоцитопенічних геморагій та інфекційних ускладнень є показанням до трансфузії еритроцитної маси, тромбоконцентрату й антибактеріальної терапії.

При наявності екстремедулярних пухлинних утворень, загрозливих для життя хворого (мигдалики, що закривають просвіт гортані, тощо), використовують променеву терапію.

Трансплантація кісткового мозку може бути застосована у хворих на хронічний мієлолейкоз у хро-

нічній фазі захворювання. Вона забезпечує розвиток клініко-гематологічної ремісії у 70% хворих.

Терміновими показаннями до спленектомії при хронічному мієлолейкозі є розрив і загроза розриву селезінки. До відносних показань належать важкий абдомінальний дискомфорт, пов'язаний з великими розмірами органа, повторні периспленіти з різко вираженим больовим синдромом, "блукаюча" селезінка з небезпекою перекруту ніжки, глибока тромбоцитопенія, зумовлена явищами гіперспленізму (зустрічається рідко), виражені гемолітичні кризи.

Сублейкемічний мієлоз

Сублейкемічний мієлоз відноситься до лейкозів, які проявляються дещо підвищеною поліморфноклітинною мієлопроліферацією типу панмієлозу або мієломегакаріоцитарного мієлозу, прогресуючим мієлофіброзом і остеомієлосклерозом, спленомегалією, гепатомегалією з трипаростковою мієлоїдною метаплазією в цих та, значно рідше, в інших органах і тканинах.

Найімовірніше при даній патології має місце первинне порушення процесу кровотворення, що відбувається на рівні клітини-попередниці мієлопоезу. Згідно з однією з актуальних на сьогодні концепцій, мієлофіброз, що розвивається при даній формі лейкозу, пов'язаний з мегакаріо- і тромбоцитами, що синтезують паростковий фактор, який підсилює проліферацію (розростання) фіброblastів.

Топографія цього патологічного процесу відповідає місцям скупчення мегакаріоцитів. Про те, що сублейкемічний мієлоз належить до лейкозів, свідчить мієлоїдна метаплазія в селезінці та інших внутрішніх органах, фінальна активізація процесу по типу бластного кризу, а також наявність злоякісного варіанта захворювання і позитивна відповідь даної категорії хворих на цитостатичну терапію.

Клінічна картина

Сублейкемічний мієлоз частіше виявляється у осіб старше 40 років. Іноді протягом багатьох років хворі не відзначають ніяких ознак хвороби, звертаються до лікаря зі скаргами на схуднення, періодично виникаючу лихоманку, болі в кістках і в ділянці селезінки. На тлі неспроможності гемостазу і тромбоцитопенії виникають крововиливи в шкіру, суглоби, нерідкі кровотечі з вен стравоходу і шлунка.

Анемія частіше носить нормохромний, рідко мегалобластний або гемолітичний характер. В окремих випадках виявляються еритроцитоз і збільшення еритропоезу в кістковому мозку. В гемограмі кількість лейкоцитів збільшена, іноді знижена, відзначається нейтрофіліоз із зсувом вліво.

Кількість тромбоцитів збільшена або нормальна, вони функціонально неповноцінні. У мієлограмі – мегакаріоцитоз (незрілі форми). У кістковому мозку – звуження порожнин, заповнених фіброзною тканиною. У збільшеній селезінці, печінці та інших органах і тканинах вогнища позакістково-мозкового кровотворення поліморфного складу.

Діагностика

Діагноз сублейкемічного мієлозу встановлюють на підставі клінічних даних і результатів дослідження стану гемопоезу (гемограми, мієлограми, біоптату кісткового мозку).

Лікування

На ранніх стадіях сублейкемічний мієлоз при помірній анемії і спленомегалії, що не викликає абдомінального дискомфорту, можна обмежитися загальнозміцнювальною терапією.

Показаннями до призначення цитостатиків є спленомегалія з компресійним синдромом і явищами гіперспленізму, тромбоцитемія з загрозою виникнення тромбозів, прогресуюча бластемія, плевора.

Променева терапія на ділянку різко збільшеної селезінки викликає короточасний позитивний ефект, купіруючи явища абдомінального дискомфорту, проте можливий розвиток глибокої цитопенії.

Спленектомія показана в основному у випадках глибоких гемолітичних кризів, які чинять спротив медикаментозній терапії, при загрозі розриву селезінки і рецидивуючих її інфарктах, при вираженому геморагічному тромбоцитопенічному синдромі. Спленектомія протипоказана в термінальній стадії, при тромбоцитозі та гіперкоагуляції.

Глюкокортикоїдні гормони призначають при анемії гемолітичного характеру, цитопенії, тривалій лихоманці неінфекційного походження, артралгіях.

При глибокій анемії застосовують трансфузії еритроцитної маси; тромбоцитопенічний геморагічний синдром служить показанням для переливань тромбоконцентрату. При залізодефіцитній анемії призначають препарати заліза.

Хронічний лімфолейкоз

Хронічний лімфолейкоз – злоякісне клональне лімфопроліферативне захворювання, що характеризується накопиченням атипичних зрілих CD5 / CD19 / CD23-позитивних В-лімфоцитів переважно в крові, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, печінці і селезінці.

При цьому захворюванні патологічні лімфоїдні елементи походять з однієї клітини-попередниці. Велика їх частина містить моноклональний цитоплазматичний імуноглобулін. В організмі хворої людини не утворюються плазматичні клітини, які виробляють імуноглобуліни, тому інфекційні захворювання при хронічному лімфолейкозі перебігають важко і навіть призводять до смерті.

Типовий варіант перебігу хвороби – лейкоемічний, але іноді вона перебігає з лейкопенією. При розгорнутій картині хвороби вміст лімфоцитів сягає 80%, а при дуже тяжкому перебігу – до 99%. В основному присутні зрілі лімфоцити, можуть виявлятися пролімфоцити, в рідкісних випадках – поодинокі лімфобласти.

Хронічний лімфоцитарний лейкоз уражує переважно осіб після 60 років. У жінок ця патологія розвивається у 2–3 рази рідше, ніж у чоловіків. Мало поширена вона в Японії і Китаї. Японці, які переїхали у США, теж рідко хворіють на хронічний лімфолейкоз. Із цього випливає, що в розвитку хвороби відіграє роль спадковість.

Примітно, що саме серед азіатського населення хронічний лімфоцитарний лейкоз уражує молодших людей і характеризується більш агресивним фенотипом. Відмінності в рівні виживання серед європейців і азіатів відсутні.

Клінічна картина

Першим симптомом найчастіше стає збільшення розмірів периферичних лімфатичних вузлів. Іноді внаслідок вираженого збільшення розмірів селезінки (аж до кількох кілограмів) можливі скарги на відчуття тяжкості в животі. Нерідко хворих турбує значна загальна слабкість, вони втрачають у вазі, відзначається висока частота різних інфекційних захворювань.

Симптоматика розвивається поступово, протягом досить тривалого часу. У кожному четвертому випадку хронічний лімфолейкоз виявляють ви-

падково при аналізі периферичної крові, взятому з іншого приводу (наприклад, при диспансеризації, обстеженні з приводу будь-якого соматичного захворювання).

На сьогодні виділяють три стадії даного захворювання. А – коли має місце лімфоцитоз на тлі ураження не більше двох груп лімфовузлів (або без такого), а анемія і тромбоцитопенія відсутні. Про стадію В говорять, якщо є все те ж саме, але залучені три групи або більше лімфатичних вузлів; про стадію С свідчить наявність тромбоцитопенії і/або анемії, незалежно від числа груп змінених лімфатичних вузлів.

Виходячи з того, чи присутні ті або інші клінічні симптоми, до буквеного позначення стадії можуть бути додані також римські цифри: при лімфаденопатії – I, при спленомегалії – II, при анемії – III, при тромбоцитопенії – IV.

Лікування

Діагноз хронічного лімфолейкозу не вимагає проведення терапії в ранніх стадіях захворювання з огляду на те, що у більшості пацієнтів на перших порах воно носить як би тліючий характер, і вони тривалий час відчують себе цілком задовільно і зберігають звичний спосіб життя.

Лікування починають лише при вираженому прогресуванні патологічного процесу: при швидкому наростанні числа лімфоцитів у периферичній крові або анемії, тромбоцитопенії, при значному збільшенні лімфатичних вузлів і/або селезінки, при появі симптомів пухлинної інтоксикації (лихоманки, нічних проливних потів, потрясаючих ознобів, втрати маси тіла, вираженої загальної слабкості).

Підходів до лікування хронічного лімфолейкозу існує декілька. Це хіміотерапія, таргетна терапія із застосуванням моноклональних антитіл, при їх неефективності – трансплантація кровотворних стовбурових клітин. Як допоміжний метод при наявності великої пухлинної маси застосовується опромінення. У разі значного збільшення селезінки може проводитися спленектомія. Однак слід пам'ятати про те, що даний метод малоефективний для лікування безпосередньо самого хронічного лімфолейкозу.

Тривалість життя хворих на хронічний лімфолейкоз безпосередньо залежить від ступеня поширеності патологічного процесу і ступеня порушення кровотворення в кістковому мозку.

Гіпоспленізм

Під гіпоспленізмом розуміють патологічний стан, що зумовлений зниженням функції селезінки при наявності органа або його відсутності після спленектомії і характеризується еритроцитозом, часто з лейко- і тромбоцитозом.

Синдром гіпоспленізму з різною частотою зустрічається при:

- гастроінтестинальній патології (целиакія, хронічні запальні захворювання тонкої кишки);
- гепатобіліарних захворюваннях (хронічний гепатит і деякі форми цирозів печінки);
- ендокринних захворюваннях (гіпопаратиреоїдизм, аутоімунний тиреоїдит);
- онкогематологічних захворюваннях (таласемія, серпоподібноклітинна анемія, лейкози; при трансплантації червоного кісткового мозку);
- тромбозі селезінкових судин;
- ятрогеніях (повне парентеральне харчування, високі дози глюкокортикоїдів);
- після спленектомії, опромінення.

Синдром постспленектомічного гіпоспленізму – патологічний стан, який розвивається після хірургічних втручань на селезінці, який досягає максимального ступеня вираженості після повного видалення тканини органа, який має в своїй основі зниження неспецифічної резистентності організму і порушення імунного статусу, і який проявляється:

- в ранньому післяопераційному періоді – високою частотою запальних ускладнень;
- у віддаленому післяопераційному періоді:
 - блискавичним (фульмінантним) сепсисом;
 - зниженням протипухлинної стійкості;
 - схильністю до паразитарних, грибкових і вірусних захворювань;
 - астеничним синдромом.

Постспленектомічний сепсис (OPSI-синдром – *overwhelming postsplenectomy infection*; легеневий сепсис після спленектомії) – найбільш небезпечне ускладнення, варіює в межах від 0,23 до 2,4% після спленектомії з приводу травми і більш ніж у 20% – після видалення селезінки з причини гематологічних захворювань.

Клінічна картина

Клінічна картина характеризується:

- раптовим початком з гриппоподібними симптомами;

- блискавичним перебігом з ранньою декомпенсацією основних вітальних функцій (ДВЗ-синдром; недостатність надниркових залоз – синдром Уотерхауза – Фридеріксена);
- в більшості випадків – відсутністю первинного септичного вогнища;
- високим ступенем бактеріємії;
- стійкістю до адекватної терапії;
- високою смертністю.

Діагностика

При гіпоспленізмі в мазку периферичної крові з'являються тільця Хауелла – Жоллі, що є найбільш стійкою ознакою і досить точним індикатором аспленічного статусу. Також можуть бути присутні тільця Паппенхайма, кільця Кебота, кілька акантоцитів, ядерні еритроцити. Деякі тільця Хейнца (Гейнца) можуть бути виявлені тільки при спеціальному забарвленні. Може зустрічатися зниження осмотичної крихкості еритроцитів, оскільки в загальному аналізі крові підвищене число "старих" еритроцитів.

Лікування

Медикаментозна профілактика інфекційних ускладнень:

- тривалий прийом антибіотиків з урахуванням чутливості (*Str. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*) протягом перших 2 років після операції або довічно;
- імунізація за 2 тижні до планової спленектомії або на 2-му тижні після екстреного втручання із застосуванням: полівалентної пневмокової вакцини (Pneumovax 23), менінгокової полісахаридної вакцини, кон'югованої з дифтерійним анатоксином (Menactra A/C/Y/W-135); кожні 3–6 років проводиться ревакцинація;
- введення селезінкових пептидів (спленопід) в ранньому післяопераційному періоді.

Хірургічна профілактика:

- збереження тканини селезінки з магістральним кровопостачанням;
- наявність додаткової селезінки і спленозу (ростання ектопічної тканини селезінки після спленектомії);
- аутоотрансплантація селезінкової тканини.

БІЛЬ В ЖИВОТІ, АСЦИТ. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ



Під синдромом портальної гіпертензії розуміють стійке підвищення тиску в системі ворітної вени, що виявляється низкою клінічних симптомів, провідними з яких є: асцит, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, а іноді й шлунка з кровотечею з них, а також геморої.

Термін "портальна гіпертензія" був уперше запропонований Gilbert і Villaret у 1906 р. В основі розвитку гіпертензії в системі ворітної вени (нормальний тиск становить 5–10 мм рт.ст.) лежить механічна перешкода току портальної крові. Найчастішою причиною портальної гіпертензії є внутрішньопечінковий блок.

Кровообіг у портальній системі. Як відомо, унікальною особливістю структури і функції печінки є одночасний приплив до неї артеріальної і венозної (портальної) крові. У хвилину на 100 грам печінки припадає 100–130 мл крові, що становить приблизно 25% серцевого викиду. Приблизно 2/3 крові до печінки надходить по ворітній вені, а 1/3 (з 1/2 всього необхідного кисню) – по печінковій артерії.

Ворітна вена (рис. 11.1) формується позаду головки підшлункової залози шляхом злиття селезінкової, верхньої брижової, нижньої брижової і лівої шлункової вен. Впадіння останніх двох вен вель-

ми варіабельне. Так, нижня брижова вена може впадати в селезінкову або верхню брижову вену, а ліва шлункова вена іноді може впадати в селезінкову і вкрай рідко – у верхню брижову.

Внутрішньопечінкова судинна мережа являє собою складну систему артеріовенозних анастомозів і синусоїдів, завдяки яким артеріальна і венозна кров змішується й омиває печінкові клітини. Потім через синусоїди вона вливається в центральні вени часточок, потім у печінкові вени, а далі – в нижню порожнисту вену.

У нормі тиск у венах портальної системи значно вищий, ніж у системі порожнистої вени, що й визначає напрямок течії крові. Співвідношення крові, що надходить і відтікає з печінки, регулює потужний скоротливий апарат у вигляді сфінктерів і м'язового шару артерій, який є на шляху всіх трьох судинних колекторів печінки. Встановлено, що портальна система може вмщати більше половини всієї крові людини. Регулюванню внутрішньосудинного тиску у ворітній вені у здорових людей сприяють наявні природні анастомози між портальною системою і великим колом кровообігу.

Це особливо важливо при зміні навантаження на травну і серцево-судинну системи. Всі органи травної системи, виключаючи підшлункову залозу

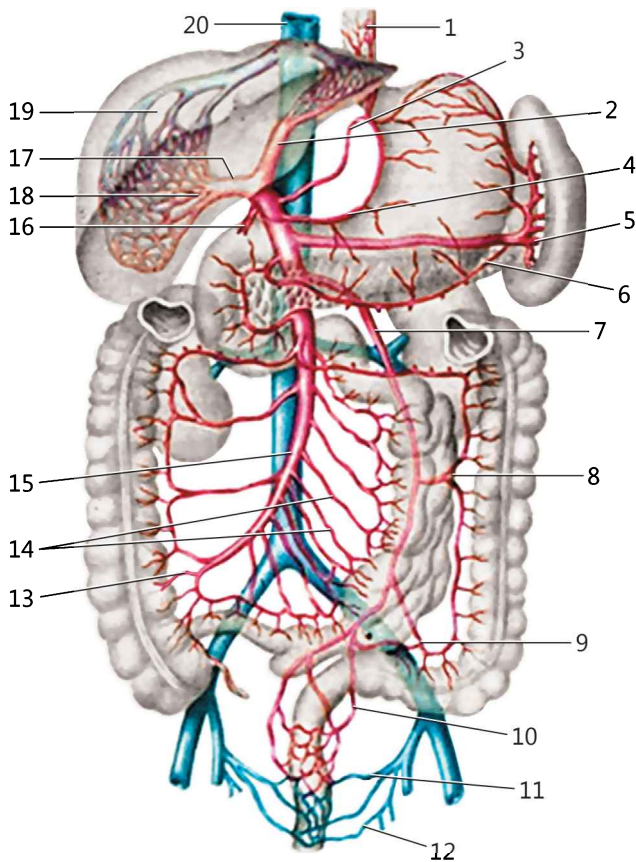


Рис. 11.1. Схема ворітної вени. 1 – vv. esophageae; 2 – r. sinister v. portae; 3 – v. gastrica sinistra; 4 – v. gastrica dextra; 5 – v. lienalis; 6 – v. gastroepiploica sinistra; 7 – v. mesenterica inferior; 8 – v. colica sinistra; 9 – vv. sigmoideae; 10 – v. rectalis superior; 11 – vv. rectales mediae; 12 – vv. rectales inferiores; 13 – v. iliocolica; 14 – vv. jejunaes; 15 – v. mesenterica superior; 16 – vv. paraumbilical; 17 – r. dexter v. portae; 18 – венозні каніляри печінки; 19 – vv. hepaticae; 20 – v. cava inferior

зу, мають екстра- та інтраорганні портокавальні анастомози. Причому найважливішими притоками ворітної вени з великого числа анастомозів з обома порожнистими венами, є ліва шлункова і нижня брижова вени.

Завдяки природним анастомозам вен стравоходу з венами шлунка в нормі відтік крові з нижнього відділу стравоходу може здійснюватися і в ворітну вену через вінцеву вену шлунка. В результаті надмірного тиску при портальній гіпертензії виникає зворотний потік крові – з ворітної вени через вінцеву вену шлунка у вени стравоходу, а потім у систему верхньої порожнистої вени. Це спри-

яє вирівнюванню тиску в портальній системі, який виникає при захворюваннях, що супроводжуються підпечінковим і особливо часто внутрішньопечінковим блоком.

Діагностика синдрому портальної гіпертензії

До найбільш характерних проявів синдрому портальної гіпертензії належать:

- больовий синдром;
- астеничний синдром;
- диспепсичний синдром;
- холестаза;
- стравохідно-шлункові (ректальні) кровотечі;
- венозний малюнок на передній черевній стінці;
- ознаки печінкової недостатності;
- асцит.

Діагностика портальної гіпертензії не представляє особливих труднощів. Виявлення варикозних розширених вен у стравоході і шлунку при ФЕГДС не залишає ніяких сумнівів у цьому діагнозі (рис. 11.2).

Однак в окремих спостереженнях портальну гіпертензію доводиться диференціювати із злипливим перикардитом і туберкульозним ураженням очеревини, коли на перший план виступає клінічна картина резистентного набряково-асцитичного синдрому.

Перше, на що слід звернути увагу при обструктивному перикардиті, – швидке набухання шийних вен і ціаноз шкірних покривів голови та шиї при переведенні хворого в горизонтальне положення. Вимушене положення, сидяче або напівсидяче, полегшує ситуацію. При дослідженні відзначають приглушення серцевих тонів, а при ФЕГДС – відсутність варикозних вен у стравоході і шлунку. Селезінка не збільшена. Печінка значно збільшена, щільна, помірно болюча при пальпації, але функціональні печінкові тести залишаються в нормі. Ехокардіографія дозволяє остаточно встановити діагноз.

Асцитичний синдром при туберкульозі очеревини можна діагностувати за допомогою лапароскопічного дослідження, при якому добре видно множинні міліарні горбки, розташовані на вісцеральній і парієтальній очеревині. Діагноз підтверджує біопсія.

Великі кісти придатків матки можуть імітувати асцит, що вимагає диференційної діагностики з ци-

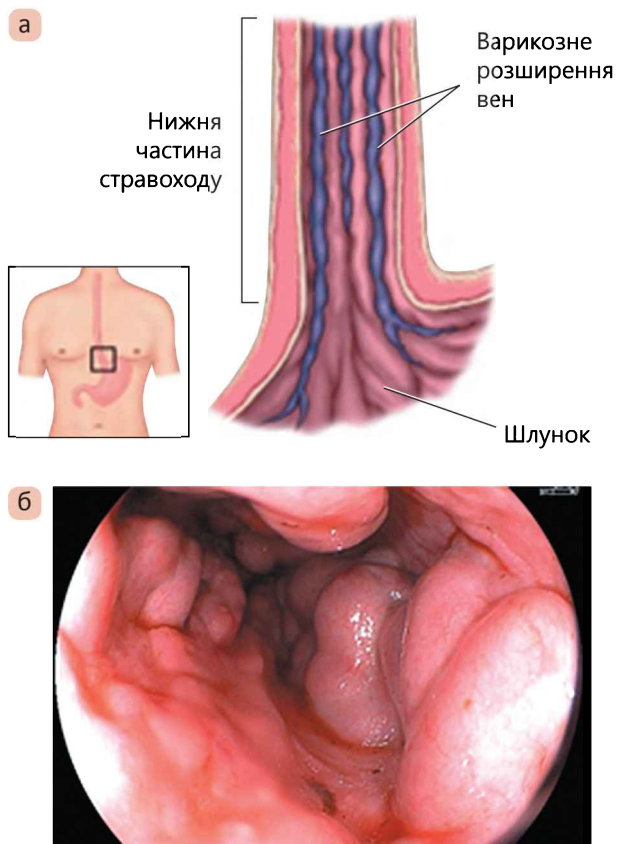


Рис. 11.2. Варикозне розширення вен стравоходу: а – схема; б – ендофото (ФЕГДС)

розом печінки. Об'єм кісти може сягати 10–12 л і більше, а зовні живіт жінки мало відрізняється від хворої з асцитом. Пальпація при кісті дає відчуття пружності і деяке западіння контуру черевної стінки в епігастральній ділянці, а при асциті “циротичного” генезу живіт м'якоеластичної консистенції, що досить часто супроводжується пупковою грижею, в якій знаходиться рідина. Відсутність спленомегалії і варикозних вен у стравоході і шлунку дозволяє виключити діагноз портальної гіпертензії. Виконання УЗД або КТ черевної порожнини дозволяє поставити правильний діагноз.

Диференційна діагностика захворювань системи крові, що перебігають зі збільшенням селезінки (хвороба Гоше, гемолітична анемія, хронічний мієлолейкоз), але без портальної гіпертензії, утруднені не викликає. Відсутність варикозних вен у стравоході й шлунку, як і повністю прохідне спленопортальне русло, за даними УЗД, з нормальними діаметрами судин дозволяє встановити правильний діагноз і уникнути діагностичної помилки.

Диференційна діагностика цирозу печінки в стадії компенсації без ознак активності процесу з первинною тотальною позапечінковою портальною гіпертензією може представляти труднощі. Ідентична клінічна картина захворювань, повна відсутність скарг, а часом і анамнезу, не дозволяють встановити точний діагноз. Біохімічне дослідження крові теж не прояснює ситуації. Наявність пристінкового тромбу в стовбурі ворітної вени зі зменшеним об'ємним кровотоком по ній і нормальними або дещо зменшеними розмірами печінки за даними УЗД може свідчити про “вторинну позапечінкову портальну гіпертензію”. Інтраопераційна картина цирозу печінки може стати значіною, проте не вносить суттєвих коректив у план оперативного втручання, оскільки і в першому, і в другому випадках показання до операції ґрунтуються на даних ФЕГДС, при якій визначають варикозні вени стравоходу і шлунка з загрозою кровотечі з них.

У клінічному перебігу портальної гіпертензії виділяють 4 стадії:

1 – початкова стадія, доклінічна. У хворих можуть з'явитися такі скарги:

- тяжкість у правому підребер'ї;
- помірний метеоризм;
- загальне нездужання.

2 – стадія компенсації. Характеризується вираженими клінічними проявами:

- болі в епігастрії (верхній середній частині живота);
- дискомфорт в епігастрії;
- відчуття розпирання в епігастрії;
- здуття живота (метеоризм);
- раннє насичення;
- відчуття переповнення шлунка незалежно від об'єму прийнятої їжі;
- нудота.

Відзначається збільшення в розмірах печінки та селезінки.

3 – стадія декомпенсації. Спостерігаються різко виражені клінічні прояви з наявністю всіх ознак портальної гіпертензії, асциту при відсутності виражених кровотеч.

4 – стадія ускладнення. Для цієї стадії характерний розвиток:

- асциту, що погано піддається лікуванню;
- масивних, повторюваних кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка;
- печінкової недостатності;
- енцефалопатії;
- гастропатії.

Із практичної точки зору велике значення має знання особливостей клінічного перебігу різних типів портальної гіпертензії.

Причинами допечінкового портального блоку є:

- тромбоз, облітерація і рубцеві звуження ворітної або селезінкової вен;
- здавлення ворітної вени та її гілок рубцями або новоутвореннями (метастазами пухлин);
- аномалії розвитку ворітної вени.

Тромбоз різних рівнів портальної системи може бути зумовлений раніше перенесеними запальними і гнійними процесами в черевній порожнині, травмами живота, розвитком спайок навколо стовбура ворітної вени або у воротах печінки, зміною складу формених елементів крові (еритремією, гіпертромбоцитемією), підвищенням згортання крові. Разом з тим досить часто причина виникнення пілетромбозу залишається нез'ясованою.

Клінічна картина пілефлебіту в основному залежить від швидкості утворення і локалізації тромбу, ступеня обтурації вени, швидкості розвитку колатералей, а також захворювання, що призвело до тромбозу ворітної вени.

Для гострого тромбозу ворітної вени характерна раптова поява болю в животі, нудота, кривава блювота, здуття живота, часто пронос із домішкою крові. У черевній порожнині накопичується рідина. Печінка зазвичай не збільшена, жовтяниця відсутня, у периферичній крові визначається нейтрофільний лейкоцитоз. Температура тіла підвищується. Швидко розвивається печінкова недостатність, часто в поєднанні з нирковою. У разі поширення процесу на верхню брижову вену розвивається перитоніт внаслідок інфаркту кишечника.

При хронічному перебігу захворювання відзначається біль різної інтенсивності у верхній половині живота і диспепсичні явища. Наполегливий асцит розвивається у 70% хворих, спленомегалія – у 75%. Практично у половини хворих відзначаються кровотечі з варикозно розширених вен, нерідко профузні, що часом призводять до несприятливого результату перебігу хвороби.

Разом з тим кровотеча може бути й першою ознакою захворювання. Хронічний пілетромбоз досить часто є ускладненням будь-якої патології печінки, насамперед цирозу. У зв'язку з цим погіршення стану хворого з хронічним захворюванням печінки, швидкий розвиток або збільшення асциту, збільшення селезінки, виникнення кровотечі з флектазій шлунка можуть свідчити про приєднання до основної патології тромбозу ворітної вени.

Клінічна картина гострого гнійного тромбофлебіту ворітної вени, який може бути наслідком різних запальних захворювань органів черевної порожнини (виразкового коліту, гострого апендициту, гострого перитоніту тощо), дуже схожа з гострою формою портального тромбозу.

Для гострого пілефлебіту, як і пілетромбозу, характерний біль у правому підребер'ї, кривава блювота і понос. Однак при гострому гнійному пілефлебіті на відміну від тромбозу спостерігається лихоманка гектичного або ремітуючого характеру з ознобами і проливними потами, збільшена, болюча при пальпації печінка, жовтяниця, нейтрофільний гіперлейкоцитоз.

Серед інших, більш рідкісних захворювань ворітної вени, що супроводжуються портальною гіпертензією, слід відзначити: флєбосклероз, кавернозну трансформацію ворітної вени і хворобу Крювельє – Баумгартена. Однак провести диференційну діагностику між цими захворюваннями надзвичайно важко і правильний діагноз встановлюється найчастіше на секції.

Причини виникнення флєбосклерозу ворітної вени не зовсім ясні. Основним клінічним синдромом є портальна гіпертензія. Зустрічається це захворювання досить рідко і розпізнається лише на секції.

Для кавернозної трансформації ворітної вени характерне розростання кавернозної тканини в просвіті портальної вени, що представляє собою безліч малокаліберних судин. Захворювання може бути вродженим або набути. Результатом кавернозного переродження ворітної вени, як правило, є облітерація судини і розвиток портальної гіпертензії.

Вроджена гіпоплазія ворітної вени (хвороба Крювельє – Баумгартена) характеризується атрофією печінки без ознак цирозу, спленомегалією, часто з ознаками гіперспленізму, портальною гіпертензією і незарощенням пупкової вени.

Це захворювання слід відрізнити від синдрому Крювельє – Баумгартена, під яким мають на увазі цироз печінки з вираженою портальною гіпертензією, значним розширенням пупкової і параумбілікальної вен у вигляді "голови Медузи", над якими в ряді спостережень аускультативно визначається шум, не пов'язаний із циклами серцевої діяльності, а при пальпації відчувається венозне тремтіння. На відміну від генетично обумовленої хвороби Крювельє – Баумгартена, цей синдром виникає вдруге при тромбозі внутрішньопечінкових гілок ворітної вени або облітерації печінкових вен, цирозі печін-

ки. Зустрічається частіше в молодому віці, переважно у жінок.

Тромбоз і облітерація селезінкової вени можуть виникати внаслідок ряду інфекційних захворювань (грипу, черевного тифу тощо), гострого перитоніту, сепсису, гострого панкреатиту, хвороб крові (еритремії, лейкозів) і закритих травм органів черевної порожнини. Причиною гострої стравохідно-шлункової кровотечі може бути як гострий, так і хронічний тромбоз селезінкової вени. Однак кровотечі у зв'язку з хронічною тромбофлебітичною спленомегалією зустрічаються значно частіше. Як правило, вони виникають через досить тривалий час після перенесеного раніше захворювання і хворі далеко не завжди пов'язують з ним даний стан.

Для гострого тромбозу селезінкової вени найбільш характерна поява болю в лівому підребер'ї, спленомегалія при зазвичай не збільшеній печінці. Крім того, після виникнення кровотечі, збільшена перед тим селезінка може помітно зменшитися. В подальшому селезінка поступово збільшується в розмірах практично до вихідного рівня, після чого може виникнути чергова кровотеча. Тривалий перебіг захворювання супроводжується розвитком цирозу печінки і склерозу тканини селезінки.

Механізм виникнення гострої кровотечі при тромбофлебіті селезінкової вени такий самий, як і при цирозі печінки. У зв'язку з виникненням перешкоди току крові з селезінки утворюється мережа анастомозів між селезінковою веною і короткими венами шлунка. В результаті розвивається гіпертензія в системі селезінкової вени і варикозне розширення шлункових вен. Для портальної гіпертензії, зумовленої порушенням відтоку крові по селезінковій вені, характерне підвищення тиску, в основному в судинах шлунка і селезінки.

Таким чином, основними ознаками цього виду допечінкового блоку є спленомегалія, яка часто супроводжується гіперспленізмом, і варикозне розширення вен шлунка з кровотечею з них. Тривалий перебіг захворювання супроводжується не тільки застійними явищами в селезінці, але й склерозом її пульпи, а також розвитком циротичних змін у печінці. Тому позапечінковий блок портальної системи при тромбофлебітичній спленомегалії в результаті прогресування процесу переходить у внутрішньопечінковий.

Саме про такий, змішаний тип портальної гіпертензії слід думати в тих випадках, коли в анамнезі є дані про раніше перенесені запальні або гнійні захворювання органів черевної порожнини, а дані про серцеву недостатність, жовчнокам'яну

хворобу, зловживання алкоголем, інфекційний гепатит відсутні. Все це важливо знати для визначення тактики лікування хворого. Якщо спленектомія застосовна при тромбофлебітичній спленомегалії, то при розвиненому цирозі печінки вона не усуне портальної гіпертензії і не попередить рецидиви стравохідно-шлункової кровотечі.

Надпечінковий (післяпечінковий) блок портального кровотоку належить до найбільш рідкісних захворювань, які можуть викликати портальну гіпертензію. Перше повідомлення і опис даної патології належать патологоанатомам Budd (1846) і Chiari (1899).

Під хворобою Бадда – Кіарі мають на увазі симптомокомплекс, що виникає при порушенні відтоку крові по печінкових венах. Найчастішою причиною такого стану вважається облітеруючий ендоефлебіт печінкових вен, який був уперше виділений в самостійну форму захворювання Кіарі.

Під синдромом Бадда – Кіарі розуміють патологічний процес у нижній порожнистій вені з подальшою облітерацією печінкових вен. Причинами синдрому Бадда – Кіарі можуть бути висхідний флеботромбоз нижньої порожнистої вени, вади розвитку (мембранозне зарощення або звуження) кінцевого відділу нижньої порожнистої вени або здавлення зазначених судин пухлинами і кістами. Результатом довготривало існуючого синдрому або хвороби Бадда – Кіарі є цироз печінки.

Певну роль у патогенезі ендоефлебіту (тромбофлебіту і тромбозу) печінкових вен відіграють інфекції, токсикоалергічні стани і порушення згортання крові. Патоморфологічні зміни залежать від причини, що викликала закупорку печінкових вен, ступеня оклюзії і перебігу захворювання. Для цього захворювання характерна збільшена щільна печінка з гладкою поверхнею і вираженим венозним застоєм.

При тривалому перебігу розвивається картина цирозу. У більшості хворих селезінка помірно збільшена й гіперемована внаслідок венозного застою. Практично завжди в черевній порожнині визначається асцитична рідина. Зміни печінкових вен, нижньої порожнистої вени полягають в гіпертрофії внутрішньої оболонки судин, наявності тромбів різної давності в їх просвіті, нерідко вже в стадії реканалізації, і залежать від основного захворювання, а також гостроти його перебігу.

Клінічні прояви первинної та вторинної обтурації печінкових вен нічим не відрізняються. Розрізняють гостру і хронічну форму захворювання. У 80–90% спостережень відзначається хронічний перебіг процесу.

Гостра форма виникає при повному закритті просвіту більшості печінкових вен. Для неї характерна раптова поява досить інтенсивного болю в правому підребер'ї та епігастральній ділянці, нудота, блювота, іноді кривава, печінка швидко збільшується, при пальпації болюча, щільна, з гладкою поверхнею. З'являється асцит, який швидко наростає і не піддається лікуванню сечогінними засобами. Після пункції рідина знову швидко накопичується. Селезінка у більшості хворих помірно збільшена, м'якої консистенції, може спостерігатися невиражена жовтяниця.

У тих випадках, коли приєднується тромбоз нижньої порожнистої вени, з'являються виражені набряки нижніх кінцівок, розширення підшкірних вен черевної стінки. У периферичній крові часто спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Однак картина крові залежить від основного захворювання, в результаті якого розвинулася закупорка печінкових вен. Температура тіла частіше субфебрильна.

Хронічна форма захворювання зазвичай розвивається при частковій облітерації печінкових вен і за клінічною картиною нагадує цироз печінки з портальною гіпертензією. Під час загострення процесу хворих турбують біль у правому підребер'ї та епігастрії, нудота, блювота. Печінка збільшується в розмірах, при пальпації щільна, болюча. У 30–35% хворих спостерігається помірне збільшення селезінки. В результаті портальної гіпертензії розвивається тривкий асцит і розширення поверхневих вен грудної та черевної стінок.

Діагностика синдрому Бадда – Кіарі представляє значні труднощі. Для гострої форми обтурації печінкових вен зазвичай характерні раптове виникнення досить інтенсивного болю у верхній половині живота, збільшення розмірів печінки і швидке наростання асциту, який після видалення рідини швидко з'являється знову.

Про хронічний варіант перебігу захворювання свідчать гепатомегалія, портальна гіпертензія, стійкий асцит, що не піддається лікуванню діуретиками. Для обтурації печінкових вен характерний підвищений портальний тиск при одночасно зниженому тиску в печінкових венах. На відміну від цирозу печінки при хворобі і синдромі Бадда – Кіарі спостерігається швидший розвиток захворювання. Крім того, в диференційній діагностиці велике значення мають дані пункційної біопсії. Тромбоз ворітної вени від порушення відтоку крові по печінкових венах відрізняє відсутність збільшення печінки.

Слід пам'ятати, що при тривалому перебігу будь-якого виду позапечінкового блоку в печінці розвиваються циротичні зміни і тоді перебіг захворювання стає схожим на те, яке спостерігається при цирозі печінки.

Найчастішою причиною портальної гіпертензії є внутрішньопечінковий блок. Причиною формування внутрішньопечінкової портальної гіпертензії можуть бути практично всі гострі або хронічні захворювання печінки:

- гострі захворювання печінки:
 - алкогольний гепатит;
 - фульмінантний гострий вірусний гепатит.
- хронічні захворювання печінки:
 - хронічний вірусний гепатит;
 - алкогольна хвороба печінки;
 - гемохроматоз;
 - хвороба Вестфалю – Вільсона;
 - первинний біліарний цироз;
 - токсичне ураження печінки (миш'як, вінілхлорид, солі міді);
 - облітерація внутрішньопечінкових розгалужень печінкових вен (лікування гемостатиками);
 - метастатична карцинома;
 - ідіопатична портальна гіпертензія;
 - вроджений фіброз печінки;
 - шистосомоз.

Залежно від відношення місця блокування до печінкових синусоїд виділяють:

- Пресинусоїдальну портальну гіпертензію: шистосоматоз, вроджений фіброз, саркоїдоз, хронічний вірусний гепатит, первинний біліарний цироз, мієлопроліферативні захворювання, нодулярна регенераторна гіперплазія, гепато-портальний склероз, ідіопатична портальна гіпертензія, злоякісні новоутворення, хвороба Вестфалю – Вільсона, гемохроматоз, полікістоз, амілоїдоз, дія токсичних речовин (міді, миш'яку, вінілхлориду, 6-меркаптопурину тощо).
- Синусоїдальну портальну гіпертензію: цироз, гострий алкогольний гепатит, вірусний гепатит, гостра жирова печінка вагітних, інтоксикація вітаміном А, системний мастоцитоз, печінкова пурпура, цитотоксичні лікарські препарати.
- Постсинусоїдальну портальну гіпертензію: венооклюзійна хвороба, алкогольний центрлобулярний галіновий склероз.

Разом з тим у 70–90% хворих внутрішньопечінковий блок обумовлений цирозом печінки.

Клінічна картина залежить від ступеня печінково-воклітинної недостатності, активності циротичного процесу в печінці і стадії портальної гіпертензії.

Ранніми симптомами цирозу печінки є: поступове, малопомітне здуття живота, періодично з'являється біль у правому підребер'ї та епігастральній ділянці, наростаюча слабкість, швидка стомлюваність. Рано виникають диспепсичні розлади, відзначається підвищена кровоточивість ясен і слизової оболонки носа. Хворі скаржаться на сонливість, погіршення зору, особливо у вечірній час, апатію або, навпаки, дратівливість. Може спостерігатися згладження сосочків язика. У тих випадках, коли цироз є наслідком хронічного холангіту, кінцеві фаланги пальців товщують за типом "барабанних паличок", нігті сухі, ламкі. Якщо процес перебігає тривало, розвивається атрофія скелетної мускулатури.

Цироз печінки, як правило, розвивається у віці від 30 до 50 років. Позапечінкова форма портальної гіпертензії у 70–75 % хворих спостерігається ще в дошкільному або шкільному віці. Вказівка в анамнезі на пупковий сепсис, збільшення селезінки з народження, лихоманку нез'ясованої етіології та ін. дає підстави запідозрити позапечінкову портальну гіпертензію. Навпаки, вказівки в анамнезі на хворобу Боткіна, алкоголізм, малярію, бруцельоз тощо більш характерні для внутрішньопечінкової портальної гіпертензії.

Варикозне розширення вен стравоходу і шлунка з кровотечею може бути при всіх формах портальної гіпертензії. Однак при позапечінковому блоку воно виникає на тлі задовільного загального стану хворого і в проміжках між кровотечами хворі відчують себе практично здоровими.

При внутрішньопечінковому блоку кровотеча виникає на тлі виражених змін з боку печінки і погіршення загального стану хворого. У 2/3 хворих з варикозним розширенням вен III ступеня кровотеча виникає протягом 2 років.

Стравохідно-шлункова кровотеча – одне з найтяжчих ускладнень синдрому портальної гіпертензії. Розвивається, як правило, у фінальній стадії захворювання. Летальність при перших кровотечах коливається від 20 до 60–70 %. Через рік після першої кровотечі вмирає 70 %, а через два роки – 80 % хворих на цироз печінки. При підпечінковому блоку прогноз кращий: при ньому через рік після першої великої кровотечі живі ще 80 % хворих. Детальніше це питання висвітлене в Розділі 15 "Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу".

Асцит – не менш важке проявлення портальної гіпертензії. Накопиченням рідини в черевній по-

рожнині може ускладнюватися будь-яке захворювання печінки, але найчастіше асцит зустрічається при цирозі печінки, тобто при внутрішньопечінковому блоку. При позапечінковій формі портальної гіпертензії асцит виникає тільки після масивної крововтрати і швидко зникає після усунення постгеморагічної анемії та гіпопротеїнемії.

Патогенез розвитку асциту:

- внутрішньопечінкова гіпертензія;
- гіпоальбумінемія внаслідок порушення синтезу білків печінкою;
- гіперальдостеронізм, що призводить до затримки рідини і солей в організмі;
- портокавальні анастомози (за винятком портокавальних анастомозів "бік у бік" і мезентерико-кавальних анастомозів) посилюють асцит.

У клінічному відношенні розрізняють три варіанти асциту:

- транзиторний – під впливом терапії стан хворого поліпшується і зменшується асцит;
- прогресуючий – терапія неефективна або дає лише тимчасовий ефект;
- дистрофічний асцит – кінцева стадія захворювання.

Швидконаростаючий і тривкий асцит характерний для хвороби/синдрому Бадда – Кіарі. На відміну від цирозу печінки, у цих хворих завжди виражена гепатомегалія, розширені підшкірні вени на нижніх кінцівках, бічних поверхнях живота і грудної клітки. Відсутні або незначно розширені вени стравоходу, незначно збільшена селезінка.

Іноді у хворих з позапечінковою портальною гіпертензією, що перебігає з геморагічним синдромом, помилково діагностується хвороба Верльгофа. Однак для останньої не характерні збільшення селезінки і стравохідно-шлункові кровотечі.

Діагноз не становить труднощів. Виявляють симетричне збільшення живота, випинання пупка, притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота. При скупченні великої кількості рідини діагноз очевидний. Додатковими методами діагностики є УЗД і лапароцентез.

Ускладнення асциту – порушення дихання та серцевої діяльності, інфікування асциту. Прогноз асциту несприятливий. Тривалість життя з моменту його виявлення – 1–3 роки.

Слід диференціювати *гіперспленізм*, що супроводжується збільшенням селезінки, від спленомегалії. Спленомегалія може перебігати безсимптомно, іноді проявлятися відчуттям тяжкості в лівому

підребер'ї. Однак при наявності спленомегалії і явищ цитопенії, коли в клінічній картині відзначається розвиток анемічного і/або геморагічного синдрому, необхідно думати про розвиток власне гіперспленізму.

Спленомегалія є однією з кардинальних ознак гіперспленізму і супроводжується:

- зниженням кількості циркулюючих клітин крові – гранулоцитів, еритроцитів і тромбоцитів у будь-якій комбінації;
- компенсаторною реакцією проліферації в кістковому мозку;
- анемією.

Приблизно у половини хворих, які перенесли портокавальне шунтування, гіперспленізм розрішується. Спленектомію при портальній гіпертензії виконують рідко.

Енцефалопатія. У кожного третього пацієнта спостерігаються виражені клінічні симптоми енцефалопатії. Гепатопортальна енцефалопатія у хворих на цироз печінки, що виникає після кровотечі, пов'язана із всмоктуванням великої кількості токсичних продуктів з кишечника, порушенням детоксикаційної функції печінки, що зумовлено печінковою недостатністю, а також шунтуванням частини портальної крові, минаючи гепатоцити.

За клінічними критеріями виділяють чотири ступені тяжкості гострої енцефалопатії:

I ступінь – сонливість, помірно виражені емоційні порушення і "флеппінг-симптом" (тремор пальців і кистей) при збереженні орієнтування в місці і часі;

II ступінь – дезорієнтація в місці і часі при можливості вербального контакту з хворим;

III ступінь – вербальний контакт неможливий, але збережена адекватна захисна реакція на болюче подразнення;

IV ступінь – реакція на біль відсутня або має неадекватний характер у вигляді судом.

Основні напрямки лікування печінкової енцефалопатії:

- дієтотерапія;
- лактулоза;
- антибактеріальна терапія;
- трансплантація печінки.

Гастропатія. Портальна гіпертензійна гастропатія являє собою прояв гіпердинамічної циркуляції при портальній гіпертензії. Морфологічно вона характеризується розширенням підслизових і субсерозних вен.

Портальна гіпертензійна гастропатія класифікується від помірної до важкої. Зміни можуть відбуватися в будь-якому відділі шлунка, але зазвичай найтяжчі виявляються в його тілі. Помірна гастропатія характеризується так званою "змійною шкірою": мозаїчним малюнком слизової шлунка з множинними полями гіперемії, оточеними тонкою білою ретикуліною сіткою.

До інших ознак помірної гастропатії належать маленькі рожеві плями і поверхнева еритема на шлункових складках, що призводять до окреслення складок у вигляді стрічок. При важкій гастропатії з'являються окремі вишнево-червоні плями, ерозії або дифузний геморагічний гастрит.

Після виникнення кровотечі у хворих із цирозом печінки можуть досить швидко розвинутися явища печінкової недостатності. У більшості з них з'являється млявість, адинамія, втрачається гострота реакції, порушується орієнтування в часі та обстановці. Рідше спочатку виникає ейфорія, неадекватна оцінка тяжкості свого стану, рухове збудження.

У міру прогресування процесу з'являється або посилюється жовтяничність склер і шкірних покривів, а також характерний солодкуватий "печінковий" запах з рота, знижується діурез, може наростати асцит. При кровотечах, обумовлених позапечінковим портальним блоком, ознаки гострої печінкової недостатності спостерігаються рідше. Проте в результаті циркуляторної гіпоксії печінки у зв'язку з важкою крововтратою на тлі хронічної недостатності портального кровотоку можуть виникнути умови для розвитку функціональної декомпенсації органа. В абсолютній більшості хворих із цирозом печінки розвиток на тлі крововтрати прекоматозного або коматозного стану пов'язаний з несприятливим прогнозом лікування.

У рідкісних випадках кровотеча при портальній гіпертензії може маскуватися прогресуючою печінковою недостатністю в результаті загострення основного захворювання і діагностується лише на розтині при виявленні малозміненої крові в шлунку і кишечнику. Таку кровотечу називають "термінальною", позаяк вона виникає в термінальному стані хворого і практично не впливає на результат.

При об'єктивному дослідженні досить часто можна виявити збільшену м'яку печінку, збільшену селезінку, іноді розширені підшкірні вени живота ("голову Медузи" – *caput Medusum*) і збільшений в розмірах живіт за рахунок асцити (рис. 11.3). Шкірні покриви бліді, сухі, у деяких хворих жовтяничного забарвлення, на обличчі, шиї і верхній половині тулуба спостерігаються судинні "зірочки".



Рис. 11.3. Збільшення живота в розмірах за рахунок асцити, варикозне розширення вен черевної стінки, пупкова грижа

При неускладненому цирозі печінки вони зустрічаються рідше, їх поява більш характерна для декомпенсованих форм захворювання, особливо при загостренні процесу. Слід зазначити, що після початку кровотечі селезінка зменшується в розмірах і стає недоступною пальпації. Однак гіперпластичні процеси ретикулоендотеліальних елементів, розростання сполучної тканини можуть зробити її збільшення стійкішим. Спленомегалія виявляється приблизно у 33% хворих, асцит – у 28%, жовтяниця – у 23%, “голова Медузи” – у 11%.

Варикозна трансформація гемороїдальних вен при портальній гіпертензії – наслідок утворення портокавальних анастомозів. Велике значення має неспроможність комунікантних вен, що проходять через м'язову стінку прямої кишки і зв'язують портальну і кавальну системи в цій зоні. При відсутності анастомозів між верхньою, середньою і нижньою гемороїдальними венами гіпертензія перебігає без розширення вен прямої кишки.

Лабораторна діагностика

Обсяг лабораторної діагностики при портальній гіпертензії включає:

- Загальний аналіз крові – виявляється зниження рівня тромбоцитів (кров'яних пластинок, склеювання яких забезпечує початковий етап згортання крові), рідше – всіх клітин крові.

- Коагулограма – виявляється уповільнення утворення кров'яного згустку за рахунок зменшення кількості факторів згортання, які утворюються в печінці.
- Біохімічний аналіз крові – може не відрізнятися від норми навіть при вираженій портальній гіпертензії. Зміни в біохімічному аналізі крові пов'язані з захворюванням, яке викликало портальну гіпертензію. Визначається рівень АлАТ, АсАТ, ГГТ, ЛФ, загального білка і його фракцій, креатиніну, електролітів (натрію, калію, кальцію тощо). Всі ці параметри з різних сторін характеризують стан печінки та інших внутрішніх органів.
- Визначення маркерів вірусних гепатитів, сироваткових імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG).
- Загальний аналіз сечі – дозволяє оцінити стан нирок і сечовивідних шляхів.
- Добовий діурез і добові втрати білка – оцінюють у хворих з наявністю набряків і асцити.

Інструментальна діагностика

Обстеження пацієнтів з портальною гіпертензією передбачає обов'язкове проведення ФЕГДС, ректороманоскопії, що дозволяють виявити варикозне розширення вен шлунково-кишкового тракту.

УЗД черевної порожнини необхідне для виявлення спленомегалії, гепатомегалії, асцити. За допомогою доплерографії судин печінки проводять-

ся оцінка розмірів ворітної, селезінкової і верхньої брижової вен, розширення яких дозволяє судити про наявність портальної гіпертензії. З метою реєстрації тиску в портальній системі вдаються до проведення черезшкірної спленоманометрії.

У комплексі рентгенівської діагностики використовуються кавографія, портографія, ангіографія мезентеріальних судин, спленопортографія, целіакографія. Дані дослідження дозволяють виявити рівень блоку портального кровотоку, оцінити можливості накладення судинних анастомозів. Стан печінкового кровотоку може бути оцінений в ході сцинтиграфії печінки.

До біопсії печінки і діагностичної лапароскопії вдаються в разі необхідності отримання морфологічних результатів, що підтверджують захворювання, яке призвело до портальної гіпертензії. Зараз частіше застосовують пункційну біопсію печінки під контролем ультразвуку.

Для диференційної діагностики з іншими захворюваннями використовують також КТ, МРТ, рідше – сканування печінки

Класифікація

Класифікація портальної гіпертензії заснована на принципах локалізації перешкоди портальному кровотоку, клініко-топографічних особливостях і патогенезі захворювання.

1. За рівнем підвищення тиску в портальній системі виділяють:

- портальну гіпертензію I ступеня – тиск 250–400 мм вод. ст.;
- портальну гіпертензію II ступеня – тиск 400–600 мм вод. ст.;
- портальну гіпертензію III ступеня – тиск понад 600 мм вод. ст.

2. За етіологією:

- Вроджена (первинна, пов'язана з аномаліями розвитку вен):
 - атрезія або гіпоплазія ворітної вени;
 - кавернозна дисплазія ворітної вени;
 - мембранозне зарощення кінцевого відділу нижньої порожнистої вени.
- Набута (вторинна):
 - цироз печінки;
 - тромбоз ворітної вени;
 - тромбоз селезінкової вени;
 - оклюзія печінкових вен;
 - здавлення проксимального відділу нижньої порожнистої вени;

тромбоз печінкового сегмента нижньої порожнистої вени;
артеріовенозні нориці (селезінкової або брижових судин).

Рекомендації Міжнародного конгресу гастроентерологів (Лос-Анджелес, 1994):

- тип А – портальна гіпертензія без клінічно вираженого асцити;
- тип В – портальна гіпертензія з асцитом, який купірується медикаментозно;
- тип С – портальна гіпертензія з ригідним асцитом.

Залежно від локалізації процесу, що викликає порушення в портальному кровообігу, розрізняють 4 типи блоку портальної системи (М. Д. Паціора, 1974):

1. Надпечінкова (післяпечінкова) блокада портального кровообігу – порушення відтоку крові з печінки при тромбозі печінкових вен або стенозі нижньої порожнистої вени на рівні печінки:

- цироз Піка серцевого походження;
- хвороба Кіарі (тромбоз печінкових вен);
- синдром Бадда – Кіарі (тромбоз нижньої порожнистої вени на рівні печінкових вен, стеноз або облітерація її вище печінкових вен, здавлення пухлиною, рубцями).

2. Внутрішньопечінкова блокада портального кровообігу – порушення прохідності внутрішньопечінкового портального русла:

- цирози печінки різної форми;
- пухлини печінки (судинні, паразитарні, залозисті);
- фіброз печінки (портальний, рубцевий, після травми, локальних запальних процесів).

3. Допечінкова (підпечінкова) блокада портального кровообігу – порушення прохідності портальної вени та гілок, що її формують, при їх кавернозній трансформації, тромбозі або здавленні судин; посилення гепатопетальної циркуляції в зв'язку з утворенням артеріовенозних фістул у селезінці і печінці, а також передачею тиску на портальну систему:

- флебосклероз, облітерація, тромбоз ворітної вени або її гілок;
- здавлення ворітної вени або її гілок рубцями, пухлинами, інфільтратами;
- вроджений стеноз або атрезія ворітної вени або її гілок.

4. Змішана форма блокади портального кровообігу – порушення прохідності поза- і внутрішньопечінкових портальних судин, що відбувається найчастіше в результаті фіброзу печінки, який роз-

вивається на тлі тривало існуючого допечінкового блоку:

- цироз печінки в поєднанні з тромбозом ворітної вени (первинний цироз печінки, тромбоз ворітної вени як ускладнення);
- тромбоз ворітної вени з цирозом печінки (портальний цироз печінки як наслідок тромбозу ворітної вени).

Патогенез

Патогенез портальної гіпертензії не слід розглядати тільки з точки зору механічної перешкоди току крові на тому чи іншому рівні портальної системи. В її виникненні як захисно-приспосувальної реакції організму беруть участь нейрогуморальні фактори, що зумовлюють взаємозв'язок і взаємозалежність патологічних і компенсаторних реакцій організму. Найскладнішим він видається при цирозі печінки.

В цьому випадку блокується приплив і відтік крові на рівні синусоїдів, відбувається перебудова внутрішньопечінкового судинного русла з утворенням портопечінкових фістул (рис. 11.4) і редукцією артеріальної системи печінки, що призводить до підвищення тиску в портальній системі, розширення вен дистальніше ділянки опору і розвитку колатерального відтоку в обхід перешкоди. Ці патофізіологічні зміни, з одного боку, сприяють під-

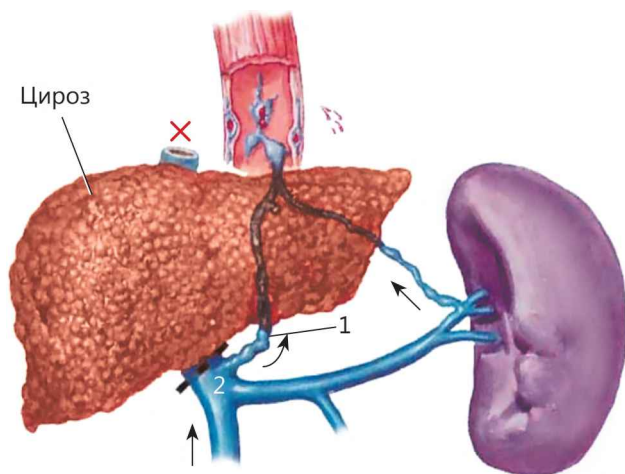


Рис. 11.4. Портопечінковий кровообіг при портальній гіпертензії. У воротах печінки варикозні портопортальні анастомози (1) утворюють кавернозну трансформацію ворітної вени (2)

тримці портального притоку до печінки, а з іншого – пов'язані зі значними ускладненнями:

- варикозним розширенням вен стравоходу і шлунка;
- кровотечею з них;
- асцитом;
- вторинним гіперспленізмом.

При вирішенні питання про вибір методу лікування цих ускладнень хірург стикається з наступним парадоксом: підтримка портальної гіпертензії важлива для забезпечення портального кровотоку і функції печінки, в той же час зниження портального тиску найбільш раціональне для лікування зазначених ускладнень.

При цирозі печінки основну роль відіграє здавлювання печінкових вен, особливо їх дрібних гілок, вузлами-регенератами. Утворення вузлів із регенованих гепатоцитів і розростання сполучної тканини призводять до часткового або повного звуження частини внутрішньопечінкових судин і утворення також внутрішньопечінкових артеріо-венозних і веновенозних співусть. Зменшення ємності судинного русла печінки веде до підвищення портального тиску в 4–5 разів порівняно з нормою. Це сприяє розвитку колатерального кровообігу поза печінкою.

При цирозі печінки лише 13–15% крові портальної системи надходить в синусоїди. Наслідком є обмеження транспорту кисню по ворітній вені. На початкових стадіях захворювання це компенсується активізацією артеріального кровотоку. Однак збільшення припливу до печінки артеріальної крові неминуче посилює ступінь портального блоку.

Розвиток циротичних змін у печінці і виникнення портальної гіпертензії веде не тільки до розширення портокавальних анастомозів і активізації колатерального кровообігу, але й до редукції припливу до неї крові по печінковій артерії. Все це лише збільшує ступінь гіпоксії печінкової паренхіми. Найбільша кількість крові відтікає по портокавальних анастомозах через вени кардіального відділу шлунка, які починають функціонувати при збільшенні портального тиску понад 300 мм вод.ст.

Значно менше крові відтікає по венах черевної стінки, печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки, прямої кишки. З метою подолання внутрішньосудинного опору і зменшення гіпоксії печінки відбувається розширення артеріального русла селезінки. В результаті перебудови всередині органа утворюються артеріо-венозні фістули, що сприяють підвищенню оксигенації портальної крові.

Високий портальний тиск і розширення артеріального русла селезінки, будучи компенсаторними механізмами, підтримують кровотік у печінці та максимальну оксигенацію портальної крові, що в неї надходить. Однак постійне збільшення тиску у ворітній вені в кінцевому підсумку призводить до розвитку спленомегалії, варикозного розширення вен і асцити, які й зумовлюють клініку портальної гіпертензії.

У патогенезі спленомегалії при цирозі печінки певну роль відіграє збільшення припливу артеріальної крові до селезінки, що веде до гіперплазії і посилення її функції (гіперспленізму), в результаті чого виникають анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія. Провідну роль у виникненні асцити відіграє складне становище відпливу крові з печінки. Підтвердженням цього є те, що при допечінковому блоку асцит практично ніколи не спостерігається. Він характерний для цирозу печінки, тромбозу нижньої порожнистої вени або печінкових вен.

Поряд з механічною перешкодою відтоку крові з печінки в утворенні асцитичної рідини значну роль відіграють надмірне лімфоутворення в печінці і зміна проникності судин її русла. Надмірному накопиченню рідини в черевній порожнині сприяє не тільки підвищений гідростатичний тиск у синусоїдах і венулах, а й зменшення онкотичного тиску плазми в результаті гіпоальбумінемії, збільшення вмісту в крові антидіуретичного гормону й альдостерону, а також затримка в організмі натрію. Крім того, певне значення має підвищення осмотичного тиску в тканині печінки.

Одним з найхарактерніших проявів портальної гіпертензії є варикозне розширення вен стравоходу і шлунка, а також розширення вен інших відділів системи ворітної вени. Цьому насамперед сприяють високий портальний тиск і наявність природних портокавальних анастомозів. Остання обставина зумовлює частоту виникнення варикозних вен незалежно від рівня портального блоку.

При порушеннях кровообігу в системі ворітної вени розвивається два типи колатерального кровообігу: портопортальний (гепатопетальний) і портокавальний (гепатофугальний).

Гепатопетальний кровообіг розвивається найчастіше при оклюзії ворітної або печінкової вен. При цьому потік крові з ворітної системи у напрямку до печінки відбувається по невеликих венозних судинах, що не компенсує ворітного кровотоку.

Значно більший інтерес представляє гепатофугальний кровотік, який є найчастішим шляхом відтоку крові з портальної системи по портокавальних анастомозах.

Розрізняють чотири основних види таких анастомозів:

1. Гастроезофагеальні, що з'єднують ворітну вену з верхньою порожнистою веною через непарну і напівнепарну вени.
2. Анастомози, представлені венозними сплетеннями стінки прямої кишки, що зв'язують портальну і кавальну системи через геморoidalні вени.
3. Анастомози, що створені припупковими венами і з'єднують ворітну вену з венами передньої черевної стінки та діафрагми, утворюючи при цьому так звану "голову Медузи".
4. Заочеревинні портокавальні анастомози (мають дещо менше клінічне значення).

Найбільший інтерес для хірурга представляє гастроезофагеальний шлях кровотоку, оскільки з ним пов'язано розширення вен стравоходу і шлунка з подальшою загрозою кровотечі з них. У виникненні варикозних розширених вен стравоходу основне значення має наявність анастомозів між ними і венами шлунка, що належать до портальної системи.

Якщо вени стравоходу не анастомозують з венами шлунка, то високий портальний тиск не відображається на їхньому стані. Отже, варикозне розширення вен стравоходу при портальній гіпертензії залежить не від локалізації основного процесу (поза- чи внутрішньопечінковий тип блоку портальної системи), а від наявності зв'язків вен стравоходу з венами шлунка та їх анатомічних особливостей.

Відсутність зв'язку між венами стравоходу та шлунка може зумовити ізольоване варикозне розширення останніх. У їх виникненні певну роль відіграють портопортальні або портокавальні анастомози.

Лікування

Консервативне лікування. Насамперед це усунення чинників, що призвели до розвитку захворювання і сприяють його прогресуванню, – лікування вірусного гепатиту, відмова від алкоголю, відміна гепатотоксичних лікарських препаратів (цитостатики, деякі антибіотики, парацетамол, психотропні засоби).

Режим при лікуванні хворих на цироз печінки повинен бути завжди щадним, фізичне навантаження обмежують. При активності і деком-

пенсації процесу показаний постільний режим. Фізіологічною передумовою сприятливого впливу постільного режиму є посилення кровопостачання печінки в горизонтальному положенні; особливо збільшується ентеропортальний кровотік, що сприяє активності регенеративних процесів.

При лікуванні цирозу печінки призначають дієту № 5. При виборі дієти хворим на цироз печінки слід проявляти обережність у споживанні великої кількості білків. При виникненні енцефалопатії білок в дієті обмежують до рівня, при якому не з'являються симптоми аміачної інтоксикації. Кухонна сіль обмежують, при асциті призначають бессолюву дієту.

Тактика медикаментозного лікування цирозу печінки залежить від типу і стадії захворювання. Як медикаментозну терапію при портальній гіпертензії застосовують такі групи препаратів.

- Синтетичні аналоги гормонів гіпофіза: передньої частки – соматоропного гормону (октреотид) і задньої частки – вазопресину (десмопресин, терліпресин) – сприяють зниженню тиску в портальній системі.
- Нітрати – сприяють розширенню вен і артеріол, приводять до накопичення крові в дрібних судинах і зменшення припливу крові до печінки. Разом з тим монотерапія нітратами не рекомендується. Ізосорбід 5-мононітрат знижує портальний тиск, але його застосування у пацієнтів з цирозом печінки обмежується його системними вазодилаторними ефектами, які часто призводять до подальшого зниження кров'яного тиску і потенційно – до (преренального) пошкодження ниркової функції.
- Неселективні блокатори β -адренорецепторів (пропранолол або надолол) – сприяють зниженню припливу крові до печінки. Комбінована терапія нітратами і блокаторами β -адренорецепторів приводить до синергічного ефекту в зменшенні портального тиску. Ізосорбід 5-мононітрат у поєднанні з блокаторами β -адренорецепторів дозволяє домогтися зниження портального тиску у пацієнтів, що не відповіли на монотерапію блокаторами β -адренорецепторів. Проте цей позитивний ефект може бути знівельовано негативним впливом на функцію нирок і показник довготермінової смертності, особливо у пацієнтів старше 50 років. Отже, стандартне застосування комбінованої терапії не рекомендується.
- Препарати лактулози – сприяють видаленню з кишечника токсичних речовин, які утворю-

ються в результаті порушення функції печінки і здатні викликати пошкодження головного мозку (енцефалопатію).

- Перспективним у терапії хронічних захворювань печінки з метою корекції портопечінкового кровообігу вважається використання глікозаміногліканів (сулодексид). Відмітною особливістю цього препарату є висока тропність до ендотелію. На тлі його прийому відзначається значне поліпшення гемодинамічних показників. Використання сулодексиду не вимагає динамічного контролю згортання крові, що дозволяє призначати препарат амбулаторно протягом тривалого часу.
- При цирозі печінки також призначають вітамінні препарати – V_2 (рибофлавін), V_6 (піридоксин), V_{12} (ціанокобаламін), С (аскорбінова кислота), рутин, фолієву кислоту (вітамін B_9 або B_c) і гепатопротектори – ліпоєву кислоту, гептрал, гепамерц, глютамінову кислоту, есенціале тощо. У стадії декомпенсації, коли розвиваються всі ознаки і ускладнення цирозу, дози гепатопротекторів збільшують.
- Цироз печінки, ускладнений асцитом, вимагає відмови від солі і щоденного контролю над діурезом – він повинен бути не нижче 500 мл/добу. В іншому випадку хворому призначають діуретики та калійзберігаючі препарати. Лікування цирозу з асцитом передбачає постійний прийом сечогінних засобів протягом кількох років.
- При первинному біліарному цирозі застосовуються препарати хено- і урсодезоксихолевої кислот.
- При цирозі вірусної етіології призначають кортикостероїдні гормони.
- Лікування асциту:
 - обмеження споживання натрію, постільний режим, іноді обмеження прийому рідини. Можливе застосування антагоністів альдостерону та м'яких діуретиків;
 - лапароцентез – проводять при великій кількості рідини, порушеннях дихання та серцевої діяльності (слід пам'ятати, що на кожен 1 л видаленої рідини необхідно в/в вводити 10 г альбуміну).
- Лікування гіперспленізму. Переливання крові є традиційним методом лікування анемії даної категорії хворих, пов'язаним з підвищеним ризиком інфекції. Альтернативним методом лікування анемії вважається призначення препаратів епоетину-альфа (бінокрит, гемакс, епо-

біокрин, еповітан, епоетин-фармекс, епрекс) і епоетину-бета (рекормон).

Застосування препаратів епоетину-альфа: фаза корекції – початкова доза становить 50 ОД/кг маси тіла 3 рази на тиждень. При необхідності через 1 місяць дозу можна підвищити до 75 ОД/кг 3 рази на тиждень; у подальшому дозу можна підвищити на 25 ОД/кг з інтервалом 1 міс;

підтримуюча фаза – дозу підбирають індивідуально для кожного пацієнта таким чином, щоб показник гематокриту не перевищував 35 об. %. Зазвичай призначають в дозі 30–100 ОД/кг 3 рази на тиждень після діалізу. Максимальна доза не повинна перевищувати 200 ОД/кг 3 рази на тиждень.

Вводять п/ш або в/в. Тривалість в/в ін'єкції – 1–2 хв.

Препарати епоетину-бета призначають в/в, п/ш. При хронічній нирковій недостатності по 20 МО/кг маси тіла 3 рази на тиждень або по 10 МО/кг 7 раз в тиждень. При недостатньому збільшенні гематокриту – підвищення дози на 20 МО/місяць; в/в – по 40 МО/кг 3 рази на тиждень з підвищенням на 40 МО кожні 4 тижні при неефективності. Підтримуюча доза – 30 МО/кг 3 рази на тиждень. Максимальна доза – 720 МО/кг.

Препарат неглікозильованого рекомбінантно-людського гранулоцитарного колонієстимулюючого фактора – філграстим – це високоочищений неглікозильований білок, що складається зі 175 амінокислот. Виробляється лабораторним штамом

бактерії *Escherichia coli*, в яку методами генної інженерії введено ген гранулоцитарного колонієстимулюючого фактора людини.

Гранулоцитарний колонієстимулюючий фактор є основним гемопоетичним фактором росту, який забезпечує проліферацію, диференціацію і термінальне дозрівання попередників нейтрофілів, а також стимулює різноманітні функції зрілих нейтрофілів і збільшує тривалість їх життя.

Хірургічне лікування. Вибір способу хірургічного лікування хворих на цироз печінки залежить від функціонального резерву печінки.

Оцінка функціонального резерву печінки здійснюється у відповідності з критеріями Child – Pugh (1964–1972), які дозволяють дати наближену оцінку операційного ризику (табл. 11.1).

Клас А (низького ризику, сума балів не перевищує 6) має субнормальні показники, тобто хворі, що входять до цієї групи, мають компенсований перебіг цирозу печінки.

Клас В (сума балів від 7 до 9) – у хворих відзначається субкомпенсований перебіг цирозу печінки.

Клас С (вкрай високого ризику, сума балів 10 і більше) – у хворих є декомпенсація захворювання.

У останньої категорії хворих відзначаються виражені порушення 3-х і більше параметрів. Крім того, до групи С відносять хворих, що мають два показники, оцінених у 3 бали.

Основними показаннями до хірургічного лікування портальної гіпертензії слугують шлунково-кишкові кровотечі, асцит, гіперспленізм. Відомо понад 100 різних методик хірургічних втручань, які

Таблиця 11.1.

Критерії оцінки функціонального стану печінки за Child – Pugh

Показник	Бали		
	1	2	3
Ступінь енцефалопатії	Відсутня	1–2	3–4 (хронічна)
Асцит	Відсутня	Помірний/середній ступінь (відповідь на діуретики)	Напружений
Білірубін (мкмоль/л)	менше 34	34–51	понад 51
Альбумін (г/л)	понад 35	28–35	менше 28
Подовження протромбінового часу (секунди)	< 4	4–6	> 6
Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)	< 1,7	1,7–2,3	> 2,3
Клас цирозу ґрунується на загальній кількості балів: Клас А: загальна кількість балів – 5–6. Клас В: загальна кількість балів – 7–9. Клас С: загальна кількість балів – 10 або више Прогноз прямо пов'язаний з кількістю балів			

застосовувались для лікування портальної гіпертензії. Це свідчить про те, що жодне з них не виправдало надій ні хірургів, ні пацієнтів.

Жодне з них так і не змогло вирішити головне завдання – позбавити пацієнта від основного захворювання. Всі вони виявилися паліативними, при цьому супроводжуються досить високою летальністю і в ряді випадків – важкими ускладненнями.

В даний час у хірургічному лікуванні портальної гіпертензії застосовуються три основні види втручань:

- локальні втручання (не впливають на портальний кровотік):
 - ендоскопічна склеротерапія;
 - ендоскопічне лігування варикозних вузлів;
 - відкриті операції, що передбачають роз'єднання вен стравоходу і шлунка;
- портосистемне шунтування (сприяє зниженню портального тиску):
 - хірургічне;
 - рентген-ендоваскулярне (транс'югулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування, transjugular intrahepatic portosystemic shunt – TIPS);
- трансплантація печінки.

Ендоскопічна склеротерапія і лігування варикозних вузлів в екстрених ситуаціях дозволяє досягти безпосереднього гемостазу в 60–90% спостережень. Разом з тим у 35–40% хворих після тимчасової зупинки кровотечі все ж виникає її рецидив, який нерідко призводить до летального результату.

Ендоскопічна склеротерапія. Технічні особливості методу розрізняються за способом введення склерозуючої речовини:

- внутрішньовузликоса склеротерапія – препарат вводиться безпосередньо у варикозно розширений вузол;
- паравузликоса склеротерапія – препарат вводиться в підслизовий шар з кількох точок поряд з варикозно розширеним вузлом;
- комбінований метод – передбачає комбінацію двох перших методик.

Речовини, що використовуються для ендоскопічної склеротерапії: етаноламіну олеат, натрію моруат, натрію тетрадецилсульфат (тромбівар), полідоканал (етоксисклерол), етиловий спирт, тиссукол (берипласт), гістоакрил (букрилат).

Незважаючи на те, що ендоскопічна склеротерапія дозволяє зупинити триваючу кровотечу з варикозно розширених вен у 70–90% хворих, а також трохи знизити частоту рецидивів кровотечі (до 30–50%), її застосування ніяк не відображається на показниках загальної смертності. При цьому можливе виникнення цілого ряду серйозних ускладнень, частота яких іноді сягає 40%, а летальність, пов'язана із застосуванням методу, – 2%.

Як можливі ускладнення методу описані: перфорація стравоходу, кровотеча з точок ін'єкції, дисфагія, виникнення болів і виразка слизової стравоходу в ділянці ін'єкцій з можливим розвитком кровотечі. У пізні терміни у деяких хворих виникає стеноз стравоходу. Слід підкреслити, що в кінцевому підсумку ефект і результати методу в першу чергу залежать від досвіду ендоскопіста, вибору склерозуючого агента, техніки введення препарату і ведення хворого після процедури.

Ендоскопічне лігування варикозних вузлів (рис. 11.5). Техніка втручання полягає в тому, що варикозно розширений вузол всмоктується в ци-

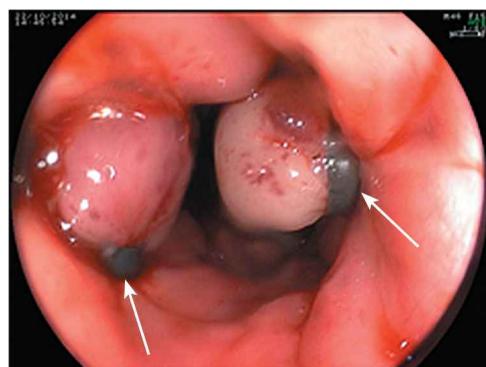
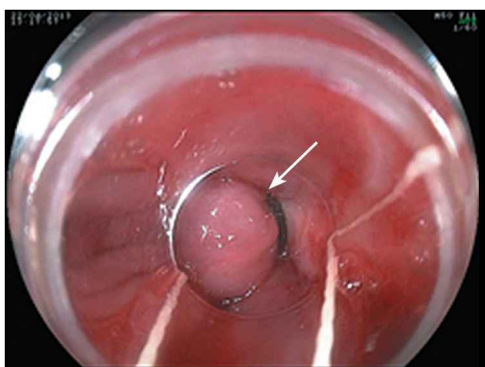


Рис. 11.5. Ендоскопічне лігування варикозно розширених вен стравоходу (стрілками показані лігатури)

ліндр, розташований на кінці ендоскопа, потім за допомогою ручки вивільняється гумка, яка накидається на шийку варикозного вузла.

Слід зазначити, що варикозні вени повинні бути оброблені якнайнижче до кардії. Процедура виконується кількома сеансами, при цьому кількість лігованих вузлів за один сеанс лімітована. Ефект лігування на тканини наступний: на другий день після процедури будь-яких змін в ендоскопічній картині не спостерігається; в період від 4 до 7 дня вузол некротизується і відторгається, утворюючи поверхневу виразку, яка, як правило, епітелізується до кінця третього тижня.

На гістологічному рівні до 1 доби визначається поліповидне утворення з ішемічним некрозом, який зачіпає тільки слизовий і підслизовий шари, на 4–7 добу визначається поверхнева виразка з грануляційною тканиною і активною запальною реакцією навколо; повна епітелізація відбувається до 21–28 дня, а до 50–60 дня підслизовий шар заміщається рубцевою тканиною, залишаючи м'язовий шар інтактним.

У даний час основними показаннями до використання методу ендоскопічного лігування є:

- зупинка триваючої кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу;
- профілактика рецидиву кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу;
- первинна профілактика кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу.

Слід зазначити, що ризик розвитку системних ускладнень при ендоскопічному лігуванні варикозно розширених вен стравоходу практично відсутній, оскільки метод є механічним і не пов'язаний з введенням будь-яких хімічних речовин в судинне русло. Разом з тим описані ускладнення, пов'язані зі зміною гемодинаміки в басейні ворітної вени (утворення варикозних вен у дні шлунка), або місцеві ускладнення у вигляді поодиноких випадків транзиторних епізодів дисфагії, які купірувались самостійно. Описано також рідкісні епізоди кровотечі з виразок, що утворюються після відторгнення некротизованого вузла, які, як правило, зупинялися самостійно, були незначними і не становили загрози життю пацієнта.

Найближчі та віддалені результати застосування методу ендоскопічного лігування варикозно розширених вен стравоходу є досить обнадійливими. Відзначена вища ефективність методу ендоскопічного лігування порівняно з методом ендоскопічного склерозування, що проявилось в зниженні

кількості рецидивів кровотечі в середньому на 20% і зниженні летальності в середньому на 10–15%.

Слід підкреслити, що для досягнення повної регресії варикозу при використанні даного методу потрібно на 2–3 сеанси менше, ніж при склеротерапії, а відсоток інволюції варикозних вен при лігуванні (70–80%) вищий, ніж при склеротерапії (40–60%). Такі ускладнення, як аспіраційна пневмонія, перфорація і стриктури стравоходу, практично відсутні. Регулярний ендоскопічний контроль у віддалені терміни дозволяє легко проводити повторні лігування новопосталих вен.

У зв'язку з цим видаються перспективними спроби застосування методу ендоскопічного лігування в комбінації з методом ін'єкційної склеротерапії, що, можливо, дозволить отримати вищі результати, ніж при застосуванні кожного методу окремо.

Використовуючи цю методику, вдається зупинити кровотечі у 90% хворих, що надходять з триваючою кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу. При цьому кількість рецидивів кровотечі становить 20–30%, а летальність – 2–35%.

Відомо, що ендоскопічна склеротерапія та ендоскопічне лігування не позбавлені цілого ряду недоліків. Це стало передумовою для облітерації варикозних розширених вен ціанакрилатними клейовими композиціями. У даний час для цієї мети використовуються гістоакрил (п-бутил-2-ціанакрилат) і букрилат (ізобутил-1-ціанакрилат). Ефективність інтравазального введення клейових композицій при гострій кровотечі дозволяє домогтися гемостазу в 90–100% випадків. У той же час з огляду на технічну складність, зумовлену необхідністю обов'язкової чіткої візуалізації джерела геморагії і строгого інтравазального введення препарату, підхід до використання методу повинен бути диференційованим.

Відкриті операції, що передбачають роз'єднання вен стравоходу і шлунка – найчастіше застосовуються в екстреному порядку втручання. Серед них інтерес представляють: гастротомія з перев'язкою вен стравоходу і шлунка та циркулярне прошивання кардії.

Гастротомія з перев'язкою вен стравоходу і шлунка. Дана методика передбачає прошивання і перев'язку варикозно розширених вен стравоходу і шлунка через слизову оболонку, що їх покриває. Суть операції полягає в наступному (рис. 11.6). Після верхньої середньої лапаротомії шлунок підтягують вниз до межі. Між провізорними лігатурами косим розрізом довжиною 10–12 см від

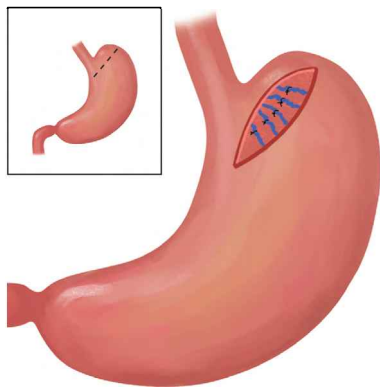


Рис. 11.6. Гастротомія з перев'язкою вен стравоходу і шлунка

дна шлунка до малої кривини розсікають передню стінку шлунка в кардіальному відділі і ретельно перев'язують кровоточиві судини країв рани шлунка. Після цього відсмоктують і видаляють згустки крові з порожнини шлунка. При цьому іноді вдається бачити кровоточиву вену, яку прошивають через слизову оболонку, що її покриває. Таким же чином прошивають вени кардіального відділу навколо стравохідного отвору, більше по малій кривині шлунка.

Слід зазначити, що з проколу голкою може бути значна кровотеча, яку слід зупинити додатковим прошиванням. Потовщені складки слизової оболонки на малій кривині, де в основному й проходять розширені гілки коронарної вени, прошивають окремими вузловими швами в шаховому порядку. Після цього переходять до прошивання вен стравоходу.

При портальній гіпертензії сфінктер стравоходу, як правило, зяє. У зв'язку з цим вхід у стравохід значно розширений, завдяки чому варикозно розширені вени стравоходу добре видно. Віддавлюючи тупфером слизову оболонку малої кривини, прошивають вени дистального відділу стравоходу, що випинаються в просвіт, кількома лігатурами на протязі 4–5 см. Як правило, їх буває 3–4 стовбури.

При накладенні лігатур не слід накладати їх через сфінктер, що дозволяє уникнути стенозу стравохідного отвору. Дане втручання нерідко доповнюють деваскуляризацією кардіального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу, що вимагає виконання фундоплекції (відновлення кута Гіса). Далі проводять контроль гемостазу. Рану шлунка зашивають дворядним швом, а рану черевної стінки – пошарово наглухо.

Циркулярне прошивання кардії. Суть операції полягає в наступному: після верхньої середньої лапаротомії виконують гастротомію в субкардіальному відділі в поперечному напрямку між двома рядами накладених швів. Після виявлення кровоточивої вени її прошивають. Потім накладається по 1–2 шви в ділянці кардіоезофагеального переходу з боку малої та великої кривини шлунка. При натягуванні за ці нитки стравохід інвагінується всередину шлунка. Потім П-подібними швами, шов до шва, циркулярно, через усі шари зшивають стравохід зі шлунком (рис. 11.7). В результаті виходить фундоплекція з боку слизових оболонок стравоходу і шлунка, що надійно зупиняє кровотечу і одночасно попереджає рефлюкс-езофагіт. Дана операція проводиться при наявності в шлунку товстого шлункового зонда, що попереджає зшивання стінок стравоходу і його звуження.

Наведені оперативні втручання простіші в технічному виконанні порівняно з портосистемним шунтуванням, більш доступні загальним хірургам і можуть бути виконані на висоті кровотечі з венектазій стравоходу і шлунка.

При прямих операціях на варикозно розширених венах, виконуваних на висоті кровотечі, післяопераційна летальність досягає 50%. У хворих на цироз печінки вона становить 30–35%, а з післяпечінковою портальною гіпертензією – 15–20%. Післяопераційна летальність хворих на цироз печінки, як правило, обумовлена прогресуючою печінковою недостатністю, а з післяпечінковою портальною гіпертензією – поліорганною недостатністю і гнійно-септичними ускладненнями.

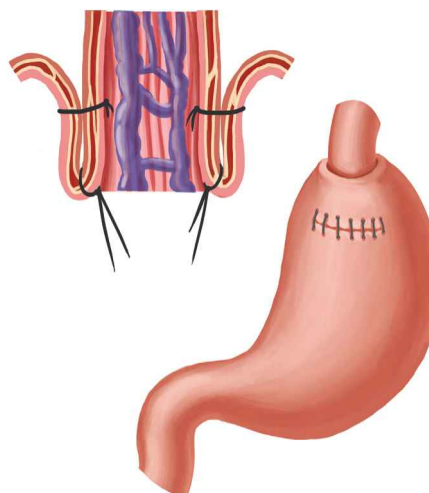


Рис. 11.7. Циркулярне прошивання кардії

У терміни спостереження до 10 років рецидиви кровотечі відзначаються приблизно у 50% пацієнтів із цирозом печінки і у 33% є безпосередньою причиною смерті. У хворих з післяпечінковим блоком рецидив кровотечі відзначається приблизно у 40% хворих і у 20% є причиною несприятливого результату лікування. Після прошивання варикозно розширених вен 5-річна виживаність у хворих на цироз класу А за Чайлдом становить близько 70%, класу В – 55%. У хворих з післяпечінковою портальною гіпертензією 5-річна виживаність становить приблизно 90%.

Портосистемне шунтування. Відкриті шунтуючі операції, які забезпечують скидання портальної крові в систему нижньої порожнистої вени:

- неселективне портосистемне шунтування;
- селективне портосистемне шунтування.

Основними видами неселективного портосистемного шунтування (портокавальний, центральний спленоренальний, мезентерикокавальний, калібрований портокавальний анастомози) є прямі портокавальні анастомози (рис. 11.8). Обидва типи анастомозів ("бік у бік" і "кінець у бік") виконують тотальну декомпресію портальної системи. Зниження загального печінкового кровотоку на 40–50%, що настає негайно в післяопераційному періоді, веде до редукції синусоїдального тиску, величина якого має істотне значення для підтримки об'єму печінки.

Прямі портокавальні анастомози є надійним засобом профілактики рецидивів кровотеч із ва-

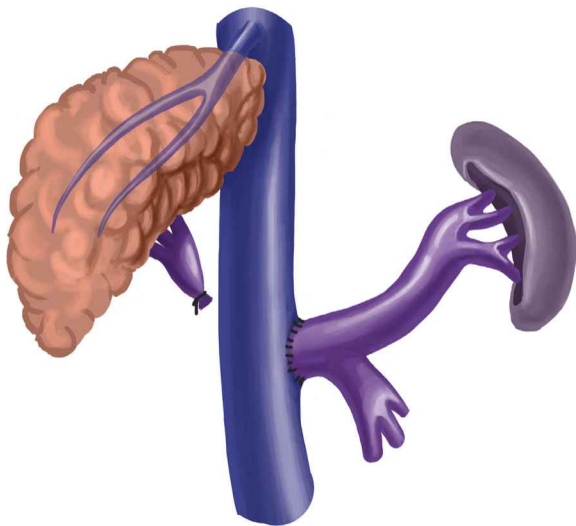


Рис. 11.8. Неселективне портосистемне шунтування (прямий портокавальний анастомоз)

рикозно розширених вен, однак розвиток портосистемної енцефалопатії і печінкової недостатності, внаслідок депорталізації печінки у значній кількості хворих, практично виключив застосування цього типу шунтування. Саме розвиток печінкової недостатності і є основною причиною низької виживаності хворих у віддаленому періоді. Спроби підтримки синусоїдального тиску шляхом артеріалізації центрального відрізка ворітної вени мають тимчасовий успіх.

У зв'язку з цим у даний час так звані неселективні портокавальні анастомози, такі як прямий портокавальний анастомоз, кавомезентеріальний анастомоз "кінець в бік" тощо представляють виключно історичний інтерес.

Відмітною рисою різних видів селективного портосистемного шунтування є парціальна декомпресія портальної системи. Застосуванням селективного шунтування досягаються наступні цілі:

- вибіркова декомпресія найбільш уразливої ділянки портальної системи – зони гастроєзофагеальних варикозно розширених вен;
- збереження портальної перфузії шляхом переривання гепатофугального кровотоку з ворітної вени в шлункові колатералі;
- розділення спланхнічного кровообігу на дві системи: гастроєзофаголієнальну з низьким тиском і мезентерикопортпечінкову – з високим тиском.

Селективне портокавальне шунтування здійснюють за допомогою дистального спленоренального анастомозу без видалення селезінки, запропонованого в 1967 р W. Warren. Суть операції зводиться до вибіркового шунтування селезінково-шлункового басейну при збереженні кровотоку по ворітній вені.

Операція полягає в наступному (рис. 11.9). Після лапаротомії роблять перев'язку й перетин лівої і правої шлункової та правої шлунково-сальникової вен. Розсікають шлунково-ободовокишкову зв'язку, очеревину по нижньому краю підшлункової залози і виділяють селезінкову вену на протязі 3–4 см від її злиття з верхньою брижовою веною. На відстані 0,5–1 см від останньої селезінкову вену перетинають. Центральну куксу її перев'язують, а дистальну вшивають в бік попередньо виділеної лівої ниркової вени. В результаті відтік крові від шлунка буде здійснюватися тільки по коротких і лівій шлунково-сальниковій венах.

Незважаючи на технічну складність виконання, дистальний спленоренальний анастомоз набув

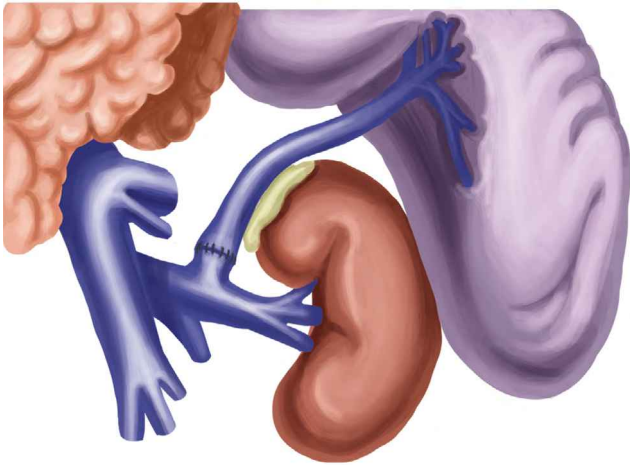


Рис. 11.9. Селективне портокавальне шунтування (дистальний спленоренальний анастомоз)

широкого розповсюдження у світі завдяки високій ефективності попередження кровотеч з варикозних вен і можливості збереження скороченого ворітного кровотоку. В результаті значно знизилася ймовірність розвитку гострої печінкової недостатності та енцефалопатії. Основною причиною післяопераційної летальності у хворих є гострий панкреатит, що призводить до тромбозу анастомозу і рецидиву кровотечі з варикозних вен. Це ускладнення пов'язане з необхідністю максимальної мобілізації селезінкової вени, часто веде до травми підшлункової залози. Тому при ускладненнях, обумовлених глибоким розташуванням селезінкової вени в товщі підшлункової залози, від цього виду портокавального анастомозу стали відмовлятися.

У віддаленому періоді у більшості хворих з дистальним спленоренальним анастомозом судинні зв'язки між порталним і гастролієнальним басейнами відновлюються і розширюються. Це призводить спочатку до уповільнення, а потім до припинення ворітного кровотоку печінки. Незважаючи на це, якість і тривалість життя хворих значно вища, ніж при вихідному тотальному портокавальному шунтуванні, спостерігається значно менше повторних кровотеч, рідше розвивається енцефалопатія. Ймовірно, при повільній редукції ворітного кровотоку відбувається поступова адаптація печінки до нових умов кровообігу, що дозволяє зберегти її задовільну функцію. Вживання хворих протягом року сягає 88%, протягом 5 років – 75%.

При відборі хворих для дистального спленоренального анастомозу існує ряд критеріїв:

- об'єм печінки за даними УЗД має дорівнювати від 1000 до 2500 мл;
- рівень порталної перфузії, за даними доплерографії, повинен становити не менше 30%;
- селезінкова вена, за даними ангіографії, повинна мати діаметр 8–12 мм, довжину 5–8 см від воріт селезінки до місця злиття з брижовими венами;
- відстань між лівою печінковою і селезінковими венами не повинна перевищувати на рентгенограмі 2 поперечних тіней хребця;
- хворі повинні належати до груп А і В за шкалою Child – Pugh.

З метою попередження тромбозу шунта в доопераційному та післяопераційному періоді хворим призначається гепарин у дозах 100–200 Од/кг.

Парціальне портокавальне шунтування (Н. Bismuth і співавт., 1966; I. J. Sarfeh і співавт., 1986) здійснюється, як правило, за допомогою анастомозів Н-типу малого діаметра (8–10 мм), які виконуються з будь-якою магістральною судиною порталної системи – мезентерикокавальні, портокавальні анастомози тощо (рис. 11.10). При цьому типі шунтування вирішуються наступні завдання:

- забезпечується декомпресія порталної системи, достатня для регресії варикозу вен і профілактики стравохідно-шлункових кровотеч;
- зберігається редукований ворітний кровотік для підтримки задовільної функції печінки.

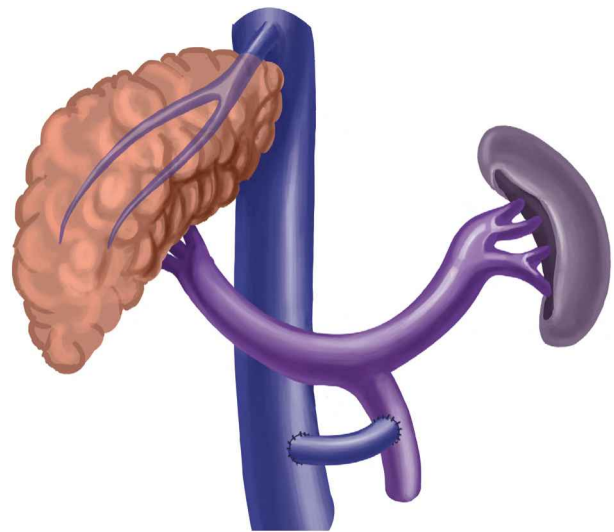


Рис. 11.10. Мезентерикокавальний Н-подібний анастомоз

Як Н-подібну вставку використовують протези з політетрафторетилену (ePTFE) або аутовену.

Інтраопераційне зниження портального тиску на 25% забезпечує регресію варикозних вен і профілактику стравохідно-шлункових кровотеч у віддаленому періоді. З усіх варіантів парціальних портокавальних анастомозів кращими вважають спленоренальні, оскільки в цьому випадку ворітний кровотік зберігається, а він необхідний для підтримки задовільної функції печінки.

Мезентерикокавальний шунт має менше переваг через вищий ризик розвитку енцефалопатії. Однак іноді він єдино можливий за анатомічними умовами. Разом з тим слід зазначити, що парціальні анастомози теж не гарантують збереження проградного кровотоку до печінки, як у найближчому, так і у віддаленому післяопераційному періоді. Однак їх клінічні результати значно кращі порівняно з наслідками тотальних портокавальних судинних анастомозів.

Часткова декомпресія портальної системи у більшості хворих зберігає приплив портальної крові до печінки, хоча й скорочений. У тих же пацієнтів, у яких він не визначався, його згасання відбувається більш-менш тривалий час, достатній для адаптації печінки до нових умов гемодинаміки.

Найбільш частими і небезпечними ускладненнями в найближчому післяопераційному періоді після портосистемного шунтування є тромбоз анастомозу (4–16%) з виникненням профузної кровотечі з венектазій стравоходу і шлунка, а також гепатаргія.

Для профілактики даного ускладнення останнім часом використовують протези з політетрафторетилену, внутрішня поверхня яких імпрегнована вуглецем з метою зниження агрегації тромбоцитів.

У хворих з післяпечінковою портальною гіпертензією операцією вибору є портокавальне шунтування. Якщо даний вид операцій з тих чи інших причин застосувати не вдається, перевагу віддають прошиванню варикозно розширених вен з абдомінального або торакального (залежно від клінічної ситуації) доступу. Ризик рецидиву кровотечі після такої операції зберігається. Однак з цього приводу може бути зроблена повторна операція такого ж типу або ендоскопічне хірургічне втручання.

Слід зазначити, що портокавальне шунтування можливе тільки при хворобі Бадда – Кіарі, тобто при відсутності звуження нижньої порожнистої вени і порушення прохідності тільки печінкових вен. У цьому випадку декомпресивна операція веде до зменшення набряку тканини печінки, поліпшення в ній мікроциркуляції і зменшення асцити. Однак в гострій

стадії цієї хвороби шунтування малоперспективне з огляду на тяжкий стан хворих. До хронічної ж стадії захворювання пацієнти доживають рідко. При одночасному ураженні печінкових вен і нижньої порожнистої вени зі значним підвищенням у ній тиску портокавальне шунтування втрачає сенс.

При парціальному портокавальному шунтуванні перевагу віддають анастомозам “бік у бік” і Н-типу з розмірами судинних співусть і трансплантатів, що перевищують розміри портальної судини, чим досягається адекватна декомпресія центрального і периферичного кінців анастомозованої судини. При анастомозах Н-типу як ауто-трансплантат використовується сегмент внутрішньої яремної вени.

При вивченні віддалених клінічних результатів парціальних портокавальних анастомозів у хворих на цироз печінки в терміни від 6 місяців до 14 років розвиток енцефалопатії у легкій формі відзначений у 20–25%. Працездатність збереглася у 80–85% хворих, які працювали до операції. Переживають 2-річний термін з моменту операції 75% хворих, 3-річний – 60%, 5-річний – 50%.

Транс'югулярне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt – TIPS) являє собою гарну альтернативу при безуспішності ендоскопічного і фармакологічного лікування (рис. 11.11, 11.12).

Показання до TIPS:

- кровотеча з варикозних вен у пацієнтів з не-ефективною консервативною терапією та ендоскопічним лікуванням;
- повторні кровотечі з варикозних вен;

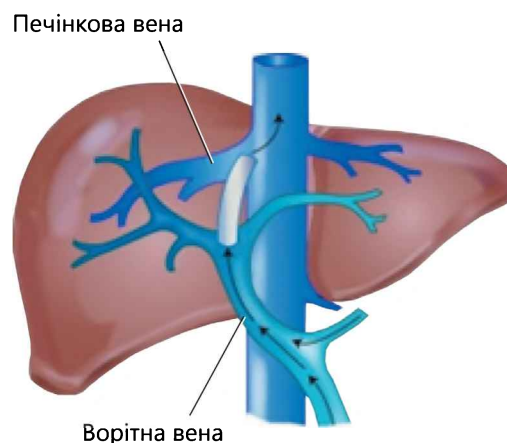


Рис. 11.11. Схема транс'югулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунта – TIPS

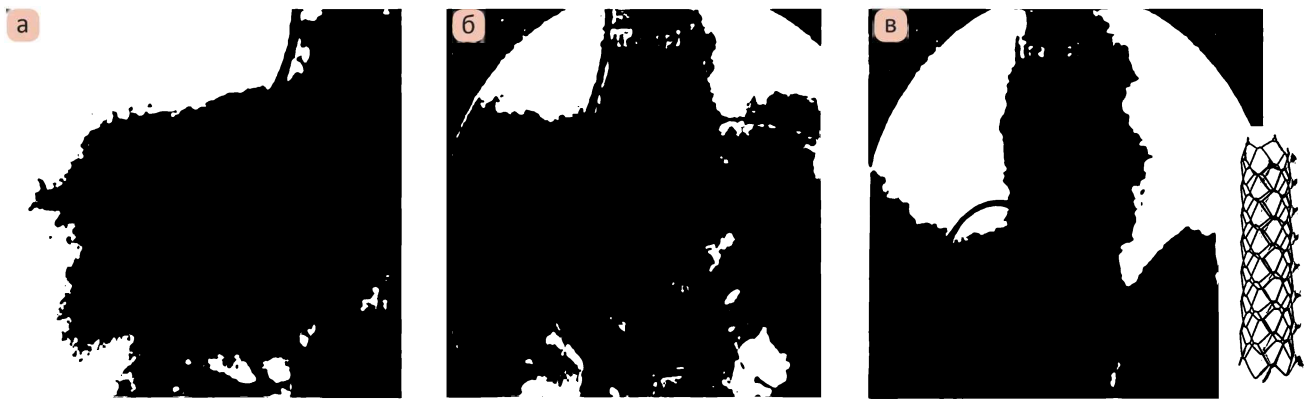


Рис. 11.12. Рентгенограми транс'югулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунта (TIPS). а – транс'югулярна пункція ворітної вени, б – пункція лівої гілки ворітної вени, портографія; в – стентування внутрішньопечінкового каналу (за С. М. Фуркалом і В. А. Кондратюком)

- ізольована кровотеча з варикозних вен шлунка;
- асцит, рефрактерний до терапії;
- синдром Бадда – Кіарі;
- венооклюзійна хвороба;
- гепаторенальний синдром;
- печінковий гідроторакс;
- ентеропатія з втратою білка.
- розрив капсули печінки;
- артеріопортальна фістула;
- портобіліарна фістула;
- печінкова енцефалопатія (у 30% випадків);
- печінкова недостатність;
- гемоліз (приблизно в 10% випадків);
- інфікування стента.

Суть методу полягає в наступному. За допомогою УЗД визначається біфуркація ворітної вени. Через яремну вену роблять катетеризацію середньої печінкової вени і по катетеру вводять голку в одну з гілок ворітної вени. Голку витягують, пункційний канал розширюють балоном і вводять в нього металевий стент Palmar, що розправляється, діаметром 8–12 мм.

Причини повторних кровотеч у післяопераційному періоді після TIPS:

- продовження кровотечі з варикозних вен стравоходу;
- дисфункція стента (в 50% випадків протягом першого року після операції виникає функціональна неспроможність стента в результаті стенозу, тромбозу, ретракції);
- гемобілія;
- збереження варикозних вен шлунка у пацієнтів з вираженою спленомегалією або спленоренальними колатераліями, що розвинулися спонтанно.

Ускладнення TIPS:

- гематома шиї;
- серцеві аритмії;
- навколочечінкова гематома;

Окремо слід зупинитися на двох хірургічних втручаннях, що також виконуються у пацієнтів з портальною гіпертензією, – це спленектомія і лапароцентез.

Спленектомія показана у пацієнтів з гіперспленізмом, а також якщо селезінка дуже великих розмірів здавлює органи черевної порожнини і порушує їх функцію.

Основною ланкою в патогенезі гіперспленізму у хворих із синдромом портальної гіпертензії є зростаюче депонування і руйнування формених елементів крові в селезінці. З прогресуванням захворювання явища гіперспленізму поглиблюються приєднанням аутоімунного компонента.

Спленектомія усуває цитопенію у хворих із синдромом портальної гіпертензії, але її виконання пов'язане з високою травматичністю і ризиком розвитку аспленічної тромбоцитемії. У зв'язку з цим перевагу слід віддавати перев'язці й емболізації селезінкової артерії. Дані втручання менш травматичні, однак викликають лише тимчасовий позитивний ефект. Рецидив гіперспленізму після операції розвивається у 90% пацієнтів – через 6 місяців після перев'язки і через 3 місяці після ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії.

Основними причинами рецидивів гіперспленізму у хворих із синдромом портальної гіпертензії після виконання перев'язки й емболізації селезінкової артерії є розвиток артеріальних колатералей і реканалізація селезінкової артерії. Поліпшенню результатів застосування цих операцій сприяє виконання багатоетапної редукції артеріального припливу до селезінки (повторні виконання ендovasкулярної емболізації селезінкової артерії).

Ускладнення спленектомії у хворих з портальною гіпертензією:

- рецидивні кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка (до 90%);
- сепсис (особливо у дітей);
- тромбоцитоз і геморагічна тромбоцитопенія.

Лапароцентез. До впровадження АПФ у клінічну практику лапароцентез залишався єдиним методом паліативного лікування хворих з резистентним асцитом. Виділяють наступні види лапароцентезу:

- тотальний – ексфузія всієї асцитичної рідини;
- великого об'єму – ексфузія понад 5 л;
- дозований малого об'єму – повільна ексфузія менше 5 л.

У даний час лапароцентез застосовують нечасто, лише при великій кількості рідини в животі, порушенні дихання та серцевої діяльності.

Не знайшли широкого застосування в лікуванні портальної гіпертензії рентген-ендоваскулярні втручання – черезшкірна черезпечінкова емболізація венозних судин шлунка і операція Таннера – поперечна трансекція шлунка в кардіальному відділі з наступним зшиванням стінок – у зв'язку з досить великим числом важких ускладнень і летальності, а також перитонеовенозного шунтування за допомогою клапана (операції за Левені або Денвером) і деваскуляризація кардіального відділу шлунка й стравоходу в поєднанні зі стовбуровою ваготомією, пілоропластикою і спленектомією (операція Sugiyama) – у зв'язку з низькою ефективністю.

Вибір способу та обсягу операції. Вирішальне значення у виборі методу хірургічного втручання має стан регіонарної гемодинаміки, тобто портопечінкової циркуляції.

Шунтуючі операції показані хворим на цироз печінки класу А за Child – Pugh із задовільними параметрами центральної та печінкової гемодинаміки, а також з нормальними значеннями маркерів цитолізу. Тиск у портальній системі повинен бути вище 250 мм вод. ст., а градієнт тиску між порталь-

ною і кавальною системами – не менше 10 мм рт.ст. Протипоказаннями до оперативного лікування у хворих на цироз печінки слугують прогресуюча жовтяниця і вік старше 55 років. Летальність у цій групі пацієнтів не перевищує 10%.

У пацієнтів із цирозом печінки класу В можуть застосовуватися прямі втручання на варикозно розширених венах або транс'югулярне інтрапечінкове портосистемне шунтування, як етап підготовки до трансплантації печінки. У цих пацієнтів летальність займає середнє положення між класом А і класом С.

У хворих на цироз печінки класу С показана трансплантація печінки. При розвитку масивної кровотечі у даної категорії пацієнтів доцільно застосовувати весь комплекс консервативної терапії з огляду на безперспективність будь-яких хірургічних втручань. Післяопераційна летальність перевищує 50%.

На висоті гастроезофагеальної кровотечі при відсутності даних комплексного обстеження хворого та неефективності консервативної терапії операцією вибору є перев'язка вен стравоходу і шлунка, а також циркулярне прошивання кардії.

Протипоказаннями до операції є важка печінково-ниркова недостатність і коматозний стан хворого.

У висновку слід зазначити, що жодне з перерахованих оперативних втручань, по-перше, не усуває причину портальної гіпертензії, по-друге, не рятує хворого від рецидиву кровотечі або печінкової недостатності і дає лише тимчасовий ефект, а по-третє, супроводжується досить великою летальністю, особливо на висоті кровотечі (20–30%).

Найбільш радикальним методом лікування хворих з портальною гіпертензією, обумовленою внутрішньопечінковим блоком, є трансплантація печінки. Однак навіть досить широке клінічне застосування цієї вельми дорогої операції навряд чи дозволить задовольнити потребу в ній.

В цілому на сьогоднішній день результати лікування кровотеч при портальній гіпертензії залишаються незадовільними, а прогноз для хворих – несприятливим. Дана проблема, як і раніше, залишається однією з найбільш актуальних і складних у невідкладній абдомінальній хірургії.

Прогноз при портальній гіпертензії

Приблизно у 30% пацієнтів з варикозним розширенням вен стравоходу кровотеча розвивається

протягом першого року після встановлення діагнозу. Смертність від кровотечі залежить від тяжкості захворювання печінки: при компенсованому цирозі класу А за Child – Pugh вона менше 10%, при цирозі класу С – більше 70%. Ризик рецидиву кровотечі високий і сягає 80% протягом першого року.

Пацієнти з градієнтом печінкового венозного тиску > 20 мм рт.ст., порівняно з тими хворими, у яких цей показник нижчий, мають гірший прогноз: протягом першого тижня госпіталізації у них вищий ризик рецидиву кровотечі (рецидив крово-

течі виникає у 83% пацієнтів проти 29%, а смертність протягом першого року становить 64% проти 20%).

Приблизно у 60% нелікованих пацієнтів розвивається "пізня повторна кровотеча" через 1–2 роки після першого епізоду.

Прогноз гірший у пацієнтів з внутрішньопечінковою формою портальної гіпертензії порівняно з позапечінковою формою.

Накладення судинних портокавальних анастомозів може продовжити життя іноді на 10–15 років.

БІЛЬ В НИЖНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ. ХРОНІЧНИЙ АПЕНДИЦИТ



Під гострим апендицитом розуміють гостре запалення червоподібного відростка сліпої кишки.

Гострий апендицит є найчастішим серед усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. В Україні захворюваність гострим апендицитом складає 195 (по регіонах від 126 до 278) на 100 000 населення.

За даними літератури, летальність після апендектомії становить 0,2–0,4%. Причому серед оперованих у перші 6 годин від початку захворювання летальність становить 0,17%, від 6 до 14 год – 0,22%, а понад 24 год – 0,75%. Найбільший відсоток ускладнень і летальності спостерігається серед дітей та осіб похилого і старечого віку. При цьому офіційно післяопераційна летальність в Україні становить 0,04% (по регіонах – від 0 до 0,13%).

Гострий апендицит зустрічається в будь-якому віці, але найчастіше спостерігається у віці від 18 до 30 років. Діти і літні люди хворіють значно рідше. При цьому серед ускладнень цього захворювання у дітей частіше спостерігається перитоніт, а у літніх людей – апендикулярний інфільтрат. Чоловіки і жінки хворіють однаково часто.

Про актуальність проблеми лікування гострого апендициту свідчить той факт, що лише у 80–85%

хворих правильно ставиться діагноз і своєчасно виконується операція. І це за умови, що гострий апендицит як ніяке інше захворювання досить добре знайомий лікарям. Наведені дані, на жаль, свідчать про те, що проблема лікування гострого апендициту вельми далека від свого остаточного вирішення.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Діагноз "гострий апендицит" встановлюється на підставі анамнестичних даних і даних об'єктивного дослідження. При нечіткій картині допоміжну роль відіграють дані інструментального (УЗД) і лабораторного обстеження пацієнта.

Для гострого апендициту найбільше діагностичне значення отримала тріада симптомів:

- біль у правій клубовій ділянці;
- напруження м'язів у правій клубовій ділянці;
- позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга.

У типових випадках захворювання починається з помірного болю в епігастральній ділянці, яка

через 4–6 годин зміщується в праву клубову ділянку (симптом Кохера). Також можуть спостерігатися одно- або дворазова блювота, затримка випорожнень, рідше – рідкі випорожнення.

Диференційна діагностика гострого апендициту

За локалізацією болю в правому нижньому квадранті живота гострий апендицит найчастіше доводиться диференціювати з наступними захворюваннями:

- порушеною позаматковою вагітністю;
- гострим аднекситом;
- дивертикулітом Меккеля;
- хворобою Крона;
- мезентеріальним лімфаденітом;
- бактеріальним ентероколітом;
- сечокам'яною хворобою, що супроводжується колькою;

рідше з:

- перфоративною гастродуоденальною виразкою;
- гострим панкреатитом;
- гострим холециститом;
- нижньочастковою пневмонією;
- гострою кишковою непрохідністю;
- тонко-товстокишковою інвагінацією;
- капіляротоксикозом;
- пухлинами сліпої і висхідної кишок тощо.

Лікувально-діагностичний алгоритм при гострому апендициті представлений на рисунку 12.1.

Біль при порушеній позаматковій вагітності виникає раптово, відразу ж локалізується в надлобковій ділянці і швидко поширюється в праву або в ліву клубову ділянку. Через 2–3 години біль поширюється на вищерозташовані відділи живота. Виникнення такого болю пацієнтки зазвичай пов'язують з фізичним навантаженням або статевим актом. Рідше такий біль виникає без видимих причин.

Хворі з порушеною позаматковою вагітністю при розпитуванні вказують на порушення менструального циклу або на патологічні виділення з піхви. Такий біль часто супроводжується колапсом. Пацієнтки відзначають давлячий біль зсередини в ділянці заднього проходу при транспортуванні в стаціонар і в положенні сидячи.

Така ж характеристика болю відзначається і при апоплексії яєчника. Остання найчастіше спо-

стерігається у молодих жінок і, як правило, на 10–14 день після менструації. Біль з'являється раптово і може віддавати в стегно і промежину. Блідість шкіри, тахікардія, зниження показників червоної крові свідчать про внутрішньочеревну кровотечу.

Біль в правій половині живота при гострому і загостренні хронічного аднекситу у жінок починається з нижніх відділів живота. Захворювання розвивається повільно. Виникненню болю сприяють переохолодження, тривала робота стоячи. Біль зазвичай виникає на тлі існуючих порушень менструального циклу. Найчастіше спостерігається у незаміжніх жінок. Біль носить постійний характер, посилюється при дефекації, зменшується після гарячої ванни.

Обтяжений анамнез і підозра на захворювання органів малого таза визначають показання до невідкладної сонографії органів малого таза.

За допомогою невідкладної сонографії можна виявити або виключити маткову вагітність. Виявлення плодового яйця в порожнині матки виключає позаматкову вагітність. Ектопічна вагітність може мати вигляд кістозного або солідного утворення в малому тазу, симулюючи інші доброякісні утворення. Рекомендується застосовувати внутрішньопіхвове сканування, завдяки його високій роздільній здатності вдається виявити плід (як при матковій, так і при ектопічній вагітності) в раніші терміни вагітності і краще візуалізувати рідину в позадуматковому просторі.

Дослідження виконують при випорожненому сечовому міхурі, щоб уникнути витіснення вільної рідини з прямокишково-маткового поглиблення. У разі розриву труби в черевній порожнині визначається вільна рідина. Сонографічно досить складно підтвердити розрив невеликих кіст яєчника, але виявлення рідини в малому тазу в поєднанні з гострою анемією визначає показання до пункції заднього склепіння піхви, як з діагностичною, так і з лікувальною метою. У позадуматковому просторі гематоцеле має вигляд кістозних утворень, лізована кров анехогенна.

Найбільшу роздільну здатність у невідкладній діагностиці абдомінального болю внизу живота у жінок має діагностична лапароскопія, яка одночасно дозволяє не тільки правильно встановити діагноз, але й з мінімальною травмою виконати оперативне втручання.

При запаленні дивертикулу Меккеля характер болю, його розвиток у часі нічим не відрізняється від такого при гострому апендициті. При опитуванні хворого із запаленням дивертикулу Меккеля

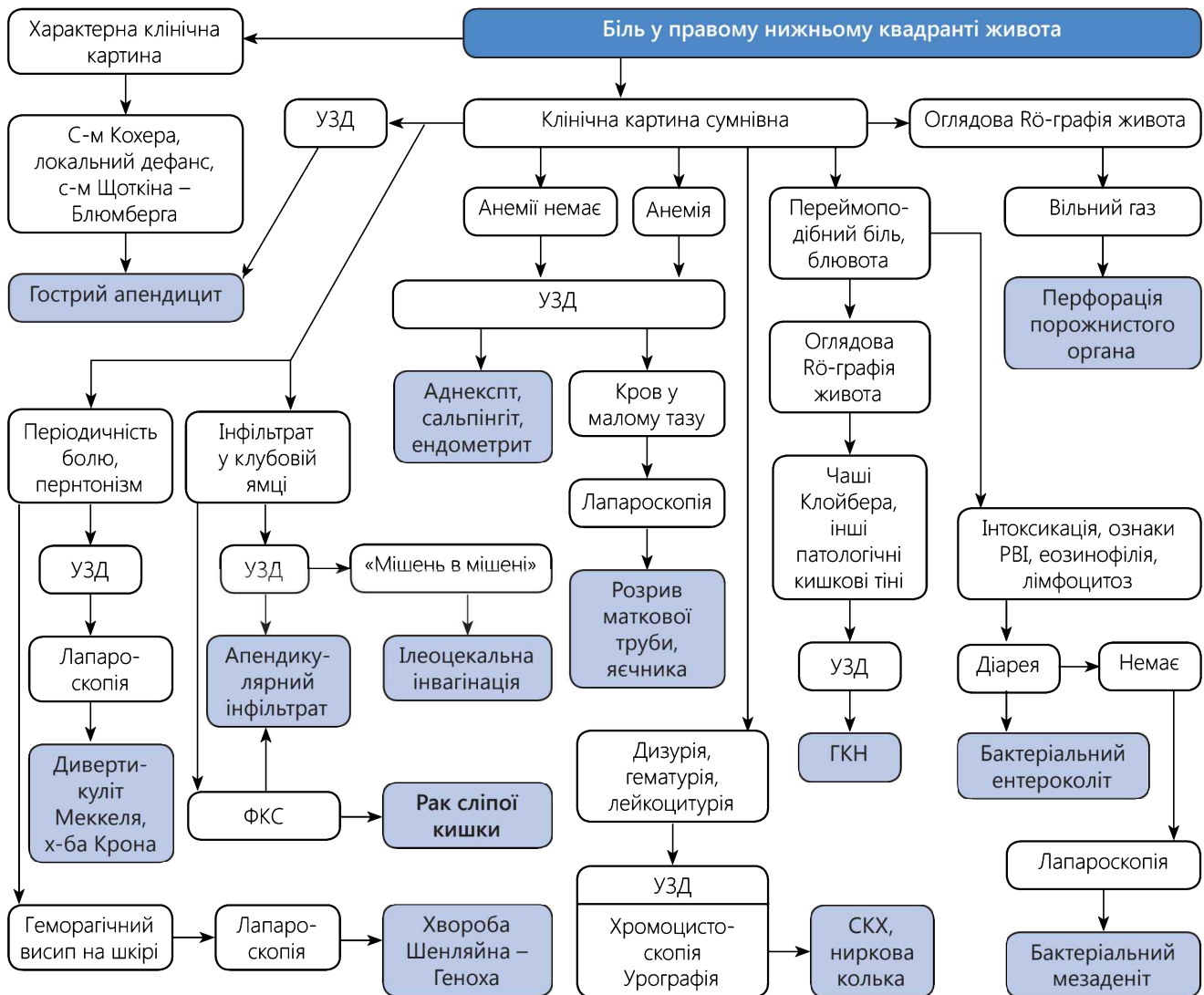


Рис. 12.1. Диференційна діагностика гострого апендициту

можна з'ясувати існування подібних болів у минулому і неодноразові обстеження пацієнта з підозрою на гострий апендицит.

При сонографії дивертикул Меккеля має вигляд округлого утворення, що нагадує кісту, злиття якого з тонкою кишкою відповідає місцю найбільшої болючості живота. Його стінка має таку саму будову, як і стінка кишки, але стовщена за рахунок запалення. При підозрі на гострий апендицит сонографічно спочатку досліджують зону розташування червоподібного відростка, і, якщо не локується безпосередньо червоподібний відросток, датчик встановлюють медіальніше для виключення запалення дивертикулу Меккеля.

Діагностична лапароскопія, як правило, найшвидше вирішує всі труднощі диференційної діагностики із запаленням дивертикулу Меккеля.

Біль при гранулематозному коліті (хворобі Крона) виникає зазвичай у правому нижньому квадранті живота, оскільки частіше при цьому захворюванні уражується клубова кишка. Біль носить постійний наростаючий або переймоподібний характер. Зазвичай біль локалізується відразу ж у правій половині живота, супроводжується помірним здуттям живота, посиленою перистальтикою.

На відміну від гострого апендициту, при гранулематозному коліті можуть спостерігатися тенезми, часті рідкі випорожнення з домішками слизу

і крові. Хворі звертаються за допомогою зазвичай на 3–4 добу з моменту появи болю. При їх розпитуванні можна встановити, що подібні, але менш інтенсивні болі турбують їх протягом тривалого (місяці і роки) часу і супроводжуються періодичними проносами. Характеристика болю при хворобі Крона вельми різноманітна. Діагноз зазвичай встановлюється під час операції.

Сонографічно при хворобі Крона запалення всіх шарів кишкової стінки проявляється її потовщенням, гіперехогенністю і втратою нормального чергування ехогенних та гіпоехогенних шарів. Перистальтика уражених сегментів різко ослаблена. Разом з тим провідним методом диференційної діагностики є діагностична лапароскопія.

При мезентеріальному лімфаденіті біль в животі виникає на тлі перенесеної або наявної вірусної інфекції. Найчастіше спостерігається у дітей і осіб молодого віку. Пацієнти не можуть чітко локалізувати біль, нечітко визначають і його початок у часі. Зазвичай біль виникає у навколопупкової ділянці і мігрує в різні відділи живота. Нерідко відзначається підвищення температури тіла до 38,0–38,5 °С.

Маніфестують симптоми інтоксикації, які виникли значно раніше абдомінального болю. В аналізах крові часто виявляють еозинофілію, лімфоцитоз. Правильно поставити діагноз дозволяють динамічне спостереження за пацієнтом (показана внутрішньовенна детоксикаційна терапія, без застосування анальгетиків) і діагностична лапароскопія при наростаючій сумнівній перитонеальній симптоматиці.

При бактеріальному ентероколіті абдомінальний біль характеризується переймоподібним характером, тенезмами. Біль супроводжується частотою зневоднюючою блювотою або пінистим водянистим проносом. Біль в животі носить мігруючий характер. Хворі зазвичай самі вказують на приймання в їжу недоброякісних або підозрілих на недоброякісність продуктів.

Діарейний синдром з мігруючим болем спостерігається в половині випадків ієрсиніозу. Найчастіший прояв – затяжний ентероколіт з лихоманкою у дітей дошкільного віку. Зазвичай уражується слизова оболонка дистального відділу клубової кишки і брижові лімфатичні вузли. У рідкісних випадках *Yersinia enterocolitica* є причиною гострої діареї і у дорослих.

Для уточнення діагнозу проводять мікроскопічне або бактеріологічне дослідження калу, ідентифікацію токсину або серологічні тести. Приблизно в 30–40% випадків діарея має вірусне походження. При цьому в 40% випадків інфекційне начало

не ідентифікується. Патогенетично інфекційну діарею поділяють на два типи: що супроводжується запальними змінами кишечника (інвазивну) та не супроводжувану запальними змінами кишечника (неінвазивну).

Діарея, що не супроводжується запальними змінами кишечника.

Найпоширеніший тип діареї. До її розвитку призводить інфікування токсиноутворюючими бактеріями (ентеротоксигенні *E. coli*, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*) або мікробами, такими, що порушують абсорбційні властивості слизової оболонки кишечника (ентеропатогенні *E. coli*, лямблїї, криптококи, віруси). Уражується частіше проксимальний відділ тонкої кишки. Симптоматика включає переймоподібний абдомінальний нелокалізований біль, що триває 2–3 доби, рясні водянисті випорожнення, блювоту.

Діарея, що супроводжується запальними змінами кишечника.

Цей тип діареї характеризується інвазією і розмноженням патогенних мікроорганізмів у слизовій оболонці товстої кишки. Це призводить до розвитку запалення з формуванням крипт-абсцесів і навіть істинних виразок. Ознакою запалення в стінці кишечника служить виявлення лейкоцитів у калі. Лейкоцити не знаходять тільки при амебїазі та інфекції ентерогеморагічними штамами *E. coli*.

Симптоматика включає кров'янисті або слизисто-гнійні випорожнення і лихоманку. Захворювання перебігає тривало (до 6 тижнів).

У важких випадках виключити гостру хірургічну патологію дозволяє діагностична лапароскопія.

Для сечокам'яної хвороби з нирковою колькою характерна раптова поява болю в поперековій ділянці справа або відразу ж в клубовій ділянці. Біль переймоподібний, хворі неспокійні, кидаються в ліжку, намагаючись прийняти щадне положення тіла. Біль часто супроводжується прискореним сечовипусканням, різью та іррадіацією в сечівник. Виникненню такого болю зазвичай передують прийом гострої їжі, тряска їзда, водне навантаження, прийом алкоголю. Біль може супроводжуватися слабкими симптомами подразнення очеревини, що залежить від рівня обструкції сечоводу конкрементом.

Для диференційної діагностики гострого апендициту з нирковою колькою, загостренням хронічного пієлонефриту, пієліту використовують загальноклінічний аналіз сечі. Лейкоцитурія, протеїнурія, наявність свіжих еритроцитів у сечі розширюють програму з метою підтвердження або виключення гострої патології сечового тракту. Слід пам'ятати,

що при ретроцекальному розташуванні червоподібного відростка при гострому апендициті, а також при його приляганні до сечоводу можливі зміни в аналізі сечі, не пов'язані з патологією сечовидільної системи.

При оглядовій рентгенографії живота можливе виявлення рентгенпозитивних конкрементів, що складаються зі сполук кальцію, в проекції нирок або сечоводів. Камені, що складаються з солей сечової кислоти, зазвичай рентгеннегативні.

У диференційній діагностиці гострого апендициту і сечокам'яної хвороби невідкладна сонографія дозволяє скоротити терміни обстеження хворих. За допомогою сонографії можна визначити наявність конкрементів на всьому протязі сечовидільного тракту, розширення чашечково-мискової системи, сечоводів. Основна мета УЗД – виявлення рівня обструкції сечовивідних шляхів, від чого в подальшому залежить тактика лікування хворого, а також необхідність застосування додаткових методів обстеження.

Одним із методів діагностики обструкції сечовивідних шляхів є хромоцистоскопія. Однак недоліком цього методу є неможливість виявлення причини і рівня обструкції. У складних діагностичних ситуаціях вдаються до екскреторної урографії.

Гострий раптовий, бурхливо наростаючий біль, на відміну від болю при гострому апендициті, характерний для перфоративної гастродуоденальної виразки або перфорації іншого порожнистого органа. Такий біль супроводжується швидким наростанням ознак ендогенної інтоксикації й захисним напруженням м'язів черевної стінки. Анамнестичні вказівки пацієнта на часті голодні болі в епігастрії, печію, тривале лікування з приводу гастриту повинні націлити лікаря на виключення ускладненого перебігу виразкової хвороби. При перфорації гастродуоденальних виразок часто виявляють симптом Спіжарного – зникнення печінкової тупості при перкусії живота.

Вільний газ під правим або лівим куполом діафрагми – абсолютний рентгенологічний симптом перфорації порожнистого органа, якщо, звичайно, хворому протягом останніх 2–3 діб не проводилася лапароскопія або лапаротомія. В той же час у диференційній діагностиці гострого апендициту з перфоративною виразкою відсутність вільного газу в черевній порожнині при оглядовій рентгенографії живота в жодному разі не виключає перфорації порожнистого органа.

У таких випадках значення невідкладної фіброгастродуоденоскопії важко переоцінити. Слід

пам'ятати, що гострий апендицит може розвинути-ся у пацієнта на тлі наявної виразкової хвороби з її загостренням. Ендоскопічне виявлення виразкового дефекту при наявності місцевої симптоматики гострого апендициту має розширити діагностичну програму. Невідкладна сонографія і діагностична лапароскопія визначають подальшу тактику лікування.

При гострому панкреатиті біль в самому початку захворювання локалізується в епігастральній ділянці, рідше починається в лівому підребер'ї і поширюється на всю епігастральну ділянку з іррадіацією в ліве або праве надпліччя, спину, частіше набуваючи характеру оперізуючого. Вираженість болю варіює від невеликого дискомфорту до дуже інтенсивного, буквально нестерпного, що супроводжується страхом смерті. Біль постійний, безперервно наростаючий. Як правило, появи болю передує рясний прийом жирної їжі і/або алкогольний ексцес.

Показник активності α -амілази в сироватці крові понад 35 г /год/л. є досить патогномонічним симптомом гострого панкреатиту. Більш інформативним є показник ліпази в сироватці крові.

Серед інструментальних методів діагностики найінформативнішими є невідкладна сонографія підшлункової залози і парапанкреальної клітковини, а також комп'ютерна томографія.

При гострому холециститі біль виникає в правому підребер'ї. Його виникненню зазвичай передують прийом жирної, смаженої, копченої, гострої їжі. Біль наростає безперервно і може локалізуватися у правій клубовій ділянці при розвитку місцевого невідмежованого перитоніту, коли запальна рідина стікає в клубову ямку.

Біль при гострому холециститі може локалізуватися в правій клубовій ямці і при так званому "висячому" жовчному міхурі. Тоді при пальпації можна визначити болюче еластичне зміщене утворення у правій клубовій ділянці. При гострому холециститі біль часто іррадіює в праве плече, праве надпліччя або ділянку нижнього кута правої лопатки. Патогномонічним для гострого холециститу є симптом Мерфі. Іктеричність склер і темне забарвлення сечі свідчать про ускладнений перебіг гострого холециститу.

У диференційній діагностиці гострого апендициту з гострим ускладненим холециститом або гострим гепатитом досить специфічними дослідженнями є: виявлення в сечі жовчних пігментів, підвищення рівня АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази і гіпербілірубінемія.

Сонографічні зміни в стінці жовчного міхура і в тканинах, прилеглих до жовчного міхура, дозволяють достовірно діагностувати форму запалення жовчного міхура і лежать в основі визначення лікувальної тактики.

У дітей, а також у хворих похилого та старечого віку абдомінальний біль у правій половині живота може виникати як реакція на плеврит або нижньочасткову пневмонію. Такий біль виникає на тлі вже існуючих проявів запалення в плевральній порожнині. Спочатку біль проявляє себе на вдиху і при зміні положення тіла хворого, при кашлі. При щадному диханні він зникає. До розвитку больового симптому присутні ознаки ендогенної інтоксикації або анамнестичні вказівки на користь захворювання легень. Постановці правильного діагнозу допомагають аускультация легень, оглядова рентгенографія органів грудної клітки.

Зазвичай гостру кишкову непрохідність необхідно диференціювати з гострим апендицитом лише в тих випадках, коли її причиною є інвагінація тонкої кишки в сліпу. Дана патологія частіше спостерігається у дітей і клінічно проявляє себе переймоподібним болем при відсутності напруження м'язів живота. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Пальпаторно в животі визначається малобольоче рухоме утворення – інвагінат. Поряд з цим є симптоми, типові для кишкової непрохідності: здуття живота, затримка відходження випорожнень і газів, при перкусії визначається тимпаніт. Нерідко в прямій кишці виявляють слиз з кров'ю.

Виявлення чаш Клойбера є специфічним рентгенологічним симптомом гострої кишкової непрохідності. Сонографічні ознаки гострої кишкової непрохідності визначаються вираженою пневматизацією петель кишок з рівнем рідини в них, згасанням перистальтики кишок. При поздовжньому скануванні через складки Керкрінга можна виявити характерний сонографічний симптом "клавіш". Сканування в режимі реального часу дозволяє спостерігати за перистальтикою, яка спочатку посилюється, потім слабшає і зникає.

У диференційній діагностиці тонко-товстокишкової інвагінації сонографія в проекції визначуваного інфільтрату дозволяє правильно поставити діагноз у 60–80% випадків. Сонографічно виявляється симптом "мішені". При неможливості виключити гостру кишкову непрохідність необхідно провести пробу Шварца (вивчення пасажу барію по кишечнику), а при неможливості виключити гострий апендицит – діагностичну лапароскопію.

Хвороба Шенляйна – Геноха (капіляротоксикоз) нерідко супроводжується сильними нелокалізованими болями в черевній порожнині, перебігає з утворенням субсерозних крововиливів у стінці кишечника. Кишквій кольці передують дрібно-точковий геморагічний висип на розгинальних поверхнях стоп і гомілок, на сідницях. Хворіють частіше діти молодшого віку.

Алергічній пурпурі у дітей передують гострі інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів. Диференційна діагностика за характером болю важка і ґрунтується на анамнестичних даних, відсутності загальної запальної реакції організму і місцевих симптомів, характерних для гострого апендициту.

В аналізах сечі в період гострої кишкової кольки у 25% випадків виявляють гематурію і протеїнурію, рідше приховану кров у калі. Від невиправданої лапаротомії можуть утримати ретельно зібраний анамнез і діагностична лапароскопія.

Найчастіше апендикулярний інфільтрат доводиться диференціювати з раком сліпої або висхідної ободової кишок. Клінічні прояви цих захворювань нерідко бувають дуже схожі. Разом з тим при уважному опитуванні вдається з'ясувати, що хворого вже протягом певного періоду часу турбують слабкість, нездужання, поганий апетит.

Поряд з цим відзначається зниження маси тіла, порушення випорожнень, періодичне бурчання і здуття живота, неінтенсивний періодичний переймоподібний біль у правій половині живота, який посилюється кілька днів тому. В аналізах крові виявляється прискорена ШОЕ, хронічна анемія.

Діагностика в таких випадках повинна проводитися в умовах хірургічного стаціонару. Попередній діагноз дозволяє встановити сонографія, а остаточний – фіброколоноскопія з біопсією.

Клінічна картина

Як правило, біль при гострому апендициті починається раптово. У 10–20% хворих з початку захворювання біль відзначається в епігастральній ділянці або по всьому животі, після чого локалізується у правій клубовій ділянці (симптом Кохера). Найчастіше біль носить постійний характер. Хворі не сплять через болі і зазвичай приймають вимушене положення на правому боці. У 10–20% хворих у перші години захворювання спостерігається нудота й одноразова блювота.

Загальна реакція організму при гострому апендициті проявляється нездужанням, підвищенням

температури тіла, тахікардією та лейкоцитозом. У більшості хворих, що надходять у перші три доби від початку захворювання, клінічна картина типова. У пізніші терміни – діагностика буває утруднена. Це пов'язано з тим, що гострий апендицит має схожі з іншими патологічними процесами ознаки і, крім того, може перебігати атипово.

Початку абдомінального болю при гострому апендициті нерідко передують перенесені вірусні інфекції, простудні захворювання, кишкові інфекції.

Для гострого апендициту описано безліч симптомів абдомінального болю. Разом з тим найбільше діагностичне значення отримала тріада симптомів:

- біль у правій клубовій ділянці;
- напруження м'язів у цій ділянці;
- позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга.

У діагностиці гострого апендициту найчастіше використовуються наступні больові симптоми.

Симптом Щоткіна – Блюмберга – після м'якого натискання на черевну стінку різко відривають пальці; при запаленні очеревини больючність більша при відпусканні руки лікаря від черевної стінки, ніж при натисканні на неї.

Симптом Ровзінга – при поштовху, постукуванні лівою рукою у лівій клубовій ділянці, що відповідає розташуванню спадного відділу ободової кишки, правою рукою натискають на вищерозміщений відрізок кишки; симптом вважається позитивним, якщо при цьому посилюється біль у правій клубовій ділянці.

Симптом Ситковського – виникнення або посилення болю у правій клубовій ділянці при положенні хворого лежачи на лівому боці.

Симптом Бартом'є – Міхельсона – посилення болю при пальпації правої клубової ділянки в положенні хворого на лівому боці.

Крім зазначених симптомів, у додатковій діагностиці гострого апендициту часто застосовують і інші симптоми, але вони менш специфічні і в основному підтверджують запальну реакцію очеревини:

Симптом Роздольського – больючність у правій клубовій ділянці при перкусії молоточком або пальцем.

Симптом Воскресенського – поява болю у правій клубовій ділянці при швидкому проведенні долонею по передній поверхні живота від реберного краю донизу.

Симптом Образцова – біль при пальпації правої клубової ділянки посилюється при підніманні випрямленої правої ноги.

Симптом Сорезі – біль у правій клубовій ділянці, що виникає при покашлюванні та одночасній

пальпації правого підребер'я у хворого, що лежить на спині з зігнутими ногами.

Точка Мак-Берні (McBurney) – болюча точка на кордоні середньої і зовнішньої третини лінії, що з'єднує праву передньоверхню ость клубової кістки з пупком.

Симптом Кримова – поява або посилення болю у правій клубовій ділянці при дослідженні пальцем зовнішнього отвору правого пахвинного каналу.

Вищеописані симптоми визначають при неясній стертій клінічній картині гострого апендициту.

Температура тіла при гострому апендициті в перші 8–12 годин від початку захворювання зазвичай субфебрильна. Фебрильний характер температури характерний більше для деструктивних і ускладнених форм гострого апендициту. Гіпертермічна реакція (39°C і вище) при диференційній діагностиці абдомінального болю свідчить або про ускладнений перебіг гострого апендициту (пілефлебіт, поширений гнійний перитоніт, апендикулярний абсцес, міжпетельовий абсцес), або про підозру на кишкову інфекцію (черевний тиф або сальмонельоз).

Особливості клінічного перебігу гострого апендициту при нетиповій локалізації червоподібного відростка

Діагностика гострого апендициту може бути дуже простою при типовому розташуванні відростка в черевній порожнині і виражених місцевих та загальних проявах захворювання і дуже складною при атиповому розташуванні відростка при недостатньо вираженій місцевій і загальній реакції організму.

Клініка гострого апендициту залежить від розташування відростка в черевній порожнині, реактивності організму, стадії захворювання і наявності ускладнень.

При нормально розташованій сліпій кишці розрізняють наступні п'ять положень червоподібного відростка (рис. 12.2):

1. Спадне положення (найчастіше зустрічається у 40–45% пацієнтів, у дітей – у 60%). Якщо червоподібний відросток довгий, то кінець його може розташовуватися в порожнині малого таза і безпосередньо стикатися з сечовим міхуром, прямою кишкою, сечоводом, яєчником і маткою, що в умовах його запалення у свою чергу може симулювати клініку циститу (прискорене сечовипускання), ентероколіту (рідкі випорожнення, хибні позиви до дефекації), аднекситу й ін.

2. Латеральне положення (близько 25% випадків). При цьому відросток спрямований у бік пахвинної зв'язки.

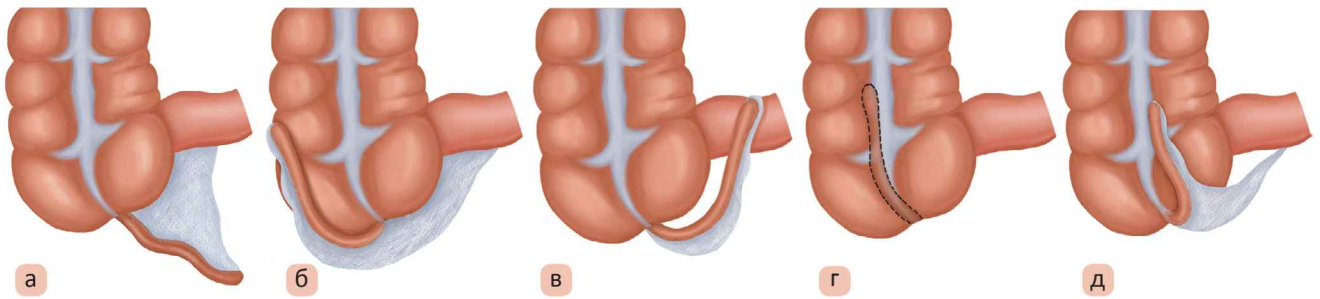


Рис. 12.2. Варіанти розташування червоподібного відростка. а – спадне; б – латеральне; в – медіальне; г – ретроцекальне; д – переднє (Keith L. Moore Clinical oriented Anatomy, 1992)

3. Медіальне положення (17–20% випадків). Відросток спрямований до середньої лінії і стикається з петлями тонких кишок. Такий стан може зумовлювати утворення відмежованих “бічних” інфільтратів (абсцесів) при деструктивному апендициті. Клінічно гострий апендицит при цьому положенні симулює ентерит, а при деструктивних формах створює сприятливі умови для розвитку розлитого перитоніту, межпетльових інфільтратів (абсцесів).

4. Заднє (ретроцекальне) положення спостерігається в 9–13% випадків. Відросток знаходиться за очеревинно, позаду сліпої кишки і верхівкою може досягати нирки або навіть печінки. В цьому випадку гострий апендицит може симулювати ниркову кольку, пієліт, паранефрит. Заднє положення буває:

- внутрішньочеревне;
- внутрішньостінкове (інтрамуральне);
- заочеревинне.

5. Переднє (вентральне) положення (8–15% випадків). Відросток лежить на передній стінці сліпої кишки. При високому положенні сліпої кишки відросток стикається з печінкою. Для нього характерне утворення передніх пристінкових інфільтратів (абсцесів).

Крім того, не слід забувати про високе (підпечінкове) розташування сліпої кишки і червоподібного відростка. Лівостороннє положення сліпої кишки і червоподібного відростка зустрічається досить рідко (1:30 000–1:50 000).

При всіх різноманітних варіантах положення відростка центральна частина його, тобто місце відходження відростка від сліпої кишки, залишається постійним.

З практичної точки зору дуже важливо знати проекцію основи червоподібного відростка на передню стінку черевної порожнини. Основа червоподібного відростка проектується на передню

черевну стінку на кордоні між зовнішньою і середньою третинами лінії, що з’єднує праву верхню передню клубову ость і пупок (точка Мак-Берні). Однак такий стан червоподібного відростка зустрічається досить рідко. Найчастіше основа червоподібного відростка проектується на границі між зовнішньою і середньою третинами лінії, що з’єднує праву і ліву верхні передні клубові ості (точка Ланца) (рис. 12.3).

Гострий апендицит при ретроцекальному його розташуванні характеризується підступним перебігом з огляду на відсутність виражених місцевих симптомів подразнення очеревини. У зв’язку з ретроцекальним розташуванням відростка напруження м’язів і місцева болючість у правій клубовій ділянці виражені не різко і можуть локалізуватися вище і нижче типового розташування відростка. Відзначається болючість у правій поперековій ділянці, в ділянці трикутника Пті (симптом Яуре – Розанова).

Загальна реакція організму залишається типо-



Рис. 12.3. Проекція червоподібного відростка на передню черевну порожнину, точка Ланца

вою для гострого апендициту: підвищується температура тіла, частішає пульс, наростає лейкоцитоз.

Із переходом запального процесу на сечовід або миску може відзначатися поява невеликої кількості білка й одиничних еритроцитів у сечі.

Оскільки місцеві симптоми проявляються недостатньо, ретроцекальний гострий апендицит нерідко діагностується вже в стадії інфільтрату.

Гострий апендицит з тазовим розташуванням відростка характеризується відсутністю значного напруження м'язів передньої черевної стінки. Болючість при пальпації живота при тазовому розташуванні відростка визначається значно нижче типового розташування відростка у правій клубовій ділянці і найбільш ясно спостерігається при обов'язковому ректальному дослідженні. Виражені загальні симптоми захворювання, нерідко відзначаються часті рідкі випорожнення і дизуричні явища (часте сечовипускання малими порціями сечі). Це ускладнює своєчасну діагностику гострого апендициту. Нерідко у таких хворих хибно діагностують цистит, пієліт, ентероколіт або харчову токсикоінфекцію.

Особливо складна діагностика апендициту з тазовим його розташуванням у жінок. У неясних випадках потрібне всебічне обстеження хворих з обов'язковою участю гінеколога і проведення ургентного сонографічного обстеження органів малого таза.

Гострий апендицит при медіальному розташуванні відростка характеризується сильними болями в животі, парезом кишечника і наростаючими симптомами перитоніту. Стан хворих може бути важким, відзначається розлитий біль в животі, нерідко повторна блювота і часті послаблені випорожнення. Діагноз гострого апендициту ставиться на основі вираженого напруження м'язів, болючості й позитивного симптому Щоткіна – Блюмберга в правій клубовій ділянці і загальних симптомів захворювання (симптом Кохера – Волковича, підвищення температури, лейкоцитоз тощо).

Гострий апендицит при *situs viscerus inversus*. Клінічна картина характеризується розвитком місцевих симптомів (болючість, напруження м'язів, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга тощо) у лівій клубовій ділянці. При цьому важливо згадати про можливість інверсії органів. Виявлення серцевого поштовху в правій половині грудної порожнини допомагає вирішити сумніви. Разом з тим діагностика гострого апендициту в цих випадках нерідко скрутна і діагноз частіше ставиться під час операції.

Особливості клінічного перебігу гострого апендициту у дітей, осіб похилого віку та вагітних

Гострий апендицит у дітей може розвиватися в будь-якому віці (в т.ч. у дітей перших місяців життя і навіть у новонароджених), але частіше спостерігається після 5 років життя, протягом перших 2–3 років зустрічається рідше. Своєрідність клінічного перебігу гострого апендициту в ранньому дитячому віці є причиною частих діагностичних помилок.

Гострий апендицит у дітей перебігає зазвичай з вираженими загальними і місцевими симптомами захворювання, із швидким розвитком деструктивних змін, особливо у дітей перших років життя.

У зв'язку з інтоксикацією організму відзначається підвищення температури до 38–39°C і тахікардія. Розбіжність між пульсом і температурою є одним з характерних симптомів гострого апендициту у дітей. При пальпації в правій клубовій ділянці визначаються біль, напруження м'язів черевної стінки і позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга.

Характерне швидше прогресування захворювання, ніж у дорослих, схильність до поширення процесу в черевній порожнині, що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму і недостатнім розвитком великого сальника.

Діагностика гострого апендициту дуже важка у дітей грудних і перших 2–3 років життя, з огляду на особливості їх обстеження і відсутність суб'єктивних даних.

Діти плачуть від болю, погано сплять, неспокійні. Характерна повторна блювота, положення на правому боці з приведеними до живота ногами. Язик сухуватий, обкладений. Пальпація живота утруднена, тому в сумнівних випадках для визначення напруження м'язів рекомендується проводити дослідження уві сні, допустима легка седация дитини.

Гострий апендицит у дітей у віці 2–3 років може супроводжуватися високою температурою, повторними блювотами і проносом, симулюючи гострий гастроентерит.

У дітей старшого віку гострий апендицит перебігає менш бурхливо. Нерідко відзначається атиповий перебіг захворювання у ослаблених дітей, а також при ретроцекальному, підпечінковому й тазовому розташуванні відростка. При ретроцекальному апендициті місцеві симптоми недостатньо виражені, характерна болючість у правій поперековій ділянці.

При тазовому розташуванні червоподібного відростка болючість і напруження м'язів передньої

черевної стінки визначаються над лобком і в правій пахвинній ділянці.

При гострому апендициті у дітей відзначається виражений лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Однак захворювання може перебігати і без лейкоцитозу і навіть зі зниженням кількості лейкоцитів. У цих випадках велике значення набуває вивчення лейкоцитарної формули, зокрема наявність нейтрофілозу (зрушення вліво).

При лікуванні гострого апендициту у дітей існують положення, вироблені дитячими хірургами:

- гострий апендицит перебігає у дітей тим важче, чим молодша дитина;
- негайна і обов'язкова рання госпіталізація;
- виконання операції на будь-якій стадії захворювання;
- обмеження тампонади черевної порожнини;
- категорична відмова від наркотиків і проносних при підозрі на гострий апендицит.

Протипоказання до операції – щільний відмежований інфільтрат при загальному хорошому стані і невисокій температурі.

Гострий апендицит у людей похилого віку характеризується стертим перебігом, недостатньо вираженими місцевими і загальними симптомами захворювання. Це пов'язано зі зниженням реактивності, зниженням порогу больової чутливості, "звиканням до болю" і пізнім звертанням по допомогу, інволютивними процесами в організмі, зокрема з частковою або повною облітерацією червоподібного відростка в старечому віці.

Захворювання нерідко перебігає без вираженого больового нападу з нормальною або субфебрильною температурою, без лейкоцитозу і тахікардії.

Місцеві симптоми гострого апендициту навіть при деструктивних формах виражені слабо: напруження м'язів черевної стінки і симптоми подразнення очеревини у 50–60% хворих недостатньо яскраво виражені, визначається тільки локальна болючість в ділянці відростка при глибокій пальпації живота. При розвитку перитоніту відзначається погіршення загального стану хворого, тахікардія і симптоми паралітичної кишкової непрохідності без вираженого напруження м'язів живота.

Гострий апендицит у вагітних після 2–3 місяців вагітності перебігає своєрідно у зв'язку зі зміною положення сліпої кишки, що викликана збільшеною маткою, і особливостями реактивності організму в цей період.

Зі зміщенням сліпої кишки догори місцеві симптоми гострого апендициту локалізуються

вище, при великих термінах вагітності – в ділянці правого підребер'я. Напруження м'язів і симптоми подразнення очеревини виражені слабо, лейкоцитоз може бути відсутнім. Хворі потребують всебічного обстеження для виключення можливих при вагітності пієліту, холециститу і загрози переривання вагітності.

Зсув купола сліпої кишки з червоподібним відростком:

- при терміні вагітності до 3-х місяців купол сліпої кишки в нормальному положенні (в положенні лежачи);
- при терміні вагітності від 3-х до 6-ти місяців купол сліпої кишки на рівні пупка;
- при терміні вагітності 8–9 місяців купол сліпої кишки між пупком і підребер'ям.

Ступінь зсуву сліпої кишки залежить від форми живота і тону м'язів передньої черевної стінки.

Іррадіація болів: у першій половині вагітності – в низ живота і поперек, друга половина вагітності – в праве підребер'я.

У другій половині вагітності м'язове напруження визначається гірше через розтягнення м'язів.

Симптоми, характерні для апендициту вагітних:

- симптом Брендо – поява болю справа при натисканні на лівий край вагітної матки;
- симптом Тараненко – посилення болю на правому боці;
- симптом Тараненко – Богданової – в положенні вагітної на лівому боці біль у правій клубовій ділянці слабшає через тиск ослаблення матки на вогнище запалення. У положенні на правому боці біль у правій клубовій ділянці посилюється.

Вагітній з підозрою на гострий апендицит необхідна консультація гінеколога.

При відсутності перитоніту і підвищеному тонусі матки протягом 2-х годин необхідна медикаментозна профілактика передчасних пологів.

Профілактика переривання вагітності:

- атравматичне оперування;
- контактування з маткою проводити не інструментами, а руками;
- видалення з черевної порожнини ексудату тільки відсмоктувачем;
- застосування дренажів тільки із силікону;
- зниження збудливості і скоротливої здатності матки;
- мінімізація призначення медикаментозних препаратів (за показаннями – ненаркотичні анальгетики, антибіотики, переважно цефалоспоринового ряду);

- при загрозі переривання вагітності в терміни до 22 тижнів: спазмолітики, вітаміни, утрожестан по 100–200 мг 2–3 рази на добу;
- при загрозі передчасних пологів у терміни понад 22 тижні: те саме, що і в терміни до 22 тижнів, а також ніфедипін по 10 мг під язик через кожні 15 хвилин протягом 1 години, потім по 20 мг 3 рази на добу (під контролем АТ!);
- при загрозі передчасних пологів у терміни від 22 до 34 тижнів з метою профілактики РДС плода рекомендоване застосування розчину дексаметазону по 6 мг в/м через кожні 12 годин (проводиться одноразово за весь період вагітності);
- в разі настання пологової діяльності в терміни від 22 до 34 тижнів – гініпрал 10 мкг на 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно.

Застосування даних лікарських засобів узгоджується з акушером-гінекологом!

Лабораторна діагностика

Лабораторне обстеження при гострому апендициті відіграє допоміжну роль. До лабораторних досліджень, що підтверджують наявність запального процесу, належать:

- кількість лейкоцитів у периферичній крові;
- ШОЕ.
- Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень в умовах стаціонару:
 - загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
 - білірубін;
 - сечовина;
 - загальний білок;
 - цукор крові і сечі;
 - коагулограма;
 - загальний аналіз сечі;
 - група крові та резус-приналежність;
 - ЕКГ;
 - ФЛГ;
 - серологічне обстеження на сифіліс.

Інструментальна діагностика

- Основним методом інструментальної діагностики гострого апендициту є сонографічне дослідження, яке дозволяє виявити не тільки наявність запалення червоподібного відростка, а й визначити форму запалення, а також такі його ускладнення, як апендикулярний абсцес,

апендикулярний інфільтрат, перитоніт, заочеревинну флегмону, міжпетльові абсцеси.

Нормальний червоподібний відросток має вигляд трубчастої, частіше зігнутої форми, шаруваті структури, яка починається від сліпої кишки і закінчується сліпим кінцем. Діаметр нормального апендикса – менше 6 мм, товщина стінки – до 3 мм.

При катаральній формі гострого апендициту на сонограмі визначається трубчаста структура з одним сліпим кінцем, що не піддається компресії, при поперечному скануванні нагадує мішень. Максимальний зовнішній діаметр просвіту – більше 6 мм, товщина стінки – від 4 до 6 мм.

Флегмонозна форма – визначається збільшений в розмірі червоподібний відросток з нерівним, чітким контуром, стінка потовщена від 7 до 9 мм, навколо стінки гіпоехогенний ободок, який відповідає зоні інфільтрації.

Гангренозна форма – визначається збільшений в розмірі червоподібний відросток з нечітким контуром, товщина стінки становить від 9 до 11 мм з порушенням шаруватості.

Апендикулярний абсцес при ультразвуковому скануванні характеризується як гіпоехогенне утворення округлої або овальної форми з наявністю рівного чіткого контуру і неоднорідного дрібнодисперсного вмісту. Розміри абсцесів можуть бути найрізноманітнішими: від 15 мм до 60 мм у діаметрі і більше.

Для апендикулярного інфільтрату характерна наявність ізоехогенного утворення з нечіткими контурами, неоднорідного за структурою, що має неправильну форму.

- Серед додаткових інвазивних методів для діагностики гострого апендициту може бути використана діагностична лапароскопія. Вона показана: в діагностичних цілях при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини з неясною клінічною картиною, в тому числі при нечіткій клінічній картині з метою диференційної діагностики гострого апендициту та інших гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Протипоказаннями до діагностичної лапароскопії є:

- виражена серцева і легенева недостатність;
- гостра печінкова недостатність, коматозна стадія;
- гемофілія і важкі геморагічні діатези;
- перед- і агональний стан хворих.

ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Прийнято вважати, що гострий апендицит розвивається за принципом бактеріального запалення. Основний шлях інфікування – ентерогенний. Гематогенний і лімфогенний шляхи інфікування не відіграють вирішальної ролі в патогенезі захворювання. Серед мікрофлори, яка бере участь у розвитку гострого запалення в червоподібному відростку, найчастіше зустрічаються факультативні грам(-) палички: бактерії сімейства Enterobacteriaceae – *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, а також анаеробні грам (+) коки: *Peptostreptococcus* і анаеробні грам (-) бактерії: *Bacteroides*, *Fusobacterium*. До факторів ризику гострого апендициту відносять дефіцит харчових волокон у стандартній дієті, що сприяє утворенню щільних шматочків вмісту хімусу – феколітів (калових каменів).

В основі патогенезу гострого апендициту найчастіше лежить обструкція просвіту відростка, обумовлена гіперплазією лімфоїдних фолікулів, феколітами, фіброзними тяжами, стриктурами, сторонніми тілами і т.п. У такій ситуації секреція слизу в дистальній частині відростка призводить до значного підвищення внутрішньопросвітнього тиску і порушення кровообігу в його стінці. Підвищення внутрішнього тиску внаслідок розтягування його слизових секретом, ексудатом і газом призводить до порушення спочатку венозного, а потім і артеріального кровотоку.

Дисфункція нервово-м'язового апарату призводить до спазму м'язів і судин червоподібного відростка. Порушення кровообігу призводить до набряку його стінки. Набрякла слизова оболонка закриває гирло червоподібного відростка. Скупчуваний у ньому вміст розтягує його, тисне на стінку відростка, ще більше порушуючи її трофіку. В результаті цього слизова оболонка втрачає стійкість по відношенню до мікрофлори, яка завжди є в просвіті червоподібного відростка (кишкова паличка, клебсієла, ентерококи та ін.). В результаті мікроби впроваджуються в стінку відростка і виникає запалення. Таким чином, гострий апендицит є неспецифічним запальним процесом.

Слід зазначити, що дисфункцію нервово-регуляторного апарату можуть викликати: сенсibiлізація (алергічний компонент – харчова алергія, глистяні інвазії), рефлекторний шлях (хвороби шлунка, кишечника, жовчного міхура), безпосе-

реднє подразнення (сторонні тіла в червоподібному відростку, калові камені, перегини).

Гострий апендицит може розвиватися і за типом інфаркту червоподібного відростка внаслідок тромбозу кровонесних судин його брижі. У цих випадках гангрена стінки відростка виявляється вже в перші години від початку захворювання, і зона некрозу зазвичай обмежена територією кровопостачання тромбованої судини.

Переважають захисні реакції з боку утворень, що беруть участь у відмежуванні запального процесу в черевній порожнині, випадання фібрину з ексудату призводять до формування апендикулярного інфільтрату – конгломерату спаяних між собою органів і тканин. Останній може розсмоктатися або нагноїтися. При нагноєнні апендикулярного інфільтрату утворюється періапендикулярний абсцес, який може прорватися у вільну черевну порожнину і призвести до розвитку розлитого перитоніту. При прориві гнійника в заочеревинний простір виникає флегмона заочеревинної клітковини.

Досить рідкісним ускладненням гострого апендициту є пілефлебіт (тромбофлебіт ворітної вени) з подальшим розвитком абсцесів у тканині печінки, що спостерігається приблизно у 0,05% хворих.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

1. За формою запалення:

- Простий (поверхневий, катаральний).
- Деструктивний:
 - флегмонозний (з перфорацією, без перфорації);
 - гангренозний (з перфорацією, без перфорації).

2. За клінічним перебігом:

- Неускладнений.
- Ускладнений:
 - апендикулярним інфільтратом;
 - перитонітом (місцевим або поширеним);
 - абсцесом / абсцесами (періапендикулярним, черевної порожнини);
 - тифлітом;
 - пілефлебітом;
 - абсцесом / абсцесами печінки;
 - заочеревинною флегмоною;
 - сепсисом.

УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Апендикулярний інфільтрат спостерігається у 2–4% хворих гострим апендицитом при пізньому звертанні, при самолікуванні із застосуванням антибактеріальних, протизапальних препаратів і переважно в осіб старше 60 років. Під апендикулярним інфільтратом мають на увазі конгломерат нещільно зрощених між собою органів і тканин (петель кишок, сальника, парістальної очеревини), що відмежовує від вільної черевної порожнини запалений червоподібний відросток.

Апендикулярний інфільтрат, як правило, розвивається на 3–5 добу від початку нападу. При цьому гострий біль в животі стихає, стає тупим, тягучим. Загальний стан хворого поліпшується, симптоми, характерні для апендициту, стають маловираженими. Температура тіла залишається субфебрильною або може бути нормальною. У правій клубовій ділянці визначається щільне, болоче утворення з нечіткими контурами. На решті протягу живіт м'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини відсутні або слабовиражені. У крові відзначається помірний лейкоцитоз із незначним зсувом вліво, прискорена ШОЕ.

При ретроцекальному апендициті інфільтрат розташовується глибоко, іноді заочеревинно, тому не завжди чітко визначається при пальпації і нерідко діагностується лише під час операції, особливо у пацієнтів з ожирінням.

Якщо перебіг хвороби сприятливий, то апендикулярний інфільтрат незабаром відмежовується. Починаючи ж із 7–8 дня захворювання, розміри інфільтрату поступово зменшуються і приблизно через 3–5 тижнів він перестає визначатися.

Якщо, незважаючи на лікування, відзначається збільшення або стабільність розмірів інфільтрату, а також занадто повільне його розсмоктування, то з досить великою часткою ймовірності можна думати про утворення періапендикулярного абсцесу або про пухлинну природу пальпованого утворення.

Періапендикулярний абсцес. При абсцедуванні апендикулярного інфільтрату загальний стан хворих різко погіршується: біль у правій половині живота посилюється, при пальпації в проекції інфільтрату відзначається інтенсивний біль, напруження м'язів черевної стінки, температура підвищується до 39–40°C і супроводжується ознобом. Лейкоцитоз різко зростає, з'являється значний зсув лейкоцитарної формули вліво.

Діагноз абсцесу підтверджують за допомогою ультразвукового дослідження. Хворі підлягають терміновому оперативному втручання. Якщо дозволяють технічні можливості, періапендикулярний абсцес дрениують під сонографічним контролем.

Оперативний доступ залежить від локалізації гнійника. Розтин гнійника проводять під наркозом. При локалізації гнійника у правій клубовій ділянці застосовують типовий косий розріз за МакБерні (McBurney); при розташуванні гнійника латеральніше, біля крила правої клубової кістки, проводиться позаочеревинний доступ за Пироговим; при ретроцекальній локалізації розріз роблять у поперековій ділянці.

Порожнину абсцесу звільняють від гною; при розташуванні його в малому тазу – абсцес спорожняють через пряму кишку і дрениують до повного стихання запальних явищ. Пошук червоподібного відростка і апендектомія при розтині періапендикулярного абсцесу не проводяться.

Пілефлебіт (септичний тромбоз ворітної вени) – грізне ускладнення гострого деструктивного апендициту. Виникає при пізньому звертанні хворих по допомогу або при ускладненому перебігу деструктивного апендициту з заочеревинним розташуванням відростка. Інфекція поширюється через залучені в запальний процес тазові вени до ворітної вени і по ній потрапляє в паренхіму печінки. Загальний стан хворих активно погіршується. Характеризується гектичною лихоманкою, порушенням свідомості, прогресуванням печінково-ниркової недостатності. Печінка збільшується в розмірах, наростають ознаки паренхіматозної жовтяниці.

У діагностиці провідну роль відіграють невідкладна сонографія печінки і доплерографія кровоносних судин печінки. Сонографічно пілефлебіт характеризується збільшенням розмірів печінки, зменшенням діаметра жовчних проток, підвищенням ехогенності паренхіми печінки, відсутністю або різким зниженням об'ємного кровотоку при триплексному скануванні порталної вени і виявленям різнокаліберних гіпоехогенних утворень у паренхімі печінки (абсцесів). Досліджують згортання крові, рівень трансаміназ у сироватці крові і активність лужної фосфатази. Прогноз на одужання сумнівний, особливо якщо лікування розпочате несвоєчасно або проводиться не в повному обсязі.

Перитоніт апендикулярного походження, як правило, не становить труднощів для діагностики і характеризується важким загальним станом хворого, прогресуванням синдрому ендогенної

інтоксикації. Клінічні прояви перитоніту залежать від його поширеності, давності захворювання та реактивності організму хворого. Відзначаються позитивні симптоми подразнення очеревини.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРОМУ АПЕНДИЦИТІ

Хірургічна тактика при гострому апендициті схематично представлена на рис. 12.4.

Показання до операції:

- встановлений діагноз “гострого апендициту” (протягом 2–4 годин перебування в стаціонарі);
- неможливість виключити гострий апендицит протягом 6–8 годин;
- перитоніт;
- прогресуючий апендикулярний інфільтрат з утворенням абсцесу;
- пухкий апендикулярний інфільтрат при малій тривалості захворювання.

Показання до консервативного лікування:

- “кишкова колька”, що купірується спазмолітиками;
- щільний відмежований апендикулярний інфільтрат;
- відмова хворого від оперативного лікування за наявності точного діагнозу “гострий апендицит”;
- неможливість госпіталізації та операції протягом кількох діб (морське плавання тощо).

У всіх випадках, крім “кишкової кольки”, показано проведення комплексного лікування, що включає антибактеріальні препарати, протизапальні, спазмолітичні і знеболюючі засоби.

Знеболювання:

- лапароскопічна апендектомія – ендотрахеальний наркоз;
- відкрита апендектомія з доступу за Мак-Берні (McBurney) – внутрішньовенний наркоз;
- відкрита апендектомія при перитоніті – ендотрахеальний наркоз або епідуральна анестезія.

Операційні доступи:

- лапароскопічна апендектомія (типова, атипова) – операція вибору;
- апендектомія з лапаротомного доступу (типова, атипова);
- апендектомія з позаочеревинного доступу при заочеревинному розташуванні відростка.

При виконанні відкритої операції перевагу слід віддавати розрізу за Мак-Берні (McBurney). Поперечні оперативні доступи не користуються перевагами. Серединний оперативний доступ в різних варіантах обирається залежно від поширення перитоніту.

Розширення оперативного доступу:

- при розрізі за Мак-Берні (McBurney) розширення операційного доступу проводиться способом Богоявленського – Колесова: з нижнього кута розріз продовжують медіально з перетинком стінок піхви прямого м’яза живота і відведенням м’яза медіально;
- серединний лапаротомний доступ при необхідності може бути продовжений догори або донизу.

Особливості виконання операції:

- розтягнення отвору в очеревині до потрібного розміру гачками неприпустиме. Очеревина повинна бути розсічена на необхідну довжину гострим шляхом;
- при розтині черевної порожнини необхідно звернути увагу на наявність і характер випоту в черевній порожнині, який необхідно взяти для бактеріального дослідження. Наявність жовчного, калового або рясного гнійного випоту служить показанням до лапаротомії;
- при виявленій невідповідності змін червоподібного відростка клініці захворювання необхідна додаткова інтраопераційна ревізія (термінальний відділ клубової кишки на предмет хвороби Крона або дивертикулу Меккеля, брижа ілеоцекального відділу кишечника на предмет лімфатичних вузлів, пальпація і огляд сліпої кишки на предмет пухлиноподібного утворення, огляд правих придатків матки, пальпація сечоводів).

Варіанти апендектомії:

- типова;
- ретроградна (якщо червоподібний відросток не виводиться в рану).

Обробка кукси червоподібного відростка:

- ампутаційний спосіб (ампутація апендикса з подальшою перев’язкою кукси і зануренням її в сліпу кишку);
- лігатурний спосіб (усі шари кукси відростка перев’язуються і не занурюються в сліпу кишку);
- субсерозний спосіб (перев’язується лише слизово-підслизовий шар відростка, кукса занурюється серозно-м’язовими шарами);
- без перев’язки кукси відростка;

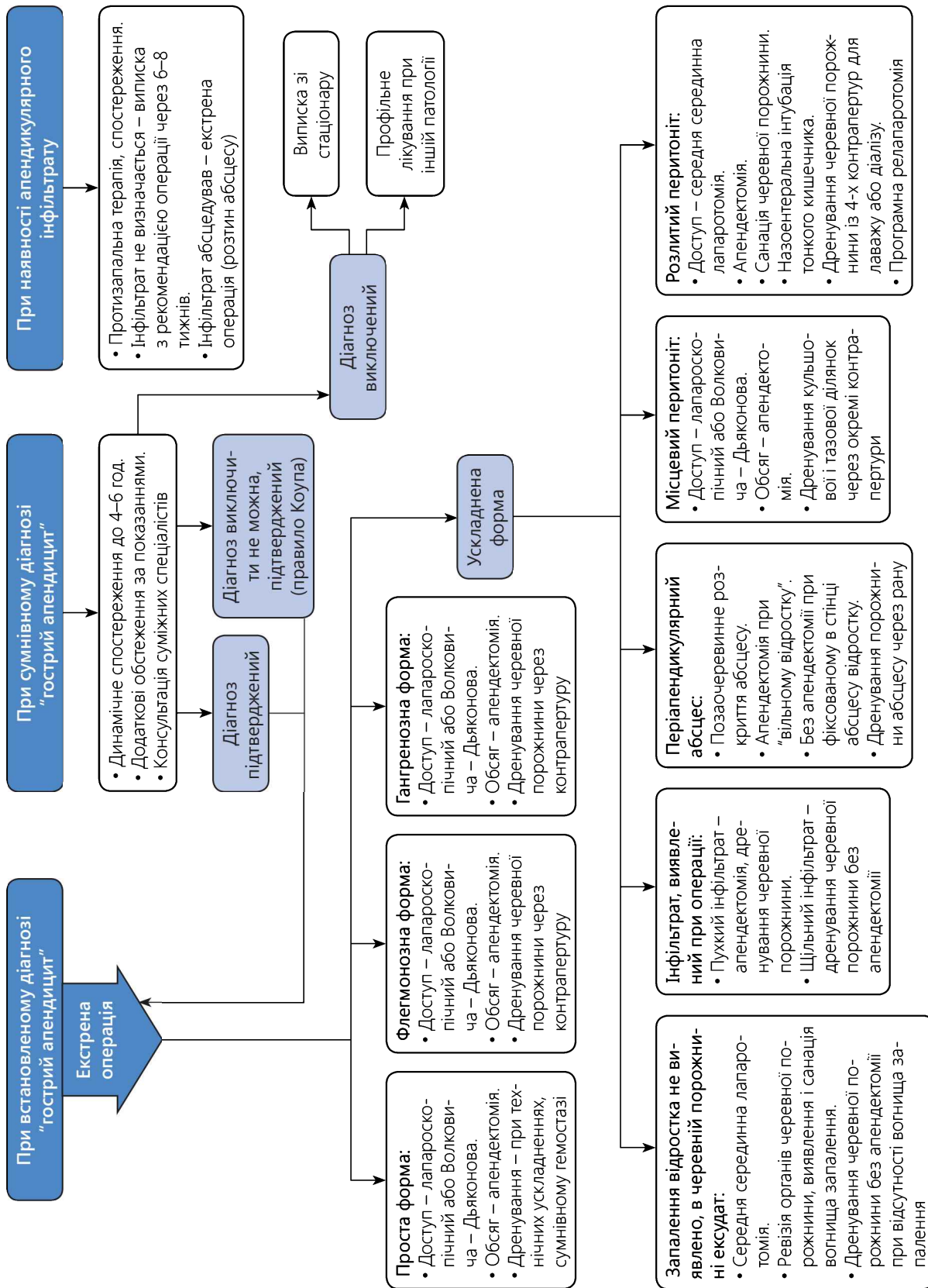


Рис. 12.4. Хірургічна тактика при гострому апендициті

- апаратний спосіб із застосуванням степлерів типу Auto Suture: Endo GIA-30, недолік способу – дорожнеча.

Показання до ревізії органів черевної порожнини:

- при гострому простому апендициті в черевній порожнині виявлено ексудат (геморагічний, жовчний, гнійний, кишковий);
- при неможливості інтраопераційно виявити червоподібний відросток у типовому місці.

Ревізія черевної порожнини виконується із середнього доступу!

Показання до дренивання черевної порожнини:

- гангренозна форма запалення відростка;
- інфільтрація стінки сліпої кишки і можливість неспроможності швів, що занурюють куксу;
- неповне видалення червоподібного відростка;
- видалення відростка з інфільтрату або абсцесу;
- ненадійний гемостаз;
- технічні труднощі під час операції;
- ретроградна апендектомія;
- заочеревинне розташування відростка;
- наявність іншої патології органів черевної порожнини;
- перитоніт.

Перевагу слід віддавати поліхлорвініловим і силіконовим дренажам. Дренажі з черевної порожнини видаляються при відсутності виділень, появі перистальтики, формуванні дренажного каналу. Силіконові дренажі можуть перебувати в черевній порожнині до 4–6 діб. При дрениванні черевної порожнини дренажі вводять через окремий розріз черевної стінки.

Показання до введення в рану тампонів:

- сумнівний гемостаз після видалення відростка або капілярна кровотеча;
- невпевненість у повному видаленні відростка (при виражених запальних змінах);
- висока ймовірність неспроможності швів (при виражених запальних змінах);
- невидалений деструктивно змінений червоподібний відросток.

При введенні в черевну порожнину тампонів використовують мазі на жировій основі. Марлеві тампони видаляють після "ослизнення" і формування дренажного каналу (на 6–8 добу їх підтягують, на 9–11 добу – витягують).

Можливі варіанти закінчення операції:

- зашивання черевної порожнини наглухо;
- зашивання черевної порожнини наглухо і введення дренажу через контрапертуру;

- накладення первинно-відстрочених швів (при місцевому гнійному перитоніті, технічних складнощах під час обробки кукси червоподібного відростка, тривалій і травматичній операції);
- тампонування рани марлевими тампонами (при цьому рану не зашивають або зашивають частково);
- накладення лапаростоми (при розлитому гнійному перитоніті).

У останньої категорії пацієнтів лікування проводиться відповідно до рекомендацій, викладених в Розділі 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт".

Хірургічна тактика при флегмоні сліпої кишки

Виділяють наступні стадії запалення стінки сліпої кишки:

- а) стадія застійної гіперемії;
- б) стадія застійної інфільтрації (при реактивній фазі перитоніту);
- в) стадія токсичної інфільтрації (при токсичній стадії перитоніту з нашаруванням фібрину);
- г) стадія осередкового некрозу сліпої кишки;
- д) стадія гангренни кишкової стінки.

При стадії "а" і "б" показана апендектомія із зануренням кукси відростка окремими швами. Можливе виконання цекопарієтопексії – підшивання ділянки сліпої кишки до парієтальної очеревини.

У стадії "в" при прорізуванні швів на серозній оболонці сліпої кишки можлива апендектомія лігатурним способом, застосування русановського шва, занурення кукси окремими вузловими швами й екстраперитонізація купола сліпої кишки (виведення купола сліпої кишки в операційну рану) або через контрапертури в задньобочковому відділі живота.

При стадії некрозу або гангренни показана резекція кишки через середній доступ.

Хірургічна тактика при апендикулярному інфільтраті

Не діагностований до операції щільний, добре відмежований інфільтрат роз'єднувати не слід. Опера-

цію завершують дренаванням черевної порожнини.

При пухкому апендикулярному інфільтраті пухкі фібринозні спайки розділяють і виконують апендектомію. Черевну порожнину дренають.

Хірургічна тактика при апендикулярному абсцесі

При апендикулярному абсцесі може бути застосована як відкрита операція, так і малоінвазивне втручання.

При виконанні відкритої операції оптимальним варіантом є видалення відростка, випоту, дренавання черевної порожнини. При цьому необхідно прагнути розкрити абсцес позаочеревинно. Гній аспірують, видаляють секвестри, промивають порожнину абсцесу. При можливості виконують апендектомію.

Якщо є технічні труднощі, не слід прагнути видалити відросток у періапендикулярному абсцесі. У таких випадках слід обмежитися дренаванням черевної порожнини, а апендектомію відкласти до стихання запальних явищ.

В даний час діагностика апендикулярного абсцесу до операції можлива при УЗД. Під ультразвуковим контролем можливе дренавання порожнини гнійника без лапаротомії. Апендектомію виконують у відстроченому періоді, після стихання запальних явищ.

Хірургічна тактика при заочеревинній флегмоні

Якщо запальні зміни в заочеревинній клітковині виявлені під час операції, то хворому показано інтраопераційне внутрішньовенне введення антибіотиків і дренавання заочеревинного простору.

Якщо при цьому виявлено основу відростка, показана ретроградна апендектомія.

Якщо відросток і його основа не виявлені, то черевну порожнину необхідно зашити, розкрити заочеревинний простір доступом Пирогова, виконати апендектомію і дренавати заочеревинну клітковину.

Хірургічна тактика при патології, виявленій під час виконання операції з приводу гострого апендициту

- Пухлина сліпої кишки – правобічна геміколектомія. Разом з тим обсяг операції залежить від операбельності пухлини, переносимості втручання і повинен бути узгоджений з анестезіологом.
- Дивертикул сліпої кишки – видалення дивертикулу.
- Дивертикул Меккеля – видалення дивертикулу.
- Гранулематозний коліт (хвороба Крона) – операцією вибору є резекція ураженої ділянки кишки (серединна лапаротомія), інтубація кишечника і дренавання черевної порожнини.
- Гінекологічна патологія:
 - порушена позаматкова вагітність (з внутрішньочеревною кровотечею) – видалення маткової труби;
при трубній вагітності з розмірами плода менше 5 см без внутрішньочеревної кровотечі виконується органозберігаюча операція – поздовжня сальпінготомія;
розрив кісти яєчника – електроклазія кісти (при малих розмірах кісти) або клиноподібна резекція яєчника (при великих розмірах кісти);
 - перекрут кісти яєчника – видалення кісти яєчника;
 - розрив великої ретенційної кісти яєчника – енуклеація кісти;
 - піосальпінкс – видалення маткової труби;
 - підозра на пухлину яєчника – оваріоектомія.

Якщо під час втручання (доступ у правій клубовій ділянці) виявлено гінекологічну патологію зліва, виконують нижню серединну лапаротомію і продовжують операцію.

При наявності необхідного обладнання та практичних навичок перевагу слід віддавати лапароскопічному усуненню екстреної гінекологічної патології.

- Випіт у черевній порожнині при відсутності запальних змін у червоподібному відростку. При виявленні в черевній порожнині жовчі, крові, кишкового вмісту, гною, великої кількості серозного вмісту показано виконати серединну лапаротомію і ревізію черевної порожнини. Подальший обсяг операції залежить від операційної знахідки.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПРИ ГОСТРОМУ АПЕНДИЦИТИ

Апендектомія

Лапароскопічна апендектомія. Останнім часом у світі все більшого поширення набуває лапароскопічна апендектомія (рис. 12.5). Операція виконується в умовах карбоксиперитонеуму. Для хірургічних маніпуляцій у черевну порожнину вводять три торакопорти. Один з торакопортів використовують для лапароскопа, а два інших – для введення інструментів (рис. 12.5 а).

Червоподібний відросток захоплюють затискачем Бебкока, тракцію здійснюють догори і в напрямку до малого таза. Слід зазначити, що при гангренозній формі гострого апендициту накладення на верхівку відростка лігатури менш травматичне, ніж спроби захопити її затискачем. Надалі в брижі

близько основи червоподібного відростка диссектором формується вікно.

Брижу відростка перетинають після накладення кліпс на артерію червоподібного відростка або за допомогою лапароскопічного лінійного степлера. Потім на основу червоподібного відростка накладають "кишковий" лінійний степлер і перетинають його (рис. 12.5 б, в).

Альтернативою може бути накладення на основу відростка ендолігатур – дві проксимально і одна дистально від передбачуваного місця перетину відростка. Аналогічно вчиняють у тих випадках, коли замість ендолігатур використовують кліпси (рис. 12.5 г, д). Після цього червоподібний відросток перетинають лапароскопічними ножицями між двома проксимальними і однією дистальною лігатурами (кліпсами). КуксЦу, що залишилася після відсікання відростка, обробляють розчином антисептика й акуратно коагулюють тільки слизову оболонку. Необхідності в зануренні кукси червоподібного відростка в сліпу кишку немає.

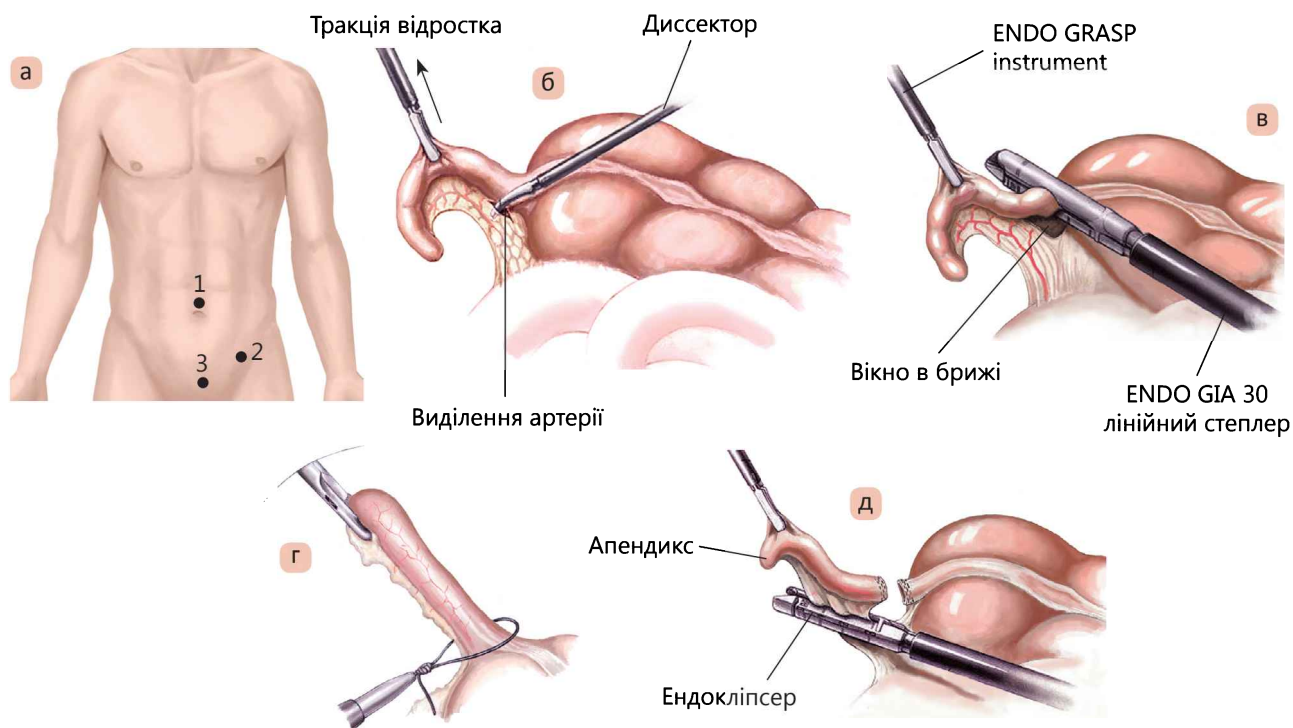


Рис. 12.5. Лапароскопічна апендектомія.

а – розташування торакопортів; б – диссектором створене вікно у брижі червоподібного відростка; в – пересічення відростка за допомогою лінійного степлера ENDO GIA 30; г – накладення лігатури на основу червоподібного відростка; д – накладання кліпси на *a. appendicularis*

Червоподібний відросток видаляють із черевної порожнини разом з одним із торакопортів у спеціальному контейнері для уникнення інфікування черевної порожнини і черевної стінки. Потім промивають зону операції (праву клубову ямку) розчином антисептика і при необхідності встановлюють дренаж через торакопорт, розташований у правому нижньому квадранті живота.

Відкрита апендектомія. Найчастіше апендектомію виконують косим перемінним розрізом у правій клубовій ділянці – розріз Мак-Берні (McBurney). Його проводять на границі зовнішньої і середньої третин і перпендикулярно лінії, що з'єднує пупок і верхню зовнішню ость клубової кістки. Приблизно 1/3 цього розрізу повинно знаходитися вище цієї лінії, а 2/3 – нижче. Таким чином, пошарово розсікають шкіру, підшкірну клітковину і апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, тупо, за ходом волокон, тобто в поперечному напрямку по відношенню до шкірного розрізу розсовують підлягаючі м'язи – внутрішній косий і поперечний. Після цього виділяють і розкривають парієтальну очеревину.

При наявності випоту в черевній порожнині його відразу беруть для бактеріологічного дослідження і визначення чутливості до антибіотиків. Потім осушують випіт і знаходять сліпу кишку. Її характерними ознаками є наявність поздовжніх м'язових стрічок – теній, а також відсутність брижі і жирових підвісків, чим сліпа кишка власне і відрізняється від інших відділів товстої кишки. Основа відростка знаходиться біля місця сходження всіх

трьох м'язових стрічок на сліпій кишці. Побачити одночасно всі три стріи вдається досить рідко, цілком достатньо однієї з них, щоб, слідуючи за її ходом, виявити червоподібний відросток. Якщо останній вільний від зрощень, він виводиться в рану разом з куполом сліпої кишки.

Брижу червоподібного відростка перетинають між кровоспинними затискачами і перев'язують (рис. 12.6). При цьому стежать за тим, щоб залишена кукса брижі була завдовжки не менше 4–5 мм, оскільки вислизання її з затискача або зав'язаної лігатури може призвести до дуже небезпечної кровотечі з артерії червоподібного відростка. При пухкій, запаленій брижі краще перев'язувати її частинами. Основу припіднятого червоподібного відростка перетискають затискачем і в цьому місці накладають тонку лавсанову лігатуру. Після цього на стінку сліпої кишки навколо основи червоподібного відростка накладають кисетний лавсановий (капроновий) серозно-м'язовий шов. При цьому потрібно стежити, щоб голка проходила поверхово і її кінчик не "провалювався" в просвіт кишки.

Дещо вище накладеної раніше лігатури на червоподібний відросток накладають затискач, нижче затискача відросток перетинають скальпелем і видаляють. Куксу відростка обробляють розчином антисептика або припікають електрокоагулятором. Анатомічним пінцетом куксу відростка занурюють у стінку сліпої кишки, кисетний шов затягують і зав'язують. Останній перитонізують, накладаючи поверх ще й Z-подібний шов або другий кисетний.

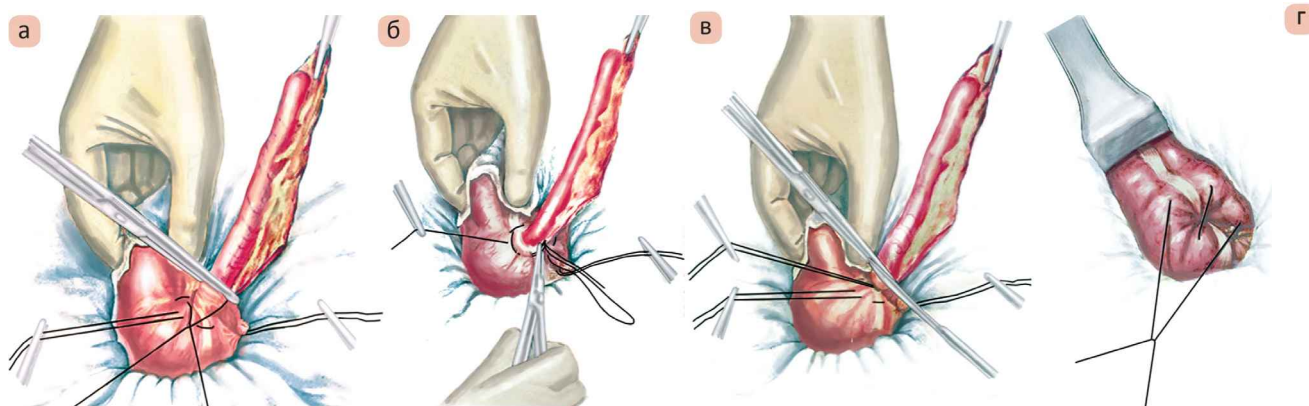


Рис. 12.6. Апендектомія.

а – мобілізація червоподібного відростка;

б – накладення кисетного шва на купол сліпої кишки;

в – пересічення відростка над лігатурою, накладеною на його основу;

г – кисетний шов затягнуто, затягування Z-подібного шва

Після цього проводять ревізію кукси брижі відростка. При відсутності кровотечі з неї, сліпу кишки занурюють у черевну порожнину. Після цього черевна порожнина повинна бути ретельно осушена. Рану черевної стінки зашивають пошарово, наглухо. При наявності показань до дренивання (деструктивний апендицит, місцевий фібринозний або гнійний перитоніт, періапендикулярний абсцес тощо) встановлюють дренажі.

З метою профілактики інфекційних ускладнень важливе значення під час операції має педантичне дотримання правил асептики й антисептики. Насамперед це стосується своєчасної зміни інструментів, дбайливого ставлення до тканин, надійного і ретельного гемостазу в процесі операції, застосування первинно відстрочених швів на шкіру в разі невпевненості в асептичному загоєнні операційної рани (місцевий гнійний перитоніт, періапендикулярний абсцес, перфоративний або гангренозний апендицит).

Оперативний доступ через розріз Волковича – Мак-Берні в більшості випадків дозволяє виконати апендектомію, обстежити органи малого таза і правого бокового каналу очеревини. Разом з тим при гострому апендициті, ускладненому розлитим перитонітом, оптимальним оперативним доступом є серединна лапаротомія.

У ряді випадків, внаслідок глибокого розташування відростка або фіксації його спайками, запалений червоподібний відросток не вдається витягти в операційну рану. У такій ситуації виконують ретроградну апендектомію (рис. 12.7). Суть операції полягає в тому, що спочатку червоподібний відросток перетинають між затискачами біля основи, лігують і занурюють його куксу за вищеописаною технікою, а потім поетапно на затискачах, перев'язуючи брижу, його видаляють.

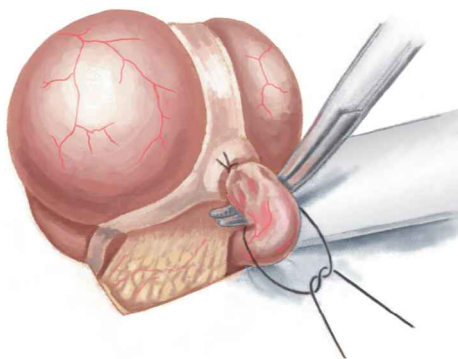


Рис. 12.7. Ретроградна апендектомія. Виведення відростка в рану

При ретроцекальному або ретроперитонеальному розташуванні червоподібного відростка нерідко виникають труднощі при виведенні купола сліпої кишки і червоподібного відростка в операційну рану. У таких ситуаціях іноді корисно розсікти парієтальну очеревину по зовнішній межі кишки.

Якщо під час операції виявляють катаральний апендицит або видимі зовнішні патологічні зміни в червоподібному відростку відсутні, необхідно оглянути термінальний відділ клубової кишки (на протязі 80–100 см), ділянку жовчного міхура і дванадцятипалої кишки, придатки матки (у жінок). Лише за відсутності запальних змін у цих органах, які б пояснювали клінічні прояви захворювання, можна зробити апендектомію. Завжди слід пам'ятати і про рідші причини вторинного ураження червоподібного відростка: запальні процеси при пухлинах, перфорації кишки риб'ячою кісткою тощо.

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

Обсяг лікувальних заходів залежить від перебігу післяопераційного періоду.

- При сприятливому перебігу, про що свідчить поступове поліпшення самопочуття хворого, нормалізація температури тіла, пульсу, складу крові, відновлення адекватної функції кишечника тощо, доцільний ранній активний руховий режим. Однак при цьому необхідно враховувати вік пацієнта, форму апендициту і характер супутніх захворювань. У більшості випадків після ЛАЕ пацієнти можуть вставати і ходити через 6–8 годин після операції, при зашитій рані після ОАЕ – через 12–16 годин, а при відкритій рані – через 12–16 годин з використанням черевного бандажа.
- Потреба в застосуванні знеболюючих препаратів, як правило, не перевищує двох діб.
- Застосування антибактеріальних препаратів залежить від форми гострого запалення червоподібного відростка:
 - при катаральній формі гострого апендициту антибіотики не застосовують (достатньо введення препарату до операції);
 - при флегмонозній – їх застосовують протягом 24 годин;
- при гангренозній формі, періапендикулярному абсцесі, перитоніті застосовують антибактеріальну терапію.

Вибір антибіотику для профілактики і лікування представлений у Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія і профілактика”.

- Через добу після операції дозволяють прийом рідкої їжі, а з відновленням функції кишечника – практично звичайний харчовий режим (виняток становлять жирна, смажена, гостра їжа, копченості, незбиране молоко).
- Якщо під час операції черевна порожнина була дренована, обов’язково здійснюють контроль за об’ємом і характером виділень по дренажу. Терміни видалення дренажів залежать від мети і причин їх постановки. Якщо дренаж встановлений для контролю за гемостазом, останній видаляють через 16–24 години після операції.

При місцевому серозному перитоніті дренаж видаляють через 24 години при відсутності виділень із черевної порожнини (обов’язковий контроль прохідності дренажу!).

При гострому апендициті, ускладненому місцевим гнійним перитонітом, “складній куксі” червоподібного відростка дренажі з черевної порожнини видаляються після припинення виділень, при відновленні функції кишечника і після купірування проявів синдрому системної запальної реакції (ССЗР).

- При необхідності проводять профілактику тромбоемболічних ускладнень (див. Том 2, Розділ 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”).
- За показаннями проводять лікування супутніх захворювань.
- Шви знімають на 5–7 добу. Виписку хворих після ЛАЕ здійснюють на 2–4 добу, а після відкритої апендектомії – на 6–7 добу.
- Післяопераційні ускладнення. До найчастіших ускладнень операцій з приводу гострого апендициту слід віднести:
 - нагноєння рани;
 - ранню злукову кишкову непрохідність;
 - кровотеча в черевну порожнину (у зв’язку з зісковзуванням лігатури з апендикулярної артерії);
 - абсцеси черевної порожнини (міжпетльові і малого таза);
 - перитоніт;
 - кишкова нориця;
 - пілефлебіт;
 - сепсис.

Докладніше післяопераційні ускладнення викладені в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

ХРОНІЧНИЙ АПЕНДИЦИТ

Тривалий час вважалося, що хронічне запалення червоподібного відростка неможливе. Проте, за даними ряду досліджень, приблизно 1% запальних процесів апендикса перебігають у хронічній формі.

Прийнято виділяти дві форми хронічного апендициту:

- первинно-хронічний – для даної форми характерне первинне виникнення і перебіг запалення в уповільненій формі;
- вторинно-хронічний – характерний для перебігу запального процесу за типом рецидивного; в стінці червоподібного відростка формуються рубцеві, склеротичні зміни. Як правило, в анамнезі вдається виявити епізоди больового синдрому, характерні для гострого апендициту, однак з якоюсь з причини оперативне лікування виконано не було.

Діагностика хронічного апендициту є досить трудомістким процесом і являє значні труднощі навіть для досвідченого хірурга. Типова для гострого апендициту симптоматика при хронічному процесі не виражена. І значна вага в діагностиці даної патології припадає на додаткові методи дослідження.

Виконують рутинні лабораторні дослідження, такі як загальний аналіз крові і загальний аналіз сечі. При цьому вдається виявити більш-менш виражений лейкоцитоз при відсутності запальних змін в аналізі сечі.

Значну допомогу в діагностиці хронічного апендициту надає сонографічне дослідження, що дозволяє оцінити форму, стан стінки і просвіт червоподібного відростка.

Так само значну роль у цьому завданні відіграють рентгенологічні методи дослідження, такі як іригоскопія і спіральна комп’ютерна томографія.

З інвазивних методів дослідження слід відзначити лапароскопію, яка дає візуальне уявлення про патологію в черевній порожнині.

Варто зазначити, що за допомогою даних методів дослідження в ряді випадків вдається виключити онкологічну патологію органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

Лікування хронічного апендициту при виявлених рубцевих і злукових змінах у стінці відростка хірургічне. Операція, як правило, виконується в плановому порядку після всебічного обстеження пацієнта і виключення іншої патології. Техніка виконання операції не відрізняється від такої при лікуванні гострого апендициту. Перевагу слід віддавати лапароскопічній апендектомії з огляду на її малотравматичність і кращий косметичний ефект.

БІЛЬ В НИЖНІХ ВІДДІЛАХ ЖИВОТА. ЗАХВОРЮВАННЯ ТОНКОЇ І ТОВСТОЇ КИШОК



Захворювання органів травлення є, мабуть, найпоширенішими серед усіх захворювань, на які страждає людина. При цьому особливе місце серед них займає патологія тонкого і товстого кишечника. Важливість даної проблеми зумовлена не тільки поширеністю захворювань кишечника, але й постійною тенденцією до збільшення числа хворих та істотним впливом цих захворювань на якість життя людей.

Термін "хвороби кишечника" об'єднує різні за своєю природою захворювання, серед яких вроджена патологія, функціональні кишкові розлади, ферментопатії, запальні захворювання кишечника, результати хірургічного лікування тощо.

Ці захворювання відрізняються одне від одного за етіологією і патогенезом. У розвитку одних визначальне значення мають генетичні особливості, в розвитку інших – проблеми цивілізованого світу: несприятливі фактори навколишнього середовища, стрес і неадекватне харчування. Деякі хвороби виникають в результаті поєднаного впливу різних несприятливих чинників.

Висока поширеність, часто неспецифічність клінічних проявів, складнощі етіологічної вери-

фікації створюють труднощі в діагностиці та лікуванні, що нерідко обумовлює несвоєчасний початок адекватного лікування і відповідно тягне за собою тривалу госпіталізацію, розвиток ускладнень, інвалідизацію пацієнтів і, на жаль, летальність.

Проведення діагностичних, лікувальних і реабілітаційних заходів у пацієнтів з патологією кишечника вимагає значних фінансових витрат, що свідчить про важливість даної проблеми не тільки з медичної, а й із соціальної точки зору.

В даному розділі книги ми розглянемо захворювання кишечника, в лікуванні яких застосовуються ті чи інші хірургічні втручання. Об'єднує їх провідний клінічний синдром – біль в нижніх відділах живота (мезо- і гіпогастральна ділянка), який в одних випадках поєднується з діареєю, а в інших – із запорами.

До них належать запальні захворювання кишечника, дивертикулярна хвороба тонкої і товстої кишок, хвороба Гіршпрунга дорослих, ідіопатичний мегаколон, кишкові нориці і синдром укороченої кишки.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) – загальний термін, під яким мають на увазі групу хронічних запальних захворювань неясної етіології, при яких запальний процес зачіпає весь шлунково-кишковий тракт, але переважно – кишечник.

Останнім часом у всьому світі найчастіше реєструються дві основні форми запальних захворювань кишечника – виразковий коліт (ВК) і хвороба Крона (ХК), або гранулематозний коліт.

Відсутність єдиного погляду на проблему ЗЗК серед практикуючих лікарів, пізня діагностика, неадекватне лікування призводять до розвитку ускладнень, виходу на інвалідність осіб працездатного віку і летального результату. ХК і ВК в силу перерахованих вище особливостей мають не тільки медичне, але й важливе соціальне значення.

Поширеність ЗЗК в різних регіонах світу має широкі коливання. Так, частота ВК за даними різних авторів складає від 21 до 268 випадків, а ХК – від 9 до 199 випадків на 100 тис. населення, сягаючи максимальних показників у країнах Скандинавії, Північній Америці, Канаді, Ізраїлі. Приріст захворюваності для ВК становить 5–20 випадків на рік, для ХК – 5–15 випадків на рік на 100 тис. населення.

Поширеність ВК завжди перевищує поширеність ХК, хоча ріст захворюваності ХК в останні 20 років випереджає ріст ВК, що можна пояснити не тільки істинним приростом захворюваності, але й поліпшенням діагностики даної групи захворювань завдяки розробці чітких діагностичних критеріїв. Відзначається вища захворюваність у північних країнах порівняно з південними, що поки не вдається пояснити будь-якими зовнішніми факторами. У 30–50% випадків ЗЗК проявляються в дитячому віці.

ЗЗК – патологія індустріально розвинених країн, і головним чином – міського населення. Співвідношення захворюваності “місто / село” коливається в різних країнах в інтервалі від 6 : 1 до 2 : 1. Захворювання уражують переважно молодих людей (середній вік хворих – 20–40 років), але можуть починатися в будь-якому віці. Значної різниці в частоті захворювань між чоловіками і жінками не спостерігається, хоча прийнято вважати, що ХК частіше зустрічається у жінок, а ВК – у чоловіків.

Рівень смертності від ЗЗК залежить від своєчасної діагностики та адекватності терапевтичних підходів і становить приблизно 6 випадків на 1 міль-

йон населення у США, країнах Північної Європи та Великобританії, причому більший ризик відзначається в осіб, які перенесли колектомію, та у літніх людей.

Етіологія і патогенез

До теперішнього часу етіологічні фактори ВК і хвороби Крона точно не визначені, склалися тільки загальні концепції можливого походження даних захворювань. Можна припустити існування кількох важливих етіологічних факторів. До них належать сімейні або генетичні, інфекційні (екзогенні), імунологічні та психологічні.

Хронічний запальний характер процесу свідчить про можливий інфекційний фактор. Незважаючи на численні спроби виявити бактеріальні, грибові та вірусні агенти, етіологічний інфекційний чинник не ідентифікований. Багато які інфекційні агенти можуть викликати гострий коліт або ілеїт, але це ще не означає, що вони беруть участь у розвитку хронічного запального процесу при ЗЗК.

Теорія імунного механізму базується на тому, що часті позакишкові прояви є аутоімунним процесом і що лікування імунодепресантами виявляється ефективним. У хворих можуть виявлятися гуморальні антитіла до клітин товстої кишки, бактеріальних антигенів, ліпополісахаридів і чужорідного білка. Загалом, наявність і титр цих антитіл не корелюють з активністю запального процесу. Можливо, ці антигени взаємодіють з імунокомпетентними клітинами вторинно по відношенню до порушення цілісності кишкового епітелію.

Крім того, є повідомлення про поєднання ЗЗК з агаммаглобулінемією, дефіцитом IgA, що побічно підтверджує патогенетичну роль гуморальних антитіл. Імунні комплекси також сприяють виникненню позакишкових проявів ЗЗК. Незважаючи на те, що підтверджено факти пошкодження тканин імунними комплексами, спеціальними дослідженнями не виявлено збільшення частоти їх утворення у хворих із ЗЗК.

У пацієнтів із ЗЗК визначаються поєднане порушення клітинного імунітету, зниження реактивності на різні мітогенні стимули, зменшення числа Т-клітин у периферичній крові. Багато з цих порушень зникають у неактивному періоді захворювань, що свідчить про їх вторинність. До теперішнього часу жодна з імунологічних змін не може бути визнана специфічною для НВК або хвороби Крона.

Також важливі психологічні аспекти при ЗЗК. Нерідко останні починаються або загострюються при різних стресових ситуаціях. Мабуть, хворі із ЗЗК вирізняються своєрідними особистісними особливостями, які зумовлюють їх схильність до стресу, що у свою чергу прискорює появу симптоматики або загострення хвороби.

Більшість дослідників дотримуються думки, що при розвитку ВК і хвороби Крона навіть спочатку різні етіологічні чинники запускають одні і ті ж універсальні аутоімунні ланки патогенезу.

У розвитку запалення при ЗЗК задіяні численні механізми тканинного і клітинного пошкодження. Бактеріальні та тканинні антигени викликають стимуляцію Т- і В-лімфоцитів. При загостренні ЗЗК виявляється дефіцит імуноглобулінів, що сприяє проникненню мікробів, компенсаторній стимуляції В-клітин з утворенням імуноглобулінів М і G. Дефіцит Т-супресорів приводить до посилення аутоімунної реакції.

Посилений синтез імуноглобулінів М і G супроводжується утворенням імунних комплексів і активацією системи комплементу, що обумовлює цитотоксичну дію, стимулює хемотаксис нейтрофілів і фагоцитів з подальшим виділенням медіаторів запалення, які й викликають деструкцію епітеліальних клітин. Серед медіаторів запалення насамперед слід назвати цитокіни – IL-1 α , IF- γ , IL-2, IL-4, IL-15, які впливають на ріст, рух, диференціацію та ефекторні функції численних клітинних типів, залучених у патологічний процес при ЗЗК.

Крім патологічних імунних реакцій, шкідливу дію на тканини надають активний кисень і протеази, відзначається зміна апоптозу, тобто механізму клітинної смерті.

Важлива роль у патогенезі ЗЗК відводиться порушенню бар'єрної функції слизової оболонки кишечника та її здатності до відновлення. Вважається, що через дефекти слизової оболонки в глибші тканини можуть проникати різноманітні харчові та бактеріальні агенти, які потім запускають каскад запальних та імунних реакцій.

Велике значення в патогенезі ЗЗК і провокації рецидиву захворювання мають особливості особистості хворого і психогенні впливи. Індивідуальна реакція на стрес з аномальною нейрогуморальною відповіддю може стати пусковим механізмом розвитку хвороби. У нервово-психічному статусі хворого ЗЗК відзначаються особливості, які виражаються в емоційній нестабільності.

Незважаючи на багато подібностей між виразковим колітом і хворобою Крона, все ж є суттєві відмінності між цими двома формами ЗЗК (табл. 13.1)

Діагностика

Діагностика ЗЗК базується на зборі анамнестичних даних, аналізі клінічних проявів захворювання, результатах об'єктивних методів дослідження (ендоскопічного, морфологічного, рентгенологічного, сонографічного і загальноклінічних лабораторних аналізів). Провідна роль у діагностиці ЗЗК належить ендоскопічному дослідженню.

Метою ендоскопії при ЗЗК є верифікація діагнозу, визначення протяжності і вираженості запального процесу слизової оболонки.

Виконання тотальної колоноскопії з ретроградною ілеоскопією показано в першу чергу при ХК, а не при ВК, оскільки саме для першого з вищезгаданих захворювань властиві поліморфологічність і переривчастий характер ураження. При ВК в більшості випадків адекватними діагностичними процедурами є ректороманоскопія (РРК) і часткова колоноскопія. Тотальна колоноскопія не показана всім пацієнтам, які страждають запальними захворюваннями кишечника, але може виконуватися в діагностично важких випадках.

Ендоскопічні прояви ЗЗК залежать від фази захворювання, тяжкості процесу, тривалості захворювання. Однак на сьогодні не існує ендоскопічних ознак, специфічних для ЗЗК. Разом з тим кожне з цих захворювань має деякі свої ендоскопічні особливості.

При виразковому коліті ураження починається з аноректального переходу, поширюючись рівномірно вгору, і переходить у нормальну слизову оболонку. Верхня межа ураженої ділянки слизової оболонки може знаходитися на будь-якому рівні – від прямої кишки до ілеоцекального клапана. Сtribкоподібний, переривчастий характер ураження відсутній.

За літературними даними, в 45–70% випадків при виразковому коліті є ізольоване ураження ректосигмоїдного відділу, в 15–30% запальні зміни поширюються до селезінкового вигину (лівобічний коліт), у 15–40% пацієнтів вони захоплюють всю товсту кишку (субтотальний і тотальний коліти).

Найбільш характерні ендоскопічні ознаки виразкового коліту:

- дифузне запалення слизової, включаючи пряму кишку;
- симетричне ураження кишкової стінки;
- локалізація виразок завжди на тлі запаленої слизової оболонки;
- відсутність стрибкоподібного, переривчастого характеру ураження (немає патологічних вог-

Відмітні ознаки виразкового коліту і хвороби Крона

Виразковий коліт	Хвороба Крона
Ураження обмежене товстою кишкою	Тонка кишка уражується у 80% випадків
Ректосигмоїдний перехід уражується у всіх випадках; частіше відзначається запалення лівих відділів товстої кишки	Ректо-сигмоїдний перехід зазвичай не уражується; частіше відзначається запалення правих відділів товстої кишки
Явне виділення крові спостерігається завжди	Явне виділення крові з прямої кишки спостерігається рідко, за винятком коліту в рамках ХК, при якому воно можливе в 75–85% випадків
Утворення фістул не спостерігається	Характерне утворення фістул, об'ємних утворень, абсцесів
Значні зміни періанальної ділянки не відзначаються	Значні зміни періанальної ділянки спостерігаються у 25–35% випадків
Стінка товстої кишки проксимальніше прямої кишки уражена симетрично і неперервно	За даними рентгенографії: відзначається асиметричне і сегментарне ураження стінки кишечника, із чергуванням уражених і неуражених ділянок
Запалення видається однорідним і дифузним	При ендоскопії характерний плямистий тип ураження, з наявністю окремих виразкувань, розділених ділянками незміненої слизової
Запалення обмежене границями слизової оболонки (за винятком випадків тяжкого перебігу)	Запальні зміни (за даними мікроскопії) та щілиноподібні виразки поширюються вглиб стінки; зміни часто носять фокальний характер
Типові епітеліоїдні гранульоми не спостерігаються	Епітеліоїдні (саркоїдоподібні) гранульоми визначаються в стінці кишки або лімфовузлах у 25–50% випадків (патогномонічна ознака)

нищ, які локалізуються окремо від основної зони ураження);

- відсутність рубцевих утворень і стриктур.

Згідно з Монреальською ендоскопічною класифікацією ВК (2005) виділяють:

- виразковий проктит (обмежене ураження прямої кишки);
- лівобічний ВК (ураження до селезінкового вигину);
- протяжний ВК (ураження вище селезінкового вигину, включаючи панколіт).

Роль ендоскопії в діагностиці хвороби Крона полягає в наступному:

- виявлення переривчастого характеру ураження слизової оболонки;
- визначення ізольованого характеру виразок;
- візуалізація "бруківки";
- виконання біопсії (саркоїдні гранульоми, нерівномірність запалення).

Оглядове рентгеновське дослідження черевної порожнини використовується при підозрі на не-

прохідність кишечника або перфорацію, а також необхідне при підозрі на розвиток токсичного мегаколону.

Діагностичний процес може заздати застосування й інших візуальних методів дослідження: КТ, УЗД, МРТ, КТ-ентероскопії та МРІ-ентероскопії.

Ілеоколоноскопія повинна супроводжуватися біопсією з усіх відділів кишки, в тому числі і незмінених. Біопсійне дослідження дозволяє допомогти лікарю у виключенні інших, специфічних причин запального процесу, а також у проведенні диференційного діагнозу між ЗЗК.

ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Виразковий коліт – хронічне захворювання неясної етіології, яке характеризується дифузним геморагічно-гнійним запаленням слизової оболонки і підслизового шару товстої кишки з розвитком місцевих і системних ускладнень, що перебігає з періодами загострень і ремісій.

Виразковий коліт зустрічається у всіх вікових групах, однак основний пік захворюваності припадає на вік 20–40 років, а другий невеликий підйом захворюваності спостерігається в осіб у віці 60–70 років. Діти молодше 10 років рідко хворіють виразковим колітом.

Клінічний перебіг захворювання характеризується зміною фаз загострення і ремісії.

Важливо чітко уявляти механізм формування запально-некротичного процесу в стінці товстої кишки і механізми впливу ураження товстої кишки на інші органи і системи. Основними механізмами змін у товстій кишці є зміни трьох основних компонентів: епітеліальної тканини, порушення інтрамурального кровотоку і лімфоїдної тканини.

Процес частіше захоплює пряму, сигмоподібну і спадний відділ ободової кишки, рідше – поперечну ободову, висхідний відділ ободової і сліпу кишку.

Запальний процес при ВК, як правило, починається зі слизової оболонки і проявляється гіперемією, набряком слизової оболонки, утворенням дрібних ерозій і виразок, які згодом зливаються у великі виразкові ділянки (рис. 13.1). Виразки за

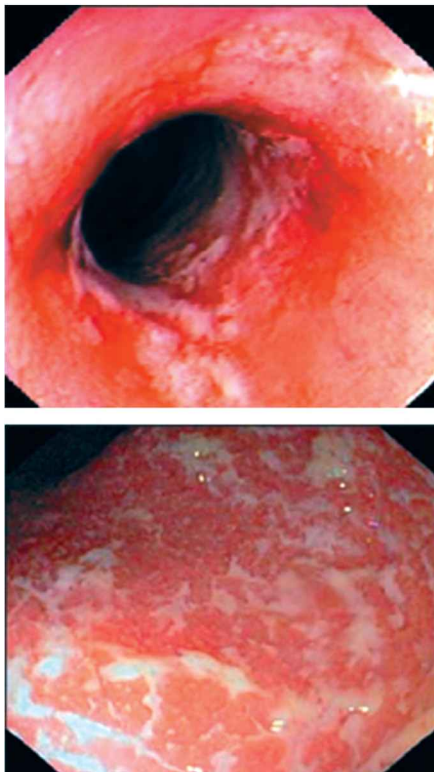


Рис. 13.1. Ендоскопічні фотографії. Ураження слизової оболонки при виразковому коліті

глибиною ураження тканин стінки кишки доходять до підслизового шару, в окремих випадках проникають до м'язового і серозного шару, а деколи можуть призводити до перфорації кишки.

Одним із проявів ВК є запальні поліпи (псевдополіпи), що являють собою розростання грануляційної тканини, які досягають різних розмірів і поширюються по всій поверхні кишки у вигляді окремих поліпів до множинних скупчень, що заповнюють просвіт кишки.

Класифікація

Класифікація ВК будується на основі поширеності процесу, вираженості клінічних проявів, характеру рецидивування.

За поширеністю процесу розрізняють:

- дистальний коліт (проктит, проктосигмоїдит);
- лівобічний коліт (ураження ободової кишки до печінкового кута);
- тотальний коліт (ураження всієї ободової кишки, можливе залучення термінального відділу клубової кишки).

За тяжкістю клінічних проявів розрізняють:

- легкий перебіг;
- середньотяжкий перебіг;
- тяжкий перебіг.

За характером перебігу захворювання:

- гостра форма (перша атака);
- блискавична форма (як правило, результат летальний);
- хронічна рецидивуюча форма (повторювані загострення, які частіше носять сезонний характер);
- хронічна безперервнорецидивуюча форма (загострення понад 6 місяців на тлі адекватного лікування).

Клінічна картина

Захворювання може починатися в будь-якому віці, але частіше – у 20–40 років. Найбільш яскраві й характерні ознаки неспецифічного виразкового коліту – діарея, виділення крові або гною з калом, біль в животі. Однак характер і вираженість симптомів визначаються індивідуальними особливостями перебігу захворювання.

Первинними механізмами діареї при ВК є ексудація в просвіт кишки і підвищення виділення слизу. Це збільшує вміст калію в просвіті кишки, а отже,

і води в калових масах. Порушення всмоктування води і натрію ураженою слизовою оболонкою також сприяє збільшенню рідинного компонента калових мас та їх розрідженню. У патогенезі діареї, крім цих механізмів, велике значення має прискорення просування вмісту по товстій кишці, що пов'язано зі значним зниженням її моторної активності, яке корелює зі ступенем тяжкості захворювання.

В основі цих змін лежить руйнування гангліозних клітин підслизового і міжм'язового сплетень. Цей же механізм визначає втрату резервуарної функції прямої кишки, в результаті чого навіть невелике збільшення об'єму вмісту призводить до підвищення в ній внутрішньопорожнинного тиску, позиву до дефекації і тенезмів. У міру збільшення частоти випорожнень виділення втрачають каловий характер.

Виділення крові з прямої кишки є важливою і ранньою ознакою ВК. В основі його лежать морфологічні зміни в слизовій оболонці. Легка вразливість, рихлість, повнокров'я слизової оболонки зумовлюють виділення крові з калом, як один із перших його проявів. При утворенні виразок у стінці кишки розвивається гнійне запалення, що супроводжується відходженням гною.

У найважчих випадках з прямої кишки виділяється тканинний детрит, складовою частиною якого є частини відторгненої слизової оболонки. Виділення слизу з калом характерне для початкових стадій захворювання. При важкому злоякісному розвитку захворювання у хворих спостерігаються постійні позиви з виділенням рідких випорожнень, що складається з крові, гною і слизу, розвивається інконтиненція, відбувається мацерація шкіри промежини.

Виразеність больового синдрому варіює залежно від клінічних форм захворювання. При гострих формах може спостерігатися переймоподібний біль в нижніх відділах живота, який передуює позиву до дефекації. У міру перетворення кишки в ригідну неперистальтуючу трубку цей зв'язок втрачається. При хронічному перебігу захворювання спостерігаються невеликий біль, відчуття важкості над лоном і в лівій клубовій ділянці. Проте больовий синдром не належить до яскравих і постійних проявів хвороби.

Відсутність апетиту, нудота, тяжкість в епігастральній ділянці часто спостерігаються при виражених формах захворювання. Блювота буває при гострих формах і важких рецидивах процесу з ураженою інтоксикацією.

У разі легкого перебігу хвороби огляд, перкусія та пальпація можуть бути малоінформативними. При важких формах звертає на себе увагу різке виснаження хворих, блідість і сухість шкіри, а у деяких пацієнтів – іктеричність склер. Тони серця приглушені, відзначаються тахікардія, гіпотонія. Поява цих симптомів обумовлена значним зниженням об'єму циркулюючої крові.

Важливим клінічним симптомом захворювання є лихоманка. Підвищення температури зумовлене, як правило, вираженим гнійно-деструктивним процесом у стінці товстої кишки, що характерно для важких форм захворювання.

Характерний вигляд передньої черевної стінки. Живіт дещо роздутий і розпластаний. При розвитку перитоніту, кишкової непрохідності живіт різко роздутий, асиметричний. Клінічне обстеження хворого дає мало інформації для встановлення діагнозу захворювання, а більшою мірою дозволяє судити лише про тяжкість його перебігу. Притуплення перкуторного звуку в бокових фланках живота може мати місце при розвиненому перитоніті. Цінну діагностичну значимість має симптом зникнення печінкової тупості, поява дзвінкого тимпаніту.

Пальпаторно при легких формах хвороби визначається лише незначна болючість в ділянці сигмоподібної кишки. Для хронічних форм характерним симптомом є виявлення щільної, ригідної, болючої сигмоподібної кишки.

Важливою клінічною ознакою захворювання є зміна тургору шкіри. Цей показник відображає ступінь зневоднення організму і може вказувати на тяжкість перебігу.

Клінічний перебіг гострої форми ВК багато в чому визначається тяжкістю процесу, ступенем залучення в нього товстої кишки, швидкістю розвитку клінічної картини. Характерний раптовий дизентерієподібний початок з появою переймоподібного болю в животі, тенезмів, проносу. Основною клінічною ознакою в цей період є діарейний синдром зі зневодненням та інтоксикацією. При вираженій діареї виділення з прямої кишки втрачають каловий характер, і з прямої кишки кожні 10–15 хв виділяється слиз, кров, гній, тканинний детрит. Хворі динамічні, самостійно не ходять, з'являється набряклість і безбілкові набряки нижніх кінцівок. Втрата маси тіла може сягати 40–50%.

Для своєчасної діагностики, правильної оцінки тяжкості захворювання і прогнозу першорядне значення мають дані об'єктивного дослідження. У випадках тяжкого перебігу при огляді звертають на себе увагу різке виснаження хворих, блідість

і сухість шкіри, а у деяких – фагеденізація, еритема, іктеричність шкіри, склер, що свідчить про ураження печінки. Розвивається зневоднення, що клінічно проявляється зниженням тургору шкіри. Тонус передньої черевної стінки знижений, що надає животу вигляд жаб'ячого.

Підвищення температури тіла свідчить про виражений деструктивний процес, втрату слизової оболонки товстої кишки на великому її протязі. Приєднання вторинної інфекції може призвести до розвитку важкого септичного процесу. Температура тіла при станах середньої тяжкості не перевищує 38 °С, у важких випадках доходить до 40 °С, набуваючи гектичного характеру.

Блискавична форма ВК є найважчим варіантом перебігу. Як правило, ця форма характеризується тотальним ураженням кишки і в 90% випадків вимагає оперативного лікування.

Захворювання характеризується раптовим початком і бурхливим розвитком клінічної картини, яка повністю розвивається протягом кількох днів. Саме швидкість розвитку повної клінічної картини є, поряд з крайньою тяжкістю процесу, найбільш характерною ознакою цієї форми. На перше місце виступають виснажливі проноси з багатою домішкою крові, слизу. Швидко розвивається ендотоксикоз, нудота і блювота, загальмованість і навіть втрата свідомості. Прогресує зневоднення, задишка, тахікардія, гіпертермія до 39–40 °С. Розвиваються клінічні і лабораторні прояви гострої ниркової недостатності.

Різко виражений діарейний синдром, наступні септичні прояви, глибокі обмінні розлади, частий розвиток небезпечних для життя ускладнень становлять відмітні особливості клінічного перебігу.

При блискавичній формі переважно спостерігається тотальне ураження кишки, вкрай рідко встановлюють лівосторонню локалізацію процесу. На відміну від хронічних форм, уражуються всі шари стінки кишки, що є морфологічним субстратом розвитку таких ускладнень, як токсична дилатація, перфорація стінки кишки і перитоніт.

Клінічна картина ускладнень у хворих з блискавичними формами захворювання позбавлена найяскравіших відмітних ознак у зв'язку з тяжкістю процесу і зниженням реактивності організму. Їх розвиток слід припускати при прогресуючому погіршенні стану хворого, незважаючи на проведення інтенсивної терапії.

Прогноз при блискавичній формі вкрай несприятливий. Порятунком життя хворого можливий при проведенні оперативного втручання в ранні

терміни, до виникнення важких ускладнень і необоротних метаболічних розладів.

Хронічна рецидивуюча форма ВК характеризується чергуванням періодів загострення і ремісії. Первинна атака триває менше 6 місяців, після чого настає ремісія тривалістю більше 4 місяців. Під час ремісії симптоми захворювання можуть повністю бути відсутні. Розвиток ремісії можливий під впливом медикаментозної терапії або спонтанно. Ремісія може тривати до кількох років, але завжди розвивається рецидив захворювання.

На клінічний перебіг хронічної рецидивуючої форми захворювання впливає ряд факторів. Так, при локалізації процесу в прямій, прямій і сигмоподібній кишках відзначаються тривалі ремісії без будь-якої симптоматики. При субтотальному і тотальному ураженні подібний варіант перебігу спостерігається рідко.

Загострення захворювання можуть викликати анальгетики, що приймаються як симптоматичні засоби при головному болю, болю в суглобах тощо. Вважають, що анальгетики, будучи інгібіторами циклооксигенази, пригнічують синтез простагландинів слизової оболонки товстої кишки з наступним порушенням механізмів клітинного захисту, згортання крові і ушкоджуючою дією продуктів перекисного окислення ліпідів.

Можливий розвиток рецидиву в результаті перенесеного інфекційного захворювання, імунізації або ревакцинації. Вважається, що його загострення пов'язані з тими самими етіологічними факторами, що й саме захворювання.

Хронічну безперервнорецидивуючу форму з безперервним перебігом діагностують тоді, коли через 4–6 місяців після первинної атаки не настає ремісії процесу. Якщо в подальшому бувають ремісії, то вони неповні або недостатньо тривалі (менше 4–6 місяців).

Перебіг цієї форми рідко стабільний, частіше спостерігається тенденція до наростання проявів хвороби. Відсутність тривалих ремісій, наростаючий темп захворювання швидко призводять до ураження всіх відділів товстої кишки, появи місцевих і системних ускладнень.

В даний час для оцінки тяжкості атак ВК користуються критеріями, представленими в таблиці 13.2.

Ступінь активності запалення визначається при оцінці результатів ендоскопічного дослідження:

I ступінь (мінімальний) – набряк слизової оболонки, гіперемія, відсутність судинного малюнка, легка контактна кровоточивість, дрібноточкові геморагії;

Критерії оцінки тяжкості атак ВК

Показники	Легкий перебіг	Середньої тяжкості	Тяжкий перебіг
Частота випорожнень за добу	менше 6	6–12	понад 12
Домішки крові в калі	періодично	значна кількість крові, змішаної з калом	виділення кров'янисто-тканинного детриту, згустків крові
Температура тіла	нормальна	37,1–38	понад 38
ЧСС	нормальна	80–100	більше 100
Рівень Hb	нормальний	100–130	менше 100
ШОЕ	менше 20	20–30	понад 30
Місцеві ускладнення	немає	немає	є
Системні ускладнення	немає	можуть бути	є

II ступінь (помірний) – набряк, гіперемія, зернистість слизової оболонки, контактна кровоточивість, ерозії, зливні геморагії, фібринозний наліт на стінках кишки;

III ступінь (виражений) – множинні зливні ерозії і виразки на тлі набряку, гіперемії, зернистості, контактної кровоточивості слизової оболонки, фібринозного або фібринозно-гнійного нальоту;

IV ступінь (різко виражений) – визначаються псевдополіпи, кровоточиві грануляції, множинні зливні ерозії та виразки, набряк, гіперемія, контактна кровоточивість слизової оболонки, фібринозно-гнійний наліт.

Стадія ремісії – слизова оболонка ущільнена, судинний малюнок відновлений у повному обсязі, може зберігатися зернистість і потовщення складок слизової оболонки.

Ускладнення ВК поділяються на місцеві і системні. До місцевих ускладнень відносять: перфорацію, токсичну дилатацію, кишкову кровотечу, рак.

Перфорація товстої кишки – одне з найважчих ускладнень, що виникають на тлі токсичної дилатації товстої кишки. Досить часто перфорації бувають не поодинокими, а множинними. Клініка перфорацій на тлі важкого перебігу захворювання та ендотоксикозу не завжди проявляється раптовою і різким болем в животі, що ускладнює ранню діагностику перфорації і перитоніту. Основними симптомами, що наводять на думку про перфорацію, є різке погіршення стану хворого, гіпотензія, тахікардія, токсична зернистість нейтрофілів, лейкоцитоз. Це ускладнення вимагає екстреного оперативного втручання.

Токсична дилатація товстої кишки характеризується надмірним розширенням товстої кишки на тлі важкої інтоксикації і супроводжується системними ускладненнями, порушеннями водно-електролітного балансу, печінковою і нирковою недостатністю. Причинами дилатації є порушення регуляції тонуусу нервово-м'язовим апаратом кишкової стінки, параліч і атонія гладких клітин товстої кишки, гіпокаліємія, інфекційно-токсичні фактори, застосування холінергічних препаратів, препаратів опію, гідрофільних проносних засобів.

Кишкова кровотеча. Домішки крові в калових масах – постійний симптом ВК. Про розвиток кишкової кровотечі можна говорити, коли добова втрата крові перевищує 100 мл. Джерелом кровотечі можуть бути: розростання грануляційної тканини в дні і краях виразок; ураження судин у дні і краях виразок, що супроводжуються фібринозним некрозом стінки судини; флебіти інтрамуральних вен стінки кишки, що супроводжуються утворенням у слизовому і підслизовому шарах кишкової стінки судин кавернозного типу, які можуть розриватися.

Рак товстої кишки – важке ускладнення ВК, яке розвивається на тлі тривалого перебігу захворювання, наявності запальних поліпів у пацієнтів у віці старше 50 років. Особливо небезпечно озлоякіснення при ВК в дитячому та юнацькому віці. Рак при ВК розвивається мультицентрично, надзвичайно інвазивний, часто уражує осіб молодого віку. Діагностика раку на тлі неспецифічного виразкового коліту утруднена, позаяк симптоми раку маскуються клінікою основного захворювання. Діагноз

встановлюють під час колоноскопії з прицільною біопсією, іригоскопії.

Системні ускладнення – інакше називають позакишкові прояви. Позакишкові прояви типові для всіх ЗЗК і будуть описані нижче.

ХВОРОБА КРОНА (ГРАНУЛЕМАТОЗНИЙ КОЛІТ)

Хвороба Крона (гранулематозний коліт) – хронічне рецидивуюче захворювання шлунково-кишкового тракту неясної етіології, що характеризується трансмуральним сегментарним поширенням процесу з розвитком місцевих і системних ускладнень.

Гранулематозний коліт уперше був описаний у 1932 р. як термінальний ілеїт Crohn, який звернув увагу на незвичайні зміни в термінальному відділі тонкої кишки. Останнім часом про хворобу Крона склалося чітке уявлення як про патологічний процес, що уражує будь-який відділ шлунково-кишкового тракту – патологічний процес може поширюватися від стравоходу до заднього проходу включно, а в деяких випадках прояви його можуть бути і на шкірі.

Найчастіше запалення локалізується в клубовій і будь-якій частині товстої кишки (ілеоколіт – 60%), тільки в товстій кишці (коліт – 30%) або тонкій кишці (ілеїт – 10%). Запалення може виникати в будь-якій іншій частині травного тракту (порожня кишка, шлунок, стравохід), проте ці випадки рідкісні і в сумі складають не більше 1%.

Ураження кишечника можуть бути у вигляді одного вогнища, множинних вогнищ, а також носити тотальний характер. Ще одною важливою ознакою хвороби Крона є відсутність у 20–25% хворих запальних змін прямої кишки, що має важливе значення в диференційній діагностиці з ВК.

Запальний процес при хворобі Крона починається з підслизового шару кишки, слизова оболонка уражується значно менше. Утворені виразки не займають великої поверхні, не носять зливного характеру, а частіше візуалізуються у вигляді тріщин, поздовжніх некрозів, що поширюються вглиб стінки кишки на всю глибину виразки-тріщини, мають поздовжню і поперечну спрямованість, а при взаємному перетині створюють картину “бруківки”. В місцях локалізації виразок утворюються потовщення й інфільтрація кишки, які стенозують її просвіт і проявляються клінічно симптомами гострої кишкової непрохідності (рис. 13.2).

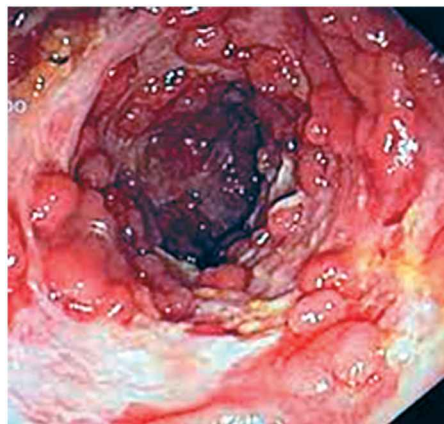


Рис. 13.2. Ендофотографії. Ураження слизової оболонки при хворобі Крона

Клінічна картина

НВК і гранулематозний коліт (хвороба Крона) мають багато однакових клінічних проявів, що стало основною причиною пізнього виділення хвороби Крона в окрему нозологічну форму. Однак існують не тільки морфологічні, але й клінічні відмінності цих захворювань.

Спільними симптомами при ВК і хворобі Крона є: розлади випорожнень, наявність калу з домішкою крові, болі в животі, підвищення температури тіла. Але клінічна симптоматика хвороби Крона широко варіює залежно від локалізації й протяжності ураження, стадії захворювання, наявності ускладнень.

Варіабельність клінічних проявів ускладнює створення класифікації хвороби Крона, заснованої на клінічній картині.

Існуючі класифікації відображають локалізацію запального процесу в шлунково-кишковому тракті:

- ентерит (ізольоване ураження тонкої кишки);
- ентероколіт (комбіноване ураження тонкої і товстої кишки);
- коліт (ізольоване ураження товстої кишки).

Провідним симптомом для хвороби Крона є розлад шлунка, що в подальшому призводить до синдрому мальабсорбції. Нерідко підвищення температури тіла є основним проявом захворювання. Лихоманка зазвичай пов'язана з наявністю гнійно-запальних вогнищ (нориці, інфільтрати, абсцеси) або системними ускладненнями токсико-алергічного характеру.

При легкій формі запального процесу та обмеженій протяжності ураження загальний стан хворого порушується незначно, інколи відсутні клінічні ознаки і симптоми при дослідженні живота.

При важкому клінічному перебігу з тотальним або багатогогнищевим ураженням при гранулематозному коліті досить швидко розвиваються ознаки важкого захворювання, яке проявляється блідістю шкірних покривів із землісто-сірим відтінком, сухістю і зниженням тургору шкіри та підлеглих тканин, швидкою втратою маси тіла, аж до кахексії.

У багатьох хворих розвиваються позакишкові ускладнення у вигляді кератиту, кон'юнктивіту, поліартриту, тендовагініту. Наслідком порушення водно-електролітного балансу є набряки, які досить часто набирають поширеного характеру, відбувається накопичення рідини в порожнинах у вигляді плевриту, асцити, набряку мозку.

При об'єктивному дослідженні відзначається атонія м'язів передньої черевної стінки, чітко виражена болючість при пальпації за ходом товстої кишки. Досить часто визначається спазмована товста кишка, частіше – сигмоподібна кишка, яка визначається у вигляді джгута. Причому це зумовлено не стільки спазмом кишки, скільки інфільтративним процесом в її стінці. Пальпація живота в більшості випадків дозволяє припустити протяжність процесу, його локалізацію за больовою реакцією ще до застосування спеціальних методів обстеження.

Серед інших проявів хвороби Крона слід виділити норичі кишечника (внутрішні – міжкишкові, кишково-міхурові, шлунково-кишкові, і зовнішні, що йдуть від різних ділянок травного тракту), що локалізуються в ділянці рубців або інфільтратів у черевній порожнині. Причиною їх утворення є трансмуральний запальний процес із залученням серозного покриву, що обумовлює адгезивність і запальний злуковий процес між прилеглими органами.

Рубцеві вогнища та інфільтрати, як правило, нерухомі, болючі, фіксовані до черевної стінки. Найчастішою локалізацією інфільтратів є права клубова ділянка. У зв'язку з інфільтрацією або дифузним проникненням гною із зони інфільтрату, а також абсцесом, що розкрився у навколишні тканини, клінічна картина може доповнюватися розвитком псоас-симптому або обмеженим перитонітом.

У хворих, особливо з важкими формами хвороби Крона, часто розвиваються набряк шкіри періанальної ділянки, поодинокі або множинні анальні тріщини, норичі прямої кишки. При пальцевому дослідженні прямої кишки виражена атонія сфінктера, набряк стінок прямої кишки, зянення ануса з підтіканням кишкового вмісту з домішкою гною і крові. При наявності тріщин і норичь у хворих з хворобою Крона, як правило, утворюються великі гнійні ішіоректальні затьоки, іноді з повною деструкцією волокон жому.

Тяжкість перебігу визначається відповідно до критеріїв активності захворювання, представлених у таблиці 13.3 (W. R. Best, 1976 р.).

Легка форма хвороби Крона відповідає 150–300 балів, середня тяжкість – 301–450 балів, тяжка – 451 і більше балів. При клінічній ремісії захворювання індекс активності становить 150 балів і менше.

Ускладнення гранулематозного коліту – так само як і при ВК, розрізняють місцеві та загальні ускладнення.

Місцеві ускладнення: кровотеча, гостра токсична дилатація, перфорація кишки, інфільтрати й абсцеси черевної порожнини, стриктури, норичі, рак.

Найбільш характерне ускладнення хвороби Крона – утворення норичь. Розрізняють норичі передньої черевної стінки, норичі між ураженою кишкою і навколишніми органами і норичі в ділянці промежини. Особливе значення має часте ураження промежини і ділянки заднього проходу у вигляді норичь, абсцесів, тріщин, набряку.

Масивні кровотечі спостерігаються як ускладнення хвороби Крона у 8–10% хворих і проявляються наявністю редукованої і свіжої крові зі згустками в калових масах, анемією різного ступеня – від середнього ступеня до важкої. Нефективність комплексної терапії, прогресуюча анемія є абсолютним показанням до оперативного лікування.

Перфорація товстої кишки найчастіше розвивається на тлі гострої токсичної дилатації, що веде до морфологічної деструкції кишкової стінки та її некрозу. На відміну від перфорації виразок при виразковій хворобі, перфорації при хворобі Кро-

Критерії активності хвороби Крона

Ознака	Кратність
Частота рідких або розріджених випорожнень (щодня протягом 7 діб)	× 2
Біль в животі (0 – відсутній, 1 або 2 – незначний, 3 – сильний)	× 5
Загальне самопочуття (0 – хороше, 1, 2 або 3 – незначне або помірне погіршення, 4 – погане)	× 7
Кількість ускладнень: артралгія або артрит; ірит або увеїт; вузлувата еритема, гангренозна піодермія або афтозний стоматит; анальна тріщина, нориця або абсцес; інші нориці	× 20
Число днів з підвищеною температурою тіла (> 37,8°C) протягом попереднього тижня	× 20
Використання опіатів для купірування діареї (0 – не застосовуються, 1 – застосовуються)	× 30
Утворення в черевній порожнині інфільтрату (0 – немає, 2 – сумнівно, 5 – визначається)	× 10
Відхилення гематокриту від норми (чоловіки – 47%, жінки – 42%)	× 6
Процент відхилення від початкової ваги (вище або нижче)	× 1

на характеризуються стертою клінічною картиною, що обумовлено зниженою резистентністю очеревини.

Стриктри при хворобі Крона розвиваються у 25–30% хворих. Вони призводять до максимальної дилатації проксимального відділу товстої кишки, а іноді носять множинний характер. Наявність множинних стриктур ще більше сприяє дилатації кишки в різних відділах з частою перфорацією кишкової стінки. Як правило, це ускладнення також вимагає оперативного лікування.

Рак товстої кишки – одне з найнесприятливіших ускладнень. Частота малігнізації збільшується пропорційно тривалості захворювання. Після 10 років частота малігнізації збільшується на 10%, після 20–30 років захворювання частота раку в групі хворих із неспецифічними запальними ураженнями товстої кишки сягає 30–35%.

Природно, що єдиним методом лікування при даному ускладненні є оперативне втручання – колопроктомія в поєднанні з хіміотерапією і рентгенотерапією. При гістологічному дослідженні пухлин зазначено, що при хворобі Крона і ВК переважно переважають інфільтративні форми раку без чіткого виявлення границь.

Позакишкові прояви запальних захворювань кишечника. Відомі численні позакишкові прояви, які можуть бути пов'язані з ЗЗК і супроводжують як виразковий коліт, так і хворобу Крона. Деякі з цих ознак можуть не збігатися з проявами ЗЗК або задушувати їх.

Хвороби суглобів при ЗЗК виявляють приблизно у 25% хворих. Вони можуть проявлятися тільки

артралгією, але може розвинутися гострий артрит з болючістю і припухлістю суглобів.

Недеформуючий артрит перебігає із залученням до процесу одного або кількох суглобів, часто він носить мігруючий характер. В основному уражуються колінний, ліктьовий і зап'ясткові, але можуть страждати й інші суглоби. При гострому артриті у випоті, отриманому з суглоба, відсутні кристали або ознаки інфекції.

Специфічні проби (ревматоїдний фактор, протиядерні антитіла, вовчаковий фактор) у цих випадках негативні. Разом з тим активність артрити корелює з активністю основного захворювання. Іноді процес у периферичних суглобах може передувати проявам ЗЗК. Артрит частіше розвивається при ураженні товстої, а не тонкої кишки.

На противагу цьому, центральні артрити або анкілозуючий спондиліт при ЗЗК не корелюють з перебігом основного захворювання. Вони можуть з'являтися набагато раніше, іноді за кілька років до кишкових проявів ЗЗК, і зберігатися після хірургічного або консервативного лікування (або ремісії коліту). Хворі в цьому випадку скаржаться на болі в попереку і тугоухість суглобів. Іноді приєднується сакроілеїт, який виявляється при рентгенологічному дослідженні.

Шкірні прояви ЗЗК спостерігаються приблизно так само часто, як і артрити. Вони реєструються приблизно у 15% хворих. Їх прояви мають пряму залежність з активністю запального процесу в кишечнику. До них належить вузлувата еритема, що загоюється в цих випадках без утворення рубців.

Гангренозна піодермія, яка найчастіше локалізується на тулубі, відносно безболісна і також за-

живає без утворення рубців. У рідкісних випадках шкірні ураження можуть залишатися навіть після колектомії. Афтозні виразки в ротовій порожнині, що нагадують “запалені червоточини”, з’являються у 5–10% хворих при активній формі коліту і згодом зникають при ремісії основного захворювання.

Хвороби очей (епісклерит, рецидивуючий ірит та увеїт) зустрічаються приблизно у 5% хворих і можуть бути дуже важким проявом хвороби. Їх тяжкість співвідноситься з тяжкістю коліту. Хвороба припиняється після колектомії, виконаної за іншими показаннями.

Порушення функції печінки при ЗЗК спостерігаються дуже часто. При важкій формі ЗЗК у виснажених хворих змінюється концентрація сироваткових амінотрансфераз і лужної фосфатази, з’являються ознаки неспецифічного гепатиту або жирової дистрофії печінки. Цьому сприяють порушення харчування і часто – лікування стероїдами. Ці зміни зазвичай не прогресують і нівелюються при настанні ремісії основного захворювання. Часто такі зміни не мають клінічного значення, і їх єдиним проявом служить підвищення в сироватці рівня лужної фосфатази.

ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКА

Лікування ВК. Лікувальна тактика при ВК визначається локалізацією патологічного процесу в товстій кишці, його протяжністю, важкістю атаки, наявністю місцевих або системних ускладнень. Дистальні форми ВК (проктит і проктосигмоїдит) характеризуються легшим перебігом, тому найчастіше лікуються амбулаторно. Хворі з лівостороннім або тотальним ураженням лікуються в стаціонарі, так само як і хворі з місцевими ускладненнями ВК.

Лікування запальних захворювань кишечника, в т.ч. ВК, включає ряд етапів:

- максимально швидке купірування гострих атак хвороби;
- попередження й усунення ускладнень;
- купірування рецидивів та їх попередження;
- своєчасне хірургічне лікування при відсутності терапевтичного ефекту, прогресуванні патологічного процесу, а також розвитку небезпечних для життя ускладнень.

Базисна терапія при ВК включає дієту, препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК), рідше – салазосульфапіридин (САСП) і глюкокортикоїди.

Дієтотерапія передбачає виключення з харчового раціону продуктів, що мають послаблюючий ефект (незбиране молоко і його похідні, овочі, фрукти). Рекомендується застосування продуктів аглютенної групи – це продукти, що не містять клейковини (рис, гречана каша) і виключення з раціону харчування продуктів, що містять велику кількість клейковини (пшеничного і житнього хліба, ячменю та його різновидів).

У харчовий раціон повинні включатися продукти з великим вмістом легкозасвоюваного білка (нежирні сорти м’яса, риба, м’ясні продукти з птиці, яйця, горіхи фундук і волоські). Лікувальне харчування при неспецифічних колітах найбільше відповідає дієтичним столам № 4, 4б, 4в, що відображено в довідниках з лікувального харчування та дієтотерапії.

Застосовують базисну, елементні й елімінаційні дієти, поживні суміші (нутризон, пептамен, клінутрен, нутрилан, модулен тощо).

Елементні дієти забезпечують харчування нутрієнтами у вигляді амінокислот, моносахаридів, коротколанцюгових тригліцеридів, які повністю всмоктуються в проксимальних відділах тонкої кишки. Як правило, такі поживні суміші краще переносяться при введенні через зонд.

Ентеральне харчування в період загострення ВК і хвороби Крона дозволяє зменшити функціональне навантаження на дистальні відділи тонкої кишки і товсту кишку, зменшує проникність кишкового бар’єра, забезпечує нормалізацію обмінних процесів кишкової мікрофлори. Воно дозволяє зменшити активність запального процесу і поліпшити стан кишкового епітелію насамперед за рахунок поліненасичених жирних кислот.

Елімінаційні дієти передбачають виключення тих продуктів, які хворий не переносить. До них відносять безлактозну, аглютеннову дієту, а також обмеження яєць, цитрусових та ін.

Парентеральне харчування застосовується як додаткове у випадках вираженої недостатності харчування або як повне при наявності таких ускладнень, як токсична дилатація товстої кишки, висока тонкокишкова непрохідність, нориці тонкої кишки, тяжкі порушення всмоктування.

Медикаментозна лікування. Всі лікарські препарати, які використовуються при лікуванні ВК, можна умовно поділити на дві групи. Перша об’єднує базисні протизапальні препарати і включає в себе аміносалицілати, кортикостероїди. Друга група включає препарати допоміжної дії.

5-АСК (сульфасалазин і месалазин) використовується в лікуванні легких і середньотяжких форм захворювання для індукції ремісії і як підтримуюча протирецидивна терапія в стадії ремісії. В даний час найчастіше застосовуються месалазин, олсалазин, балсалазид. Ці препарати не поступаються сульфасалазину за ефективністю, а можливо, і перевершують його, але позбавлені його побічних ефектів. Найбільшого поширення набув месалазин.

Терапевтична доза месалазину становить 3–4,5 г/добу, залежно від активності запалення, підтримуюча доза 1,0–1,5–2,0 г /добу.

Для лікування запальних захворювань кишечника з дистальним ураженням існують лікарські форми месалазину у вигляді клізм, пін і свічок.

Глюкокортикостероїди були і залишаються основними засобами для лікування запальних захворювань кишечника. Їх застосовують при важкому перебігу ВК і хвороби Крона або в разі неефективності 5-АСК. Використання стероїдів дозволило знизити летальність при гострих епізодах запальних захворювань кишечника з 50% до 2–3%.

Препаратом вибору вважається преднізолон і його метиловані аналоги (метипред). Крім того, використовується гідрокортизон і, рідко, АКГГ.

При ВК в разі гострої форми або важкого загострення захворювання призначають гідрокортизон 125 мг внутрішньовенно 4 рази на добу, метилпреднізолон 6–15 мг 4 рази на день або преднізолон внутрішньовенно з розрахунку 1,5–2 мг/кг маси тіла пацієнта 4 рази на добу на 5–7 днів. Потім переходять на пероральний прийом преднізолону 1,0–2,0 мг/кг маси тіла. При зниженні активності процесу дозу преднізолону поступово зменшують по 5 мг кожні 3–5 днів до 40 мг, а потім при наявності позитивної динаміки перебігу хвороби дозу знижують по 2,5–5 мг кожні 5–7 днів.

Необхідно пам'ятати, що призначення великих доз стероїдних гормонів вимагає обов'язкового поєднання з антибактеріальною терапією (антибіотики цефалоспоринового ряду, метронідазол). У хворих середнього та похилого віку в лікувальний комплекс слід вводити судинні препарати і дезагреганти.

При важких атаках ВК тривалість призначення кортикостероїдів не повинна перевищувати 3–6 місяців через небезпеку виникнення ускладнень.

При середньотяжких формах загострень ВК преднізолон призначають всередину в дозі 40 мг на добу протягом місяця з поступовим подальшим зниженням дози по 5 мг на тиждень.

При дистальних формах ВК призначають мікроклізмами з гідрокортизоном (125 мг 1–2 рази на добу) або свічки з преднізолоном. Як правило, при цих формах захворювання кортикостероїди є альтернативою в разі неефективності терапії саліцилатами, а в ряді випадків дозволяють зменшити їх дозу.

В останні роки в лікуванні запальних захворювань кишечника стали використовувати будесонід – негомогенізований глюкокортикоїдний препарат. У тонкій кишці всмокується 70–90% від прийнятої дози. Його перевага порівняно зі звичайними системними глюкокортикоїдами полягає у високій відносній афінності до глюкокортикоїдних рецепторів, вираженому ефекті першого проходження через печінку (first pass effect), що сягає 90%, а також перетворенні в різні метаболіти глюкокортикоїдів, афінність яких становить лише 0,1–0,01 від подібного показника вихідної субстанції.

Зазначені властивості визначають високу місцеву глюкокортикоїдну активність при незначній вираженості системних токсичних ефектів. Будесонід випускається у вигляді препаратів Буденофальк, Ентокорт і призначається при запальних захворюваннях кишечника в дозі 3 мг 3 р/д з інтервалом 8 годин. Можливе також призначення в мікроклізмах.

Імунодепресанти призначають при резистентних до кортикостероїдів варіантах ВК і хвороби Крона, а також при розвитку ускладнень гормональної терапії. У зв'язку з цим імунодепресанти вважають препаратами резерву.

Як імунодепресанти частіше використовують азатіоприн і 6-меркаптопурин. Азатіоприн призначають *per os* у дозі 2,0–2,5 мг/кг маси тіла, а 6-меркаптопурин – в дозі 1,0–1,5 мг/кг маси тіла на добу. Азатіоприн перетворюється в печінці в 6-меркаптопурин, а потім в тіогуанін. Остання речовина уповільнює пуриновий біосинтез і, таким чином, перешкоджає проліферації клітин.

В основному застосування даних препаратів при ВК може використовуватися в комбінації з кортикостероїдами для зменшення їх дози, а також для підтримання ремісії. В останньому випадку імунодепресанти застосовують у пацієнтів, у яких виникають рецидиви після відміни глюкокортикоїдів.

При використанні зазначених вище доз препаратів побічні ефекти мінімальні, але все ж можуть виникати нудота, підвищення температури, біль у м'язах, діарея, панкреатит і підвищення трансаміназ. Пацієнти, які відчувають нудоту і головний біль при прийомі азатіоприну, можуть іноді краще переносити 6-меркаптопурин. Пригнічення діяльності

кісткового мозку розвивається рідко, зазвичай у пацієнтів з дефіцитом ферменту тіопуринметилтрансферази, що трапляється з частотою 1 : 300 осіб.

Метотрексат частіше використовується для лікування хвороби Крона.

Все частіше при тяжких ВК використовують циклоспорин (сандимун неорал). Сприятливі результати були досягнуті при внутрішньовенному введенні препарату (4–5 мг/кг). Від 50 до 80% пацієнтів з важким ВК, резистентним до глюкокортикоїдів, можуть уникнути колектомії при лікуванні циклоспорином.

Побічні ефекти мінімальні, але можливі диспепсія, головний біль, нефрит, опортуністичні інфекції, гіпертензія, гіперкаліємія, холестаза тощо. Циклоспорин застосовують також у клізмах при стійких дистальних колітах або проктитах. Концентрація циклоспорину в крові при ректальному введенні низька, оскільки його абсорбція в товстій кишці невелика.

Препарати циклоспорину застосовують також *per os* у дозі 5–8 мг/кг маси тіла на день у вигляді мікроемulsії. Механізм дії циклоспорину полягає в пригніченні транскрипції гена ІЛ-2, що сприяє уповільненню функції Т-хелперів і цитотоксичних Т-лімфоцитів.

Для лікування ВК і хвороби Крона, зокрема при резистентному до кортикостероїдів ВК, застосовують інфліксимаб (ремікейд). Препарат являє собою моноклональні антитіла до фактора некрозу пухлин (TNF-альфа). Слід враховувати високу ймовірність активації різних інфекцій, в т.ч. туберкульозу. Найчастіше ремікейд використовують для лікування хвороби Крона. В останні роки опубліковані дослідження, що показують ефективність ІЛ-10, ІЛ-11, антагоніста рецепторів ІЛ-1, антитіл до ІЛ-1, ІЛ-12 у лікуванні запальних захворювань кишечника.

Крім основних засобів лікування НВК, необхідне проведення додаткової та симптоматичної терапії, до якої відносять антибактеріальні засоби, гепарин, риб'ячий жир, пробіотики, корекцію електролітних та інших обмінних порушень, екстракорпоральну детоксикацію, лікування нікотинном. Симптоматичне лікування включає купірування больового синдрому, діареї, корекцію анемії.

Антибактеріальна терапія більш доцільна при хворобі Крона. Що стосується ВК, то антибіотики призначають при токсичному мегаколоні, при важкому або середньотяжкому перебігу захворювання з вираженою ендотоксемією, рідше – при легкому перебігу в разі мікроабсцесів слизової кишки. Рекомендують метронідазол (250 мг 4 р/д протя-

гом 1–3 місяців), ципрофлоксацин (1 г на добу 6 тижнів). Ефективною вважають також комбінацію метронідазолу або тинідазолу з фторхінолонами. Рідше у важких випадках при стійкій лихоманці використовують ванкомицин, карбапенеми.

Гепарин призначають при загрозі тромбоемболії і при резистентних до кортикостероїдів формах ВК та хвороби Крона. Рекомендують використовувати нефракціонований стандартний і низькомолекулярний гепарини. Призначення гепарину, крім профілактики та лікування тромбозів, має на меті зменшення запалення. Для профілактики і лікування тромбозів можна використовувати також пентоксифілін, який, крім того, блокує синтез TNF-альфа.

Синдром надлишкового бактеріального росту при запальних захворюваннях кишечника, безумовно, є вторинним і потребує лікування. Призначають пробіотики на основі біфідо-, лактобактерій.

Для детоксикації використовують інфузійну терапію, ентеросорбенти, екстракорпоральні методи.

Больовий синдром зазвичай купірують анальгетиками і м-холінолітиками, переважно селективними.

Для зменшення діареї призначають в'яжучі, адсорбуючі, обволаючі засоби (сметта тощо), препарати, які гальмують кишкову перистальтику (лоперамід). При профузній діареї іноді доводиться вдаватися до лікування октреотидом.

При важкому ВК застосування лоперамиду, опіатів, холінолітиків, октреотиду протипоказане через небезпеку розвитку токсичної дилатації товстої кишки.

Підтримуюча терапія. Для підтримання ремісії при ВК необхідна тривала терапія. Її метою може бути не тільки профілактика рецидивів захворювання (в цьому випадку підтримуюча терапія проводиться протягом 1,5–2 років після досягнення ремісії), але й з метою профілактики раку товстої кишки (з цією метою протирецидивну терапію проводять тривалий час, можливо, довічно).

Як правило, протирецидивне лікування проводять препаратами 5 АСК – месалазином у дозі 2 г/добу. При непереносимості 5-АСК, при гормонозалежних формах ВК призначають азатіоприн 50–100 мг/добу. Азатіоприн слід також вважати за краще для підтримання ремісії, якщо вона досягнута при лікуванні циклоспорином або метотрексатом у хворих з гормонорезистентним перебігом ВК.

При резистентному перебігу захворювання, якщо ремісія досягнута лікуванням кортикостероїдами, для профілактики рецидивів можливе

призначення преднізолону до 8 місяців у вигляді інтермітуючої схеми 20–40 мг через день. Однак, як правило, таке лікування розглядають не як підтримуючу терапію, а як пролонгований прийом мінімальної лікувальної дози для стабілізації ремісії.

Оперативне лікування при ВК, як правило, застосовується при неефективності проведеної консервативної терапії, розвитку ускладнень і злоякісної пухлини. Показаннями до операції є:

- хронічні рецидивуючі форми ВК при тотальному ураженні товстої кишки, зі стійкою рефрактерністю до консервативного лікування;
- хронічні безперервні форми ЗЗК протягом більше 10 років, з тотальним ураженням товстої кишки без вираженої тенденції до нормалізації морфологічного стану її слизової оболонки;
- стероїдозалежні, стероїдорезистентні форми захворювання;
- виражена активність запального процесу при наявності виразкового поля і запальних псевдополіпів (III ступінь активності);
- наявність високого ступеня дисплазії слизової оболонки товстої кишки;
- затримка росту і розвитку дітей та підлітків.

Найчастіше виконується субтотальна колектомія, ілео-, сигмостомія (приблизно у 72% пацієнтів), рідше виконуються – правобічна геміколонектомія (у 15%), сегментарна резекція товстої кишки (у 6%), колопроктектомія (у 5%), ілеостомія (у 2%).

У післяопераційному періоді проводять інтенсивне лікування збереженого сегмента товстої кишки. Терміни виконання другого етапу операції коливаються від 1–2 до 6–18 місяців і частіше підбираються індивідуально. Операції у два етапи дозволяють зменшити активність запального процесу в останніх відділах товстої кишки під впливом цілеспрямованого лікування, а формування ілеоректального анастомозу в таких умовах набагато рідше вимагає його відключення. Для уповільнення пасажу вмісту по кишечнику після колектомії широко приміняються ілеоректальні конструкції, принцип яких базується на формуванні тонкокишкових резервуарів у вигляді основних J-, C-, Y-, L-, S- і W-типів міжкишкових анастомозів над рівнем кукси прямої кишки (рис. 13.3).

Одномоментна колектомія застосовується при масивній кишковій кровотечі або токсичній дилатації товстої кишки.

Лікування хвороби Крона. Консервативне лікування хвороби Крона схоже з лікуванням ВК, проте є й деякі відмінності. Лікування хвороби Крона

залежить від локалізації ураження, наявності позакишкових проявів, ускладнень, а також від тяжкості захворювання.

Препарати 5-АСК рекомендують переважно при легкому перебігу хвороби Крона (месалазин 4 г/добу). Із препаратів месалазину перевагу має пентаса, яка діє незалежно від переважної локалізації патологічного процесу, починаючи від дванадцятипалої кишки і дистальніше.

При середньотяжкому або тяжкому перебігу хвороби Крона лікування починають з преднізолону або метилпреднізолону в дозі 60 мг/добу протягом першого тижня, наступний тиждень – 40 мг/добу, третій тиждень – 30 мг/добу, протягом четвертого тижня пацієнт повинен приймати 25 мг преднізолону на добу, п'ятого тижня – 20 мг/добу, шостого тижня – 15 мг/добу, із сьомого по чотирнадцятий тиждень включно – 10 мг/добу. Потім пацієнт повинен продовжити прийом преднізолону в дозі 10 мг/добу через день протягом півроку. Все ж слід враховувати, що таке лікування виявляється ефективним лише в половині випадків при неускладненому перебігу захворювання.

При гормонорезистентному перебігу хвороби Крона за умови відсутності гнійних ускладнень або при гормонозалежній хворобі Крона призначають азатіоприн у дозі 2 мг/кг на добу. Це допомагає знизити дозу кортикостероїдів або навіть відмінити їх у переважній частині хворих. За тими ж показаннями, а також при недостатній ефективності азатіоприну призначають метотрексат 25 в/м або *per os* 1 р/тиждень протягом 6–8 тижнів або 5 мг *per os* через день.

Тривале (протягом року) парентеральне введення метотрексату по 20 мг на тиждень ефективне при резистентній до лікування хворобі Крона і дозволяє в ряді випадків навіть відмовитися від кортикостероїдів. У деяких випадках використовують циклоспорин А в дозі 4–5 мг/кг ваги на добу. Однак ефективність цього препарату при хворобі Крона істотно нижча, ніж при ВК.

Більш ефективними імуномодуляторами при хворобі Крона є такролімус і мікофенолат мофетил. Такролімус краще всмоктується з кишечника, ніж циклоспорин. Препарат зменшує активацію Т-клітин. Препарат ефективний у пацієнтів з резистентністю до кортикостероїдів і азатіоприну. Внутрішньовенне введення препарату дозволяє досягти у таких хворих ремісії, а наступний пероральний прийом сприяє її підтримці. Такролімус застосовують також при формуванні нориць.

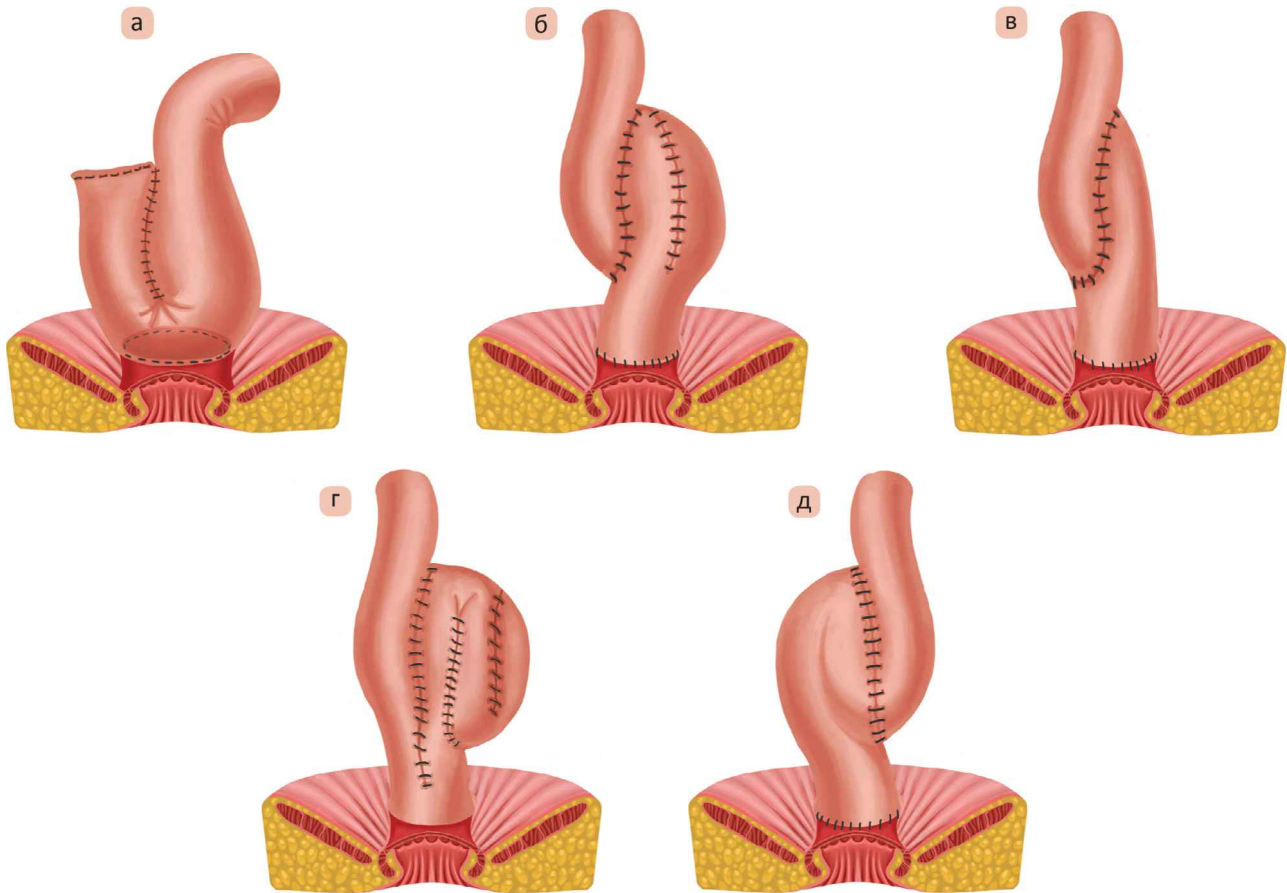


Рис. 13.3. Схема. Тонкокишкові резервуари:

а – J-подібний; б – Y-подібний; в – S-подібний; г – W-подібний; д – трипетльовий

Мікофенолат мофетил гальмує синтез пуринів (так само, як азатіоприн і 6-меркаптопурин). Препарат призначають при хворобі Крона, резистентній до азатіоприну. При хворобі Крона топічні кортикостероїди (будесонід) більш ефективні, ніж при ВК.

Також ефективнішим при хворобі Крона вважають інфліксимаб – перший модифікатор біологічних реакцій, що показав ефективність при лікуванні цього захворювання. В даний час інфліксимаб – моноклональні IgG-антитіла до TNF α – увійшов у звичайну практику лікування пацієнтів, які страждають резистентною до терапії хворобою Крона, не ускладненою або ускладненою формуванням міжкишкових або ентерокутанних фістул. У цих ситуаціях при лікуванні хвороби Крона інфліксимабом вдається досягти ремісії приблизно в половині випадків, а при розвитку рецидивів зазвичай повторно використовують цей препарат.

Слід пам'ятати про те, що при лікуванні інфліксимабом висока частота активації інфекцій. При наявності ентерокутанних фістул може виникнути періанальний абсцес. У зв'язку з цим будь-якому пацієнтові з підозрою на гнійне ускладнення хвороби Крона або супутню інфекцію слід проводити необхідні дренажні маніпуляції і лікування антибіотиками до початку або перед продовженням лікування інфліксимабом. Можлива реактивація туберкульозу, розвиток його поширених форм (міліарний туберкульоз). У зв'язку з цим перед початком терапії інфліксимабом всім пацієнтам необхідно провести рентгендослідження органів грудної клітки. На тлі лікування препаратом можливий розвиток лімфоми.

Перспективним вважають лікування препаратом наталізумаб, який являє собою рекомбінантні моноклональні антитіла проти [α g γ] β 4 інтегринів (інтегрини – це глікопротеїни, що діють як сигналь-

ні молекули і молекули, що розпізнають клітини, при хронічному запаленні).

Антибактеріальні препарати при хворобі Крона відносять до базисних, а не до додаткових засобів, як при ВК. Найбільш раціональною вважають комбінацію метронідазолу з фторхінолонами.

При ураженні аноректальної ділянки хвороба Крона зазвичай погано піддається лікуванню. У цих ситуаціях слід віддати перевагу препаратам 5-АСК у вигляді клізм, свічок, піни і будесоніду в такій же формі випуску.

При анальних тріщинах рекомендують препарат пастеризан форте у вигляді свічок або мазі, турунд (препарат являє собою комплекс репаративних трав у поєднанні з гідрокортизоном). У таких же хворих можна досягти ефекту при лікуванні метронідазолом.

Новими перспективними засобами лікування хвороби Крона вважають антитіла до ІЛ-12, NF-κB, антитіла проти молекул адгезії, фактори росту.

Протирецидивна терапія при хворобі Крона менш ефективна і доцільна, ніж при ВК. Ні препарати 5-АСК, ні кортикостероїди достовірно не знижують частоту рецидивів. Доцільнішим вважають призначення азатіоприну в дозі 50–100 мг/добу або метотрексату протягом 40 тижнів і більше.

Частота післяопераційних рецидивів сягає 40%, близько третини хворих потребують повторних операцій. Для профілактики післяопераційних рецидивів призначають також метронідазол у дозі 20 мг/кг маси тіла на добу протягом 3 місяців.

Хірургічне лікування при гранулематозному коліті, на відміну від ВК, не носить радикального характеру, позаяк специфічне запалення може розвиватися в будь-якому відділі шлунково-кишкового тракту. Мета хірургічного втручання – боротьба з ускладненнями і поліпшення якості життя пацієнтів, коли цього неможливо досягти консервативними заходами.

Абсолютним показанням до операції при ураженні тонкої кишки є її перфорація, рубцевий стеноз і формування нориць.

При перфорації та нориці кишки виконують резекцію ураженої ділянки. У разі формування стенозу виконують резекцію або стриктуропластику (рис. 13.4). При резекції лінія відсікання кишки повинна проходити у 2 см від макроскопічно визначеної межі ураження, переважно накладення анастомозів за типом “кінець в кінець”.

Стриктуропластика можлива при обмежених (не більше 3–4 см) звуженнях ділянок кишки. Операція виконується без розтину просвіту киш-

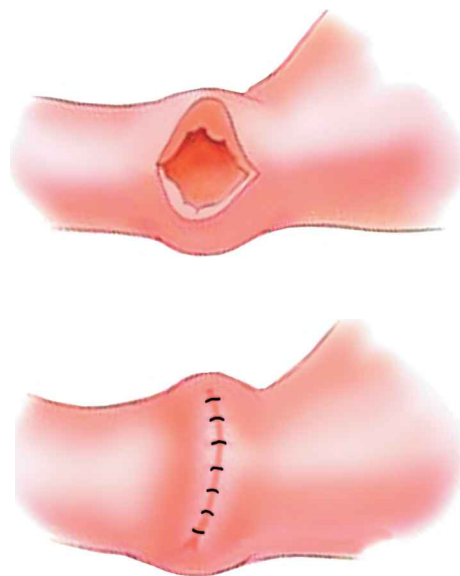


Рис. 13.4. Стриктуропластика

ки – розтинають рубець до слизової оболонки поздовжньо, утворений дефект зашивають у поперечному напрямку.

Показаннями до операції при ураженні товстої кишки є:

- неефективність консервативного лікування або погана його переносимість;
- формування нориць, абсцесів черевної порожнини і заочеревинного простору;
- прогресування гнійних періанальних ускладнень, що не піддаються місцевій і системній терапії.

При сегментарному ураженні виконують резекцію сегмента товстої кишки, так само як і тонкої. При наявності нориць втручання проводиться у два і більше етапів. При цьому перший етап – це накладення стоми для виключення відрізка кишки, який несе норицю. При періанальних ускладненнях під час загострення процесу поряд з втручанням з боку промежини необхідно виконати сигмо- або ілеостомію (залежно від поширеності ураження). При періанальних норицях на тлі ремісії гранулематозного коліту і відсутності вираженого місцевого запального компонента можливе висічення свища без оперативного відключення кишки.

При всіх видах оперативних втручань у післяопераційному періоді необхідна повноцінна медикаментозна лікувальна або протирецидивна терапія.

ДИВЕРТИКУЛЯРНА ХВОРОБА

Дивертикулярна хвороба – досить поширене захворювання в розвинених країнах і характеризується утворенням або окремих, або множинних дивертикулів практично у всіх відділах травного тракту, а також у сечовому і жовчному міхурах. Тому деякі автори нині частіше застосовують термін “дивертикулярна хвороба” замість раніше використовуваного терміна “дивертикульоз”.

Приблизно в 1/3 випадків дивертикулярної хвороби товстої кишки дивертикули виявляють і в тонкій кишці, частіше – у дванадцятипалій, а іноді також у шлунку і стравоході.

Дивертикул (від лат. *divertere* – повернути в сторону, відокремитися) – мішкоподібні випинання в стінці порожнистого органа. Терміном “дивертикул” Ruysch (1698 р.) уперше позначив грижеподібне утворення в стінці клубової кишки. Однак Fabricius Hildanus описав подібне утворення на 100 років раніше.

Дивертикули і дивертикулярна хвороба тонкої кишки

За секційним даними різних авторів, частота дивертикулів усіх відділів тонкої кишки не перевищує 0,2–0,6%. У 3% випадків дивертикули дванадцятипалої кишки поєднуються з дивертикулами порожньої та клубової кишки.

Дивертикули дванадцятипалої кишки зустрічаються досить часто. Вважається, що частота виявлення окремих дивертикулів (або дивертикульозу) дванадцятипалої кишки займає друге місце, поступаючись лише дивертикульозу товстої кишки. Зазвичай вони поодинокі і розташовуються на медіальній стінці її спадної частини. У більшості випадків вони перебігають безсимптомно. Дуже рідко може розвинути дивертикуліт. Дивертикули, розташовані біля фатерового соска, іноді можуть сприяти розвитку жовчнокам'яної хвороби і панкреатиту.

Дивертикули порожньої і клубової кишки зустрічаються рідше і можуть бути поодинокими і множинними, різного розміру і форми. Стінка вроджених дивертикулів частіше не має м'язового шару (вроджене недорозвинення м'язової оболонки стінки кишки), на відміну від набутих (пульсійних і тракційних), стінка яких має три шари: слизовий, м'язовий і серозний. У міру збільшення розмірів набутих дивертикулів м'язовий шар їх стоншується

і морфологічні відмінності між ними і вродженими практично стираються.

Дивертикули порожньої кишки можуть ускладнитися дивертикулітом, а також перфорацією та розвитком абсцесу черевної порожнини або перитоніту і кровотечею. У більшості випадків множинні дивертикули тонкої кишки локалізуються на брижовому краї і не мають клінічних симптомів, поки не приєднається запалення в результаті мікробної контамінації (обсіменіння) цих відділів кишки.

Дивертикул Меккеля – це найчастіша вроджена аномалія шлунково-кишкового тракту. При аутопсії його виявляють у 2% дорослих. Цей дивертикул утворюється при незарощенні жовткової протоки. Він розташовується по протибрижовому краю клубової кишки, зазвичай на відстані близько 1 м від ілеоцекального клапана, має широку шийку і сягає у довжину 4–6 см. Іноді його ширина досягає ширини клубової кишки.

Приблизно в половині випадків внутрішня поверхня дивертикулу вистелена епітелієм клубової кишки; в інших випадках можливі також включення епітелію шлунка, дванадцятипалої або товстої кишки і навіть підшлункової залози. Ускладнення дивертикулу Меккеля зазвичай спостерігаються у дітей до 5 років; до них належать кровотеча, дивертикуліт і кишкова непрохідність (остання зазвичай розвивається у дітей і підлітків).

Кровотечі з дивертикулу Меккеля спостерігаються майже виключно у дітей віком до 10 років. Їх причина – виразка слизової клубової кишки під дією соляної кислоти, яка секретується в тому випадку, якщо дивертикул вистелений шлунковим епітелієм.

За гістологічною структурою дивертикули поділяються на:

- істинні, утворені за рахунок випинання всіх шарів стінки кишки;
- хибні, що являють собою випинання слизової оболонки і підслизового шару, покриті серозною оболонкою.

Цей поділ умовний, оскільки м'язові елементи істинного дивертикулу з часом атрофуються.

За деякими даними, дивертикулярна хвороба є наслідком вродженої аномалії будови сполучної тканини. Дивертикули кишечника пов'язані також з віковими змінами в будові сполучної тканини.

Сприяють дивертикулярній хворобі наступні фактори:

- підвищення внутрішньокишкового тиску;
- малорухливий спосіб життя;

- запори;
- систематичне вживання проносних засобів;
- авітаміноз;
- ожиріння.

За механізмом виникнення дивертикулів тонкої кишки виділяють:

- пульсійні – що виникають при дискінезіях і спазмах кишки, а також слабкості її м'язового шару;
- тракційні – утворюються в результаті натягу стінки кишки спайками на обмеженій ділянці.

Також дивертикули можуть бути поодинокими і множинними. При множинних дивертикулах, що локалізовані в різних органах, найбільш імовірна вроджена природа їх розвитку.

Причини і механізми розвитку до кінця багато в чому неясні.

Клінічна картина

У більшості випадків дивертикули тонкої кишки перебігають безсимптомно і їх виявляють випадково при ендоскопічному або рентгенологічному дослідженні шлунково-кишкового тракту або при розтині. Однак якщо дивертикул має вузький просвіт, що з'єднує його з кишкою, і погано спорожняється, в ньому застоюються хімус, іноді дрібні сторонні предмети (курячі кістки, кісточки плодів тощо), можливий розвиток дивертикуліту і перидивертикуліту. При цьому виникають біль у животі, симптоми диспепсії, у важких випадках підвищується температура, з'являються ознаки загальної інтоксикації, збільшується ШОЕ.

Найнебезпечнішими ускладненнями дивертикулярної хвороби тонкої кишки є кровотеча і перфорація, які частіше спостерігаються при локалізації дивертикулів у клубовій кишці. Вкрай рідко ці ускладнення виникають при локалізації дивертикулів у дванадцятипалій кишці.

Запалення дивертикулу Меккеля клінічно не відрізняється від гострого апендициту. Інвагінація дивертикулу в просвіт кишки, а також заворот кишки навколо залишків облітерованої жовткової протоки, що з'єднують дивертикул із черевною стінкою, можуть призвести до кишкової непрохідності.

Діагностика

Для діагностики дивертикулів дванадцятипалої кишки в основному застосовують ФЕГДС, порожньої і клубової кишок – рентгенологічне до-

слідження (пасаж барієвої суспензії по тонкому кишечнику). Однак виявити дивертикул клубової кишки дуже важко навіть при відсутності ускладнень, оскільки він погано заповнюється контрастною масою. Крім того, рентгенологічне дослідження тонкої кишки через особливості її розташування часто утруднене. Якщо ж дивертикул заповнюється суспензією сульфату барію, то він має вигляд сліпого відростка, що відходить від клубової кишки.

Лікування

При відсутності ускладнень дивертикули тонкої кишки будь-якого лікування не вимагають. Невідкладні операції проводять при перфорації стінки дивертикулу, перекрутці його ніжки, масивній кишковій кровотечі, обумовленій виразкою слизової оболонки дивертикулу.

Запалення дивертикулу Меккеля є показанням до екстреного хірургічного втручання. Методика операції полягає в наступному (рис. 13.5). Після розтину черевної порожнини витягують клубову кишку разом з дивертикулом. Якщо діаметр дивертикулу невеликий, то техніка видалення його нічим не відрізняється від звичайної апендектомії.

У тих випадках, коли дивертикул широкий і має брижу, останню перев'язують і перетинають, звільняючи основу дивертикулу. Потім на кишку накладають м'який кишковий жом і проводять відсікання дивертикулу біля його основи. Рану кишки зашивають у поперечному напрямку до її осі дворядним швом. Черевну порожнину зашивають наглухо.

Дивертикули і дивертикулярна хвороба товстої кишки

Дивертикульоз товстої кишки являє собою захворювання, суть якого полягає в утворенні одиночних або множинних грихоподібних випинань слизової оболонки назовні за межі кишкової стінки.

Етіологія і патогенез

Дивертикули є проявом різних патологічних станів. У патогенезі дивертикулярної хвороби найважливіша роль відводиться зниженню опору кишкової стінки високому (по відношенню до черевної порожнини) внутрішньокишковому тиску і випинанню слизової оболонки в місцях найменшого опору.

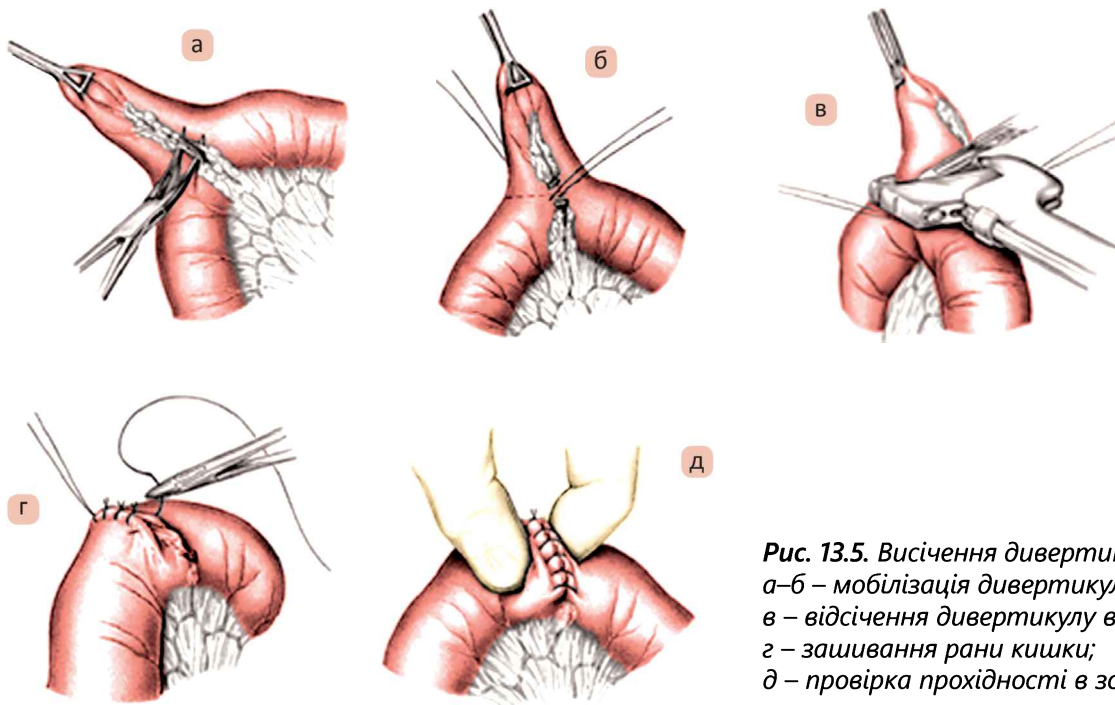


Рис. 13.5. Висічення дивертикулу Меккеля.
 а–б – мобілізація дивертикулу;
 в – відсічення дивертикулу від кишки;
 г – зашивання рани кишки;
 д – перевірка прохідності в зоні пластики

Причини цього різні: старіння (втрата еластичності і розтяжності) м'язових структур кишкової стінки, патологічні зміни її сполучкотканинної строми, слабкість ділянок кишкової стінки в точках проходження великих кровеносних судин.

Іншою причиною виникнення дивертикулів вважається дискоординація скорочення поздовжніх і циркулярних м'язових шарів стінки кишки, що обумовлює сегментацію кишки (підвищення тиску в коротких замкнутих сегментах кишки) і утворення пульсійних дивертикулів у місцях найменшого опору кишкової стінки. На тлі спазму надмірний внутрішньокишковий тиск призводить до розходження м'язових волокон і утворення дивертикулів навіть при відсутності вихідної дистрофії м'язового шару.

Такий розвиток дивертикульозу характерний для клінічно вираженої форми захворювання. Безсимптомний перебіг більшою мірою пов'язаний з розвитком дегенеративних змін у м'язових шарах стінки товстої кишки. Відповідно до сучасних уявлень про розвиток дивертикулів, велике значення має судинний фактор – при спазмі м'язового шару відбувається здавлення судин, яке тягне за собою порушення в мікроциркуляторному руслі з розвитком ішемії й уповільненням венозного відтоку. В результаті відбуваються дистрофічні зміни і розширення навколосудинних просторів, які згодом і стають гирлами дивертикулів, що формуються.

Таким чином, дивертикули є кінцевим проявом захворювання стінки товстої кишки – розщеплення циркулярного м'язового шару, його атрофії і розширення в слабких місцях (рис. 13.6).

При формулюванні діагнозу термін "дивертикул" можна застосовувати, якщо в процесі обстеження було виявлено одиничний дивертикул товстої кишки. Якщо виявлено два і більше дивертикулів, то застосовується термін "дивертикульоз".

Класифікація

1. Дивертикул / дивертикульоз товстої кишки без клінічних проявів – захворювання в цій формі зустрічається у 1/3 обстежених і розцінюється як випадкова знахідка.
2. Дивертикул / дивертикульоз з клінічними проявами – характеризується симптомокомплексом, що включає болі в животі й різні порушення функції кишечника.
3. Дивертикул / дивертикульоз з ускладненим перебігом.

Найчастішими ускладненнями дивертикульозу є:

- дивертикуліт;
- перфорація;
- кровотеча;
- внутрішні або (рідше) зовнішні нориці.

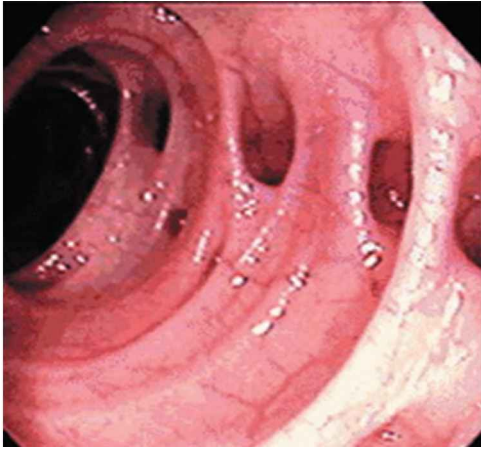


Рис. 13.6. Ендофотографія. Гирла множинних дивертикулів товстої кишки

Виникнення ускладнень дивертикульозу обумовлене рядом причин, провідними з яких є підвищення внутрішньокішкового тиску, спазм м'язової стінки з порушенням кровопостачання дивертикулів, застій у них калових мас, можливо з утворенням фекалітів.

Остання обставина може стати причиною утворення пролежня в дивертикулі з розвитком запального перипроцесу. У деяких випадках запальний процес у дивертикулі переходить на навколишні тканини й органи з утворенням внутрішніх або зовнішніх нориць. Стоншення слизової оболонки дивертикулів, оголення судини, що перфорує кишкову стінку, створюють умови для її травматизації і виникнення кишкової кровотечі.

Клінічна картина

Дивертикульоз товстої кишки може тривалий час не проявлятися, і його виявляють випадково при обстеженні хворих.

Основними симптомами клінічно вираженого неускладненого дивертикульозу товстої кишки є болі в животі і порушення функції кишечника. Болі в животі носять різноманітний характер – від легких до різко виражених нападів кишкової кольки. Порушення функції кишечника проявляється частіше у вигляді закрепів, причому тривала відсутність випорожнень значно посилює больовий синдром.

Ускладнення дивертикульозу проявляються зазвичай досить яскраво. Найчастіше спостерігається дивертикуліт – приблизно у 1/3 хворих дивертикульозом товстої кишки (рис. 13.7). Основні ознаки дивертикуліту:

- болі в животі;
- підвищення температури;
- лейкоцитоз.

Поява двох останніх ознак на тлі існуючого клінічно вираженого або безсимптомного дивертикульозу дозволяє відрізнити початок запалення від функціональних болів.

При поширенні запального процесу (приєднання до вогнища запалення кишкової брижі, великого сальника, навколокишкових органів) у вигляді параколіту поряд з перерахованими симптомами відзначається утворення інфільтрату. Його розміри можуть коливатися від незначних, що ледве визначаються при пальпації, до великих вогнищ, які займають одну з ділянок живота.

Формування абсцесу змінює інтенсивність і характер болів, відзначається посилення лихоманки. На тлі розвитку інфільтрату відбувається звуження просвіту кишки, що може супроводжуватися симптомами порушення кишкової прохідності – затримкою випорожнень, здуттям живота, нудотою, блювотою. Прогресування запального процесу може призвести до абсцедування з загрозою розкриття гнійника в черевну порожнину. Якщо гнійник розкривається на шкіру черевної стінки або в сусідні порожнисті органи, то результатом захворювання є формування нориць, які не мають тенденції до мимовільного закриття і вимагають оперативного лікування.

Перфорація дивертикулу зустрічається як при клінічно вираженому, так і при безсимптомному дивертикульозі ободової кишки. Перфорація у вільну черевну порожнину веде до розвитку



Рис. 13.7. Дивертикуліт. Уражена ділянка вказана стрілкою

швидкопрогресуючого перитоніту, клінічні прояви якого не відрізняються від таких при інших його формах (рис. 13.8). У разі перфорації внутрішньобрижового дивертикулу розвивається клініка заочеревинної флегмони.

За допомогою рентгенконтрастного дослідження товстої кишки майже у половини хворих можна встановити наявність такої перфорації.

Кишкова кровотеча, як правило, не має профузного характеру, але все ж може бути досить потужною. Поряд з явною кровотечею можуть спостерігатися й приховані її форми, які проявляються тільки анемією. Кровотеча з дивертикулу спостерігається і при безсимптомному перебігу захворювання, що створює ще більші діагностичні труднощі.

Кров у більшості хворих червона, оскільки джерело кровотечі частіше розташовується в дистальних відділах товстої кишки, але іноді, при розташуванні кровоточивого дивертикулу в правих відділах, може бути випорожнення по типу "малинового желе". Характерно, що початок кровотечі пацієнти пов'язують з відчуттям "бурління" в нижніх відділах живота, після чого йде позив до дефекації і випорожнення кров'ю.

Діагностика

Для діагностики дивертикулів товстої кишки застосовують фіброколоноскопію та іригографію.

Крім того, фіброколоноскопія відіграє вирішальну роль у виявленні джерела кишкової кровотечі, а також у диференційній діагностиці між дивертикулітом, що супроводжується перипроцесом, і злоякісною пухлиною.

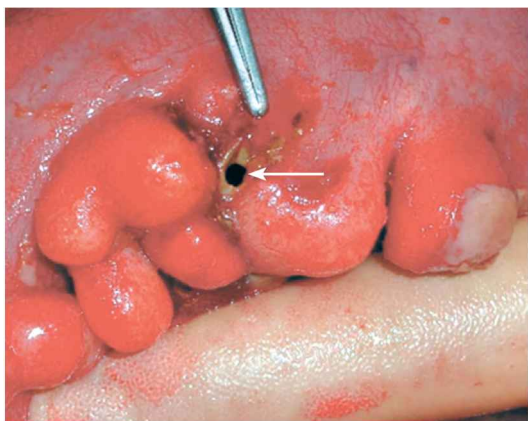


Рис. 13.8. Перфорація дивертикулу.
Стрілкою вказано перфораційний отвір

При підозрі на перфорацію і абсцедування колоноскопію проводити не слід, позаяк при цьому значно збільшується ризик розриву дивертикулів. Характерною ендоскопічною ознакою дивертикульозу є наявність поодиноких або множинних отворів у стінці кишки, що вистелені слизовою оболонкою і виходять за межі м'язового шару.

Часто біля шийки дивертикулу виявляється кровоносна судина. У зоні дивертикулів відзначається підвищений тонус і ригідність кишкової стінки, фізіологічні сфінктери спазмовані і розкриваються з зусиллям.

Іригографія, виконана методом подвійного контрастування, є досить інформативним методом виявлення дивертикулів товстої кишки та їх ускладнень. При цьому дослідженні дивертикули найкраще виявляються на рентгенограмах рельєфу слизової оболонки при тугому заповненні товстої кишки контрастною суспензією. Основною ознакою дивертикулу є вихід контрастної речовини за межі кишки у вигляді мішкоподібних тіней, характерна також наявність шийки дивертикулу.

Про розвиток дивертикуліту свідчить тривала затримка в просвіті дивертикулу контрастної речовини, а також місцеве подразнення кишки, що проявляється її спазмуванням і безладним розташуванням гаустр, наявністю грубих, набряклих, широких складок слизової оболонки.

Звуження просвіту кишки в поєднанні з ригідністю стінки свідчить про параколічний запальний осередок – на відміну від злоякісної пухлини, контури кишки зберігають чіткість на тлі ригідності, складки слизової оболонки не зруйновані. Остаточна диференційна діагностика з пухлиною кишки можлива при фіброколоноскопії із взяттям матеріалу для патоморфологічного дослідження.

У разі дивертикуліту з перипроцесом і формуванням інфільтратів або абсцесів велику діагностичну цінність має сонографія, що сприяє визначенню тактики лікування пацієнта.

Лікування

Безсимптомний дивертикульоз товстої кишки не вимагає спеціального лікування, за винятком призначення дієти, багатой рослинною клітковиною, з метою профілактики подальшого прогресування захворювання і можливих ускладнень.

Решта хворих потребують різних варіантів терапевтичного та хірургічного лікування, залежно від вираженості патологічних змін кишки, клінічних проявів і стадії дивертикульозу, якщо такий має місце.

Дивертикульоз із функціональними скаргами – запори або проноси, метеоризм, спастичні кишкові болі – показані наступні лікувальні дії:

- пояснення пацієнтові патологічних змін у товстій кишці і причин його скарг;
- дієта, багата харчовими волокнами;
- адекватне вживання рідини;
- проносні на основі набухаючих субстанцій;
- лактоза;
- спазмолітики;
- при порушенні складу кишкової флори показані про- і пребіотики;
- вологі теплі компреси на живіт;
- фізіолікування.

Неускладнений гострий дивертикуліт – виправдане призначення консервативного лікування з можливим переходом у подальшому до оперативного лікування при розвитку ускладнень. Консервативні заходи полягають в наступному:

- створення функціонального спокою кишці ("поп пер ос" – або спеціальна дієта, парентеральне харчування);
- антибіотики *per os* при легкому перебігу дивертикуліту (ципрофлоксацин, мезлоцилін, метронідазол тощо);
- антибіотики парентерально при тяжкому перебігу дивертикуліту (цефалоспорини III–IV покоління в поєднанні з метронідазолом або кліндаміцином);
- спазмолітики;
- анальгетики.

Консервативна терапія сприяє повному зникненню симптомів у більшості випадків. Систематичний контроль лабораторних показників і фізикальне обстеження дозволяють вчасно виявити загрозу або вже виниклі ускладнення (кровотеча, абсцес, перфорація, перитоніт, формування свища тощо).

У половини хворих епізоди гострого дивертикуліту рецидивують, у частини цих пацієнтів виникає необхідність у хірургічному лікуванні. Терапія загострення (рецидиву) дивертикуліту не відрізняється від лікування гострого дивертикуліту.

Параколічний інфільтрат, перидивертикуліт, периколіт з "прикритою" перфорацією – показана госпіталізація в хірургічний стаціонар.

При дивертикульозі, ускладненому розвитком параколічного інфільтрату без його абсцедування, проводиться терапія, аналогічна такій при дивертикуліті, але зі зміною режиму антибактеріальної терапії: описані вище препарати протягом 5–7

днів від початку лікування вводять парентерально; в подальшому при досягненні зворотного розвитку інфільтрату переходять на пероральний прийом препаратів. Тривалість антибактеріальної терапії 10–14 днів. Як правило, необхідна інфузійна дезінтоксикаційна терапія; рідше рекомендують нестероїдні протизапальні засоби.

Якщо діагностовано прикрити перфорацію, показано виконання невідкладного хірургічного втручання (резекція з накладенням первинного анастомозу, іноді формують тимчасову колостому).

Периколіт, перфорація дивертикулу з розвитком перитоніту – показано екстрене оперативне лікування.

Оперативна допомога, що виконується при перфорації дивертикулів, може бути різного обсягу, що визначається тяжкістю стану хворого і вираженістю запальних змін у черевній порожнині.

Мінімальний об'єм втручання – виведення ураженої ділянки кишки з черевної порожнини у вигляді колостоми або ушивання перфорації з виключенням ураженої ділянки кишки шляхом накладення проксимальної двоствольної колостоми.

При неможливості виведення кишки у вигляді стоми при відсутності ознак розлитого перитоніту необхідна первинна резекція з накладенням анастомозу, в разі ж розлитого перитоніту – резекція ураженого сегмента за Гартманом або Мікулічем.

У разі абсцедування параколічного інфільтрату з відмежованою порожниною гнійника перевагу доцільно віддавати малоінвазивним втручанням – пункції і дрениванню під УЗ-контролем. Якщо виконання пункції неможливе, то операцією вибору є розтин абсцесу по можливості позаочеревинно, з його подальшим дрениванням. Надалі проводиться антибактеріальна і детоксикаційна терапія за принципами лікування дивертикулярного інфільтрату.

При оперативному втручанні з приводу абсцесу, що розкрився в черевну порожнину, при невираженій перифокальній інфільтрації і збереженій мобільності сегмента кишки з абсцесом виконують резекцію ураженого сегмента за Гартманом або Мікулічем. У разі, коли вивести уражений сегмент кишки неможливо, виконується дренивання абсцесу за виключенням ураженої ділянки кишки шляхом накладення проксимальної двоствольної колостоми.

Лікування кровотеч, що ускладнюють дивертикульоз товстої кишки, включає інфузійну терапію, спрямовану на відновлення ОЦК, застосування препаратів, що сприяють досягненню гемостазу

(етамзилат натрію, вітамін С, транексамова кислота тощо). У важких випадках доцільне застосування октреотиду.

При неефективності консервативної терапії показано хірургічне лікування. Операція при дивертикулярній кровотечі передбачає виконання резекції з первинним накладенням анастомозу. Обсяг резекції визначається поширеністю ураження, аж до субтотальної або тотальної колектомії.

ХВОРОБА ГІРШПРУНГА ДОРΟΣЛИХ

Хвороба Гіршпрунга – це аномалія розвитку, яка характеризується вродженою відсутністю або значним зменшенням гангліїв інтрамуральних нервових сплетень кишкової стінки всієї товстої кишки або її частини.

Хвороба Гіршпрунга – відносно рідкісне захворювання; частота його становить від 1 : 30000 до 1:2000 загальної кількості новонароджених. Найчастіше проявляється у дітей і підлітків, рідше – у дорослих. Хлопчики хворіють у 4–5 разів частіше дівчаток.

Якщо агангліонарна ділянка кишки невелика і локалізується в аноректальному відділі, то симптоми хвороби можуть з'явитися в зрілому віці. Цей тип хвороби називають "хвороба Гіршпрунга дорослих".

Етіологія і патогенез

В даний час хвороба Гіршпрунга вважається поліетіологічним захворюванням. На 7–12 тижнях вагітності відбувається порушення формування нервових структур на певній ділянці прямої кишки. Відбуваються значні зміни в нервових сплетеннях Ауербаха (м'язовий шар) і Мейснера (підслизовий шар), а іноді й повна їх відсутність.

Доведено генетичний гетерогенний характер аномалії. Дослідження в галузі молекулярної генетики вказують на провідну роль у розвитку хвороби Гіршпрунга 4 генів: RET (рецептор тирозинкінази), GDNF (нейтрофічний фактор гліальних клітин), ENDRB (ген рецептора ендотеліну-В), EDN3 (ендотелін-3) і їх визначальний вплив на процес міграції нейробластів.

Таким чином, у даний час основною теорією, що пояснює відсутність гангліїв у товстій киш-

ці, є порушення міграції нейробластів з вагусного нервового гребінця в процесі ембріогенезу, і чим раніше припиняється міграція, тим довший агангліонарний сегмент.

Крім цього, існує гіпотеза, згідно з якою агангліоз розвивається внаслідок порушення диференціації нервових клітин, які вже досягли кишкової стінки. Впливати на дозрівання клітин можуть різні фактори, такі як гіпоксія, вплив хімічних агентів, підвищена радіація, вірусна інфекція.

Поєднання генетичних порушень з патологічним впливом зовнішнього і внутрішнього середовища визначає характер ураження не тільки інтрамурального нервового апарату. За даними різних авторів, поєднання хвороби Гіршпрунга з іншими вадами розвитку відбувається у 29–33% випадків.

Одним з основних елементів у патогенезі хвороби Гіршпрунга є зміна гістологічної структури інтрамурального нервового апарату на певному відрізку товстої кишки. Ці зміни полягають головним чином у відсутності гангліїв м'язово-кишкового і підслизового сплетень. На місці гангліїв визначаються лише нервові волокна і дрібні гліальні клітини.

Накопичення ацетилхолінестерази в слизовій оболонці поряд з відсутністю медіаторів, що забезпечують гальмуючий ефект у кишкській стінці, викликає стійкий спазм, який є патогенетичною ознакою хвороби Гіршпрунга.

Агангліонарна зона найчастіше починається від аноректальної лінії і у 80–90% спостережень поширюється на ректосигмоїдний відділ, у 10% вона поширюється до селезінкового вигину або на всю товсту кишку і дистальний відділ тонкої кишки.

Класифікація

Класифікація хвороби Гіршпрунга ґрунтується на анатомічній локалізації агангліозу, поширеності мегаколону і вираженості клінічних проявів захворювання.

Анатомічні форми захворювання у дорослих поділяються в такий спосіб:

1. Наданальна форма – зона ураження локалізується в нижньоампулярному відділі прямої кишки.
2. Ректальна форма – недорозвинення інтрамурального нервового апарату поширюється на всю пряму кишку.
3. Ректосигмоїдна форма – агангліоз займає всю пряму і частину або всю сигмоподібну кишку.

4. Субтотальна форма – в агангліонарний сегмент включена поперечна ободова кишка.
5. Тотальна форма – ураження всієї товстої кишки.

Мегаколон при хворобі Гіршпрунга може обмежуватися одним відділом товстої кишки або поширюватися на кілька її ділянок. При тотальній формі агангліозау виявляється розширення клубової кишки.

Визначається наступна локалізація розширення кишечника:

- мегаректум;
- мегасигма;
- лівобічний мегаколон;
- субтотальний мегаколон;
- мегаколон;
- мегаілеум.

Функціональний стан мегаколону може бути компенсованим, субкомпенсованим і декомпенсованим.

1. Компенсований стан кишки – на протязі багатьох років у хворого відзначаються рідкі, але самостійні випорожнення або є запори від 3 до 7 днів, які легко розрішуються за допомогою проносних засобів та клізм.
2. Субкомпенсований стан, на відміну від попереднього, вимагає інтенсивних заходів щодо спорожнення кишки. У таких випадках без застосування проносних засобів та клізм самостійне випорожнення може бути відсутнє понад 7 днів.
3. Декомпенсований стан характеризується відсутністю позиву на дефекацію і самостійних випорожнень. У багатьох пацієнтів товста кишка буває заповнена щільним кишковим вмістом або каловими каменями. Часто навіть інтенсивні заходи не дозволяють адекватно спорожнити товсту кишку. У подібних випадках показано термінове хірургічне лікування.

За клінічним перебігом у дорослих розрізняють три варіанти розвитку захворювання:

1. Типовий (“дитячий”) варіант – інтенсивні закрепи розвиваються досить швидко, практично відсутні самостійні випорожнення, швидко наростають явища кишкової непрохідності.
2. Пролонгований варіант – повільний хід захворювання, коли з закрепами вдається тривалий час справлятися за допомогою консервативних заходів.

3. Латентний варіант – уперше закрепи з’являються після 14 років і, як правило, швидко розвивається хронічна товстокишкова непрохідність. Далі закрепи наростають, проносні засоби абсолютно неефективні, для спорожнення кишки доводиться вдаватися до щоденних клізм.

Клінічна картина

Симптоми хвороби Гіршпрунга зазвичай проявляються в ранньому дитинстві. Однак її клінічні прояви можуть мати стерту картину у дітей і розвинутися в зрілому віці.

Головною причиною звернення в клініку є запори, які відзначають всі пацієнти. При цьому у більшості хворих спостерігається відсутність самостійних випорожнень. Цей симптом завжди поєднується з відсутністю позиву на дефекацію.

У низки пацієнтів можуть з’являтися позиви на дефекацію і самостійні випорожнення, проте залишається відчуття неповного випорожнення товстої кишки. Наявність самостійних випорожнень у цих пацієнтів зумовлена збереженою пропульсивною здатністю тих відділів товстої кишки, які розташовуються проксимальніше агангліонарної зони.

Здуття живота реєструється у половини пацієнтів. Цей симптом відзначається на тлі тривалої відсутності самостійних випорожнень і зникає після спорожнення товстої кишки. Болі в животі носять, як правило, нападopodobний характер і виникають на висоті запорів. Вони купіруються застосуванням очисних клізм.

Нудота і блювання виникають, як правило, при декомпенсованому стані, супроводжуються болями в животі, тривалою відсутністю самостійних випорожнень. У низки пацієнтів можуть відзначатися слабкість і нездужання, як прояв загальної інтоксикації.

У дорослих пацієнтів практично не розвиваються явища ентероколіту, такого характерного для дітей, які страждають на хворобу Гіршпрунга.

При об’єктивному огляді у багатьох пацієнтів відзначається розгорнутий реберний кут. На тлі здуття, збільшення в розмірах товстої кишки відзначається асиметрія живота, збільшення його в розмірах, з розтягнутою передньою черевною стінкою і видимою на око перистальтикою. У той же час при адекватно проведених консервативних заходах мегаколон розвивається повільно, що дозволяє зберегти нормальну форму живота.

При компенсованому стані пальпація живота у пацієнтів з хворобою Гіршпрунга може бути малоінформативною. При субкомпенсованому і декомпенсованому мегаколоні пальпаторно визначається роздута газами або заповнена каловими масами ободова кишка, найчастіше сигмоподібна кишка. Вона має форму балоноподібного циліндра, розташованого, як правило, в лівій половині живота.

У разі переповнення кишки вмістом на ній залишаються пальцеві вдавнення. У низки пацієнтів можуть пальпуватися калові камені, які в окремих спостереженнях зміщуються в просвіті кишки.

Діагностика

Для діагностики хвороби Гіршпрунга застосовують рентгенологічні (іригорафію, пасаж барієвої суміші), ендоскопічні (частіше ректороманоскопію), фізіологічні та морфологічні методи дослідження.

Іригоскопія дозволяє визначити:

- наявність або відсутність зони звуження, її протяжність;
- ступінь розширення товстої кишки і довжину цього сегмента;
- локалізацію неуражених відділів ободової кишки;
- скоротливу здатність кишкової стінки;
- вираженість гаустрації ободової кишки;
- повноцінність її спорожнення;
- наявність поздовжньої складчастості слизової в розширених відділах.

Для вивчення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту проводиться пасаж барієвої суспензії. Спочатку оцінюється стан стравоходу і шлунка. Через 3 години виконується рентгенографія органів черевної порожнини для контролю евакуації зі шлунка і пасажу по тонкій кишці.

Через 4 години після прийому їжі визначається стан гастролеального рефлексу, ступінь заповнення правих відділів ободової кишки. Наступний знімок проводять через 8–9 годин, ця рентгенограма визначає нормальний рівень транзиту по товстій кишці і встановлює відділ, в якому починається стаз вмісту.

У наступні 4 дні здійснюється щоденний рентгенологічний контроль зміни положення контрасту в товстій кишці. В кінці дослідження визначається загальний час транзиту по шлунково-кишковому тракту і проводиться оцінка евакуаторної функції товстої кишки.

Ректороманоскопія дозволяє оглянути пряму і дистальну частину сигмоподібної кишки. При підозрі на хворобу Гіршпрунга це дослідження проводиться без спеціальної підготовки. При наявності агангліозу виражений спазм стінки дистального відділу товстої кишки не дозволяє каловим масам проникати у звужену ділянку, що є патогномічною ознакою захворювання.

Проксимальніше звуженої ділянки виявляється розширена частина кишки, що містить калові маси. У цьому відділі визначається згладженість і поздовжня спрямованість складок слизової оболонки, іноді її атрофія або гіперемія.

У хворих з підозрою на хворобу Гіршпрунга основна увага приділяється аноректальній манометрії, що дозволяє визначити тиск в анальному каналі, поріг і латентний період ректоанального рефлексу зовнішнього і внутрішнього сфінктерів, максимально переносимий об'єм, а також адаптаційну і накопичувальну здатність прямої кишки.

Морфологічна діагностика хвороби Гіршпрунга базується на виявленні ацетилхолінестерази у власній пластинці слизової оболонки агангліонарного сегмента товстої кишки. Встановлено, що накопичення ацетилхолінестерази в агангліонарній зоні значно більше, ніж у нормально іннервованій ділянці товстої кишки. Ця обставина послужила для розробки гістохімічного методу діагностики агангліозу.

Клініко-діагностичні критерії хвороби Гіршпрунга у дорослих включають:

- запори в анамнезі з дитячого віку;
- наявність зони відносного звуження в дистальних відділах товстої кишки із супрастенотичним розширенням на іригорограмах;
- відсутність ректоанального рефлексу при манометрії;
- позитивна реакція слизової прямої кишки на ацетилхолінестеразу.

При сукупності зазначених ознак можна встановити хворобу Гіршпрунга.

Лікування

Лікування хвороби Гіршпрунга у дорослих, як і у дітей, в даний час можливе тільки хірургічним шляхом. Завданням лікування є нормалізація пасажу кишкового вмісту по товстій кишці і безперешкодна його евакуація через анальний канал. Цієї мети можна досягти за допомогою повного виключення агангліонарної зони з кишкового транзиту і віднов-

лення евакуаторної здатності верхніх відділів товстої кишки (рис. 13.9).

У даний час найчастіше використовуваними хірургічними втручаннями є операція Дюамеля (Duhamel) в модифікації Мартіна (Martin) і операція Соаве (Soave), модифікована Болеєм (Boley).

Оригінальне втручання Дюамеля передбачає накладення анастомозу між низведеною (нормальною) кишкою, що має ганглії, і прямою кишкою, в безпосередній близькості до анального отвору.

Для усунення розтягування нефункціонуючої кукси прямої кишки скупчуваними в ній каловими масами Мартін запропонував свою модифікацію, доповнивши операцію Дюамеля проксимальним анастомозом між прямою кишкою і низведеною. Перегородка після цього руйнується розчавлюючим затискачем.

В результаті пряма кишка стає широкою, при цьому задня її стінка містить ганглії, в той час як передня залишається такою ж, як і до операції. При модифікації Мартіна, завдяки проксимальному анастомозу, виключається розтягнення сліпого сегмента прямої кишки. В даний час для накладення анастомозу і розділення перегородки зазвичай використовуються зшиваючі апарати.

Головна особливість операції ендоректального зведення, вперше описана Соаве і потім модифікована Болеєм, – інтрамуральне субмукозне виділення прямої кишки до рівня менше 1 см над анальним отвором. Після видалення ректальної слизової нормальна кишка зводиться на промежину.

Відповідно до опису Соаве, надлишково виведена кишка залишається інвагінованою через



Рис. 13.9. Інтраопераційна фотографія. Хвороба Гіршпрунга

анальний отвір протягом 2–3 тижнів. За цей час спонтанно “створюється” аутоанастомоз. Відстрочена ампутація надлишково виведеної кишки проводиться без накладення анастомозу.

ІДІОПАТИЧНИЙ МЕГАКОЛОН

Ідіопатичний мегаколон – хронічне розширення товстої кишки, не пов’язане з хворобою Гіршпрунга і для якого не вдається виявити чіткий етіологічний фактор.

Поширеність ідіопатичного мегаколону невідома, але в цілому це досить рідкісний стан. Однак передбачається, що помірні форми цього розладу часто залишаються нерозпізнаними і можуть становити до 11% пацієнтів з рефрактерними до лікування закрепамми.

Загальноприйнятої класифікації ідіопатичного мегаколону не існує. В основному виділяють три види мегаколону залежно від локалізації патологічно розширеного відділу:

- *idiopathic megacolon* – розширення ободової кишки або її відділу;
- *idiopathic megarectum* – розширення прямої кишки;
- *idiopathic megabowel* – розширення всієї товстої кишки, тобто поєднання мегаколону з мегаректумом.

Клінічна картина

При ідіопатичному мегаколоні основною скаргою є хронічний запор або повна відсутність самостійних випорожнень. Кал затримується у всій товстій кишці. Хворих турбують також болі в животі нападopodobного характеру, що припиняються після спорожнення кишечника.

Захворювання виникає або в дитинстві, або в трохі старшому віці. Зазвичай багато років хворі справляються з запорами самостійно за допомогою очисних клізм, проносних або дієти, збагаченої харчовими волокнами.

Одним з грізних ускладнень ідіопатичного мегаколону є заворот кишки, найчастіше сигмоподібної. При цьому характерна поява гострого болю в животі, зазвичай спочатку переймоподібного, в поєднанні зі здуттям живота і припиненням відходження газів та кишкового вмісту.

Діагностика

Основними методами діагностики є рентгенологічне дослідження (іригоскопія) та колоноскопія. Для ідіопатичного мегаколону характерне розширення всієї ободової кишки, відсутність звуження і різкого розширення кишки вище нього, характерних для хвороби Гіршпрунга.

Пасаж сульфату барію уповільнений на протязі всієї ободової кишки і затримується до 120 год. При колоноскопії також виявляють розширення ободової кишки. Розширена пряма кишка переходить у розширену сигмоподібну ободову кишку, поперечна складка Кольрауша згладжена.

Ідіопатичний мегаколон слід диференціювати від хвороби Гіршпрунга та інших захворювань, що супроводжуються запорами.

Лікування

Лікування може бути консервативним, але при відсутності ефекту – показано хірургічне втручання, яке полягає в резекції розширених відділів ободової і прямої кишок (рис. 13.10). Показанням до операції найчастіше є хронічна кишкова непрохідність.

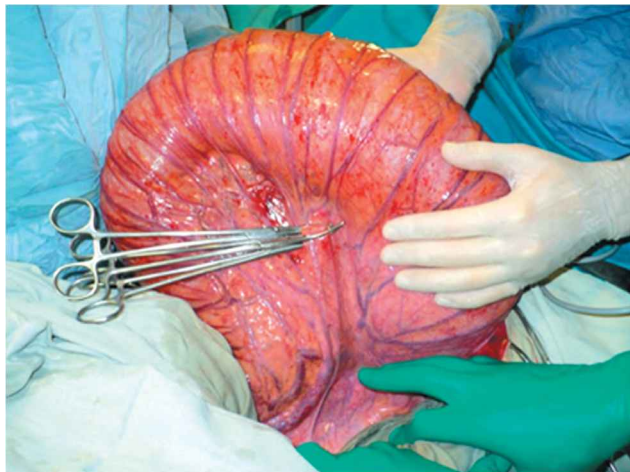


Рис. 13.10. Інтраопераційна фотографія. Мегасигма

КИШКОВІ НОРИЦІ

Кишкова норича (свищ) – це патологічне сполучення кишки з поверхнею шкіри або з внутрішнім органом.

Захворювання має різну етіологію і характеризується складними анатомічно-морфологічними змінами. Причинами утворення кишкових норичь можуть бути проникаючі поранення, закрита травма черевної порожнини, оперативні втручання на кишечнику, ускладнені неспроможністю швів, запальний процес у черевній порожнині і заочеревинному просторі, нагноєння післяопераційної рани, тривале перебування в черевній порожнині марлевих тампонів і дренажів, чужорідні тіла, злякисні пухлини.

Класифікація

Найповнішою вважається класифікація кишкових норичь П. Д. Колченогова (1957).

I. За етіологією:

- вроджені;
- набуті (лікувальні, травматичні, інші).

II. За морфологічними ознаками:

- за місцем розташування норичевого отвору:
 - зовнішні;
 - внутрішні;
 - комбіновані;
- за будовою норичевого отвору і каналу:
 - губоподібні;
 - трубчасті;
 - перехідні;
- за числом отворів:
 - одиначні (одноустні, двоустні);
 - множинні (сусідні, віддалені).

III. За локалізацією: норичі шлунка, дванадцятипалої, тонкої, клубової кишок, товстої кишки.

IV. За пасажем кишкового вмісту:

- повні;
- неповні (підлягають і не підлягають обтурації).

V. За виділенням екскрету:

- калові;
- слизові;
- гнійно-калові;
- гнійно-слизові;
- інші.

VI. За наявністю або відсутністю ускладнень:

- неускладнені;
- ускладнені:
 - місцевими ускладненнями (абсцесом, дерматитом, випаданням стінки кишки тощо);
 - загальними ускладненнями (виснаженням, депресією, інше).

Вроджені кишкові нориці виникають в результаті порушення ембріонального розвитку плода, а також аномалій розвитку окремих ділянок кишечника. Набуті кишкові нориці виникають внаслідок різних травм живота і грудей, ускладнень захворювань органів черевної порожнини (апендициту, перитоніту, туберкульозу та актиномікозу кишечника, хвороби Крона, злоякісних новоутворень).

Кишкові нориці можуть бути ускладненням різних оперативних втручань на органах черевної порожнини. Їх накладають також з лікувальною метою на тонку кишку (ентеростомія) або на товсту кишку (колостомія).

Післяопераційні нориці складають понад 50% усіх набутих нориць. Вони зумовлені вчасно не діагностованими пораненнями стінки порожнистого органа (забій, десерозація, гематома, розрив), неспроможністю швів сформованих анастомозів, ушитих ран кишки, кукси дванадцятипалої кишки, резекованої тонкої і товстої кишок; залишенням у черевній порожнині сторонніх тіл (марлеві серветки, металеві осколки тощо).

Особливу групу післяопераційних нориць складають штучні нориці. Вони формуються у вигляді:

- ентеростоми для харчування хворих (лікувальні нориці) і декомпресії кишечника при гострій кишковій непрохідності, перитоніті;
- протиприродного заднього проходу в осіб з пухлинами товстого кишечника (розвантажувальні нориці).

За характером наявного сполучення розрізняють внутрішні, зовнішні і змішані нориці. Внутрішні кишкові нориці утворюються між порожнистими органами черевної порожнини. Зовнішні нориці є сполученням порожнистих органів з поверхнею черевної стінки.

За ступенем сформованості виділяють несформовані і сформовані нориці. До несформованих належать нориці, які характеризуються безпосереднім відкриттям просвіту кишки в гнійну або гранулюючу рану, гнійну порожнину. Сформовані нориці мають чітке сполучення між порожнистими органами або зовнішнім середовищем.

У кишковій петлі, що несе норицю, розрізняють привідне і відвідне коліна.

За будовою розрізняють трубчасті й губоподібні нориці (рис. 13.11). Трубчаста нориця являє собою ізольований канал, вистелений грануляційно-рубцевою тканиною або покривним епітелієм, що з'єднує просвіт кишки зі шкірою. Його розміри і форма варіабельні. Норицевий хід може бути коротким або довгим, звивистим або прямолінійним, мати безліч внутрішніх і зовнішніх отворів. У ряді випадків на його шляху знаходиться гнійна порожнина.

Зовнішній діаметр трубчастої кишкової нориці значно менший, ніж губоподібного. Основною ознакою губоподібної нориці є безпосереднє зрощення слизової оболонки кишки по краю дефекту її стінки зі шкірою.

За кількістю наявних сполучень нориці можуть бути поодинокими і множинними (на одній петлі, на різних петлях одного або різних відділів кишечника).

За локалізацією розрізняють нориці в тонкому кишечнику: дванадцятипала кишка, порожня (високі), клубова (низькі) і в товстому кишечнику (сліпа, висхідна кишки, печінковий вигин, поперечна ободова кишка, селезінковий вигин, спадна, сигмоподібна, пряма кишки).

За функцією виділяють повні і неповні кишкові нориці. При повних норицях весь кишковий вміст надходить назовні, при неповних – певна його частина проходить у відвідну петлю кишеч-

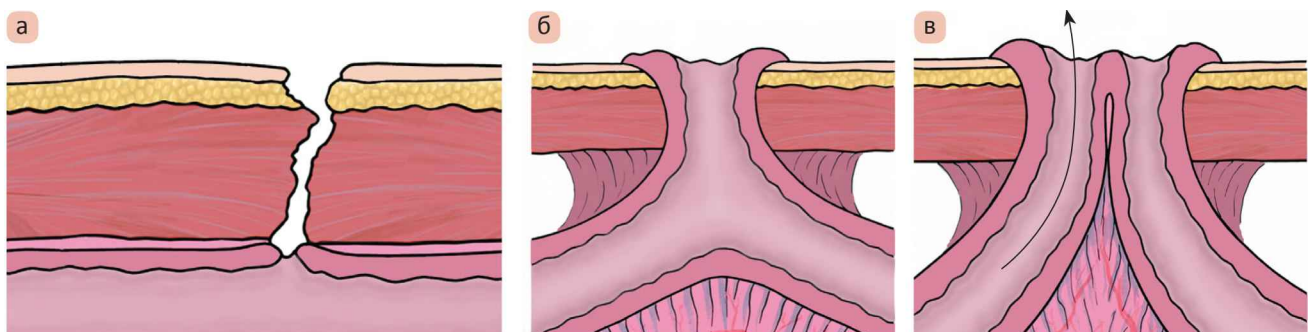


Рис. 13.11. Кишкові нориці.

а – трубчаста нориця; б – губоподібна нориця; в – повна зовнішня губоподібна нориця

ника. У ряді випадків до формування повних губо-подібних нориць веде утворення шпори. Вона являє собою випинання у вигляді перемички задньої стінки кишки. Розрізняють хибні та істинні шпори. Хибні шпори рухливі, самостійно або під дією ззовні вправляються вглиб черевної порожнини. Справжні шпори міцно фіксовані. Саме при вираженій шпорі кишковий вміст не надходить у відповідну петлю кишки, а виливається назовні.

Серед ускладнень нориць виділяють місцеві й загальні. До загальних ускладнень відносять гнійні затьоки, абсцеси, флегмони, кровотечі зі свища, а до загальних – порушення водно-сольового, білкового обміну, ниркової недостатності, виснаження.

Нориці, розташовані на дванадцятипалій і порожній кишці, відносять до високих, на клубовій і товстій – до низьких.

Патогенез

При зовнішніх (особливо високих) тонкокишкових норицях, коли є вихід вмісту кишки на поверхню тіла і в інші порожнисті органи, в організмі розвиваються важкі порушення. Це насамперед обумовлено втратою кишкового вмісту, порушенням харчування, інтоксикацією організму внаслідок наявності в тканинах, що оточують норицю, гнійно-запального процесу.

Провідним чинником у розвитку патофізіологічних зрушень є втрата кишкового хімісу з усіма його інгредієнтами. При високих тонкокишкових норицях назовні може виділятися до 6–10 л травних соків.

У хворих швидко прогресують зневоднення, втрата білків, ферментів, електролітів (калій, натрій, хлор, цинк, залізо тощо), жовчі, соку шлунка і підшлункової залози. У підсумку це призводить до зневоднення організму насамперед за рахунок рідини позаклітинного простору, збільшення гематокритного числа.

Зменшення об'єму циркулюючої рідини і падіння вслід за цим систолічного тиску супроводжується зниженням клубочкової фільтрації та діурезу. Для його підтримки на достатньому рівні підвищується продукція альдостерону, під впливом якого в організмі затримуються натрій і хлор, але збільшується виділення калію, що поступово призводить до гіпокаліємії. У кишечнику порушуються травлення і всмоктування. Спочатку це компенсується за рахунок мобілізації з печінки і м'язів запасів глікогену, а після його розщеплення – білків і жирів.

Розпад клітинної маси супроводжується вивільненням калію з клітин. Через наявну олігурію кислі продукти метаболізму затримуються в організмі, змішуючи реакцію крові в бік метаболічного ацидозу. У плазмі крові збільшується вміст калію.

Поступово відбуваються глибокі розлади КОС, практично всіх видів обміну речовин, страждає загальний і місцевий імунітет, різко знижуються репаративні можливості організму. Поряд з наявною рановою інтоксикацією, особливо у хворих зі сформованими норицями, це сприяє розвитку виснаження, нирково-печінкової і судинної недостатності з летальним виходом у 6–40 % випадків.

Сприятливіший перебіг відзначається при низьких сформованих тонко- і товстокишкових норицях. Останні не супроводжуються зневодненням, глибоким порушенням обміну речовин, виснаженням хворих.

Тривале існування повних нориць призводить до глибоких атрофічних змін у слизовій оболонці відповідного відділу кишечника, що досить часто зумовлює тяжкий перебіг післяопераційного періоду після хірургічного лікування з приводу нориць.

Клінічна картина

Внутрішні кишкові нориці, як правило, нічим не проявляються. Однак при високих тонко-товстокишкових співустьях можуть відзначатися прогресуюче схуднення, діарея.

Клінічні прояви зовнішніх кишкових нориць залежать від локалізації свища, його характеру, часу, що пройшов після оперативного втручання, загального стану хворого.

Найбільш сприятливо перебігають трубчасті нориці тонкої і товстої кишок, при яких на поверхню рани виділяється невелика кількість вмісту.

Клінічний перебіг високих губоподібних і несформованих кишкових нориць важкий. У хворих за добу виділяється від 500 мл до 2 л кишкового вмісту з домішкою жовчі, шлункового і панкреатичного соків.

Втрата хімісу викликає дегідратацію, виснаження, порушення водно-електролітного, білкового і вуглеводного обміну, що, у свою чергу, призводить до порушення КОС.

Високі нориці зазвичай розташовуються в надчеревній ділянці, навколо них швидко розвиваються мацерація шкіри, дерматит, що викликає сильний біль, позбавляє хворого спокою.

Особливо важко перебігають сформовані нориці тонкої кишки, коли втрата хімусу супроводжується перитонітом, затьоками, інтоксикацією. У таких хворих спостерігається гіпокаліємія, гіпротеїнемія, анемія, порушення показників КОС.

Значна втрата кишкового вмісту може супроводжуватися зменшенням добового діурезу, зниженням питомої ваги сечі, появою в ній білка, формених елементів крові, циліндрів. Трубочасті й губоподібні нориці товстої кишки перебігають сприятливо, не викликаючи істотного порушення загального стану і місцевих змін.

Нерідко у пацієнтів відзначаються зрушення в нервово-психічній сфері (безсоння, збудження, дратівливість або, навпаки, депресія, адинамія, інтоксикаційні психози).

Клінічні прояви зовнішніх нориць кишечника стають більш вираженими в разі приєднання різних ускладнень: евагінації привідної петлі через норицю з її защемленням; кровотечі зі свища; відторгнення кишки з норицею від черевної стінки з розвитком перитоніту або гнійно-калових затьоків.

Діагностика

З метою діагностики у хворих з кишковими норицями застосовують візуальне дослідження рани з норицею, використання барвників, проведення лабораторних, рентгенологічних та ендоскопічних методів дослідження.

Огляд зовнішнього отвору нориці та її виділень, пальцьове дослідження норицевого ходу дають перше уявлення про локалізацію і морфологічні характеристики нориці.

Розташування нориці, її функція можуть бути оцінені на підставі проб з барвниками. Найчастіше хворому дають випити метиленовий синій або ставлять з ним клізму. За часом появи барвника і судять про рівень знаходження кишкової нориці.

Рентгенологічне дослідження дає можливість встановити стан норицевого ходу і орган, з яким нориця сполучається (фістулографія, пасаж барію по тонкому кишечнику, іригоскопія). Ендоскопічні методи дослідження (гастроскопія, дуоденоскопія, інтестиноскопія, колоноскопія) дозволяють з'ясувати локалізацію норицевого ходу, оцінити вираженість запального процесу в кишковій стінці, діагностувати пухлини та інші патологічні зміни.

Лікування

При трубчастих норицях дванадцятипалої, тонкої та клубової кишки зазвичай проводять консервативне лікування: калорійне парентеральне і енте-ральне (зондове) харчування, корекцію порушень обміну речовин і водно-електролітних розладів, оклюзію нориці за допомогою різних пристроїв (пелоти, обтуратори), догляд за шкірою навколо нориці. У низки хворих позитивного результату досягають при проведенні повного парентерального харчування. В цілому курс консервативної терапії дає ефект у 30–40% хворих при його тривалості 1–1,5 міс.

Неефективність консервативного лікування свища дванадцятипалої кишки після резекції шлунка може бути зумовлена дуоденостазом, синдромом привідної петлі, що вимагає проведення реконструктивної операції.

При норицях спадної гілки дванадцятипалої кишки через неспроможність білідигестивного анастомозу або травми, що супроводжуються значними втратами жовчі і вмісту кишки, показана операція на відключення дванадцятипалої кишки, однак прогноз у цієї категорії хворих, особливо при інфрапапілярних норицях, сумнівний.

При губоподібних і довго не загоєваних норицях тонкої кишки показано хірургічне лікування. При неповних трубчастих і губоподібних норицях доцільно використовувати позаочеревинні методи їх закриття, при інших видах нориць методом вибору є лапаротомія з внутрішньоочеревинною резекцією ділянки кишки, що несе норицю, і накладенням анастомозу між привідними та відвідними петлями по типу "кінець в кінець".

При губоподібних норицях товстої кишки вдаються до операцій, варіант яких залежить від типу свища (повний чи неповний). При невеликих неповних губоподібних норицях використовують позаочеревинні способи їх закриття. Для цього виділяють стінку кишки в зоні нориці й зашивають дефект дворядним швом.

При великих неповних і при повних губоподібних норицях показано застосування внутрішньоочеревинних способів закриття. З цією метою виділяють кишку по всьому периметру нориці, виводять її в рану і зашивають норицевий отвір (при неповних норицях) або накладають анастомоз (при повних норицях). При множинних норицях, розташованих на одній кишковій петлі, доцільно резекувати її і накласти анастомоз.

СИНДРОМ УКОРОЧЕНОЇ КИШКИ

Синдром укороченої кишки (СУК) визначають як синдром, який розвивається після резекції значної частини товстої і/або тонкої кишки, в результаті чого формується мальабсорбція.

СУК може бути наслідком обмеженої тонко-товстокишкової резекції та проявляється у вигляді помірних порушень травлення до значної резекції тонкої і товстої кишки, що призводить до високої єюностомії або єюнотовстокишкового анастомозу з важкими порушеннями травлення.

Анатомічним критерієм СУК умовно вважають довжину тонкої кишки менше 200 см. Функціональним еквівалентом СУК є нездатність решти кишечника забезпечувати нормальне травлення.

Статистично достовірних відомостей про частоту СУК немає через брак проспективних досліджень таких пацієнтів. У Великобританії частота СУК, при якому необхідне тривале парентеральне харчування, становить 2 випадки на 1 мільйон населення країни за рік.

У Великобританії в даний час 10–20 тис. пацієнтів перебувають на парентеральному харчуванні через СУК. Поширеність синдрому зростає через використання передових хірургічних технологій, поліпшення післяопераційного обслуговування, зростаючий досвід в нутриціології, в тому числі в проведенні тривалого парентерального харчування.

Етіологія

Основними причинами СУК є оперативні втручання з приводу запальних захворювань кишечника (хвороби Крона, неспецифічного виразкового коліту), його променевого уражень, інфарктів тонкої і товстої кишки, кишкової непрохідності, злоякісних і рідше доброякісних пухлин кишечника, ускладнення після операцій на черевній порожнині.

Причинами розвитку СУК у дітей можуть бути також вади розвитку кишечника. Ще однією причиною СУК переважно у дорослих можуть бути операції шлункового шунтування з формуванням анастомозу на довгій петлі або біліопанкреатичного шунтування, що виконуються з приводу ожиріння.

Патогенез

Основним наслідком значної резекції товстої й особливо тонкої кишки є зменшення площі аб-

сорбуючої поверхні, що призводить до мальабсорбції макронутрієнтів, мікронутрієнтів, електролітів і води.

Ступінь мальабсорбції визначається довжиною решти тонкої кишки, довжиною відрізків тонкої і товстої кишки, відповідальних за сайт-специфічні процеси транспортування елементів хімусу, рештою збережених ендокриноцитів, а також можливістю адаптаційних процесів решти тонкої кишки.

Зазвичай виділяють три типи інтестинальної резекції: обмежена резекція клубової кишки при хворобі Крона, що, як правило, супроводжується тифлектомією або правосторонньою геміколектомією; розширена резекція клубової кишки; повна колектомія, яка супроводжується високою єюностомією (рис. 13.12). Приводом для останніх двох операцій є також хвороба Крона або інфаркт кишечника.

Харчова мальабсорбція. Окремі ділянки абсорбції поживних речовин, мінералів, вітамінів і мікроелементів у тонкому кишечнику зображені на рисунку 13.13. Довжина тонкого кишечника у здорових дорослих людей варіює від 3 до 8 м.

Видалення до половини тонкого кишечника зазвичай не позначається на абсорбції поживних речовин, що підтверджує його великі резервні можливості. Ентероцити, розташовані в тонкій кишці від дванадцятипалої кишки до ілеоцекальної заслінки, розрізняються як за морфологією, так і за функціями.

Ворсини вищі і крипти глибші в порожній кишці порівняно з такими в клубовій кишці; активність пристінкових кишкових ферментів і здатність харчової абсорбції на одиницю довжини тонкої киш-

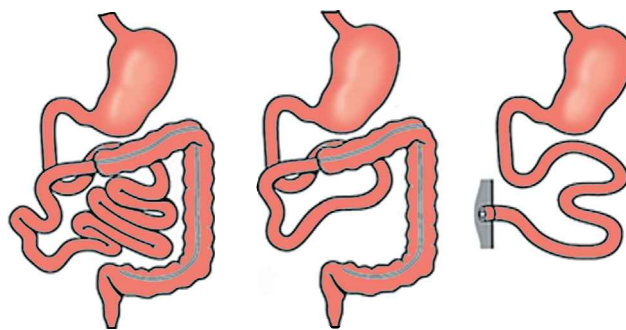


Рис. 13.12. Три найпоширеніших типи інтестинальної резекції (за М. Feldman et al., 2003): тонко-товстокишковий анастомоз, єюнотовстокишковий анастомоз, єюностомія, що спостерігаються у пацієнтів із СУК

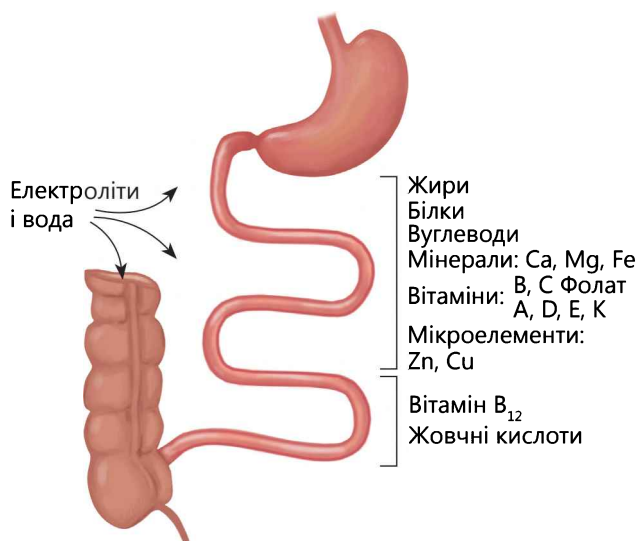


Рис. 13.13. Ділянки абсорбції елементів хімісу і секреція в травному тракті (за M. Feldman et al., 2003). Макронутрієнти і мікронутрієнти всмоктуються переважно в проксимальному відділі тонкої кишки. Жовчні кислоти і кобаламін (вітамін B₁₂) всмоктуються тільки в клубовій кишці. Електроліти і вода всмоктуються як у тонкій, так і в товстій кишці

ки в кілька разів вищі в її проксимальних відділах, ніж у дистальних.

Таким чином, втрата частини порожньої кишки в першу чергу призведе до більшого порушення харчової абсорбції, ніж втрата частини клубової кишки такої ж довжини. Нормальне травлення і абсорбція визначаються поступовим звільненням шлунка від частково переварених харчових речовин, змішуванням з жовчними кислотами і панкреатичними ферментами у дванадцятипалій кишці, швидким гідролізом і абсорбцією перетравлених елементів хімісу в проксимальних відділах тонкої кишки.

У пацієнтів з високою єюностономією спостерігається швидка евакуація зі шлунка і швидкий інтестинальний транзит, що може порушити перетравлювання в шлунку, призвести до недостатнього змішування хімісу з жовчними кислотами і панкреатичними ферментами у дванадцятипалій кишці при недостатньому часі для ферментного гідролізу. Це й призводить до харчової мальабсорбції. У здорових людей переварювання і абсорбція поживних речовин завершується більше ніж на 90% за період проходження хімісом перших 100 см тонкого кишечника.

Ці спостереження підтверджуються тим фактом, що у пацієнтів із СУК в цілому зберігається харчовий баланс при пероральному харчуванні, якщо залишається більше ніж 100 см тонкого кишечника. І навпаки, для більшості пацієнтів з довжиною кишечника менше ніж 100 см та відсутністю товстої кишки необхідне застосування парентерального харчування. Збереження частково або повністю функції товстого кишечника при оперативному лікуванні дуже важливе для харчової абсорбції.

Погано засвоєні вуглеводи і протеїни розщеплюються бактеріальними ферментами у товстій кишці до коротколанцюгових вільних жирних кислот і лактату, які можуть абсорбуватися товстокишковим епітелієм. Було підраховано, що цей процес перетравлення в товстій кишці може забезпечити до 1000 ккал в день.

Порушення всмоктування води й електролітів. Травний тракт виконує важливу роль у забезпеченні організму електролітами і водою. Зменшення площі всмоктуючої поверхні може призвести до значних втрат електролітів і води через стому або з фекаліями. У проксимальний відділ тонкої кишки надходить близько 9 л води і електролітів за день, як з випитою рідиною і прийнятою їжею, так і з секретами травних залоз. Із цього об'єму майже 8 л повторно всмоктуються в тонкій кишці.

Пацієнти з високою єюностономією не можуть повторно абсорбувати таку велику кількість води й електролітів, що створює передумови для діареї. Результатом є гіповолемія, гіпонатріємія і гіпокаліємія, незважаючи на нормальні об'єм рідини і кількість електролітів, що надходять *per os*.

Всмоктування електролітів і води триває в товстій кишці, і у здорових людей тільки від 100 до 150 мл води втрачається з калом щодня. Товстий кишечник характеризується великою резервною абсорбуючою здатністю щодо електролітів і води, яка відповідає 3–4 л ізотонічного розчину хлориду натрію в день. Збереження товстої кишки або її частини може значно скоротити фекальні електролітні і водні втрати у пацієнтів із СУК.

Погіршення сайт-специфічних процесів транспортування харчових інгредієнтів. Незважаючи на те, що всмоктування їжі може потенційно відбуватися в будь-якій частині тонкої кишки (хоча і в різному ступені залежно від градієнта – від проксимального до дистального відділів тонкої кишки – залежно від функціональної активності пристінкових ферментів і переносників), всмоктування деяких компонентів їжі відбувається тільки у певній частині тонкої кишки (рис. 13.13).

Мінеральні речовини, магній, фосфор, залізо, водо- і жиророзчинні вітаміни в основному всмоктуються в товстій кишці і проксимальному відділі тонкої кишки. У більшості пацієнтів із СУК збережена незмінена товста кишка і тонка кишка різної довжини, а ризик виникнення залізо-, фосфор- або вітамінодефіциту у пацієнтів з високою єюностомією вивчений недостатньо.

Всмоктування кальцію, за даними обстеження великої кількості пацієнтів з резекцією тонкої кишки, значною мірою розрізняється. У 64% пацієнтів спостерігається негативний баланс кальцію (втрати перевищують надходження).

Ризик розвитку клінічно маніфестної гіпокальціємії або гіпомagneмії можливий при довжині тонкої кишки в середньому 130 см і виражених діареї (від 2 до 6 л за день) і стеатореї. Мальабсорбція кальцію і магнію є наслідком зменшення всмоктування жирів, оскільки ці мінеральні речовини преципітуються в просвіті тонкої кишки неабсорбованими довголанцюговими жирними кислотами. Всмоктування як кальцію, так і магнію у пацієнтів із СУК поліпшується при дієті з низьким вмістом жирів.

Активна абсорбція кобаламіну (вітаміну B_{12}) і жовчних кислот відбувається тільки в клубовій кишці. Комплекси "кобаламін – внутрішній фактор Кастла" і жовчні кислоти переносяться спеціальними транспортними протеїнами в ентероцитах клубової кишки. У більшості пацієнтів із СУК відсутня клубова кишка частково або повністю, що призводить до мальабсорбції кобаламіну і жовчних кислот.

Ступінь цієї мальабсорбції залежить від довжини видаленої частини клубової кишки. Видалення більше ніж 100 см клубової кишки призводить до мальабсорбції жовчних кислот і збільшує їх втрати в товстій кишці або у виділеннях через стому. Збільшення втрат жовчних кислот у товстій кишці викликає секреторну діарею.

Більша резекція клубової кишки (понад 100 см) призводить до вираженої мальабсорбції жовчних кислот. Це, у свою чергу, може призвести до зменшення загального пулу жовчних кислот (якщо їх синтез у печінці менший, ніж втрати) і до недостатньої солюбілізації жирів.

Таким чином, при СУК розвивається мальабсорбція жирів. Пасаж неабсорбованих довголанцюгових жирних кислот до товстої кишки може посилювати діарею, якщо жирні кислоти гідроксильються товстокишковими бактеріями (гідроксильовані жирні кислоти стимулюють секрецію електролітів і води). Мальабсорбція кобаламіну за-

звичай спостерігається при видаленні понад 60 см клубової кишки.

Втрата сайт-специфічних ендокринних залоз і гастроінтестинальних гормонів. Синтез гастроінтестинальних гормонів у слизовій оболонці тонкої кишки розподіляється сайт-специфічним шляхом уздовж травного тракту. Гастрин, холецистокінін, секретин і мотилін синтезуються ендокринними залозами в проксимальних відділах травного тракту і регулюють процеси секреції та скорочувальної здатності органів травлення. Синтез цих гормонів зазвичай зберігається в кишечнику у пацієнтів із СУК, і гормональний профіль у них нормальний.

Однак приблизно у 50% пацієнтів зі значною резекцією кишечника тимчасово формується гіпергастринемія і підвищується шлункова секреція в ранньому післяопераційному періоді. Причина гіпергастринемії невідома. Глюкагоноподібний пептид 1 і 2 (ГПП1 і ГПП2), нейротензин і пептид YY (ПYY) синтезуються в клубовій кишці і в проксимальних відділах товстої кишки, а ці відділи відсутні у пацієнтів із СУК. Вивільнення ГПП1, ГПП2 і ПYY зумовлене жирами і вуглеводами, що знаходяться в просвіті кишки. Ці пептиди сприяють уповільненню випорожнення шлунка і тонкокишкового транзиту.

У пацієнтів з єюностомією порушується вивільнення цих гормонів у відповідь на харчову стимуляцію, а також прискорення евакуації з шлунка й інтестинального транзиту рідини. Пацієнти з укороченою тонкою кишкою, але зі збереженою товстою кишкою мають підвищену концентрацію ГПП1 і ГПП2 при нормальному спорожненні шлунка. Необхідно зазначити, що ці три гормони також гальмують шлункову секрецію і підсилюють клітинний ріст у тонкій кишці.

Втрата баугінієвої заслінки. Основними функціями сліпокишкової заслінки є розділення вмісту клубової і товстої кишки і, таким чином, мінімізація мікробної колонізації тонкої кишки, а також регулювання проникнення вмісту клубової кишки в товсту кишку.

Клубова сліпокишкова заслінка видаляється в більшості випадків резекції клубової кишки, тобто у них є ризик мікробної контамінації тонкої кишки в тому випадку, якщо сформовано анастомоз між клубовою і товстою кишкою.

Кишковий дисбіоз може погіршити мальабсорбцію харчових інгредієнтів і кобаламіну. Однак швидкий інтестинальний транзит у цих пацієнтів може нівелювати ризик формування синдрому надлишкового бактеріального росту.

Адаптація залишеної тонкої кишки до резекції. Адаптаційні зміни більш характерні для клубової, ніж для тонкої кишки. Після єюностомії й анастомозу з товстою кишкою клубова кишка набуває морфологічні характеристики тонкої кишки з висщими ворсинками і глибокими криптами.

Із часом це призводить до збільшення діаметра і довжини клубової кишки. Результатом цих змін є збільшення площі всмоктуючої поверхні з підвищенням активності кишкових ферментів і абсорбуючої здатності на одиницю довжини кишки.

У людей адаптаційні зміни можуть відбуватися протягом 1–2 років. Ці зміни залежать від того, чи продовжується надходження їжі, чи збережена продукція жовчі і панкреатична секреція. У тварин з єюностомами, які отримують тільки парентеральне харчування, не розвивається адаптивна гіперплазія клубової кишки. Таким чином, пацієнтам із СУК рекомендується почати пероральне харчування якомога раніше в післяопераційному періоді для стимуляції адаптаційних процесів.

Таким чином, можна зробити висновки про те, що тонка кишка людини зазнає морфологічних і функціональних змін після резекції, і що ці адаптаційні зміни відбуваються здебільшого в клубовій кишці. Необхідно також зазначити, що у пацієнтів з укороченою тонкою кишкою, але зі збереженою товстою кишкою поступових кількісних і якісних змін зазнає флора товстої кишки. Це сприяє метаболізму вуглеводів, а також збільшенню фекальної бактеріальної маси.

Клінічна картина

Прояв хвороби у пацієнтів із СУК в основному визначається ступенем резекції тонкої кишки. Рівень мальабсорбції при трьох загальноприйнятих типах резекції, представлених на рис. 13.12, варіює від незначного в першому випадку до важкої панмальабсорбції у пацієнтів з високою єюностомією.

Основними клінічними симптомами є діарея та / або стеаторея. У цих пацієнтів може спостерігатися значна втрата ваги, дефіцит мінералів і мікроелементів, а також гіповолемія, гіпонатріємія і гіпокаліємія через мальабсорбцію макронутрієнтів, мікронутрієнтів, води й електролітів.

Діагностика

Діагноз СУК встановити легко, оскільки такі пацієнти вказують на перенесену резекцію кишечника. Під час лапаротомії хірург повинен робити все

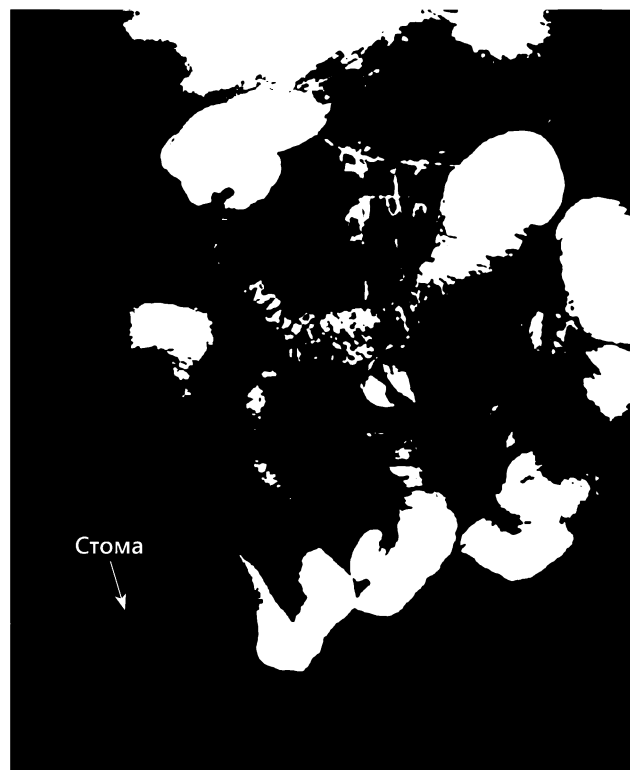


Рис. 13.14. Стан після резекції тонкої кишки і правої геміколектомії з приводу тромбозу верхньої брижової артерії (за М. Feldman et al., 2003). Визначаються ішемічні зміни дистальних петель у стомі, що супроводжуються звуженням і згладженням циркулярних складок. Згодом пацієнт переніс другу резекцію тонкої кишки, після чого у нього залишилось близько 100 см функціонуючої тонкої кишки

можливе для того, щоб зберегти якомога більше довжини життєздатного кишечника, а також він повинен виміряти довжину решти тонкої й товстої кишки і довжину видаленої частини. Діагноз СУК підтверджується рентгенологічно (рис. 13.14).

Лікування

У початковому післяопераційному періоді більшість пацієнтів з великою інтестинальною резекцією перебувають на лікувальному голодуванні і повному парентеральному харчуванні, проводиться ретельний контроль їх ваги, а також вимірюються втрати води, натрію і калію через стому, з калом і сечею для забезпечення оптимального балансу води та електролітів.

Інгібітори протонної помпи вводяться внутрішньовенно для запобігання шлунковій гіперсекреції, що розвивається внаслідок гіпергастринемії. Для пацієнтів з єноностомією характерні великі втрати рідини через неї (до 7 л за день на ранній стадії), що супроводжуються втратою натрію, калію, а іноді й магнію.

Пероральне харчування починається в більш пізньому післяопераційному періоді для забезпечення загоєння тонкокишкового анастомозу. Хворі з високою єноностомією зазвичай перебувають на пероральному прийомі ізотонічного сольового розчину з глюкозою, який приймають всередину протягом дня або протягом 24 годин на добу через назогастральний зонд для стимулювання всмоктування електролітів і води в тонкому кишечнику. Цим пацієнтам не дозволяється приймати воду або інші напої з низьким вмістом натрію, оскільки це може призвести до тонкокишкової секреції натрію і води і збільшити втрати через стому.

Пацієнти з менш значною резекцією (довжина тонкої кишки > 150 см), а також ті, у кого збережена товста кишка, перебувають на тривалій рідкій полімерній дієті (наприклад, Ensure), прийнятій всередину або через назогастральний зонд крапельно для максимального використання наявної площі всмоктуючої поверхні. Результат впливу такого харчування на масу тіла та об'єм втрат із калом і через стому дозволяє вирішити питання про можливість застосування складнішого харчування. Пероральне харчування необхідне для стимуляції адаптаційних змін.

У післяопераційному періоді складно передбачити, яким чином конкретний пацієнт буде харчуватися, оскільки адаптація проходить дуже повільно, і потреба в калоріях, мінеральних речовинах, вітамінах, електролітах і воді повинна постійно контролюватися. Подальша тактика лікування залежить від типу проведеного оперативного втручання.

Часткова резекція клубової кишки. Пацієнти з частковою резекцією клубової кишки (коли резековано < 100 см) із або без правої геміколектомії можуть продовжувати приймати тверду їжу, починаючи з пізнього післяопераційного періоду. Засвоєння твердої їжі в основному залежить від довжини видаленої частини клубової кишки і від того, чи була видалена висхідна ободова кишка. У цих пацієнтів може спостерігатися діарея або стеаторея при застосуванні звичайного харчування. Діагностичний підхід до таких пацієнтів включає в себе вимірювання об'єму добового калу, жиру в ньому,

електролітів і осмолярності. Секреторна діарея без стеатореї є типовою для часткової резекції клубової кишки.

Лікування ентеросорбентами, що зв'язують жовчні кислоти (холестираміном) у дозі 2–4 г з кожним прийомом їжі, в ряді випадків може зменшити вираженість діареї (якщо діарея зумовлена в основному мальабсорбцією жовчних кислот). Але у деяких пацієнтів з частковою резекцією клубової кишки і правосторонньою геміколектомією діарея не піддається лікуванню холестираміном. Діарея у таких пацієнтів, очевидно, розвивається в результаті втрати інтестинальної абсорбційної спроможності хлориду натрію. Медикаментозну терапію пацієнтів з мальабсорбцією жиру при звичайному харчуванні найкраще супроводжувати переходом до дієти з низьким вмістом жиру (40 г/добу), але багатой вуглеводами.

У пацієнтів, які перебувають на такій дієті, спостерігається зменшення діареї та стеатореї і поліпшення абсорбції кальцію, магнію і цинку. У разі необхідності як джерело калорій можна додати середньоланцюгові тригліцериди, які не вимагають для свого засвоєння солюбізації міцел. Для виявлення мальабсорбції кобаламіну необхідно провести тест Шилінга. Якщо ж така мальабсорбція верифікована, необхідно отримувати кобаламін парентерально (зазвичай 1 мг внутрішньом'язово кожні 1–3 місяці протягом усього життя).

Мальабсорбція жиророзчинних вітамінів, кальцію і магнію супроводжує мальабсорбцію жирів. Додаткове введення вітамінів, кальцію і магнію має розпочатися ще до того, як з'являться клінічні ознаки їх дефіциту. Всмоктування водорозчинних вітамінів, вуглеводів і білків у пацієнтів з частковою резекцією клубової кишки зазвичай не порушене.

Обширна резекція тонкої кишки і часткова колектомія. Пацієнти цієї групи зазвичай страждають на хворобу Крона, і у них довжина решти тонкої кишки, що анастомозує з частиною товстої кишкою, може бути різною. Відсутність значної частини клубової кишки призводить до неминучої мальабсорбції жовчних кислот і кобаламіну. Крім того, у цих пацієнтів більш виражена мальабсорбція нутрієнтів, мінеральних речовин, вітамінів, електролітів і води, ніж у пацієнтів з частковою резекцією клубової кишки (через більшу втрату площі всмоктуючої поверхні і швидкого інтестинального транзиту).

Видалення разом з кишкою баугінієвої заслінки збільшує ризик надмірного бактеріального росту в тонкій кишці, що може погіршити мальабсорбцію. Тому такі пацієнти є складнішою проблемою

для терапії. Кінцевою метою є досягнення стабільного стану, при якому задовольняються всі потреби організму, і, бажано, тільки при пероральному прийомі їжі.

У пізньому післяопераційному періоді рідка дієта замінюється твердою їжею, а всмоктувальна здатність кишечника, що залишився, оцінюється шляхом вимірювання жиру в калі, його об'єму та вмісту в ньому електролітів зі співвіднесенням цих даних з об'ємом прийнятої їжі та рідини. У цих пацієнтів, як правило, всмоктування жиру страждає більше, ніж всмоктування білків і вуглеводів. Дієта з низьким вмістом жиру і високим вмістом вуглеводів краще підходить для пацієнтів із збереженою товстою кишкою. Для підтримки стабільної ваги хворим необхідно збільшити загальний об'єм їжі, приймаючи її багато разів на день (для компенсації втрат із калом).

Мальабсорбція лактози через резекцію значної частини тонкої кишки може збільшити діарею. Швидкий інтестинальний транзит посилює мальабсорбцію і діарею, в цьому випадку зазвичай використовуються антидіарейні препарати: лоперамід 4–6 мг/д, дифеноксилат / атропін (ломотил) 2,5–5,0 мг/д, кодеїну фосфат 30 мг/д. Ці медикаменти необхідно приймати за 1 годину до їжі і перед сном, причому дози можуть бути збільшені понад рекомендовані через неповне всмоктування препаратів при СУК.

Слід ретельно проаналізувати особливості реакції пацієнтів на ці препарати, оскільки велика ймовірність їх призначення на тривалий період. Для зменшення інтестинального транзиту і об'єму фекалій рекомендують також інгібітори протонної помпи, октреотид (можна застосовувати октреотид продовженої дії).

Необхідно контролювати склад кишкової флори. При виявленні дисбіозу призначають тетрацилін 250 мг 3 р/д або метронідазол 500 мг 3 р/д протягом 2-х тижнів. При дефіциті жиророзчинних вітамінів і мінеральних речовин призначають мультивітаміни, препарати кальцію, магнію і, при необхідності, цинку. Необхідно також контролювати щільність кістки для своєчасної корекції доз препаратів кальцію.

Обширна резекція тонкої кишки і колектомія. У пацієнтів цієї групи залишається тільки дванадцятипала кишка і коротка частина тонкої кишки, що переходить в єюностому. Для них характерний найбільш виражений СУК. Довжина решти тонкої кишки є принципово важливою. У пацієнтів з довжиною тонкої кишки менш ніж 100 см не може

бути забезпечена адекватна харчова абсорбція при пероральному харчуванні, і їм необхідне парентеральне харчування. Більш того, у них часто спостерігається шлункова гіперсекреція при прийомі їжі і напоїв, тому необхідно обмежити їх прийом *per os*.

Пацієнти, у яких втрати рідини через стому складають до 2 л на день, зазвичай можуть підтримувати позитивний сольовий і водний баланс, приймаючи 1–2 л сольового розчину з глюкозою за день. Пацієнтам з більшими втратами (3–4 л в день) необхідні внутрішньовенні сольові інфузії, які зазвичай через велику тривалість проводяться вночі. Ці рекомендації не є абсолютними, і необхідність у тривалому парентеральному харчуванні або в інфузіях електролітів повинна бути оцінена для кожного пацієнта індивідуально. Пацієнти, які швидко втрачають вагу або мають великі втрати через стому, при переході на пероральне харчування повинні продовжити парентеральне харчування.

Ускладнення

Холестеринові жовчні камені. Переривання ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот внаслідок резекції клубової кишки призводить до зменшення їх секреції печінкою і до зміни складу печінкової жовчі. Печінкова жовч перенасичується холестерином з подальшим формуванням холестеринових кристалів і жовчних каменів у жовчному міхурі.

У пацієнтів із СУК холестеринові камені в жовчному міхурі виявляють у 40–45% випадків. Формування жовчних конкрементів може бути зумовлене також гіпокінезією жовчного міхура у пацієнтів, які перебувають на тривалому парентеральному харчуванні.

Оксалатні ниркові камені формуються внаслідок стеатореї, пов'язаної з мальабсорбцією жовчних кислот (тобто внаслідок вторинної панкреатичної недостатності) у пацієнтів з великою резекцією клубової кишки в тому випадку, коли товста кишка збережена. Оксалати, що надходять з їжею, зазвичай перетворюються в оксалат кальцію в порожнині кишки і виводяться з калом.

У пацієнтів із СУК і мальабсорбцією жиру зберігається нормальний ліполіз. У той же час неабсорбовані довголанцюгові жирні кислоти, наявні в надлишку у порожнині кишки, конкурують з оксалатами за кальцій. Велика кількість вільних оксалатів всмоктується в товстій кишці і потім ви-

водиться із сечею. Внаслідок цього розвивається гіпероксалатурія і формуються камені в нирках.

У пацієнтів з відсутністю товстої кишки ризик розвитку сечокам'яної хвороби не підвищений. Пацієнтам же із збереженою товстою кишкою необхідно проходити обстеження з регулярною оцінкою екскреції оксалатів із сечею.

Лікування гіпероксалатурії полягає в обмеженні їжі, що містить оксалати (чай, шоколад, кока-кола, деякі фрукти і овочі). Якщо ж гіпероксалатурія триває, то необхідно перорально приймати лимоннокислий кальцій. У цьому випадку кальцій зв'язує оксалати, одержувані з їжею, а цитрат запобігає формуванню каменів у нирках.

Молочнокислий ацидоз являє собою рідкісне ускладнення СУК і спостерігається тільки у пацієнтів із збереженою товстою кишкою. Випадки ацидозу зазвичай обумовлені збільшенням перорального прийому рафінованих вуглеводів (саме така дієта і рекомендується хворим із СУК). Неабсорбовані вуглеводи метаболізуються бактеріями товстої кишки в довголанцюгові жирні кислоти і лактат, в результаті чого знижується рН у просвіті товстої кишки.

При низькій рН гальмується ріст переважаючих у нормі типів бактерій і стимулюється ріст кислотостійких грампозитивних анаеробних мікроорганізмів (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Eubacterium*). Ці бактерії можуть виробляти d-лактат. Він всмоктується з товстої кишки і метаболізується у людини тільки до певної міри через брак d-лактатдегідрогенази. Основний шлях екскреції d-лактату – через нирки. Абсорбований d-лактат призводить до розвитку метаболічного ацидозу і характерних неврологічних симптомів (ністагм, офтальмоплегія, атаксія, порушення психіки).

Може здатися, що ці пацієнти перебувають у стані алкогольного сп'яніння, однак рівень алкоголю в їх крові нормальний. Дослідження крові підтверджують метаболічний ацидоз. Наявність специфічних неврологічних симптомів і метаболічного ацидозу у пацієнтів із СУК повинна викликати підозру щодо можливого d-лактоацидозу. Діагноз підтверджується підвищенням рівня d-лактату в крові > 3 ммоль/л (норма < 0,5 ммоль/л).

Лікування полягає в першу чергу в корекції ацидозу бікарбонатом натрію і припиненні перорального харчування, що зазвичай призводить до швидкого зникнення неврологічних симптомів. Заміна рафінованих вуглеводів на крохмаль, а також збільшення вмісту тіаміну в дієті може запобігти рецидиву d-лактоацидозу.

Повторні операції. Значна частина пацієнтів (за деякими даними до 50%) із СУК потребують проведення повторного оперативного втручання через ускладнення після першої операції (стеноз або спайки) або через рецидив основного захворювання (хвороби Крона тощо). Для збільшення часу інтестинального транзиту раніше використовували товстокишкову інтерпозицію, звужуючу ентеропластику та ін.

Новішими підходами в хірургічних втручаннях є створення рециркуляційних петель для збільшення часу контакту хімусу зі слизовою оболонкою кишки, а також конусоподібне подовження частини кишечника для збільшення площі абсорбційної поверхні.

Трансплантація кишечника все більше застосовується у світі. Основним показанням для проведення трансплантації у дітей і дорослих є повна парентеральна харчова залежність при СУК, ускладнена прогресуючим ураженням печінки (неалкогольний стеатогепатит, цироз печінки). Застосовують трансплантацію тонкої кишки (46%), змішану трансплантацію кишечника і печінки (40%), трансплантацію кількох внутрішніх органів (14%).

Однорічний термін життя трансплантата становить 50–60% для всіх трьох варіантів трансплантацій. Основними причинами смерті при трансплантації кишечника є відторгнення, сепсис, поліорганна недостатність, а також лімфопроліферативні захворювання. Таким чином, трансплантація кишечника в даний час здійсненна, хоча її не слід розглядати як альтернативу класичному лікуванню пацієнтів із СУК.

Нові методи лікування. Одне з досліджень показало збільшення всмоктування нутрієнтів, ваги тіла і росту слизової оболонки кишки при лікуванні ГПП2. Швидкий прогрес знань про епітеліальні фактори росту безсумнівно приведе до відкриття нових чинників росту, які стимулюють інтестинальний епітеліальний ріст, і таким чином допоможе поліпшити стан таких пацієнтів.

Прогноз

Прогноз для пацієнтів із СУК визначається в першу чергу типом і ступенем резекції товстої кишки, а також основним захворюванням. Пацієнти з частковою резекцією кишечника в цілому мають непоганий прогноз за умови ретельного контролю особливостей всмоктування.

Пацієнти з високою єюностомією і вираженою мальабсорбцією являють собою складну терапевтичну проблему і труднощі для хірургів, гастроентерологів, дієтологів. Вживання, прогноз і якість життя поступово поліпшуються навіть для цієї групи пацієнтів завдяки збільшенню досвіду проведення тривалого парентерального харчування і використання кращих методів оцінки його адекватності.

При багатоваріантному аналізі виявилось, що вживання обернено пов'язане з високою єюно-

стомією, довжиною тонкої кишки менше 50 см, а також з інфарктом кишки як однією з причин резекції кишечника.

Довжина збереженого тонкого кишечника менше 100 см не забезпечує адекватне всмоктування і створює високий ризик довічного парентерального харчування. За кордоном більшість пацієнтів із СУК мають задовільні показники якості життя і працездатні.

ТРАВМА ЖИВОТА



Травма є однією з трьох основних причин смерті людей у всіх країнах і являє собою серйозну соціальну проблему, яка має суттєвий вплив на показники середньої тривалості життя населення.

Травма визначається як порушення цілісності та функції тканин (органа /органів) в результаті зовнішнього впливу, що перевищує межу фізіологічної витривалості біологічних структур.

Дане поняття включає два компоненти:

- морфологічним субстратом травми є пошкодження;
- функціональним – стан потерпілого.

Категорії "пошкодження" і "травма" співвідносять як часткове і ціле, тобто травма завжди одна, а пошкоджень може бути більше. Частковий вид травми – поранення.

Залежно від кількості й локалізації ушкоджень травми поділяються на:

- ізолювані;
- множинні;
- поєднані;
- комбіновані.

Ізолювана (одиначна) травма – це травма, при якій виникло одне пошкодження тканин, сегментів опорно-рухової системи або внутрішніх органів.

Множинна травма – це травма з одномоментним виникненням двох і більше пошкоджень в межах однієї анатомічної ділянки тіла або одного анатомічного сегмента.

Поєднана травма – одночасно виникла травма двох і більше органів, що належать до різних анатомо-функціональних систем. При цьому виділяють 7 таких ділянок: голова, шия, груди, живіт, таз, хребет, верхні і нижні кінцівки.

Комбінована травма – це травма з виникненням двох і більше травматичних осередків при впливі різних уражуючих факторів (наприклад, механічного й термічного або механічного та хімічного /радіаційного тощо).

В останні роки у структурі травм відбулися зміни якісного характеру, обумовлені різким наростанням тяжкості пошкоджень. В окрему категорію виділено політравму внаслідок розуміння специфічних її особливостей та необхідності іншого підходу при наданні медичної допомоги таким постраждалим.

Політравма – це важка або вкрай важка поєднана або множинна травма, що супроводжується розвитком гострих порушень життєво важливих функцій організму. При цьому множинність і поєднання ушкоджень – це не проста сума травм,

а якісно новий стан потерпілого з полісистемними й поліорганними порушеннями.

Закрита і відкрита травми живота завжди були складною хірургічною проблемою. Пошкодження живота складають 1,5–37% від числа травм мирного часу (залежно від регіону), а їх частота і тяжкість продовжують прогресивно наростати. Основну частину потерпілих становлять чоловіки працездатного віку, що робить проблему якнайшвидшої і якнайповнішої соціально-трудова реабілітації особливо актуальною. В Україні частота пошкоджень живота становить 34 на 100 000 населення.

Частота проникаючих поранень живота мирного часу становить 1–5% від усіх травм і 57–75% від пошкоджень живота мирного часу. При цьому пошкодження порожнистих органів становить 40–47%, паренхіматозних – 13–19%.

При поєднаній травмі труднощі своєчасної діагностики ушкоджень органів черевної порожнини визначаються тяжкістю загального стану потерпілого, обширністю ушкоджень, уживанням наркотиків, алкогольним сп'янінням, що істотно впливає на терміни і якість діагностики, а так само на тривалість доопераційного періоду.

З іншого боку, гіпердіагностика призводить до збільшення кількості "діагностичних лапаротомій", які нерідко істотно обтяжують стан постраждалих, особливо при поєднаній травмі. За даними літератури, кількість невиправданих лапаротомій становить 14–50% і більше.

При відкритій травмі живота загальноприйнято, що поранення, які проникають у черевну порожнину, є показанням до екстреної лапаротомії, оскільки виключити пошкодження внутрішніх органів без цього неможливо. Однак у 30–55% спостережень під час операції хірург не знаходить травми внутрішніх органів, що вимагали б лікувальних маніпуляцій.

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді спостерігаються у 8–25% пацієнтів, а летальність при проникаючих пораненнях живота мирного часу досягає 5–31%, при закритих пошкодженнях – 10–58%.

У даний час вважається визнаним, що при оцінці тяжкості травми повинні враховуватися тяжкість ушкодження і стан потерпілого.

Тяжкість пошкодження – досить стабільний показник, що дозволяє оцінити морфологічний компонент ураження організму потерпілого.

Важкість стану – показник, який свідчить про загальну відповідь організму на травму функціональними змінами систем життєзабезпечення. Даний показник лабільний, піддається швидким змінам у процесі лікування або на фоні розвитку ускладнень травматичної хвороби. Тяжкість травми визначають за допомогою різних шкал.

КЛАСИФІКАЦІЯ ТРАВМ ЖИВОТА

Всі пошкодження живота поділяють на закриті – без пошкодження шкірних покривів і відкриті – при наявності рани, що проникає в черевну порожнину.

Класифікація травм живота

1. Закрита травма живота:

- Забій черевної стінки.
- Закриті пошкодження порожнистих органів (забій або розрив).
- Закриті пошкодження паренхіматозних органів (забій, розрив, двоетапний розрив).
- Закриті пошкодження порожнистих і паренхіматозних органів.
- Закриті ушкодження органів заочеревинного простору (забій і розрив органів заочеревинного простору з подальшим розвитком заочеревинної флегмони або гематоми).

2. Відкрита травма живота:

- Поранення черевної стінки, що не проникають у черевну порожнину.
- Проникаючі поранення черевної порожнини без пошкодження внутрішніх органів.
- Проникаючі поранення черевної порожнини з ушкодженнями порожнистих органів.
- Проникаючі поранення черевної порожнини з ушкодженнями паренхіматозних органів.
- Проникаючі поранення черевної порожнини з ушкодженнями великого сальника і брижі кишечника.
- Проникаючі поранення черевної порожнини з пошкодженням заочеревинних органів і судин.
- Проникаючі торакоабдомінальні та абдомінально-торакальні поранення:
 - без пошкодження внутрішніх органів;
 - з пошкодженням органів грудної порожнини;
 - з пошкодженням органів черевної порожнини.

3. Поєднання відкритих і закритих пошкоджень.

ЗАКРИТА ТРАВМА ЖИВОТА

Закриті ушкодження живота, як правило, виникають при впливі зовнішньої сили на передню черевну стінку і характеризуються відсутністю рани черевної стінки, хоча на шкірі живота і приграничних ділянок можуть мати місце множинні садна, підшкірні крововиливи тощо. Такий механізм пошкодження характерний для удару в живіт твердим предметом, здавлення живота, падіння з висоти, обвалу, дії вибухової хвилі. Всі закриті травми живота поділяють на дві групи:

- без пошкодження органів черевної порожнини (пошкодження тільки черевної стінки);
- з пошкодженням органів черевної порожнини і/або заочеревинного простору.

До закритих ушкоджень черевної стінки належать забої і розриви м'язів, крововиливи в підшкірну жирову клітковину. При забитті м'язів найчастіше спостерігаються травматичні гематоми з роздавленням м'язової тканини, а при розриві м'язів – велика гематома черевної стінки з діастазом розірваних країв м'яза. В останньому випадку може статися розрив великої артеріальної судини черевної стінки, що представляє серйозну загрозу життю потерпілого. При ударі по боковій стінці живота може статися розрив усіх шарів черевної стінки, крім шкіри, що призведе до формування "травматичної грижі" і внутрішні органи, що знаходяться в ній, пальпуються безпосередньо під шкірою.

Ушкодження порожнистих органів поділяють на забої, роздавлювання, повні розриви і часткові розриви (надриви). Забій порожнистих органів найчастіше має вигляд обмеженої гематоми. Причому, для забою товстої кишки більш характерна поверхнева субсерозна гематома, а для забою тонкої кишки – глибока, підслизова. Про роздавлювання стінки кишки свідчить наявність великої гематоми з просочуванням кров'ю всіх оболонок кишки.

Під повним розривом розуміють лінійної або неправильної форми дефект стінки органа, під надривом – пошкодження серозної або м'язової оболонок із збереженням слизової оболонки. Не слід забувати про те, що при закритих пошкодженнях тонкої кишки можуть спостерігатися множинні внутрішні надриви слизової оболонки і підслизого шару з пошкодженням внутрішньостінкових судин і кровотечею в просвіт кишки. При цьому серозна і м'язова оболонки кишки можуть бути не змінені.

Ушкодження паренхіматозних органів бувають без порушення цілості капсули (підкапсульні і центральні гематоми) та з порушенням її цілості (тріщини, розриви, відриви і розміжчення). При підкапсульних гематомах через певний період часу після отримання травми можливий розрив відшарованої і напруженої капсули, що може призвести до виникнення внутрішньочеревної кровотечі, інтенсивність якої залежить від глибини пошкодження органа і величини кровоносної судини, залученої в патологічний процес. Такі розриви паренхіматозних органів прийнято називати двоетапними.

Центральна гематома в паренхіматозному органі може сягати великих розмірів без будь-яких клінічних проявів, однак при цьому спостерігається значне порушення функції самого органа. Тріщини і розриви паренхіматозних органів можуть мати лінійну або зірчасту форму, бути поодинокими або множинними, поверхневими або глибокими. При глибоких наскрізних розривах може спостерігатися повний відрив частини органа, яка вільно розташовуватиметься в черевній порожнині або заочеревинній клітковині.

Розміжчення – це крайній ступінь пошкодження органа. Внаслідок роздавлювання або вогнепального поранення під час операції виявляють, по суті, залишки органа – обривки паренхіми, капсули, великих судин тощо. Більш того, важка травма, обумовлена ударом дуже великої сили, може призвести до повного відриву органа (нирка, селезінка) від його ніжки. При пошкодженні кісток таза і хребта може статися порушення цілісності кровоносних судин цих ділянок, внаслідок чого виникає крововилив у заочеревинну клітковину з розвитком заочеревинної гематоми.

Розрізняють одиничні і множинні пошкодження органів черевної порожнини. Під одиничним ушкодженням розуміють травму одного органа (наприклад, печінки), під множинним – травму кількох органів (наприклад, печінки і товстої кишки). Якщо в тому чи іншому органі є одна рана, говорять про монофокальне ураження, а якщо кілька, то про поліфокальне. При характеристиці ушкоджень необхідно вказувати їх число і локалізацію, користуючись загальноприйнятими анатомічними позначеннями.

У більшості випадків при закритій травмі живота для пошкодження внутрішніх органів потрібне досить значне зовнішнє зусилля. При цьому має значення місце прикладання сили (табл. 14.1). У той же час необхідно зазначити, що в деяких ви-

Можливі ушкодження органів черевної порожнини залежно від механізму і місця прикладання сили

Механізм і місце прикладання сили	Можливі ушкодження
Безпосередній удар в живіт	Ушкодження шлунково-кишкового тракту, частіше – тонкого кишечника, значно рідше – товстого і ще рідше – шлунка
Удар по спині	Частіше страждають заочеревинні органи – нирки, підшлункова залоза
Удар в ділянку нижніх ребер справа або зліва	Частіше ушкоджуються печінка або селезінка
Падіння з висоти на ноги	Нерідко, крім заочеревинних крововиливів, виникають відриви і розриви брижі, а також відриви кишки
Удар по нижньому відділу живота	При наповненому сечовому міхурі нерідко викликає розрив його стінки
Ізольоване ушкодження черевної стінки	Найчастіше виникають забої, гематоми, надриви, а в деяких випадках – повні розриви м'язів живота

падах пошкодження органів черевної порожнини виникає і без значного зовнішнього насильства. Прикладом може служити розрив кишкової петлі в грижовому мішку.

Діагностика і диференційна діагностика закритих пошкоджень живота

- **Об'єктивне дослідження.** Головне завдання, яке доводиться вирішувати лікареві біля ліжка постраждалого: чи є тільки ізольоване пошкодження черевної стінки і чи немає пошкодження органів черевної порожнини і/або заочеревинного простору. Клінічна картина пошкодження органів черевної порожнини і/або заочеревинного простору в результаті закритої травми живота складається з наступних основних симптомів:
 - шоку;
 - внутрішньої кровотечі;
 - перитоніту.

Наявність перерахованих симптомів не вимагає застосування додаткових методів дослідження, а є показанням до екстреного хірургічного втручання.

Найбільші труднощі виникають при визначенні лікувальної тактики у пацієнтів, що надходять із закритою травмою живота та сумнівною клінічною картиною, іншими словами, коли немає переконливих даних на користь перитоніту і/або кровотечі (рис. 14.1).

Скарги у даної категорії постраждалих малоінформативні, оскільки більшість з них турбує біль

в животі. Однак описано ряд симптомів, характерних для пошкодження того чи іншого органа.

Так, при внутрішньочеревній кровотечі постраждалі часто вказують на іррадіацію болю в ділянці ключиці (симптом Елекера), при розриві печінки – в ділянці правого плеча (симптом Кера), також відзначається френікус-симптом.

Для травми дванадцятипалої кишки характерна іррадіація болю в яечко.

Ретельний збір анамнезу з метою уточнення механізму травми дозволяє припустити об'єм і тяжкість пошкоджень, а також визначити послідовність подальших лікувально-діагностичних заходів.

У разі вкрай важкого стану потерпілого, коли продуктивний контакт з ним утруднений, але є анамнестичні дані на користь поєднаної (комбінованої), в тому числі – закритої травми живота (відсутні явні ознаки пошкодження внутрішніх органів), на першому етапі комплексного лікування можлива госпіталізація потерпілого у відділення інтенсивної терапії з одночасним проведенням коригуючої, протишокової терапії і дообстеження.

Об'єктивне дослідження в більшості випадків дозволяє визначити тяжкість стану потерпілого, а також підтвердити або виключити пошкодження внутрішніх органів, тобто, по суті, провести диференційну діагностику між ізольованим пошкодженням передньої черевної стінки і травмою з пошкодженням органів черевної порожнини і/або заочеревинного простору.

При огляді потерпілого необхідно обов'язково звертати увагу на наявність пошкоджень шкірних покривів – саден, підшкірних гематом, підшкірної емфіземи і крепітації, їх локалізацію та поширеність.

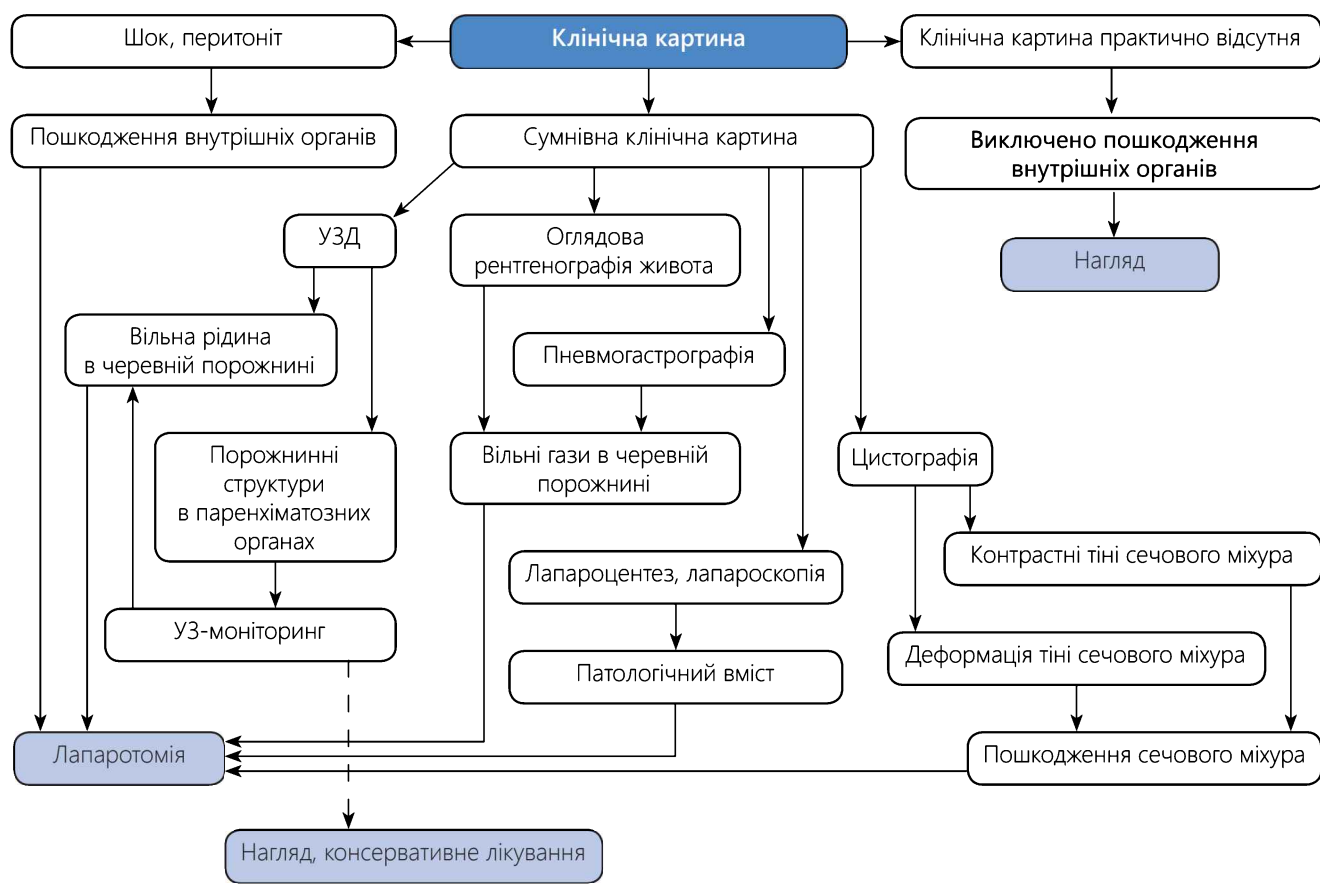


Рис. 14.1. Діагностично-тактичний алгоритм при закритій травмі живота

При обстеженні пацієнтів з підозрою на закриту травму живота першочерговим є визначення характеру і частоти пульсу, рівня артеріального тиску, складу периферичної крові (особливо показники еритроцитів і гемоглобіну), загального аналізу сечі (при необхідності забір проводиться катетером), діастази сечі.

Однією з ранніх і частих ознак пошкодження внутрішніх органів є обмеження екскурсії передньої черевної стінки.

Характерними клінічними проявами при пошкодженні паренхіматозних органів (печінки, селезінки) є внутрішньоочеревинна кровотеча, що проявляється блідістю шкірних покривів, частим пульсом, збудженням, яке змінюється сонливістю, апатією, позіханням.

Необхідно пам'ятати про те, що у постраждалих з тяжкою політравмою, а також у літніх пацієнтів і постраждалих, які перебувають у стані алкогольної інтоксикації, в перші години внутрішньочеревної кровотечі захисне напруження м'язів живота не

виражене або може повністю бути відсутнім. І навпаки – ізольована черепно-мозкова травма може симулювати гострий живіт.

При пошкодженнях порожнистих органів в клінічній картині переважають симптоми подразнення очеревини – напруження м'язів черевної стінки, біль. Симптоми швидко прогресують, біль в животі наростає, з'являється здуття живота, затримка випорожнень і газів, розвивається картина перитоніту.

Перкусія живота дозволяє виявити притуплення перкуторного звуку при скупченні рідини (крові) або відсутність печінкової тупості при перфорації порожнистого органа. Цікавим є прийом Галанса з метою виявлення вільної рідини в черевній порожнині. При наявності притуплення перкуторного звуку в певній ділянці живота, хворого перевертають на бік і повторюють перкусію. Якщо притуплення перкуторного звуку зникає з одночасною появою його на протилежному боці (на якому лежить потерпілий), то з більшою ймовірні-

стю можна говорити про наявність рідини (крові) в черевній порожнині.

Аускультация живота дозволяє отримати додаткову інформацію про ступінь вираженості пошкодження внутрішніх органів. Збережена перистальтика є сприятливим симптомом. У той же час аускультация дозволяє виявити зниження або повну відсутність перистальтичної активності кишечника й "атипову" перистальтику в нехарактерних місцях (грудна клітка), а також почути крепітуючі звуки, характерні для підшкірної емфіземи або переломів ребер, і патологічні шуми (шум плескоту). Аускультацию слід проводити до пальпації, щоб виключити ймовірність хибно-позитивних результатів як реакцію на подразнення органів шлунково-кишкового тракту.

При ректальному (вагінальному) огляді можна виявити нависання тазової очеревини та її болючість, що свідчатиме про наявність патологічного вмісту в порожнині малого таза. Наявність крові в ампулі прямої кишки може свідчити про травму лівої половини ободової кишки.

При виключенні травми органів черевної порожнини і заочеревинного простору на підставі даних об'єктивного огляду хворі підлягають госпіталізації в хірургічний стаціонар з метою проведення як мінімум динамічного спостереження. Госпіталізація обов'язкова, оскільки не можна випустити з уваги "двофазні" травми внутрішніх орга-

нів (підкапсульні розриви печінки, селезінки тощо) зі стертою клінічною картиною при надходженні і тяжкими наслідками в подальшому.

- **Інструментальне обстеження.** У разі, якщо дані об'єктивного огляду малоінформативні, для підтвердження або виключення травми внутрішніх органів використовують додаткові (інструментальні) методи діагностики (табл. 14.2).
- **Лабораторна діагностика.** Лабораторне обстеження при закритій травмі живота відіграє істотну роль лише при кровотечі в черевну порожнину або заочеревинну клітковину. Для цього визначають кількість еритроцитів у периферичній крові, вміст гемоглобіну і гематокритне число в динаміці.

Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:

- загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
- білірубін;
- сечовина;
- загальний білок;
- цукор крові і сечі;
- коагулограма;
- загальний аналіз сечі;
- група крові та резус-приналежність;
- ЕКГ;

Таблиця 14.2.

Вибір методу інструментальної діагностики

Передбачувана патологія	Метод дослідження
Ушкодження порожнистих органів	Оглядова рентгенографія черевної порожнини з метою виявлення вільного газу під куполами діафрагми і зміщення органів черевної порожнини в грудну клітку, а також наявність ретропневмоперитонеуму
Наявність порожнинних структур у паренхіматозних органах, що свідчить про розвиток підкапсульних гематом, а також наявність вільної рідини в черевній порожнині і заочеревинному просторі	Ургентне ультразвукове дослідження
Підкапсульні розриви паренхіматозних органів (печінка, селезінка, нирка)	Ультразвуковий моніторинг
Підозра на атиповий розрив шлунка (дванадцятипалої кишки)	Пневмогастрографія або введення в шлунок контрастної речовини
Підозра на розрив сечового міхура (особливо позаочеревинної його частини)	Цистографія
Сумнівна клінічна картина і недостатня інформативність усіх вищеперелічених інструментальних методів діагностики	Лапароцентез і метод "шукаючого катетера". Діагностична лапароскопія. Діагностична лапаротомія

- ФЛГ;
- серологічне обстеження на сифіліс.

ВІДКРИТІ (ПРОНИКАЮЧІ) ПОРАНЕННЯ ЖИВОТА

Раною називають механічне пошкодження тканин з порушенням їх цілісності.

Класифікація ран

1. За характером пошкодження тканин:

- вогнепальні;
- колоті;
- різані;
- рубані;
- забиті;
- розтрощені;
- рвані;
- садна;
- подряпини;
- укушені;
- скальповані;
- отруєні;
- змішані.

2. За глибиною uszkodження:

- поверхневі;
- проникаючі;
- без пошкодження внутрішніх органів;
- з пошкодженням внутрішніх органів.

3. За причиною:

- операційні;
- випадкові.

4. Залежно від пошкодженої частини тіла або органа (наприклад, печінка, кишечник тощо).

5. За інфікованістю:

- асептичні (тільки після планових операцій і рани після їх первинної хірургічної обробки);
- інфіковані (всі інші).

6. За давністю травми:

- свіжі (якщо потерпілий звернувся по допомогу протягом перших 24 годин після поранення);
- запізнілі (якщо потерпілий звернувся по допомогу через 24 години або пізніше).

У практичній діяльності відкриті uszkodження живота поділяють на ті, що не проникають у черевну порожнину (якщо збережена цілісність парієтальної очеревини) і ті, що проникають у черевну порожнину (якщо цілісність парієтальної очеревини порушена).

Окрему групу становлять рани, що не проникають у черевну порожнину, але супроводжуються пошкодженням органів черевної порожнини. Прикладом є рвано-забиті рани черевної стінки, коли, крім пошкодження м'яких тканин черевної стінки без порушення цілісності очеревини, відбувається одночасне пошкодження органів черевної порожнини або заочеревинного простору за рахунок впливу ударної хвилі. Позаочеревинне поранення кишечника, нирок, сечоводу і сечового міхура зустрічається при колотих ранах ділянки попереку, а також при сліпих вогнепальних ранах зазначеної ділянки.

Проникаючі поранення живота поділяють на поранення без пошкодження внутрішніх органів і поранення з пошкодженням внутрішніх органів. При проникаючих пораненнях живота може бути пошкодження порожнистих органів (шлунка, кишечника, сечового міхура, жовчного міхура), паренхіматозних органів (печінки, селезінки, підшлункової залози, нирки), кровоносних судин (магістральних артерій і вен, судин брижі, сальника, заочеревинного простору) або їх поєднання.

Відкриті поранення можуть бути нанесені холодною, вогнепальною зброєю і вторинними снарядами. Рани, нанесені холодною зброєю, бувають:

- колоті (багнет, ніж, вузький стилет, шило, ножиці, столові виделки тощо);
- різані (різні види ножів);
- рубані (сокира, тесак);
- рвані (частіше виробнича травма).

Колоті поранення характеризуються найбільшими розмірами пошкодження шкіри при досить значній глибині ранового каналу. Для різаних поранень характерна велика протяжність і лінійний напрямок. Краї ран, як правило, рівні. Нерідко спостерігається інтенсивна зовнішня кровотеча з великої кількості пересічених судин. При великих різаних ранах живота може спостерігатися евентрація органів черевної порожнини. Рубані рани характеризуються травматичністю, великим масивом зруйнованих тканин. Однак найбільшою травматичністю вирізняються рвані рани. У більшості випадків такі рани сильно забруднені.

Серед вогнепальних поранень розрізняють дробові, кульові (наскрізні, дотичні і сліпі), осколкові. Сучасна вогнепальна рана характеризується великою вагою, множинністю, просторістю і глибиною пошкодження тканин і органів. При пораненнях снарядами з великою швидкістю значний вплив

на характер і величину ушкоджень тканин надає дія вторинних снарядів – фрагментів тканин людини (кісткових уламків тощо), різних предметів і частинок розпаду вогнепального снаряда. Під впливом високої кінетичної енергії снаряда відбувається велика контузія тканин, їх стиснення, розтягування, розшарування, розрив, збільшення об'єму органів і їх розтріскування, різке переміщення рідин і газів.

При кульових пораненнях площа пошкодження збільшується у напрямку до вихідного отвору, а при осколкових – найбільша площа ушкоджень спостерігається з боку вхідного отвору. Останнє пояснюється тим, що осколки у зв'язку з їх неправильною формою і великим опором тканин на їх шляху максимальну енергію передають в момент зіткнення з тілом людини.

Слід зазначити, що лише у половини постраждалих вхідні отвори при вогнепальних пораненнях живота локалізуються на передній черевній стінці, у решти ж вхідні отвори розташовуються в інших анатомічних ділянках. Все це свідчить про збільше-

ну небезпеку вогнепальних поранень і про складність їх хірургічного лікування.

При дорожньо-транспортних пригодах і виробничих травмах спостерігаються поранення, нанесені вторинними снарядами – осколками скла, металевими деталями тощо. Такі рани можна характеризувати як рвано-забиті.

Діагностика і диференційна діагностика проникаючих поранень живота (рис. 14.2).

Диференційна діагностика більшості проникаючих поранень живота часто не викликає труднощів.

При наявності рани черевної стінки і випадання в рану внутрішніх органів або витікання з рани патологічного вмісту (сечі, жовчі, хімусу і т.п.) діагноз проникаючого поранення ставиться при зовнішньому огляді потерпілого.

Діагноз проникаючого поранення черевної порожнини не викликає сумнівів при наявності вхідного і вихідного ранових отворів, якщо умовно проведена між ними лінія проходить через черев-

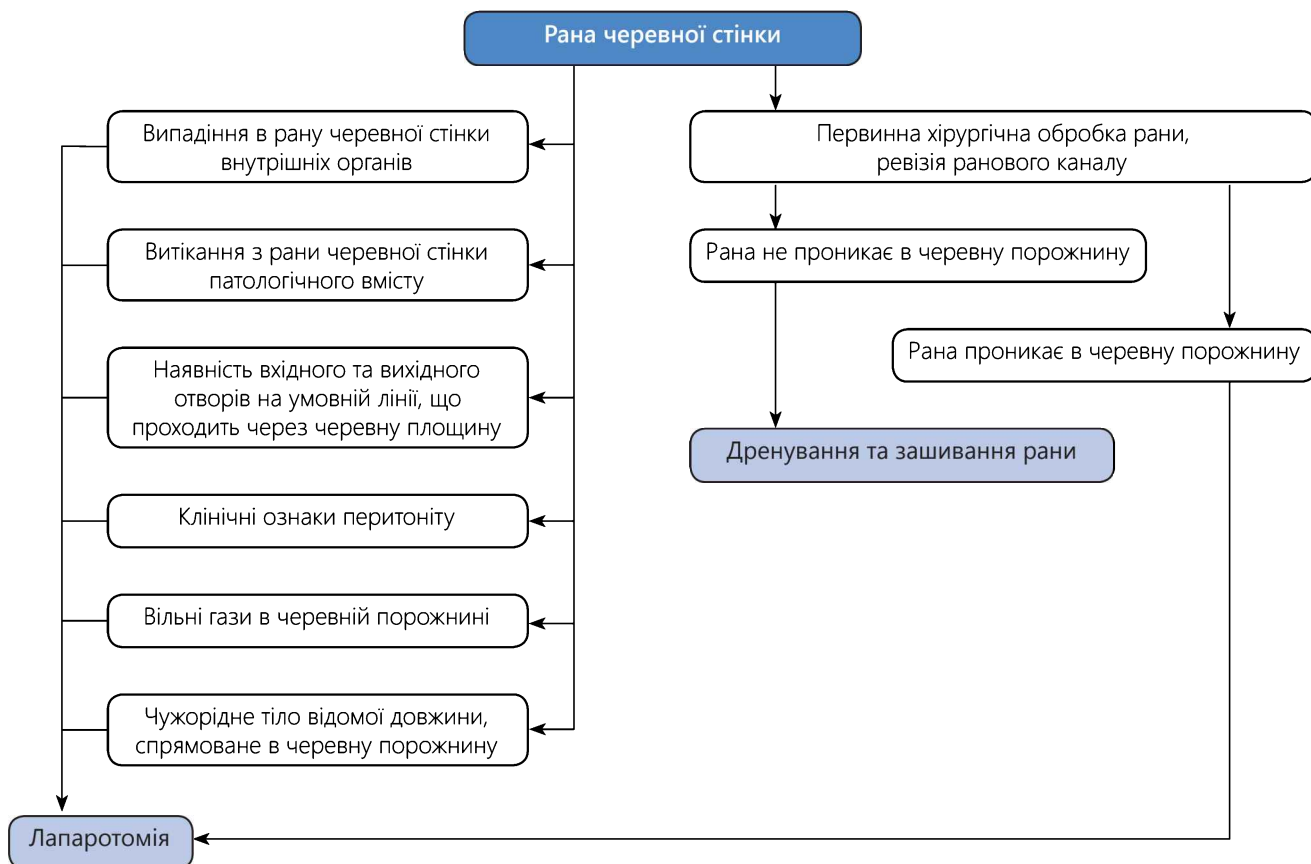


Рис. 14.2. Діагностично-тактичний алгоритм при відкритій травмі живота

ну порожнину. Аналогічний вигляд має ситуація при наявності стороннього тіла відомої довжини, яке травмує передню черевну стінку і проходить у напрямку в черевну порожнину (ніж, металевий стержень тощо).

Необхідно пам'ятати про те, що ушкодження м'яких тканин за межами анатомічних орієнтирів черевної порожнини не виключає пошкодження органів черевної порожнини. Так, наявність рани в ділянці грудної клітки може свідчити про наявність комбінованого (торакоабдомінального) поранення і вимагатиме виконання додаткових диференційно-діагностичних заходів.

Найбільші труднощі виникають при диференційній діагностиці колотих і сліпих вогнепальних ран, а також поранень без чітких клінічних даних, які б свідчили про проникаюче пошкодження. У таких випадках починають з первинної хірургічної обробки рани і ревізії ранового каналу. Лише переконавшись у цілості очеревини і/або виявивши чужорідне тіло в тканинах передньої черевної стінки, можна виключити проникаюче поранення. У той же час наявність дефекту в парієтальній очеревині є абсолютним показанням до лапаротомії і ретельної ревізії органів черевної порожнини.

Дані лабораторного та інструментального обстеження постраждалих при відкритих пораненнях живота відіграють другорядну роль.

Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:

- загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
- білірубін;
- сечовина;
- загальний білок;
- цукор крові і сечі;
- коагулограма;
- загальний аналіз сечі;
- група крові та резус-приналежність;
- ЕКГ;
- ФЛГ;
- серологічне обстеження на сифіліс.

ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАХ ЖИВОТА

- Показаннями до виконання екстреного хірургічного втручання (лапаротомії) у постраждалих із закритою травмою живота є: клінічні ознаки перитоніту і/або внутрішньочеревної кровотечі.

Причому при підозрі на внутрішньочеревну кровотечу потерпілого оперують без зволікання з паралельною корекцією крововтрати під час операції. У пацієнтів з ознаками перитоніту доцільне проведення короткочасної передопераційної підготовки, протягом 1,5–2 годин з моменту госпіталізації в хірургічний стаціонар.

- У решти постраждалих застосовують додаткові методи обстеження: оглядову рентгенографію черевної порожнини на наявність вільного газу, ультразвукове дослідження живота. При підозрі на ушкодження сечового міхура виконують цистографію, а при недостатній інформативності всіх перелічених методів – діагностичну лапароскопію (або лапароцентез з використанням методу “шукаючого катетера”).
- Якщо у потерпілого із закритою травмою живота в результаті застосування інструментальних методів обстеження (оглядової рентгенографії черевної порожнини на наявність вільного газу, ультразвукового дослідження, лапароскопії тощо) виявлено пошкодження органів черевної порожнини (вільний газ або патологічна рідина в черевній порожнині), також показане виконання екстреного хірургічного втручання.
- Постраждали, у яких виявлено підкапсульні розриви печінки або селезінки (ультразвукове дослідження), підлягають госпіталізації в хірургічний стаціонар і динамічному спостереженню (ультразвуковий моніторинг, контроль показників крові і т.д.) з огляду на небезпеку двофазного розриву органів. При найменшій підозрі на внутрішньочеревну кровотечу потерпілому показане виконання екстреного хірургічного втручання.
- Пацієнти, у яких в процесі обстеження і спостереження не виявлено пошкоджень внутрішніх органів, можуть бути виписані під нагляд хірурга в амбулаторних умовах.
- Показанням до екстреного хірургічного втручання (лапаротомії) у постраждалих з відкритою травмою живота є:

наявність рани черевної стінки і випадання в рану внутрішніх органів або витікання з рани патологічного вмісту (сечі, жовчі, хімусу тощо);

наявність вхідного і вихідного ранових отворів, якщо умовно проведена між ними лінія проходить через черевну порожнину;

наявність стороннього тіла відомої довжини, яке травмує передню черевну стінку і проходить у напрямку в черевну порожнину (ніж, металевий стержень тощо).

- У решти постраждалих виконують первинну хірургічну обробку рани і ревізію ранового каналу. Якщо рана проникає в черевну порожнину, необхідно виконати лапаротомію. Якщо рана не проникає в черевну порожнину (збережена цілісність очеревини) або виявлено сторонній предмет в тканинах передньої черевної стінки, завершують виконання первинної хірургічної обробки рани.
- Вибір способу та обсягу хірургічного втручання при травмі живота залежить від стану потерпілого, а також тяжкості і характеру пошкодження органів черевної порожнини. При легкій травмі можливе виконання того чи іншого радикального хірургічного втручання. Хірургічну обробку ушкоджень починають з органа, який забезпечує масивну крововтрату, а при однакових за інтенсивністю кровотечах з паренхіматозних органів – із селезінки. Послідовність виконання етапів оперативного втручання наступна:
 - тимчасова зупинка кровотечі з паренхіматозного органа;
 - інтраопераційна профілактика ранового перитоніту (досягається тимчасовим припиненням надходження вмісту порожнистих органів у черевну порожнину);
 - остаточна зупинка кровотечі з паренхіматозного органа;
 - остаточне усунення джерела перитоніту (реконструктивно-відновний етап втручання).
- У постраждалих, які перебувають у важкому або вкрай важкому стані, застосовується хірургічна тактика "Damage Control", або тактика "Контролю ушкоджень", яка передбачає виконання на першому етапі мінімального за об'ємом хірургічного втручання, а після стабілізації стану – реконструктивно-відновлювальної операції.

Перший етап включає в себе проведення екстреної оперативної допомоги з метою зупинки триваючої кровотечі будь-яким простим і надійним способом та усунення джерела інфікування черевної порожнини (при перитоніті) з подальшим тимчасовим закриттям черевної порожнини без натягу з метою профілактики розвитку синдрому інтраабдомінальної гіпертензії.

Основними методами гемостазу є: накладення кровоспинних затискачів, тимчасове шунтування судин або їх перев'язка, застосування пристроїв балонного тампонування, використання гемостатичних засобів (наприклад, препаратів фактора VIIa – новосевен і октоплекс), тампонування ділянок черевної порожнини великими рушниками,

використання зшиваючих пристроїв (степлерів), різних гемостатичних губок – тахокомб тощо.

Найчастіші джерела масивної внутрішньочеревної кровотечі – пошкоджені печінка, селезінка та великі судини.

При пошкодженні печінки рекомендується в першу чергу стиснути паренхіму органа руками, а потім після мобілізації зв'язкового апарату щільно великими рушниками тампонувати рану з усіх боків. Якщо кровотеча триває, можливе накладення судинних затискачів у ділянці печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки.

При пошкодженні селезінки і неможливості зашивання ран нирки слід максимально швидко виконати спленектомію і нефректомію.

Доступ до черевної аорти найкращим чином досягається за допомогою мобілізації очеревини по лівому боковому каналу і відсунення медіально спадної ободової кишки, лівої нирки та селезінки (прийом за Mattox). Нижня порожниста вена ревізується аналогічним чином справа. При пошкодженні нижньої порожнистої вени можливе накладення судинного шва. Тимчасовий контроль за кровотечею досягається пальцевим притисненням або використовується гемостатична губка. При наявності заочеревинної гематоми в зоні перелому кісток таза необхідно щільно тампонувати малий таз марлевими серветками / рушниками.

При незначному пошкодженні тонкої кишки показане зашивання ран. При значних пошкодженнях кишки в першу чергу виконується профілактика інфікування черевної порожнини. Для ізоляції пошкоджених відрізків кишки перевагу віддають лінійним степлерам. Резекція кишки і формування анастомозу в критичній ситуації повинні бути відкладені на пізніший час.

Другим етапом проводиться комплексна протишокова терапія в умовах реанімаційного відділення з метою відновлення фізіологічних процесів організму.

Третій етап, як правило, через 12–72 години після первинної лапаротомії, передбачає проведення "остаточної" оперативної допомоги, що складається в більшості випадків з видалення гемостатичних тампонів, виконання реконструктивно-відновних втручань у необхідному обсязі з наступним зашиванням черевної стінки.

Показання до застосування тактики "Damage Control":

- необхідність швидкого закінчення операції у постраждалих з масивною крововтратою, коагулопатією і гіпотермією;

- наявність джерел кровотечі, які неможливо усунути одночасно (множинні розриви печінки, підшлункової залози, внутрішньотазові гематоми з кровотечею в черевну порожнину тощо);
відсутність можливості зашити операційну рану традиційним способом.
- Знеболювання. Оперативне втручання при травмі живота проводиться під загальним знеболенням із застосуванням релаксантів.
- Хірургічний доступ. При операції з приводу травми органів живота у всіх випадках повинен застосовуватися універсальний доступ – широка середина лапаротомія. При відсутності чітких даних про точну локалізацію внутрішньочеревних ушкоджень слід виконувати середню серединну лапаротомію. При необхідності після попередньої ревізії розріз передньої черевної стінки може бути продовжений догори або донизу.

При утрудненні маніпуляцій на пошкоджених правій частці печінки, селезінці, глибоко розташованих відділах діафрагми серединну лапаротомію слід перевести в розріз типу Ріо-Бранка. Для цього від нижнього кута лапаротомної рани (не доходячи на два поперечних пальці до пупка) розріз продовжують косо латерально і догори до кінця X ребра, паралельно ходу міжреберних і поперекових нервів, пересікаючи при цьому прямий м'яз живота.

У процесі операції лапаротомну рану необхідно ретельно захищати від забруднення інфікованим вмістом черевної порожнини.

- Ревізія черевної порожнини. Значною мірою про характер ушкодження можна судити за вмістом (газ, кров, кишковий вміст тощо), який виявляють після розтину черевної порожнини. Як при закритій, так і при відкритій травмі живота необхідна повна і ретельна ревізія органів черевної порожнини.

Якщо є значне скупчення крові, що частіше свідчить про розрив печінки, селезінки, брижі тонкої кишки, кров можна зібрати стерильним черпаком у стерильний посуд, додавши в нього необхідну кількість гепарину. При відсутності ушкоджень порожнистих органів і ознак інфікування, а також після проби на гемоліз (центрифугування крові), можна здійснити реінфузію зібраної крові.

При виявленні в черевній порожнині випоту, жовчі, гною, кишкового вмісту, сечі тощо, їх видаляють за допомогою електровідсмоктувача, намагаючись не забруднювати не втягнуті в запальний процес відділи черевної порожнини.

У постраждалих з травмою живота необхідно ретельно здійснювати ревізію кишечника. При цьому відсутність кишкового вмісту в черевній порожнині жодним чином не може гарантувати відсутність його пошкодження. Подібна ситуація можлива в цих нечастих випадках, коли в ділянці пошкодження тонкої кишки, наприклад, може приклеїтися сусідня кишкова петля і внаслідок рефлекторного парезу кишковий вміст протягом певного часу практично не надходить у черевну порожнину.

Однак навіть у тих випадках, коли виявлено ділянку пошкодження кишечника, роблять необхідні заходи, спрямовані на попередження витікання додаткових порцій кишкового вмісту, і здійснюють ретельний огляд решти його відділів на предмет виявлення поліфокальних уражень. Не слід забувати про можливість множинних ушкоджень органів черевної порожнини.

При підозрі на пошкодження дванадцятипалої кишки проводять її мобілізацію за Кохером і ретельно оглядають задню стінку кишки. Про пошкодження дванадцятипалої кишки свідчить просвічування через очеревинний листок жовчного забарвлення, набряклість, імбібіція кров'ю, емфізема (бульбашки газу) заочеревинної клітковини, що оточує кишку. Діагностику ушкоджень полегшує інтраопераційне введення у дванадцятипалу кишку по зонду розчину метиленового синього або будь-якого іншого нешкідливого для організму барвника.

Однією з ознак ушкодження підшлункової залози є наявність гематоми в панкреатодуоденальній зоні і в корені брижі поперечної ободової кишки. У подібних ситуаціях для повноцінної ревізії необхідно перетнути шлунково-ободовокишкову зв'язку, проникнути в сальникову сумку, розсікти очеревину вздовж верхнього краю підшлункової залози і досліджувати її.

Запідозрити розрив задньої стінки висхідної або спадної ободової кишки дозволяє наявність бульбашок газу в бічних відділах заочеревинного простору і бруднуватої колір розташованої там гематоми. Для уточнення місця пошкодження кишки розсікають очеревину вздовж латерального каналу і мобілізують розташований мезоперитонеальний відділ кишки.

Після огляду кишечника, сечового міхура, огляду та пальпації всієї печінки, селезінки, обов'язкової пальпації обох куполів діафрагми здійснюють ретельну ревізію заочеревинного простору. Особливу небезпеку становлять гематоми брижі, розташовані біля самої кишкової стінки, оскільки їх

виникнення може бути зумовлене розривом стінки кишки в зоні, розташованій між двома очеревинними листками. Якщо таке пошкодження вчасно не діагностовано, це загрожує розвитком важких ускладнень, аж до загибелі хворого.

Велика напружена гематома заочеревинного простору при тупій травмі живота може бути наслідком дуже рідкісного розриву аорти.

Наявність великої гематоми в ділянці тієї чи іншої нирки диктує необхідність розтину очеревини для ревізії нирки та її судинної ніжки. Якщо відрив нирки від судинної ніжки виключений, обов'язково здійснюють ревізію ділянки переходу клубових судин у малий таз (їх пошкодження можливе при прямому ударі, що придавлює клубові судини до відносно гострого кісткового краю безіменної лінії).

При наявності переломів кісток таза велика черевна гематома іноді виникає і без пошкодження магістральних судин.

- При виконанні хірургічного втручання з приводу пошкодження органів травного каналу (шлунка, тонкої і/або товстої кишок) при необхідності накладення швів перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам Vicryl (Ethicon) на атравматичній голці, які розсмоктовуються протягом 1,5–3 місяців і практично не викликають тривалого запалення в зоні анастомозу.
- Для досягнення гемостазу і склеювання тканин, особливо при хірургічних втручаннях на паренхіматозних органах (печінці, селезінці, підшлунковій залозі, нирках, надниркових залозах тощо), доцільно використовувати клейову композицію тахокомб. Пластина тахокомбу склеюється з рановою поверхнею за рахунок полімеризації. Під час цього процесу (близько 3–5 хвилин) пластина повинна бути притиснута до поверхні рани. В організмі компоненти пластини тахокомбу піддаються ферментативному розщепленню протягом 3–6 тижнів. Тахокомб також може бути використаний при пошкодженні органів травного каналу (шлунка, дванадцятипалої, тонкої, клубової і товстої кишок) з метою підвищення надійності та герметичності лінії швів.

ПОШКОДЖЕННЯ ДІАФРАГМИ

Пошкодження діафрагми зустрічаються в 0,5–5% усіх спостережень поєднаної травми. Близько 70% таких потерпілих гинуть від шоку, крововтрати і дихальної недостатності, а розриви діафрагми у них виявляють тільки на аутопсії.

Закриті пошкодження діафрагми найчастіше виникають при:

- дорожньо-транспортних пригодах;
- виробничих травмах;
- падінні з висоти;
- повітряній контузії;
- здавленні живота.

Розрив діафрагми викликаний раптовим підвищенням внутрішньочеревного тиску. Пошкодження частіше розташовуються в ділянці сухожильного центру або в місці його переходу у м'язову частину діафрагми.

У 90–95% випадків відбувається розрив лівого купола, позаяк печінка приймає на себе більшу частину енергії удару і таким чином захищає праву половину діафрагми. Рідко спостерігають розрив діафрагми з двох сторін (не більше 10% випадків). Ще рідше зустрічаються множинні пошкодження діафрагми.

Часто одночасно виникають пошкодження грудної клітки, кісток таза, органів черевної порожнини. При розривах і пораненнях діафрагми внаслідок негативного внутрішньогрудного тиску в плевральну порожнину переміщуються шлунок, тонка і товста кишка, сальник, селезінка, частина печінки. Таке переміщення небезпечно можливим защемленням органів з розвитком некрозу.

Відкриті пошкодження діафрагми бувають при колото-різаних і вогнепальних торакоабдомінальних пораненнях. Вони в більшості випадків поєднуються з пошкодженням органів грудної та черевної порожнин.

Розрізняють повні та неповні розриви діафрагми.

Класифікація ушкоджень діафрагми представлена в таблиці 14.3.

Клінічна картина

При повному розриві діафрагми клінічна картина складається з двох симптомокомплексів: переміщення внутрішніх органів черевної порожнини в плевральну порожнину і ознак серцево-легеневої недостатності. Можливий розвиток плевропультмонального шоку.

Діагностичне значення мають симптоми здавлення легені і зміщення органів середостіння. Може виникнути защемлення органів, що випали в плевральну порожнину.

Запідозрити поранення діафрагми можна при виявленні над грудною кліткою тимпаніту при

Таблиця 14.3.

Класифікація ушкоджень діафрагми (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Опис ушкодження
I	Контузія
II	Розрив менше 2 см
III	Розрив 2–10 см
IV	Розрив понад 10 см з дефектом на площі < 25 см ²
V	Розрив з дефектом тканини на площі > 25 см ²

* При двосторонньому ушкодженні тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

перкусії, кишкових шумів при аускультатії, виникненні гемо- або пневмотораксу при пораненнях живота.

Клінічно неповний розрив діафрагми до операції розпізнати в більшості випадків практично неможливо, що вимагає обов'язкової ревізії її куполів після лапаротомії.

Основні клінічні ознаки розриву діафрагми:

- зменшення дихальної екскурсії грудної клітки на стороні пошкодження;
- ознаки здавлення легені на стороні пошкодження;
- зміщення меж серця і середостіння в протилежну сторону;
- чутна перистальтика в грудній порожнині;
- відсутність чіткої лінії купола діафрагми і наявність у плевральній порожнині тіні шлунка, петель кишок і т.п. при оглядовій рентгенографії грудної клітки.

Додаткові (непрямі) ознаки розриву діафрагми:

- гемопневмоторакс;
- тимпаніт при перкусії над грудною кліткою;
- симптоми кишкової непрохідності при защемленні органів, що випали в плевральну порожнину.

Діагностика

Основними методами діагностики ушкоджень діафрагми є рентгенологічне дослідження і комп'ютерна томографія.

Лікування

Діагностований розрив діафрагми є абсолютним показанням до виконання екстреного хірургічного втручання. Основним доступом є – серединна лапаротомія, що дозволяє найбільш об'єктивно оцінити ступінь пошкодження діафрагми і органів черевної порожнини. Розриви діафрагми зашивають синтетичною нерозсмоктуваною ниткою. Висікати краї діафрагми перед накладенням швів слід лише в разі їх розміщення. Попередньо акуратно зводять зміщені в грудну клітку органи черевної порожнини.

Торакотомія в сьомому міжребер'ї з відповідної сторони для зашивання розривів діафрагми може бути виконана тільки при повній впевненості оперуючого хірурга у відсутності пошкоджень органів черевної порожнини. Операцію завершують дрениванням плевральної порожнини.

ПОШКОДЖЕННЯ ШЛУНКА

Пошкодження шлунка спостерігають відносно рідко. Їх частка становить приблизно 5% загального числа пошкоджень органів черевної порожнини. У більшості випадків травму шлунка супроводжують ушкодження сусідніх органів (підшлункової залози, селезінки, печінки, дванадцятипалої кишки, товстої кишки). Ізольована травма шлунка зустрічається дуже рідко.

Причинами виникнення закритої травми шлунка є:

- сильний удар твердим предметом у верхній відділ передньої черевної стінки;
- різке раптове зміщення шлунка по відношенню до місця фіксації зв'язкового апарату при падінні з великої висоти в момент приземлення;
- здавлення органа між хребтом і травмуючим предметом.

Характер і об'єм ушкодження шлунка залежать від напрямку і сили удару, а також від наповнення шлунка (в результаті гідродинамічного удару більші ушкодження спостерігаються при наповненому шлунку).

Розрізняють такі види закритих ушкоджень шлунка:

- забої та гематоми стінки шлунка;
- неповні і повні розриви стінки шлунка;
- відрив кардії, воротаря або дванадцятипалої кишки від шлунка;

- відрив шлунка від його зв'язкового апарату;
- розміщення стінок шлунка;
- двофазний розрив (при неповних розривах і прогресуванні явищ порушень мікроциркуляції в цій зоні настає некроз усієї товщі з наступною перфорацією).

Описано також самовільні розриви шлунка після рясного прийому їжі.

Причинами відкритих пошкоджень шлунка є вогнепальні поранення (осколкові, кульові), колоті і різані поранення холодною зброєю.

Класифікація ушкоджень шлунка представлена в таблиці 14.4.

Клінічна картина

Клінічна картина варіює залежно від ступеня пошкодження шлунка. При забиттях, неповних розривах і гематомах стінки шлунка спостерігаються різної інтенсивності болі в епігастральній ділянці, можлива блювота з домішкою крові. Симптоми подразнення очеревини сумнівні або взагалі відсутні. Надалі в зоні пошкодження може розвинути рубцевий стеноз або вторинний некроз стінки шлунка, перфорація і перитоніт. При відриві досить великої судини переважає клінічна картина внутрішньочеревної кровотечі.

Симптоми повного розриву стінки шлунка ідентичні симптомам перфоративної виразки: різкий біль у верхньому поверсі живота, холодний піт, сухість слизової оболонки ротової порожнини, блювота з домішкою крові. Живіт не бере участі в акті дихання, при пальпації відзначається напруження м'язів передньої черевної стінки; виражені симптоми подразнення очеревини, зникає печінкова тупість.

Клінічна картина при відкритих пошкодженнях шлунка нічим не відрізняється від закритих. Класичні симптоми "гострого живота" виявляються тільки після виведення хворого з важкого стану. Патогномонічним симптомом вважають блювоту з домішкою крові (при наявності інших ознак), однак цей симптом зустрічається у 20–30% постраждалих.

Діагностика

Основними методами інструментальної діагностики закритої травми шлунка є: оглядова рентгенографія черевної порожнини на наявність вільного газу, ФЕГДС, лапароскопія.

Класифікація ушкоджень шлунка (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Опис ушкодження
I	Контузія/гематома
II	Частковий розрив стінки
	Розрив менше 2 см в ділянці стравохідно-шлункового переходу або в пілоричному відділі
III	Розрив менше 5 см у проксимальній 1/3 шлунка
	Розрив менше 10 см у дистальних 2/3 шлунка
	Розрив понад 2 см в ділянці стравохідно-шлункового переходу або в пілоричному відділі
IV	Розрив понад 5 см у проксимальній 1/3 шлунка
	Розрив понад 10 см у дистальних 2/3 шлунка
V	Дефект тканини і деваскуляризація менше 2/3 шлунка
	Дефект тканини і деваскуляризація понад 2/3 шлунка

* При множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

Лікування

Клінічні дані, що свідчать про закрити травму шлунка з пошкодженням його стінки, є показанням до екстреного оперативного втручання. Перед операцією доцільно ввести зонд у шлунок і спорожнити його. Після серединної лапаротомії проводять огляд передньої стінки шлунка, починаючи від його кардіального відділу в дистальному напрямку. Огляд задньої стінки шлунка проводиться після мобілізації шлунково-ободовокишкової зв'язки.

Субсерозні гематоми в будь-якому відділі шлунка підлягають розтині і ревізії серозної оболонки. При відсутності розриву м'язової і слизової оболонок накладають вузлові серосерозні шви. Особливу увагу слід приділяти гематомам в ділянці малої кривини і малого сальника. Шлунок в ділян-

ці малої кривини скелетують, перев'язують судини, що кровоточать, і визначають, чи є пошкодження всіх шарів стінки органа.

При повних розривах нежиттєздатні тканини країв рани висікають, а утворений дефект стінки зашивають дворядним швом. При колоторізнаних пораненнях шлунка економно висікають краї і рану зашивають також дворядним швом.

При великих розміщеннях стінок і відриві шлунка від дванадцятипалої кишки слід провести його резекцію в межах здорових тканин.

ПОШКОДЖЕННЯ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Закриті ізольовані розриви і забої дванадцятипалої кишки, як і її поранення, зустрічаються досить рідко – приблизно в 5% загального числа закритих пошкоджень органів черевної порожнини і заочеревинного простору. У більшості випадків пошкодження дванадцятипалої кишки супроводжуються одночасною травмою сусідніх органів черевної порожнини, переважно ободової кишки.

Рідкість пошкодження органа обумовлена насамперед глибоким його розташуванням, захищеністю м'язами і сусідніми органами спереду і тілами хребців ззаду, а також порівняно невеликими розмірами. Однак щільна основа, на якій розташована дванадцятипала кишка, і обмежена рухливість є несприятливими факторами, що суттєво збільшують ймовірність її ушкодження.

У механізмі виникнення закритих пошкоджень дванадцятипалої кишки важливе значення мають сила і напрямок удару, а також ступінь наповнення кишки. Найчастіше кишка пошкоджується при:

- прямій травмі (удар в живіт);
- падінні з висоти;
- здавленні органа між хребтом і травмуючим предметом.

Окрему групу становлять пацієнти з ятрогенною травмою дванадцятипалої кишки, що виникла при рентген-ендоскопічних маніпуляціях на великому сосочку дванадцятипалої кишки, зокрема, при ендоскопічній папілосфінктеротомії.

При впливі зовнішнього фактора пошкодження дванадцятипалої кишки найчастіше відбуваються біля місць її фіксації:

- в місці переходу в порожню кишку;
- в місці впадання проток підшлункової залози;
- в ділянці, суміжній з воротарем.

Розрізняють такі види закритих пошкоджень дванадцятипалої кишки:

- ізольовані та поєднані ушкодження;
- внутрішньоочеревинні і позаочеревинні пошкодження;
- повні і неповні розриви стінки кишки.

Класифікація пошкоджень дванадцятипалої кишки представлена в таблиці 14.5.

Клінічна картина

Клінічна картина залежить від поширеності травми і цілості парієтального листка очеревини. При потрапленні дуоденального вмісту в черевну порожнину клінічна картина проявляється симптомами внутрішньої кровотечі і перитоніту:

- клініка шоку;
- сильний біль у правому підребер'ї і по правому фланку, що поступово розповсюджується по всьому животу;
- напруження м'язів передньої черевної стінки більше в правій половині;
- симптоми подразнення очеревини;
- блідість шкірних покривів;
- частий малий пульс;
- сухість язика і слизової оболонки рота;
- нудота, блювота;
- ослаблення або припинення перистальтики;
- притуплення при перкусії по правому фланку.

При оглядовій рентгенографії виявляється вільний газ під куполом діафрагми.

По суті, клінічна симптоматика пошкодження характерна тій, яка спостерігається у пацієнтів з перфорацією порожнистого органа (по типу перфоративної дуоденальної виразки).

Інакше виглядає клінічна картина при пошкодженні заочеревинних відділів дванадцятипалої кишки (в тому числі і після ЕПСТ). При цілості парієтальної очеревини вміст дванадцятипалої кишки потрапляє в заочеревинну клітковину, викликаючи явища вираженої ендогенної інтоксикації, яка прогресує з плином часу у зв'язку з розвитком заочеревинної флегмони.

У перші години після отримання травми хворі скаржаться на невеликі болі у верхній половині живота, більше справа, що іррадіюють у поперекову ділянку. В подальшому настає так званий світлий проміжок, що характеризується зменшенням або повним припиненням болю. Однак через 6–8 год біль знову відновлюється і посилюється. Прогре-

Класифікація ушкоджень дванадцятипалої кишки (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Характер ушкодження
I	Гематома	Займає одну частину дванадцятипалої кишки
	Розрив	Частковий, не на всю товщину стінки, відсутність перфорації
II	Гематома	Займає понад одну частину дванадцятипалої кишки
	Розрив	Менше 50 % від окружності
III	Розрив	50–75 % від окружності D2**, 50–100 % від окружності D1, D3, D4
IV	Розрив	Розрив понад 75 % від окружності D2 Ушкодження ампули фатерового соска або дистальної частини загальної жовчної протоки
V	Розрив	Масивна панкреатодуоденальна травма
	Судинне ушкодження	Деваскуляризація дванадцятипалої кишки

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

** D1 – верхній горизонтальний відділ дванадцятипалої кишки; D2 – спадний відділ дванадцятипалої кишки;

D3 – нижньогоризонтальний відділ дванадцятипалої кишки; D4 – дуоденоєюнальний відділ дванадцятипалої кишки

сують явища інтоксикації. Хворий ейфоричний, у найбільш запущених стадіях – загальмований, виражена сухість язика і слизових оболонок, тахікардія, ознаки гіповолемії, іноді гіпертермія, виражений лейкоцитоз із левограмою, аж до юних форм.

При об'єктивному дослідженні виявляють:

- локальне напруження м'язів у правому підбер'ї;
- біль при пальпації в цій зоні і в правій поперековій ділянці;
- симптоми подразнення очеревини сумнівні або відсутні;
- нудота, блювота (іноді з кров'ю);
- печінкова тупість збережена;
- притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота не визначається.

У ряду хворих діагностують заочеревинну емфізему з поширенням на грудну клітку, шию і/або пахвинну ділянку і калитку. Можливий розвиток дизуричних розладів за рахунок імбібіції паранефральної клітковини і хибний симптом Пастернацького. При рентгенологічному дослідженні іноді виявляють пухирці газу в заочеревинній клітковині.

Клінічна картина відкритих пошкоджень дванадцятипалої кишки мало відрізняється від такої при закритих. Небезпеку становлять шок, кровоте- ча і перитоніт.

Діагностика

Основним інструментальним методом діагностики внутрішньоочеревинних пошкоджень дванадцятипалої кишки є оглядова рентгенографія черевної порожнини на наявність вільного газу, рідше застосовуються ФЕГДС і лапароскопія. До найбільш інформативних методів діагностики заочеревинних пошкоджень дванадцятипалої кишки можна віднести УЗД і КТ. Лапароскопія при заочеревинних пошкодженнях малоінформативна.

Лікування

Основним методом лікування травматичних ушкоджень дванадцятипалої кишки є екстрене хірургічне втручання.

Виняток можуть становити хворі з мікроперфорацією задньої стінки дванадцятипалої кишки під час проведення ендоскопічної папілосфінктеротомії, діагностованою в найближчі години після маніпуляції, без явищ заочеревинної флегмони. Комплексна інтенсивна терапія, що включає постійну аспірацію шлункового і дуоденального вмісту через назогастральний зонд з призначенням антисекреторних, антибактеріальних і проти- запальних препаратів дозволяє у більшості пацієнтів уникнути травматичного оперативного втручання.

Основним хірургічним доступом є серединна лапаротомія. Ревізія дванадцятипалої кишки здійснюється одним із двох основних способів: мобілізація дванадцятипалої кишки за Кохером – Клермоном з пересіченням при необхідності зв'язки Трейтца або за Cattell – Braasch – відділення очеревини в ділянці правого кута ободової кишки, що дозволяє оглянути заочеревинний простір більш повноцінно, особливо при наявності великої гематоми.

Ознаками, які дозволяють під час лапаротомії діагностувати заочеревинні розриви дванадцятипалої кишки, є: характерний ексудат жовтуватобрудного кольору в черевній порожнині, драглистий набряк тканин в ділянці дванадцятипалої кишки і просочування заочеревинної клітковини жовтувато-зеленою рідиною, черевна емфізема, черевна гематома, яка поширюється донизу. У той же час зустрічаються випадки, коли розриви дванадцятипалої кишки виявляються випадково при розтині заочеревинної гематоми з метою гемостазу.

Наявність гематоми стінки дванадцятипалої кишки служить показанням до її ревізії для виключення проникаючого в просвіт характеру поранення.

При спорощенні інтрамуральної гематоми стінки дванадцятипалої кишки доцільно використовувати розріз, паралельний її живильним судинам. Обсяг оперативного втручання полягає в ревізії порожнини гематоми, гемостазі і зашиван-

ні дефекту стінки дванадцятипалої кишки, забезпеченні її декомпресії, а також широкому дрениванню зони пошкодження черевної порожнини і заочеревинного простору. При виникненні неспроможності швів дванадцятипалої кишки слід йти на формування дуоденальної норичі шляхом постановки катетера в просвіт дванадцятипалої кишки через дефект її стінки з відмежуванням цієї зони від черевної порожнини великим сальником.

Хірургічна тактика залежно від характеру пошкодження дванадцятипалої кишки представлена в таблиці 14.6.

ПОШКОДЖЕННЯ ПОРОЖНЬОЇ І КЛУБОВОЇ КИШОК

З усіх органів черевної порожнини найчастіше пошкоджується тонка кишка (порожня і клубова) – приблизно в 24,1% спостережень, що пояснюється значною довжиною кишки, її незахищеністю і т.д. Відкриті та закриті пошкодження тонкої кишки зустрічаються практично однаково часто. Як правило, пошкодження тонкої кишки (відкриті і закриті) поєднуються з пошкодженням інших органів черевної порожнини, а також черепа, грудної клітки, таза, хребта.

Таблиця 14.6.

Хірургічна тактика залежно від характеру ушкодження дванадцятипалої кишки

Ступінь ушкодження	Характер ушкодження	Оперативна допомога
I	Гематома. Неповний розрив, поранення стінки, рана менше 50% окружності кишки	Евакуація гематоми, зашивання надриву, рани дворядним швом. Гастродуоденальна інтубація (декомпресія)
II	Гематома в ділянці більше одного сегмента. Рана, розрив менше 50% окружності кишки	Евакуація гематом, рани зашивають дворядним швом. Гастродуоденальна інтубація (декомпресія). Дренивання жовчовивідних шляхів
III	Гематома. Розрив, рана 50–75% окружності D2 або 50–100% окружності D1, D3, D4	Евакуація гематом, рани зашивають дворядним швом. Гастродуоденальна інтубація (декомпресія). Дренивання жовчовивідних шляхів. Тимчасове або постійне виключення дванадцятипалої кишки
IV	Гематома. Розрив, рана понад 75% окружності кишки, ушкодження холедоха	Евакуація гематом, рани зашивають дворядним швом. Гастродуоденальна інтубація (декомпресія). Дренивання жовчовивідних шляхів. Дивертикулізація дванадцятипалої кишки за Donovan – Hagen
V	Масивне ушкодження панкреатодуоденальної зони, деваскуляризація дванадцятипалої кишки	Панкреатодуоденальна резекція за Traverso – Longmire або Whipple

Основними причинами виникнення пошкоджень тонкої кишки є:

- прямий удар в живіт;
- здавлення тіла між двома предметами;
- падіння з висоти.

Крім травмуючого фактора, на характер пошкодження тонкої кишки впливають ступінь фіксації того чи іншого її відділу, стан органа і його наповнення в момент травми. Найчастішою локалізацією пошкоджень тонкої кишки при впливі зовнішнього фактора є фіксовані її ділянки, а саме – ділянка зв'язки Трейтца та ілеоцекального переходу. Мобільні її відділи пошкоджуються значно рідше. При цьому клубова кишка травмується частіше, ніж порожня.

Відкриті пошкодження в мирний час головним чином пов'язані із застосуванням холодної зброї, рідше – вогнепальної. Для вогнепальних поранень тонкої кишки характерні множинні наскрізні поранення, так звані парні, що необхідно враховувати при ревізії кишки.

Закриті пошкодження тонкої і клубової кишок можна умовно розділити на три групи:

- розчавлювання кишкової стінки, коли тупий предмет придавлює кишку до кісткового остову;
- відрив кишки від брижі при падінні з висоти або впливі сили в косому напрямку;
- розрив кишки при сильному ударі в живіт в результаті різкого підвищення тиску в порожнині кишки.

Окрему групу становлять постраждалі з рідкісними причинами закритого пошкодження тонкої

і клубової кишок. До них належать пацієнти, у яких пошкодження виникло зсередини, з боку просвіту кишки: проковтнуті чужорідні тіла з перфорацією стінки; ятрогенна травма (фіброгастродуоденоскопія, розрив кишки при насильницькому вправленні защемленої грижі черевної стінки тощо).

Характер ушкоджень кишкової стінки і брижі при травмі тонкої кишки:

- повний розрив кишки;
- розчавлювання;
- частковий надрив (десерозування);
- гематома (субсерозна, підслизова);
- гематома брижі, розрив брижі з порушенням і без порушення кровообігу в петлі кишки.

Відрив петлі кишки від брижі на великій відстані може призвести не тільки до некрозу ділянки кишки, але й до масивної внутрішньочеревної кровотечі, небезпечної для життя потерпілого. Шок і кровотеча у черевну порожнину при ізольованих пошкодженнях тонкої кишки спостерігаються у 35% хворих, при поєднаній травмі – у 83%.

Класифікація пошкоджень тонкої і клубової кишок представлена в таблиці 14.7.

Клінічна картина

Клінічна картина залежить від давності травми, об'єму і поширеності ушкоджень. При локалізованих травмах стінки кишки без пошкодження її просвіту і внутрішньочеревної кровотечі постраждалі скаржаться на помірний біль у животі, іноді розлитого характеру. Відсутні ознаки перитоніту і внутрішньо-

Таблиця 14.7.

Класифікація пошкоджень порожньої і клубової кишок (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Гематома	Контузія або гематома без деваскуляризації
	Розрив	Частковий розрив стінки, без перфорації
II	Розрив	Ушкодження менше 50% окружності
III	Розрив	Ушкодження понад 50% окружності без повного розриву (пересічення)
IV	Розрив	Повний розрив (пересічення) тонкої кишки
V	Розрив	Повний розрив (пересічення) тонкої кишки із сегментарним дефектом тканини
	Судинне ушкодження	Деваскуляризація сегмента

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

черевної кровотечі. При невеликих розривах брижі без масивної внутрішньочеревної кровотечі клінічні симптоми можуть бути виражені досить слабо: невеликий біль в животі, що підсилюється при русі, млява перистальтика, локальна болючість при пальпації.

При розриві тонкої кишки біль буває різко вираженим, у деяких випадках – супроводжується шоком. Клінічно прогресують явища місцевого або поширеного перитоніту. Постраждалі щадять черевну стінку при диханні або вона взагалі не бере в ньому участі.

При пальпації виражене захисне напруження м'язів черевної стінки, симптоми подразнення очеревини позитивні. При попаданні в черевну порожнину великої кількості газів відзначається відсутність печінкової тупості. З плином часу, при прогресуванні явищ перитоніту й інтоксикації, приєднується паралітична кишкова непрохідність, що супроводжується нудотою і блювотою.

При відриву кишки від брижі і великих пошкодженнях самої брижі на перший план виступають клінічні прояви триваючої кровотечі або важкої постгеморагічної анемії аж до ознак геморагічного шоку:

- блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок;
- частий малий пульс;
- зниження артеріального тиску;
- оліго- або анурія.

При масивній крововтраті пальцьове дослідження прямої кишки дозволяє виявити нависання передньої її стінки і притуплення при перкусії в пологих місцях живота. Із плином часу і розвитком перитоніту приєднуються явища паралітичної кишкової непрохідності.

Необхідно згадати і про так званій “двофазний розрив” тонкої кишки, коли при первинній травмі порушується цілісність тільки серозного і м'язового шарів стінки, а в подальшому, у зв'язку з порушенням кровопостачання цієї ділянки, розвивається некроз і перфорація кишки. У цій категорії постраждалих клінічна картина залежить від ступеня відмежування запального процесу і варіює – від розвитку клініки перфорації порожнистого органа і перитоніту до клінічних проявів сформованого міжпетльового абсцесу.

Діагностика

Основними інструментальними методами діагностики при закритій травмі живота є оглядова рентге-

нографія черевної порожнини на наявність вільного газу, лапароскопія, лапароцентез із застосуванням методики “шукаючого катетера”. При відкритих пошкодженнях достовірною ознакою травми тонкої кишки є витікання в рану кишкового вмісту.

Лікування

При наявності точного діагнозу або при підозрі на пошкодження тонкої кишки показане виконання екстреного оперативного втручання. Основний хірургічний доступ – серединна лапаротомія.

Під час операції здійснюють ретельну ревізію всіх петель тонкого кишечника і його брижі, починаючи від зв'язки Трейтца. Виявлення одиничного пошкодження стінки або відсутність у черевній порожнині кишкового вмісту не є приводом для припинення ревізії, оскільки пошкодження тонкої кишки часто бувають множинними і/або субсерозними. Першочерговим етапом хірургічного втручання є зупинка триваючої кровотечі.

Субсерозні гематоми тонкої кишки розкривають і спорожняють. У разі виключення пошкодження м'язової та слизової оболонок, дефект зашивають вузловими серосерозними швами в поперечному напрямку з метою попередження звуження просвіту кишки. Із десерозованими ділянками невеликих розмірів діють аналогічно.

Поодинокі і незначні за протяжністю (до 0,5–1,0 см) розриви /рани стінки кишки зашивають дворядним вузловим швом у поперечному напрямку після висічення нежиттєздатних тканин в ділянці рани.

Показаннями до резекції тонкої і/або клубової кишок є:

- циркулярні розриви стінки кишки;
- розриви зі значними дефектами стінки;
- множинні пошкодження / поранення на обмеженій ділянці кишки;
- розміщення кишки;
- порушення кровообігу кишки (відрив кишки від брижі або пересічення судин брижі при сумнівній життєздатності кишки);
- неможливість вшити дефект без звуження просвіту.

Оптимальним способом відновлення кишкової безперервності, як при закритих пошкодженнях, так і при проникаючих пораненнях, є накладення міжкишкового анастомозу за типом “кінець в кінець”. Однак це можливо лише за відсутності роз-

литого перитоніту. В інших випадках перевагу слід віддавати накладенню тонкокишкового анастомозу за типом "бік в бік" з обов'язковою інтубацією кишечника. У постраждалих з високим ступенем ймовірності неспроможності швів доцільно скористатися накладенням У-подібного анастомозу "кінець в бік" за Майдлем із виведенням декомпресійної ентеростоми.

У постраждалих, які перебувають у важкому або вкрай важкому стані, застосовується описана вище хірургічна тактика "Damage Control", а при лікуванні важких форм поширеного гнійного і калового перитоніту показане застосування по суті відкритого ведення інфікованої черевної порожнини (лапаростомії) з дозованим зведенням країв лапаротомної рани і наступними програмованими санаціями черевної порожнини.

При одиночних і непротяжних пораненнях тонкої і/або клубової кишок проводять зашивання дефекту дворядним швом у поперечному напрямку після економного висічення країв. При наявності множинних ран кишки на обмеженій ділянці доцільніше провести резекцію пошкодженої ділянки кишки.

Лікування вогнепальних ушкоджень тонкого кишечника має деякі особливості

У низки пацієнтів у віддалених від місця поранення ділянках кишки виявляються внутрішньостінкові крововиливи, що мають вигляд синюватих або синюшно-багряних плям, розташованих по протибрижовому краю. Дані гематоми часто супроводжуються деструктивними змінами стінки аж до відривів слизової оболонки і перфорації. Ці зміни пов'язані з великою кінетичною енергією, яку куля віддає в тканини протягом дуже короткого проміжку часу.

Наявність таких змін у кишечнику вимагає відповідної інтраопераційної корекції – ширшої резекції кишки з захопленням незмінених ділянок, а в деяких випадках виправдане виконання резекції кишки без накладення первинного анастомозу (виведення стом). Відновлення кишкової безперервності проводять другим етапом, коли є переконливі дані на користь життєздатності залишеної частини кишки.

ПОШКОДЖЕННЯ ОБОДОВОЇ КИШКИ

Пошкодження ободової кишки порівняно з тонкою кишкою спостерігають утричі рідше з огляду

на сприятливіше анатомічне розташування. Вони зустрічаються приблизно у 10% постраждалих з пошкодженням органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

Найчастішими причинами пошкодження ободової кишки є:

- проникаючі поранення черевної порожнини (колото-різані, вогнепальні й ін.);
- дорожньо-транспортні пригоди;
- прямий удар в живіт тупим предметом;
- здавлення між двома масивними предметами та ін.

Розриву ободової кишки сприяє переповнення її газами і каловими масами з одночасним розслабленням м'язів передньої черевної стінки під час отримання травми. При цьому впливаючий фактор притискає кишку до кісткового скелета з пошкодженням її стінки або брижі.

Ушкодження ободової кишки можуть виникнути внаслідок впливу хімічно активних речовин (помилкове використання для клізм кислот і лугів). Розрив прямої та ободової кишки може виникати від раптового підвищення внутрішньокишкового тиску при промиванні кишечника, клізмі, необережному використанні технічних засобів, при пускоцах і т.д.

Є дані про пошкодження ободової кишки при інструментальному дослідженні (ректороманоскопія, фіброколоноскопія, іригографія) за рахунок грубих маніпуляцій (насильницьке проходження стенозованих ділянок або надмірне нагнітання повітря), перфорації стінки при біопсії або електроексцизії доброякісних новоутворень.

Окремо необхідно згадати про пошкодження стінки ободової кишки при її перфорації сторонніми предметами, що проковтнуті пацієнтами (риб'яча кістка тощо) або введеними через задній прохід.

Класифікація

Розрізняють такі пошкодження ободової кишки
За видом пошкоджень:

- закриті;
- відкриті.

За об'ємом пошкоджень

- ізолюване;
- множинне;
- монофокальне;
- поліфокальне;
- поєднане.

Локалізація:

- сліпа кишка;
- висхідна ободова;
- поперечна ободова;
- спадна ободова;
- сигмоподібна кишка;
- пряма кишка.

Відношення до очеревини:

- внутрішньочеревне;
- заочеревинне.

Характер пошкодження (поранення):

- субсерозна гематома;
- десерозування стінки кишки;
- поранення серозної оболонки;
- що проникає в просвіт органа;
- наскрізне;
- розміщення;
- перетин;
- повний розрив стінки кишки.

Класифікація ступенів тяжкості ушкоджень ободової кишки представлена в таблиці 14.8.

Клінічна картина

Діагностика пошкодження ободової кишки в перші години від моменту отримання травми досить часто ускладнена у зв'язку з тяжкістю стану потерпілого і клінікою розвитку гіповолемічного шоку (брадикардія, зниження артеріального тиску, блідість шкірних покривів), який є одною з ранніх ознак закритого ушкодження товстої кишки.

При пошкодженні стінки ободової кишки і попаданні її вмісту в черевну порожнину розви-

вається клініка перитоніту, що характеризується вираженим болем у животі, напруженням м'язів передньої черевної стінки, позитивними симптомами подразнення очеревини, відсутністю печінкової тупості, млявою перистальтикою.

Із прогресуванням процесу у хворих дуже часто виникає високе стояння діафрагми з розвитком важких дихальних розладів. Патогномонічним симптомом пошкодження стінки ободової кишки (як і всіх порожнистих органів) є наявність вільного газу під куполом діафрагми при оглядовій рентгенографії черевної порожнини.

У той же час при пошкодженні брижі ободової кишки без розриву її стінки на перший план виступають явища триваючої внутрішньочеревної кровотечі або важкої постгеморагічної анемії: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, тахікардія, гіпотонія, притуплення перкуторного звуку в положеннях місця черевної порожнини.

Найскладнішою для диференційної діагностики є травма з пошкодженням позаочеревинної частини ободової кишки. Цьому виду ушкоджень властиві важкі запальні зміни аж до розвитку калової та анаеробної флегмони черевної стінки і заочеревинної клітковини (при пошкодженнях висхідної і спадної, а також прямої кишок), ділянки промежини (при пораненнях прямої кишки) і флегмони Фурньє.

При цьому клінічна картина ушкоджень позаочеревинної частини ободової кишки вирізняється стертістю симптомів не тільки в перші години від моменту отримання травми, а й надалі. Для даного варіанта пошкодження на першому ета-

Таблиця 14.8.

Класифікація пошкоджень ободової кишки (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження *	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Гематома	Контузія або гематома без деваскуляризації
	Розрив	Частковий розрив стінки, без перфорації
II	Розрив	Ушкодження менше 50% окружності
III	Розрив	Ушкодження понад 50% окружності без повного розриву (пересічення)
IV	Розрив	Повний розрив (пересічення) товстої кишки
V	Розрив	Повний розрив (пересічення) товстої кишки із сегментарним дефектом тканини
	Судинне ушкодження	Деваскуляризація сегмента кишки

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

пі розвитку хвороби характерні невиражені болю в бічному відділі живота, з іррадіацією в поперекову ділянку, болючість при глибокій пальпації в проекції висхідної або спадної ободової кишки, нечіткі симптоми подразнення очеревини, здуття живота, ослаблена перистальтика, ознаки ендогенної інтоксикації.

Правильний діагноз може бути встановлений з урахуванням механізму травми, а також завдяки деяким додатковим методам діагностики. Зокрема, на відміну від внутрішньочеревних ушкоджень товстого кишечника, можливе виявлення у даній категорії постраждалих підшкірної емфіземи в ділянці нирок, а також наявність бульбашок газу в заочеревинному просторі при оглядовій рентгенографії живота. У низки пацієнтів після ректального дослідження можна виявити сліди крові на рукавичці.

При опіках ободової кишки слизова оболонка некротизується на значному протязі. Процес може захопити й інші шари кишкової стінки з подальшим розвитком флегмони кишки і переходом процесу на прилеглі відділи очеревини. Можлива також множинна перфорація з розлитим перитонітом.

У випадках поєднаних ушкоджень ободової кишки можуть одночасно спостерігатися розрив і поранення тонкої кишки, печінки, шлунка, нирок, селезінки, гематоми заочеревинної клітковини. При комбінованих травмах поєднані або ізольовані пошкодження ободової кишки відбуваються на тлі пошкодження діафрагми, органів грудної клітки.

Діагностика

Для діагностики пошкоджень ободової кишки найчастіше застосовують оглядову рентгенографію черевної порожнини на предмет вільного газу, лапароскопію, лапароцентез і методику "шукаючого катетера", а прямої кишки – ректороманоскопію. Ультразвукове дослідження і комп'ютерну томографію використовують для діагностики флегмони заочеревинної клітковини.

Лікування

У всіх випадках, коли є підозра на закрити травму ободової кишки, показана екстрена лапаротомія. Чим раніше зроблено оперативне втручання, тим кращий прогноз для одужання!

При виборі методу оперативного лікування поранень ободової кишки необхідно враховувати ряд факторів:

- загальний стан потерпілого;
- характер, ступінь і локалізація пошкодження кишки;
- давність травми;
- ступінь вираженості перитоніту;
- наявність поєднаних ушкоджень інших відділів та органів.

Зупинка триваючої кровотечі є першочерговим завданням хірурга. Огляд ободової кишки проводять методично, починаючи від ілеоцекального кута в дистальному напрямку. Ознаками ушкодження є надриви серозної оболонки, підсерозні гематоми, гематоми і розриви брижі. Наявність калового вмісту безперечно свідчить про повне пошкодження стінки кишки. При виявленні заочеревинної гематоми в ділянці заочеревинного відділу ободової кишки потрібна мобілізація і ревізія відповідної ділянки.

Невеликі десерозовані ділянки зашивають окремими серосерозними швами. Наявність субсерозних гематом є показанням до їх розтину і ревізії. При відсутності розриву м'язової і слизової оболонок накладають серосерозні шви.

При одиничних дефектах стінки ободової кишки невеликого розміру і відсутності перитоніту виправдане використання глухого дворядного шва без виведення колостоми, в деяких випадках доповненого трансректальною інтубацією ободової кишки або екстраперитонізацією зашитого дефекту.

У той же час, при великих пошкодженнях як правої, так і лівої половини ободової кишки у пацієнтів з давністю травми до 3 годин, коли зашивання дефекту пов'язане з грубою деформацією просвіту кишки, використовують різні види резекцій з накладенням первинних анастомозів – геміколектомію, резекцію поперечної ободової кишки і т.д.

В умовах розлитого калового перитоніту не слід зашивати дефекти стінки ободової кишки. У цих випадках необхідне виведення розвантажувальних колостом. При великому ушкодженні поперечної ободової, спадної та сигмоподібної ободових кишок пошкоджену ділянку резекують і формують двоствольну колостому.

При пошкодженні дистального відділу сигмоподібної ободової кишки проводять операцію типу Гартмана або Мікуліча. Відновлення безперервності кишечника можливе тільки після повного усунення перитоніту.

У разі виявлення позаочеревинного розриву ободової кишки без ознак заочеревинної флегмони, після економного висічення країв, дефект зашивають і накладають розвантажувальну колостому з обов'язковим дрениванням заочеревинного простору. В умовах розвиненої заочеревинної флегмони зашивання дефекту в стінці кишки вважається недоцільним. У даній ситуації уражену ділянку кишки резекують з виведенням двоствольної колостоми, широко розкривають і дрениють заочеревинну клітковину.

ПОШКОДЖЕННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Травма прямої кишки зустрічається рідко (у 1–2% постраждалих з абдомінальною травмою), що пояснюється анатомічними особливостями органа (оточення кістками таза і м'язами, іншими податливими органами). Значно частіше травма прямої кишки супроводжується поєднаним ушкодженням інших органів: сечового міхура, сечівника, піхви, матки, передміхурової залози, а також кісток таза. Як правило, такі пошкодження ускладнюються тяжким шоком і значною крововтратою.

До найчастіших причин травми прямої кишки можна віднести:

- пошкодження її різними предметами;
- падіння на них;
- травму під час пологів;
- переломи кінцівок, тазу;
- вогнепальні поранення;
- медичні маніпуляції (ректороманоскопія, колоноскопія, іригографія, введення клізмових наконечників, термометрів і т.д.);

- ускладнення при хірургічних операціях на органах таза.

Особливостями травми прямої кишки є: інфікування рани (практично у всіх постраждалих), часте поєднання цієї травми з ушкодженням поряд розташованих тканин і органів, небезпека пошкодження сфінктера.

Повні внутрішньоочеревинні розриви прямої кишки швидко ускладнюються каловим перитонітом, а повні позаочеревинні розриви (у зв'язку з потраплянням вмісту прямої кишки в навколишню тазову клітковину) – гнильною флегмоною малого таза.

Одним із варіантів закритого ушкодження прямої кишки є забій стінки, при якому утворюється субсерозна або субмукозна гематома. У ряді випадків кров просочує всі шари стінки кишки і поширюється по навколопрямокишкової клітковині. Залежно від площі та глибини удару можливий вторинний некроз стінки кишки з наступною перфорацією.

Класифікація ушкоджень прямої кишки представлена в таблиці 14.9.

Клінічна картина

Клінічна картина ушкоджень прямої кишки значною мірою залежить від локалізації і тяжкості травми, наявності пошкоджень суміжних органів і анатомічних ділянок.

Для внутрішньоочеревинних ушкоджень прямої кишки характерні загальні та місцеві прояви перитоніту: тахікардія, гіпотонія, різкий біль внизу живота, напруження м'язів черевної стінки, симптом Щоткіна – Блюмберга. При пальцевому дослідженні

Таблиця 14.9.

Класифікація пошкоджень прямої кишки (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Опис ушкодження
I	Гематома Розрив	Контузія або гематома без деваскуляризації Частковий розрив стінки, без перфорації
II	Розрив	Ушкодження менше 50 % окружності
III	Розрив	Ушкодження понад 50 % окружності
IV	Розрив	Повний розрив (пересічення) з переходом на промежину
V	Судинне ушкодження	Деваскуляризація сегмента

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

прямої кишки і огляді з використанням анального дзеркала часто виявляють кров. У ряді випадків вдається виявити пошкодження стінки кишки, що проникають у черевну порожнину. Кровотеча в черевну порожнину призводить до розвитку шоку. При цьому стан потерпілого швидко погіршується.

Стан постраждалих при позаочеревинних пошкодженнях прямої кишки багато в чому залежить від тяжкості травми. При забитті стінки воно може бути задовільним, а при відриві кишки, множинних і поєднаних пошкодженнях – важким або вкрай важким.

Основною діагностичною ознакою пошкодження прямої кишки є больовий синдром. Його інформативність підвищується при використанні симптому кашльового поштовху (болі посилюються при кашлі) і симптому “газового поштовху” (при уривчастих натисканнях кистю на проекцію сигмоподібної кишки газу, що знаходяться в ній, частково виштовхуються до прямої кишки; болі при цьому з’являються або посилюються).

Найчастішим симптомом ушкодження прямої кишки є ректальна кровотеча. Вона проявляється мимовільним виділенням крові під час дефекації або виявляється при пальцевому дослідженні. При цьому виділення крові з прямої кишки, що спостерігається при ударі її стінки, може зустрічатися і при пошкодженнях верхніх відділів товстої кишки (сигмоподібної і т.д.).

Наявність рани промежини, сідничних ділянок (особливо вогнепальних ран) дає підставу з великим ступенем імовірності припускати пошкодження прямої кишки. Наявність сторонніх тіл у прямій кишці є непрямою ознакою її пошкодження.

При одночасному пошкодженні сечового міхура або уретри можливе потрапляння газів і калу в сечовий міхур, а сечі – в пряму кишку.

Діагностика

Для діагностики травм прямої кишки застосовують пальцеве дослідження, аноскопію (огляд прямої кишки за допомогою ректального дзеркала), ректоскопію.

Лікування

При наявності точного діагнозу внутрішньоочеревинного пошкодження прямої кишки показано екстрене хірургічне втручання. Під час операції обов’язково проводять ревізію сигмоподібної і тонкої кишок, а також сечового міхура. Рану киш-

ки зашивають. Санують і дреновують черевну порожнину, в пряму кишку вводять газовідвідну трубку. Формують двоствольну сигмостому або виконують операцію типу Гартмана.

При великих позаочеревинних пошкодженнях рекомендується накладення двоствольної сигмостоми (або виконання операції типу Гартмана) з одночасним широким розкриттям вогнища пошкодження прямої кишки. Рану кишки по можливості зашивають вузловими дворядними швами. Широко дреновують навколопрямокишковий простір.

При пошкодженнях сфінктера (виключаючи вогнепальні рани), по можливості, виконують первинну сфінктеропластику. При відриві прямої кишки й ануса кишку зводять вниз і підшивають до шкіри промежини.

ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

Травми печінки відносять до найбільш важких, складних для діагностики та лікування абдомінальних пошкоджень, оскільки вони майже завжди супроводжуються шоком, значною крововтратою і перитонітом внаслідок витікання жовчі. Пошкодження печінки складають близько третини всіх травм органів черевної порожнини.

Основними етіологічними факторами, що приводять до закритого пошкодження печінки, є:

- удар в живіт;
- падіння з висоти;
- здавлення грудної та черевної порожнин при дорожньо-транспортній пригоді або виробничій травмі.

Рідше ушкодження печінки виникають в результаті непрямого впливу, наприклад, при падінні з висоти. При патологічно зміненій печінці можуть виникати ушкодження внаслідок незначної травми або підвищення внутрішньочеревного тиску, наприклад, при підйомі тяжкості. Описано також випадки спонтанних розривів печінки при малярії, сифілісі, тифі, токсикозі вагітних.

Найчастіше пошкоджується права частка. Порівняно рідко має місце пошкодження лише однієї частки, зазвичай одночасно з печінкою травмуються і сусідні органи. У половини постраждалих виявляються супутні переломи ребер, а у чверті – ще й розриви нирок і легені.

Розрізняють ушкодження печінки без порушення цілісності капсули (підкапсульні і центральні

гематоми) і з порушенням цілісності капсули (тріщини, розриви, розміщення).

Класифікація пошкоджень печінки представлена в таблиці 14.10.

Відкриті пошкодження печінки, які можуть спостерігатися при колото-різаних і вогнепальних ранах, бувають наскрізними, сліпими і дотичними. Зона пошкодження печінки при колото-різаних ранах, як правило, обмежена границями ранового каналу. Вогнепальні поранення характеризуються множинними розривами паренхіми печінки, у зв'язку з чим вони супроводжуються важким шоком, кровотечею і значно важчим станом постраждалих. У більшості випадків вогнепальні поранення поєднуються з пошкодженням інших органів грудної та черевної порожнин, що ще більшою мірою ускладнює стан постраждалих.

Клінічна картина

Симптоматика, як при закритій травмі, так і при відкритій травмі печінки складається з явищ шоку і внутрішньої кровотечі, пізніше приєднуються симптоми жовчного перитоніту. Ступінь вираже-

ності клінічних проявів залежить від характеру та об'єму пошкоджень печінки.

Для закритих пошкоджень печінки характерний швидкопрогресуючий важкий стан з перших хвилин після травми – поєднання симптомів шоку і внутрішньої кровотечі. Незабаром настають рефлекторні порушення дихання (грудний тип) і кровообігу. В цей період усе більше починають переважати симптоми гострої крововтрати – наростаюча блідість покривів, холодний піт, адинамія, часто ареактивність, тахікардія (до 120–140 уд/хв), зниження артеріального тиску. При цьому чим швидше наростає частота пульсу, тим гірший прогноз.

Досить швидко наростають болі в правому підбер'ї, нерідко з іррадіацією в праве плече. Однак на початку дуже різких болів у животі не буває. Їх наявність швидше свідчить про одночасний розрив одного з порожнистих органів. Такі постраждалі вирізняються особливою тяжкістю стану.

При огляді живота визначається резистентність передньої черевної стінки, а в деяких випадках і захисне м'язове напруження, здуття живота. Симптоми подразнення очеревини слабо позитивні, а через 6–8 год, коли починає розвиватися перитоніт, – позитивні. Часто визначається при-

Таблиця 14.10.

Класифікація пошкоджень печінки (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Описання ушкодження**
I	Гематома	Підкапсульна, менше 10% поверхні
	Розрив	Розрив капсули, глибина розриву паренхіми менше 1 см
II	Гематома	Підкапсульна, від 10% до 50% поверхні; інтрапаренхіматозна, менше 10 см у діаметрі
	Розрив	Розрив капсули, глибина розриву паренхіми 1–3 см, довжина розриву менше 10 см
III	Гематома	Підкапсульна, понад 50% поверхні, розрив підкапсульної гематоми або гематома інтрапаренхіматозна; інтрапаренхіматозна гематома понад 10 см у діаметрі або наростаюча
	Розрив	Глибина розриву паренхіми понад 3 см
IV	Розрив	Розрив паренхіми із залученням від 25% до 75% печінкової частки, або 1–3 сегментів
V	Розрив	Розрив паренхіми із залученням понад 75% печінкової частки, або понад 3 сегменти одної частки
VI	Судинне ушкодження	Ушкодження навколочечіноквих вен – порожниста вена, печінкова вена
	Судинне ушкодження	Відрив печінки

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

туплення перкуторного звуку в бокових відділах живота. Відзначається швидке падіння кількості гемоглобіну і числа еритроцитів при одночасному ранньому і швидкому зростанні лейкоцитозу (від 15 до 30×10^9).

Особливістю ран печінки є масивна кровотека без схильності до самостійної зупинки, що зумовлено подвійним кровопостачанням печінкової тканини (з печінкової артерії та ворітної вени); ушкоджені судини не спадаються і довгий час не тромбуються.

При підкапсульних розривах клінічна картина більш стерта: незначний біль у правому підребер'ї, дещо збільшена печінка з болючим краєм при пальпації. Однак у таких хворих через 1–3 дні біль посилюється, температура тіла підвищується до субфебрильних цифр, відзначається легка жовтяничність склер, що дозволяє запідозрити наявність підкапсульних розривів.

При глибоких і центральних гематомах одним із клінічних проявів може стати гемобілія на 2–3 добу після травми. У цих випадках для диференційної діагностики, уточнення характеру пошкодження та його локалізації доцільно використовувати ургентну сонографію або комп'ютерну томографію черевної порожнини.

При тривалій кровотечі напруження гематоми зростає, що може призвести до розриву капсули і спорожнення гематоми у вільну черевну порожнину (двофазний розрив органа).

Слід також пам'ятати про можливе одночасне ушкодження й інших органів – селезінки, кишечника, легень, нирок, а також голови і кісток скелета.

Закрита травма живота іноді призводить до формування аневризми печінкової артерії, яка в подальшому може ускладнитися гемобілією. Для діагностики цього ускладнення необхідна ангіографія.

Наявність шкірної рани в проекції печінки і симптомів внутрішньої кровотечі дає підставу припускати проникаюче поранення печінки.

Діагностика

Діагностика ушкоджень печінки пов'язана з певними труднощами, особливо при множинній і поєднаній травмі: черепно-мозковій травмі, ушкодженні грудної клітки, хребта, важкому шоку, масивній крововтраті, важкому алкогольному сп'янінні. Перераховані стани зумовлюють 20–25% передопераційних помилок. Іноді пошкодження печінки виявляють тільки при аутопсії.

Основними методами діагностики пошкоджень печінки є: ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, лапароскопія, лапароцентез, ангіографія. При підкапсульних гематомах печінки незамінним методом, що дозволяє контролювати стан органа, є сонографічний моніторинг.

Діагноз відкритих пошкоджень печінки встановлюють на підставі клінічної картини. При цьому враховують локалізацію шкірної рани, проекцію входу ранового каналу при наскрізному пораненні, наявність домішки жовчі у витікаючій крові, виділення з рани шматочків печінкової тканини.

При травмі печінки особливо важливий фактор часу. Діагностика і лікування повинні бути проведені з мінімальною затратою часу і максимальною ефективністю. Якщо простими, безпечними, досить інформативними методами можна швидко і достовірно встановити точний діагноз, не обов'язково вдаватися до складніших методів діагностики.

Лікування

Явні ознаки внутрішньочеревної кровотечі у постраждалих із закритою травмою живота, в тому числі й печінки, є абсолютним показанням до екстреного хірургічного втручання, незалежно від тяжкості стану потерпілого і показників гемодинаміки. Вичікувальна тактика небезпечніша, ніж ризик самої операції. У подібних ситуаціях операцію виконують, не чекаючи повної стабілізації гемодинаміки.

Передопераційна підготовка за часом повинна бути короткою. По суті вона зводиться до протишовкових заходів (катетеризації підключичної вени і сечового міхура для вимірювання погодинного діурезу тощо).

У більшості ж випадків для ревізії черевної порожнини і заочеревинного простору перевагу віддають верхній серединній лапаротомії. При необхідності серединний доступ можна розширити в потрібному напрямку. Після розкриття черевної порожнини і виявлення крові проводять її видалення (слід пам'ятати – можлива реінфузія крові!).

Ревізію печінки необхідно проводити візуально і пальпаторно. Для мобілізації лівої частки печінки її відводять вниз і вправо, перетинають ліву трикутну зв'язку і частину вінцевої зв'язки. У ряді випадків у зв'язках проходять дрібні жовчні протоки, тому на них необхідно попередньо накладати затискачі й перев'язувати.

Аналогічним чином, але переміщуючи печінку вниз і вліво за праву частку, проводять пере-

тин правої трикутної зв'язки для мобілізації правої частки печінки. У технічному відношенні простіший перетин серпоподібної зв'язки, але необхідно мати на увазі, що в разі портальної гіпертензії в ній можуть проходити великі судини, пошкодження яких супроводжується інтенсивною кровотечею. Саме тому лігування серпоподібної зв'язки в ряді випадків необхідне.

При травмі нижньозадньої поверхні печінки перетинають печінково-ниркову зв'язку. Для цього печінку піднімають догори, в результаті чого зв'язка натягується і стає доступною для розтину. Судин вона не містить.

Встановивши джерело кровотечі, виконують тампонаду рани марлевими серветками або рушниками, а при сильній кровотечі використовують прийом Прінгла (Pringle) – тимчасово (на 5–10 хв) перетискають печінково-дванадцятипалокишкову зв'язку разом із загальною печінковою артерією і ворітною веною, що проходять в ній. Для цього II палець лівої руки вводять у сальниковий отвір і притискають його до I пальця, розташованого поверх зв'язки.

Якщо перетискання печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки виявилось неефективним, використовують тимчасове перетискання нижньої порожнистої вени з метою повного виключення печінки з кровообігу. Нижню порожнисту вену перетискають вище і нижче печінки за допомогою турнікетів. Повне виключення печінки з кровообігу можливе на термін не більше 20 хв.

Останнім часом при невеликих пошкодженнях печінки з успіхом застосовують безлігатурні способи зупинки кровотечі – аргоноплазмову коагуляцію і різні кровоспинні засоби (тахокомб, Surgicel). Даний метод позбавлений недоліків традиційних (шовних) оперативних втручань (утворення зон вторинного ішемічного некрозу, вторинні кровотечі, гнійно-септичні ускладнення), частота яких сягає 30%. При використанні безлігатурних способів ускладнення спостерігають удвічі рідше.

Відносно поверхневих рани зашивають вузловими швами або прикривають і тампонують сальником. Для цього застосовують П-подібні шви, які слід накладати в поперечному напрямку по відношенню до судин і жовчних проток печінки. При накладенні швів на паренхіму печінки перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам на атравматичній голці. Застосування нерозсмоктуваного шовного матеріалу сприяє розвитку тривалої запальної реакції, нерідко з абсцедуванням.

При сліпих вогнепальних пораненнях у тканини печінки легкодоступні чужорідні тіла (кулі, їх фрагменти, осколки, дріб тощо) видаляють. Сторонні предмети, які важко видалити, залишають на місці, видаляючи всі нежиттєздатні тканини і надійно дрениуючи зону пошкодження.

При досить великих пошкодженнях рану печінки зашивають (вузловими або П-подібними швами) за допомогою великої круглої голки, роблячи вкол і викол на 1,5–2 см від країв рани, досягаючи її дна і не залишаючи закутків. При зав'язуванні швів краї рани необхідно зближувати, обережно зтягуючи їх до зіставлення, при цьому намагаючись не прорізати тканини печінки.

При рваних, розміжчених і вогнепальних ранах нежиттєздатні ділянки печінки, а також ділянки тканини з сумнівною життєздатністю необхідно видаляти, починаючи з глибини розриву. Для цього пальцями тупо розділяють ділянки тканини, відчуваючи натягування кровонесних судин і жовчних проток (цей прийом називається дигітоклазією), які потім прошивають, перев'язують і перетинають.

Виявивши джерело кровотечі, судину разом з прилеглою ділянкою паренхіми печінки прошивають обвивним швом. Після остаточної зупинки кровотечі поступово послаблюють турнікет на печінково-дванадцятипалокишкової зв'язці. При цьому протягом 10–15 хв необхідно спостерігати за зміною забарвлення печінки. Поява темно-багряного або сірого кольору того чи іншого сегмента печінки свідчить про порушення кровопостачання і вимагає його видалення.

Потім на обидві сторони дефекту накладають гемостатичні П-подібні шви, відступаючи від краю рани не менш ніж на 0,5 см. Після досягнення гемостазу при відсутності витоку жовчі краї дефекту зближують пошаровим накладенням безперервних або П-подібних вузлових швів, заходячи за лінію гемостатичних швів. Це дозволяє зменшити навантаження на пухку тканину печінки.

При прорізуванні гемостатичних швів під них підкладають синтетичні розсмоктувані плівки або фрагменти парієтальної очеревини. При неможливості зближення країв рани або прорізуванні швів дефект тканини тампонують пасмом сальника, вузли зав'язують над цим пасмом. При наявності ран в ділянці серпоподібної зв'язки дефект можна вкрити мобілізованою зв'язкою.

При підкапсульних гематомах, зважаючи на велику ймовірність двофазного розриву, їх необхідно опорожнити, здійснюючи гемостаз одним з ви-

щевказаних способів. При виявленні внутрішньо-печінкових гематом перевагу віддають консервативному лікуванню і динамічному спостереженню.

При наявності великих і глибоких тріщин печінки без ушкоджень великих судин використовують гепатопексію за Кіарі з метою створення замкнутого ізолюваного простору. Гепатопексія показана також при наявності ран або розривів на діафрагмальній або нижньодорсальній поверхні печінки. Операція полягає у фіксації вільного краю відповідної частки печінки від круглої до трикутної зв'язки до діафрагми по лінії її прикріплення до грудної стінки (при розривах діафрагмальної поверхні печінки) або до заднього листка парієтальної очеревини (при травмі нижньої поверхні). Піддіафрагмальний або підпечінковий простір обов'язково дрениують для відтоку ранового виділення.

Якщо викладеними вище прийомами не вдається зупинити кровотечу, а тимчасове перетиснення печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки надає достатній гемостатичний ефект, особливо при значному руйнуванні печінкової паренхіми і при наявності гемобілії, можна перев'язати власну печінкову артерію дистальніше місця відходження міхурової. Однак слід пам'ятати про те, що перев'язка печінкової артерії у 20–25% випадків сама по собі призводить до летального результату за рахунок розвитку множинних дрібних сегментарних некрозів. Тому даний прийом слід використовувати лише за крайньої необхідності.

При великій крововтраті і нестабільній гемодинаміці обмежуються тимчасовими способами зупинки кровотечі (туга тампонада, пакетування), оскільки виконання розширених втручань у подібних ситуаціях збільшує летальність до 60–80%. Складні хірургічні втручання на печінці виконують через 12–72 години після стабілізації стану потерпілого.

З метою тимчасової зупинки кровотечі може бути застосована туга тампонада рани печінки марлевими тампонами, які виводять через контрапертуру в правому підребер'ї або залишають у черевній порожнині (операцію завершують лапаростомією).

Достатньо ефективним методом є пакетування (обгортання) печінки великими серветками/пелюшками. Головна умова даного прийому – це повна мобілізація зв'язкового апарату печінки і збереження відтоку крові з її вен. Печінку "загортають" у серветки / пелюшки між діафрагмою і правим вигином ободової кишки. Даний метод застосовується більш ніж у 15% постраждалих і дозволяє знизити летальність практично втричі.

У всіх випадках важкої травми печінки, в тому числі і при тугій тампонаді, показано дренивання спареними (або двохпросвітними) силіконовими трубками піддіафрагмального і підпечінкового простору. Доцільно виконати декомпресію жовчовивідних шляхів шляхом зовнішнього дренивання холедоха або накладення холецистостоми.

Показанням до анатомічної резекції печінки при її травмі є рвано-забиті рани і розриви з великою зоною ушкодження, а також поранення печінки з ушкодженням часткових і сегментарних судин, що веде до некрозу відповідних ділянок.

ПОШКОДЖЕННЯ ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Травма жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток навіть при важких закритих травмах живота зустрічається дуже рідко, що зумовлено анатомічними особливостями цих органів. При абдомінальній травмі пошкодження жовчного міхура спостерігається у 2% спостережень, а позапечінкових жовчних шляхів – в 1%. Ізолюване пошкодження жовчного міхура і жовчних проток зустрічається втричі рідше.

Пошкодження жовчного міхура і проток часто буває поєднаним (у 40% випадків). Позапечінкові протоки, в першу чергу загальна жовчна протока, пошкоджуються при прямому ударі в правий верхній квадрант живота або при падінні на твердий предмет, рідше – при здавленні тулуба між двома предметами. Патологічно змінені жовчний міхур і позапечінкові жовчні протоки, на відміну від здорових, – страждають при меншій силі удару.

Пошкодження жовчних шляхів бувають відкритими або закритими. Відкриті – виникають при пораненнях вогнепальною або холодною зброєю, під час оперативного втручання. Закриті – виникають при закритій травмі живота. За винятком інтраопераційних травм, усі інші пошкодження позапечінкових жовчних шляхів, як правило, поєднуються з ушкодженнями печінки, шлунка, кишечника і т.д.

При порушеннях цілісності жовчовивідних проток і жовчного міхура у вільну черевну порожнину надходить жовч, розвивається жовчний перитоніт, що вимагає своєчасної операції. Небезпека зростає при наявності в жовчовивідних шляхах інфекції (холецистит, холангіт).

Класифікація ушкоджень позапечінкових жовчних шляхів представлена в таблиці 14.11.

Клінічна картина

Розпізнавання ізольованих закритих ушкоджень жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток у перші години після травми досить складне, оскільки в ранній період немає симптомів, характерних саме для цього виду травми.

При розривах усіх верств жовчних шляхів у перші години після травми виникають симптоми шоку, після чого визначаються ознаки перитоніту або внутрішньої кровотечі. Якщо жовч стерильна, симптоматика перитоніту буває виражена слабо. Визначаються: скупчення рідини в черевній порожнині, ознаки інтоксикації, лихоманка.

При субсерозних розривах міхура і проток може спостерігатися клініка заочеревинної флегмони, включаючи болючість і припухлість у поперековій ділянці справа. При відриві жовчного міхура від ложа, гематомах стінки органа після травми відзначається період уявного благополуччя, лише трохи пізніше з'являються симптоми перитоніту.

Діагностика

Основними інструментальними методами діагностики травм жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток є ультразвукове дослідження, лапароскопія, лапароцентез, ендоскопічна ретроградна холангіографія, інтраопераційна холангіографія.

Лікування

При закритих або відкритих травмах жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток (крім I ступеня тяжкості ушкодження) показано екстрене хірургічне втручання, характер якого залежить від патології, виявленої під час ревізії органів черевної порожнини.

При виявленні жовчі в черевній порожнині під час лапаротомії необхідна ретельна ревізія печінки, дванадцятипалої кишки, жовчного міхура, жовчних проток із застосуванням інтраопераційної холангіографії.

При розриві стінки жовчного міхура, великих інтрамуральних гематомах і відриві його від ложа

Таблиця 14.11.

Класифікація пошкоджень позапечінкових жовчних шляхів (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Описання ушкодження
I	Контузія або гематома жовчного міхура
II	Контузія портальної тріади
	Частковий відрив жовчного міхура від ложа без ушкодження міхурової протоки
III	Розрив або перфорація жовчного міхура
	Повний відрив жовчного міхура від ложа
IV	Розрив міхурової протоки
	Частковий або повний розрив правої печінкової протоки
	Повний або частковий розрив лівої печінкової протоки
	Частковий розрив (менше 50%) загальної печінкової протоки
V	Частковий розрив (менше 50%) загальної жовчної протоки
	Розрив більше ніж на 50% діаметра загальної печінкової протоки
	Розрив більше ніж на 50% діаметра загальної жовчної протоки
	Комбіновані ушкодження правої та лівої печінкових проток
	Ушкодження інтрапанкреатичної або інтрамуральної частини жовчної протоки

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

показане виконання холецистектомії. Лише при невеликих пораненнях жовчного міхура в ділянці дна допустиме формування холецистостоми, однак існує небезпека не діагностувати пошкодження задньої стінки в ділянці ложа, яке може супроводжувати травму печінки в цій ділянці.

Хірургічна тактика при пошкодженнях позапечінкових жовчних проток залежить від локалізації і ступеня пошкодження, а також загального стану потерпілого. При неповному (дотичному) пошкодженні жовчної протоки можливе зашивання рани протоки з застосуванням Т-подібного дренажу.

При повному пересіченні або відриві позапечінкових жовчних проток операцією вибору є біліодигестивний анастомоз на виключеній кишковій петлі за Ру, а при важкому і нестабільному стані потерпілого – двоетапне втручання: зовнішнє дрениування жовчної протоки з подальшою відновною операцією (білідигестивний анастомоз) через 3–5 днів.

ПОШКОДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ

Пошкодження селезінки спостерігаються у 10–30% постраждалих з травмою живота, частіше при закритій травмі. Розрізняють відкриті і закриті ушкодження селезінки. Відкриті ушкодження можуть бути трансабдомінальними і трансторакальними, а за характером раннячого предмета – вогнепальними, колото-різаними тощо. При цьому у більшості хворих відзначають пошкодження сусідніх органів черевної або грудної порожнини, а також заочеревинного простору – шлунка, кишечника, підшлункової залози, нирки, діафрагми, лівої легені.

Пошкодження селезінки виникають при:

- прямому ударі в ділянку VIII–XII ребер або лівого підребер'я;
- протиудару при дорожньо-транспортних пригодах;
- здавленні;
- падінні з висоти.

Факторами щодо пошкодження селезінки є її мала рухливість, повнокров'я органа і недостатня міцність тонкої і напруженої капсули. Певний вплив на характер травми надає ступінь кровонаповнення селезінки в момент травми. Можливі спонтанні розриви при малярії, тифах, спленомегалії тощо.

Найчастіше виникає одномоментний розрив з одночасним ушкодженням капсули і паренхіми. При цьому кровотеча у вільну черевну порожнину

виникає відразу після травми. Воно часто буває профузним, може супроводжуватися досить великою за об'ємом крововтратою за короткий проміжок часу.

Двофазний розрив селезінки можливий у двох варіантах.

Перший варіант – в момент травми пошкоджується тільки паренхіма селезінки, де утворюється підкапсульна або центральна гематома; кровотеча у вільну черевну порожнину відбувається після розриву капсули через години або навіть дні після травми.

Другий варіант – одномоментний розрив паренхіми і капсули спочатку самотійно тампонується згустками крові; стан хворого не вселяє побоювань, гемодинаміка залишається стабільною; кровотеча в черевну порожнину відбувається раптово, в будь-який час, частіше через кілька годин, а іноді через добу і більше (до кількох тижнів) після травми.

Класифікація ушкоджень селезінки представлена в таблиці 14.12.

Клінічна картина

Клінічна картина ушкоджень селезінки залежить від механізму травми, характеру пошкодження, масивності кровотечі, часу, що пройшов з моменту отримання травми, наявності супутніх ушкоджень інших органів черевної порожнини і заочеревинного простору.

При одночасних розривах пульпи і капсули селезінки виникає яскрава клінічна симптоматика, характерна для профузної внутрішньочеревної кровотечі й перитоніту: короточасна втрата свідомості, блідість шкірних покривів і слизових оболонок, тахікардія, гіпотонія, дефанс і притуплення перкуторного звуку по лівому фланку живота. У низки пацієнтів біль іррадіює в ліве плече і лопатку.

Досить часто (але не завжди) при пошкодженні селезінки спостерігається симптом "ваньки-встаньки". Хворий лежить на лівому боці або сидить скорчившись, з притиснутими до живота стегнами. При виведенні хворого з цього положення він негайно прагне прийняти колишню позу, інстинктивно створюючи спокій для ушкодженої ділянки.

Найскладнішим для диференційної діагностики є розрив селезінки з розвитком центральної та підкапсульної гематоми. У цьому випадку особливого значення слід надавати механізму травми, особливо при наявності переломів ребер зліва. У цій категорії постраждалих на перший план виступають малоінтенсивні болі в лівому підребер'ї з іррадіа-

Класифікація пошкоджень селезінки (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Гематома	Підкапсульна, менше 10% поверхні
	Розрив	Розрив капсули, глибина розриву паренхіми менше 1 см
II	Гематома	Підкапсульна, 10–50% поверхні
		Інтрапаренхіматозна, менше 5 см у діаметрі
III	Гематома	Розрив капсули, глибина розриву паренхіми 1–3 см без залучення трабекулярних судин
		Підкапсульна, понад 50% поверхні або наростаюча
IV	Розрив	Підкапсульна, що розірвалася, або гематома інтрапаренхіматозна
		Гематома інтрапаренхіматозна > 5 см або наростаюча
V	Розрив	Глибина розриву паренхіми > 3 см або залучені трабекулярні судини
		Розриви, що захоплюють сегментарні судини або судини воріт, які викликають значну деваскуляризацію (> 25% селезінки)
V	Розрив	Повне розміщення селезінки
	Судинні ушкодження	Ушкодження судин воріт селезінки з її деваскуляризацією

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

цією в ліве плече і лопатку. При пальпації живота вдається пальпаторно і перкуторно визначити розширення меж і збільшення розмірів селезінки.

Можливі наслідки підкапсульної гематоми селезінки:

- розрив капсули і вторинна кровотеча;
- розрив капсули у віддалені терміни після травми, коли зона пошкодження обмежена великим сальником; утворюється перилієнальна гематома, яка може спорожнитися у вільну черевну порожнину (трифазний розрив селезінки);
- організація гематоми з подальшим фіброзом;
- утворення підкапсульної кісти селезінки;
- вторинне інфікування з утворенням абсцесу селезінки;
- нагноєння перилієнальної гематоми з формуванням лівостороннього піддіафрагмального абсцесу.

Діагностика

Найбільш інформативним методом діагностики при підозрі на підкапсульний розрив селезінки є ургентна сонографія, що дозволяє виявити пошкодження органа, а також визначити наявність вільної рідини в черевній порожнині. У скрутних випадках

застосовують відеолапароскопію або лапароцентез з використанням методики “шукаючого катетера”.

Лікування

Лікування полягає в екстремому хірургічному втручанні, метою якого є надійна зупинка кровотечі і попередження інфікування черевної порожнини. Найчастіше виконують спленектомію. Разом з тим сучасні уявлення про численні важливі функції селезінки істотно розширили показання до виконання органозберігаючих операцій.

Види операцій при травмі селезінки:

- тампонування розривів капсули;
- зашивання рани селезінки;
- резекція селезінки;
- спленектомія з екстраперитонеальною ауто-спленотрансплантацією.

Тампонування розривів капсули показане при розривах капсули і поверхневих дефектах паренхіми селезінки, при зупиненій до моменту операції кровотечі (якщо видалення згустків не призвело до відновлення кровотечі).

Зашивання рани і розриву селезінки показане при:

- одиночних розривах паренхіми органа на діафрагмальній поверхні і в ділянці полкусів;
- колото-різаних ранах без пошкодження магістральних судин.

Для зміцнення шва селезінки і профілактики прорізування використовують ділянку великого сальника (оментопластика) або синтетичні матеріали. Для оментопластики використовується пасмо сальника на ніжці або ізольоване пасмо сальника. Також при зашиванні селезінки можна використовувати листок парієтальної очеревини лівого бокового каналу.

Резекція селезінки показана при:

- глибоких розривах паренхіми, коли їх зашивання неможливе або неефективне;
- пошкодженні, що поширюється на ворота селезінки, з активною кровотечею;
- двофазних розривах селезінки з вторинною паренхіматозною кровотечею.

Резекція селезінки включає в себе кілька етапів: мобілізацію органа, перев'язку судин частини, що видалається; висічення фрагмента селезінки, зупинку кровотечі зі зрізу органа.

Застосовують кілька видів резекцій селезінки:

- резекція полюса з тампонадою сальником на ніжці;
- залишення ділянки селезінки на коротких артеріях шлунка, при цьому перев'язується ніжка селезінки, видалається основна частина органа;
- видалення половини органа, з перев'язкою судин ніжки селезінки; решта органа живиться за рахунок судин зв'язок, вона занурюється в кишеню парієтальної очеревини.

Показання до спленектомії:

- відрив селезінки від судинної ніжки;
- безуспішність гемостазу при спробі виконати зберігаючу операцію;
- розміщення селезінки, з розривом на окремі фрагменти;
- пошкодження патологічно зміненого органа;
- пошкодження селезінки при критичному стані хворого і нестійкій гемодинаміці;
- травма селезінки в поєднанні з іншими важкими ушкодженнями органів живота.

При випадковому пошкодженні селезінки під час операцій на сусідніх органах черевної порожнини застосовують як спленектомію, так і органо-зберігаючі втручання (в т.ч. аргоноплазмову або

радіохвильову коагуляцію ділянки ушкодження та ін.). Використовують також аутоотрансплантацію фрагментів селезінкової тканини в "кишеню", викроєну з великого сальника. Обстеження у віддалені терміни після аутоотрансплантації підтвердило наявність функціонуючої селезінкової тканини, а частота різних інфекційних ускладнень у цієї групи хворих була менша, ніж у пацієнтів, які перенесли аналогічні операції на органах черевної порожнини зі спленектомією.

ПОШКОДЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Травма підшлункової залози є досить рідкісним видом травм черевної порожнини і зустрічається приблизно в 1–4% постраждалих. При цьому пошкодження підшлункової залози спостерігається в 5 разів частіше при закритій травмі живота, ніж при відкритій. Відносна рідкість пошкоджень підшлункової залози пояснюється її топографо-анатомічним положенням у черевній порожнині – залоза лежить ретроперитонеально, захищена іншими органами, хребтом і потужними м'язами спини.

Найчастішим етіологічним фактором закритої травми є сильний удар у верхню частину живота, в результаті якого залоза розривається між травмуючим предметом і тілами хребців. Співвідношення відкритих і закритих пошкоджень підшлункової залози варіює в різних країнах.

Найпоширенішими причинами закритої травми є дорожньо-транспортні пригоди та спортивні травми, а відкритої – вогнепальні і колото-різані поранення, питома вага яких значно зросла за останні роки. При цьому особливою тяжкістю вирізняються вогнепальні поранення.

Ізольовані закриті травми підшлункової залози зустрічаються рідко. У 70% постраждалих пошкодження підшлункової залози супроводжуються одночасною травмою сусідніх органів черевної порожнини, переважно селезінки, печінки, нирки, шлунка, кишок.

Лікування травми підшлункової залози є актуальною проблемою хірургії ушкоджень, як у мирний, так і у воєнний час, що зумовлено не тільки зростанням травматизму, а й труднощами лікування постраждалих, великою кількістю ускладнень і високою летальністю. Загальна летальність при травмі підшлункової залози становить 20–25%,

причому 15–20% постраждалих помирає в найближчі 48 годин з моменту надходження в стаціонар від шоку і крововтрати. У більш віддаленому періоді основною причиною смерті є посттравматичний панкреатит і його ускладнення: перитоніт, сепсис, арозивні кровотечі і т.д. Пошкодження тіла підшлункової залози спостерігається у 45% постраждалих, хвоста – у 30%, а головки – у 25%.

Класифікація пошкоджень підшлункової залози представлена в таблиці 14.13.

Клінічна картина

Клінічна картина при закритій травмі підшлункової залози залежить від тяжкості ушкодження. У разі контузії або незначної поверхневої травми підшлункової залози симптоми розвиваються довго, протягом кількох днів. Хворі скаржаться на тупий біль в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї, нудоту, блювоту, підвищення температури тіла. При огляді через 4–6 днів після травми можна виявити інфільтрат в ділянці підшлункової залози.

Відрив, розміщення частини підшлункової залози супроводжується сильним болем в епігастральній ділянці з іррадіацією в спину, тахікардією, зниженням артеріального тиску. Живіт напружений, при пальпації різко болючий в епігастральній ділянці, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга.

Можливий двофазний перебіг хвороби, коли через 10–12 діб уявного благополуччя раптово розвиваються симптоми панкреатиту і перитоніту. Якщо одночасно з травмою підшлункової залози

мають місце пошкодження порожнистих та інших паренхіматозних органів, на перший план у клінічній картині виступають симптоми перитоніту і внутрішньої кровотечі.

До найбільш ранніх ускладнень ушкоджень підшлункової залози необхідно віднести кровотечу і гострий посттравматичний панкреатит. Кровотеча може виникнути при пошкодженні великих судин (аорти, нижньої порожнистої вени, черевного стовбура, селезінкових, верхньобрижової та ниркових судин) і тканини залози. У пізнішому періоді вона може бути зумовлена арозією судин в ході розвитку посттравматичного інфікованого некротичного панкреатиту.

Посттравматичний панкреатит спостерігається у 30–50% постраждалих і має ряд особливостей.

Перша з них полягає в тому, що гострий посттравматичний панкреатит може виникнути при будь-якому пошкодженні підшлункової залози (значних руйнуваннях паренхіми підшлункової залози, незначних пошкодженнях тільки її капсули тощо). Його поширеність і тяжкість не мають прямої залежності від характеру травмуючого фактора.

Друга особливість – посттравматичний панкреатит у ході свого розвитку повторює всі фази і періоди, характерні для нетравматичного панкреатиту. Однак його відрізняє те, що фаза панкреатогенної токсемії часто буває прихована супутніми обставинами травми і післяопераційного періоду, а фаза гнійних ускладнень настає раніше і перебігає важче, ніж при нетравматичному гострому панкреатиті.

Третя особливість – успіх лікування постраждалих з травмою підшлункової залози залежить не

Таблиця 14.13.

Класифікація пошкоджень підшлункової залози (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Гематома	Мінімальна контузія без ушкодження протоки
	Розрив	Поверхневий розрив без ушкодження протоки
II	Гематома	Масивна контузія без ушкодження протоки або дефекту тканини
	Розрив	Масивний розрив без ушкодження протоки або дефекту тканини
III	Розрив	Дистальне пересічення або ушкодження паренхіми з ушкодженням протоки
IV	Розрив	Проксимальне** пересічення або ушкодження паренхіми із залученням ампули
V	Розрив	Масивне розміщення головки підшлункової залози

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

** ушкодження правіше верхньої брижової вени.

тільки від своєчасно виконаного й адекватного за об'ємом хірургічного втручання, але й від вчасно розпочатої і повноцінної консервативної терапії гострого панкреатиту, спрямованої на обмеження зони запалення, як у самій підшлунковій залозі, так і в парапанкреальній клітковині.

У зв'язку з викладеним, усіх пацієнтів з відкритою або закритою травмою підшлункової залози необхідно розглядати як потенційно небезпечних за ризиком розвитку посттравматичного панкреатиту. Саме тому всім постраждалим з травмою підшлункової залози має проводитися практично таке ж лікування, як пацієнтам з гострим некротичним панкреатитом (див. Розділ 8 "Біль у верхніх відділах живота. Гострий та хронічний панкреатит").

Діагностика

При відкритій травмі живота ушкодження підшлункової залози виявляють під час інтраопераційної ревізії, що визначає подальшу тактику лікування. Не викликає складнощів діагностика пошкоджень підшлункової залози і при закритій абдомінальній травмі, коли є показання до екстреного хірургічного втручання – кровотеча, ушкодження порожнистого органа, перитоніт тощо.

Значно складніше йде справа у постраждалих із закритою травмою живота, у яких відсутні показання до екстреної операції. У даній категорії пацієнтів пошкодження підшлункової залози діагностують далеко не завжди своєчасно, адекватне лікування починають із запізненням, що може бути причиною розвитку посттравматичного панкреатиту і його ускладнень.

Найбільш простим та інформативним у діагностиці травм підшлункової залози є визначення активності ліпази або амілази в крові в динаміці, а також визначення активності ліпази або амілази в перитонеальному ексудаті, отриманому при лапароскопії або лапароцентезі.

Однак нормальні показники активності амілази не свідчать про відсутність патологічного процесу в підшлунковій залозі, що може бути зумовлено порушенням функції нирок, гемодилуюцією, масштабами панкреонекрозу і т.д. Досить точним лабораторним експрес-тестом ранньої діагностики травматичного панкреатиту є визначення концентрації трипсиноген-активованого пептиду в сечі постраждалого.

Основними ж інструментальними методами діагностики закритої травми підшлункової залози

є ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія, що виконуються в динаміці.

Лікування

Діагноз відкритої травми є абсолютним показанням до екстреного хірургічного втручання. Тому у даній категорії постраждалих діагностика зводиться до інтраопераційної ревізії, пошуку пошкоджень підшлункової залози і/або ознак травматичного панкреатиту.

Під час ревізії необхідно ретельно простежити весь хід ранового каналу, особливо при його проходженні через заочеревинний простір верхнього поверху черевної порожнини. У всіх випадках відкритої травми черевної порожнини перетинають шлунково-ободовокишкову зв'язку і обов'язково оглядають всі відділи підшлункової залози.

Необхідно звертати увагу не тільки на явні пошкодження паренхіми підшлункової залози, а й на підкапсульні гематоми (навіть невеликих розмірів), а також на ушкодження та гематоми парапанкреальної клітковини.

У термін до 5–6 годин з моменту отримання травми підшлункової залози видимих ознак гострого панкреатиту може і не бути. Вони, як правило, в класичній послідовності починають проявлятися трохи пізніше. Спочатку набряк і збільшення в розмірах підшлункової залози, потім поява різних за локалізацією та розмірами вогнищ некрозу і залучення в запальний процес парапанкреальної клітковини.

Хірургічна тактика залежить від локалізації, поширеності та глибини пошкоджень, а також від відношення ранового каналу до головної панкреатичної протоки.

Головною метою операції при пошкодженні підшлункової залози є досягнення своєчасного і ретельного гемостазу, а також адекватного дренивання зони пошкодження (заочеревинної клітковини, сальникової сумки і черевної порожнини).

Виконання оперативних втручаннях з приводу травми підшлункової залози має ряд особливостей, про які не слід забувати.

Зашивання ран залози, а також застосування різних пластичних матеріалів для їх закриття (сальник, фібринні плівки, різні клейові композиції тощо) небезпечно розвитком гострого панкреатиту. Через невшиту рану відбувається природне дренивання ранових виділень.

Не слід вдаватися до тампонування пошкодженої ділянки, оскільки при цьому порушується відтік

ексудату і панкреатичного соку, що швидко призводить до інфікування і розвитку гнійних ускладнень.

Гемостаз з грубим прошиванням місця кровотечі разом з тканиною підшлункової залози неприпустимий, позаяк при цьому різко погіршується кровопостачання пошкодженої ділянки і додатково травмуються неушкоджені ділянки ацинарної тканини, що сприяє збільшенню зони некрозу.

Зшивання вірсунгової протоки і тканини залози на внутрішньому дренажі (встановленому в протоці) недоцільне у зв'язку з великою ймовірністю неспроможності швів, труднощами і великою тривалістю виконання самого втручання і дуже малим відсотком вдалих результатів.

Накладення каркасних швів на ділянку розриву залози, а також грубе тампонування місця пошкодження спричиняють додаткову травматизацію органа і збільшують ймовірність розвитку важкого гострого панкреатиту.

У зв'язку з цим рани підшлункової залози зашивати не слід, а гемостаз при пораненнях паренхіми залози досягається або прошиванням кровоточивої судини її паренхіми по довжині рани, або, що ще краще, шляхом прошивання тільки кровоточивих судин тонкою синтетичною ниткою на атравматичній голці.

З метою гемостазу можуть бути використані аргоноплазма і радіохвильова коагуляція, а з метою герметизації невеликих ран підшлункової залози – пластини "Тахокомб". При пораненні протоки, коли є видиме витікання панкреатичного соку з рани підшлункової залози, можна спробувати виконати її зовнішнє дренивання, а якщо це не вдається – необхідно підвести дренажі до зони ушкодження.

У критичних випадках при великому розміщенні тканини залози (при закритій травмі або вогнепальному пораненні), що супроводжується важкою кровотечею, коли будь-які інші методи зупинки кровотечі застосувати неможливо або вони виявляються неефективними, або за життєвими показаннями потрібне якнайшвидше закінчення операції, показана тампонада ділянки пошкодження залози з оментопанкреатопексією.

Адекватне дренивання ділянки підшлункової залози при її травмі також має деякі особливості. Відомі черезочеревинний і позаочеревинний доступи для дренивання ділянки залози. При цьому кожен з них має свої переваги і недоліки. Дренивання через лапаротомний розріз або контрапертурні доступи передньої черевної стінки простіше, але не завжди забезпечує своєчасний і повний відтік ексудату.

Введення через лапаротомний розріз двох і більше дренажів призводить до розвитку вентральних гриж у віддаленому післяопераційному періоді.

Значно кращий відтік виділень забезпечують поперекові доступи, оскільки дренажний канал є прямим, коротким і спрямованим вниз. Це допоможе уникнути потрапляння ексудату у вільну черевну порожнину і зменшує кількість післяопераційних ускладнень. Однак цей метод дренивання складніший – досить велика небезпека розкриття плевральної порожнини, травми нирки, виникнення кровотечі з вен заочеревинної клітковини. Разом з тим технічно правильно виконане втручання істотно знижує ризик виникнення ускладнень. Тому при травмі підшлункової залози перевагу слід віддавати позаочеревинному способу дренивання ділянки залози.

Внутрішньочеревні доступи для дренивання ділянки підшлункової залози доцільно поєднувати з методиками активного дренивання (електричними вакуумними відсмоктувачами тощо).

Панкреатичні нориці є найчастішим ускладненням пошкодження підшлункової залози (розвиваються у 7–27% потерпілих), але при адекватному дрениванні, харчуванні та лікуванні (в т.ч. із застосуванням октреотиду), в більшості спостережень (приблизно у 80% постраждалих) вони зазвичай закриваються протягом 1–3 місяців після травми. Разом з тим кількість виділень з панкреатичної нориці більше 250 мл/добу протягом понад 2 тижні є показанням до ЕРХПГ або інших діагностичних заходів для оцінки стану протокової системи. Сформовану зовнішню панкреатичну норицю можна закрити не раніше ніж через 3 місяці після травми. Як один з варіантів – це накладення анастомозу між дистальною частиною залози і петлею порожньої кишки, мобілізованою за Ру.

При дистальних резекціях підшлункової залози, як правило, видаляється селезінка. Проблему постспленектомічного синдрому дозволяє вирішити імплантація фрагментів видаленої селезінки в черевну порожнину.

Якщо накладається холецистостомія, необхідно обов'язково перевірити прохідність протоки.

У ряді випадків, насамперед при V ступені тяжкості ушкодження підшлункової залози за AAST, застосовують тактику "Damage Control". Масивна травма панкреатодуоденального комплексу практично завжди супроводжується травмою оточуючих структур. Пацієнти не в змозі перенести досить травматичну операцію, таку як ПДР. У зв'язку з цим на першому етапі головними завданнями є макси-

мально швидка зупинка кровотечі й усунення можливості мікробного обсіменіння черевної порожнини.

На другому етапі проводять коригувальну терапію до стабілізації стану потерпілого, а на третьому – завершують виконання хірургічного втручання (зашивають рану дванадцятипалої кишки з виключенням її з пасажу їжі або формують дуоденостому на відключеній кишці, виконують некректомію, дренують жовчовивідні протоки, заочеревинну клітковину, черевну порожнину і т.д.). Даний підхід до лікування травм підшлункової залози сприяє зниженню летальності порівняно з одномоментними операціями.

У даний час масивні блокади тканини підшлункової залози і заочеревинної клітковини розчином новокаїну з додаванням інгібіторів протеаз або гепарину застосовувати не рекомендується!

Лікування гострого панкреатиту, що розвинувся в результаті травми підшлункової залози, таке ж, як і нетравматичного (див. Розділ 8 "Біль у верхніх відділах живота. Гострий та хронічний панкреатит").

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання при пошкодженнях підшлункової залози представлений в таблиці 14.14.

ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Закриті ушкодження

Серед усіх органів сечостатевої системи найчастіше при травмі ушкоджуються саме нирки. Травми нирок поділяються на закриті (без порушення цілості шкіри) і відкриті. Вони можуть бути ізольованими або поєднуватися з ушкодженнями інших органів. За стороною ушкодження розрізняють правосторонні, лівосторонні і двосторонні пошкодження.

Закриті травми нирок серед ушкоджень паренхіматозних органів черевної порожнини займають друге місце після травм печінки. Найчастіше зустрічаються забої, які складають 80% усіх травм нирок. Забої проявляються невеликими крововиливами в тканину нирки без гематоми і розриву тканини нирки.

Таблиця 14.14.

Хірургічна тактика залежно від характеру ушкодження підшлункової залози

Ступінь тяжкості ушкодження	Характер ушкодження	Обсяг хірургічного втручання
I	Поверхневий розрив без ушкодження протоки	Рани не зашивають. Можлива герметизація залози пластиною тахокомбу. Формують оментобурсостому, через яку дренують сальникову сумку і заочеревинну клітковину
II	Масивний розрив без ушкодження протоки або дефекту тканини	Прошивання кровоточивої судини з мінімальною травматизацією тканини залози. Рану залози не зашивають. Можлива герметизація залози пластиною тахокомбу. Формують оментобурсостому, через яку дренують сальникову сумку і заочеревинну клітковину
III	Дистальне пересічення або ушкодження паренхіми з ушкодженням протоки	При тяжкій контузії або розміжченні дистальної частини залози – дистальна резекція підшлункової залози. При ножових ушкодженнях за відсутності контузії тканини залози і не тяжкому ступені крововтрати – накладення панкреатоєноанастомозу дистальної частини залози з петлею кишки, виключеної з травлення за Ру
IV	Проксимальне пересічення або ушкодження паренхіми із залученням ампули	Ретельний гемостаз місця ушкодження залози шляхом перев'язки або прошивання кровоточивих ділянок. Дренування сальникової сумки через оментобурсостому, дренування заочеревинної клітковини позаду головки підшлункової залози через контрапертуру в правій боковій ділянці живота, дренування жовчовивідних проток
V	Масивне розміжчення головки підшлункової залози	Ретельний гемостаз місця ушкодження залози шляхом перев'язки або прошивання кровоточивих ділянок. Рану дванадцятипалої кишки зашивають з виключенням кишки з пасажу їжі. При неможливості зашити рану кишки формують дуоденостому на відключеній кишці. Операцію завершують дренуванням жовчовивідних проток, заочеревинної клітковини, черевної порожнини

Причинами закритої травми нирок зазвичай є пошкодження, отримані в:

- бійках;
- дорожньо-транспортних пригодах;
- при падінні на твердий предмет;
- при падіннях з висоти;
- під час спортивних змагань і т.д.

Пошкодження патологічно зміненої нирки (гідронефроз, піонефроз) може відбутися при прикладанні незначної сили. Проникаючі пошкодження є наслідком колото-різаних і вогнепальних поранень.

Класифікація пошкоджень нирок представлена в таблиці 14.15.

Клінічні прояви

Клінічні прояви при травмі нирок поділяють на загальні та місцеві. Загальні симптоми при ізольованій травмі нирок обумовлені ступенем пошкодження органа і масивністю крововтрати. Вони типові для внутрішньої кровотечі будь-якої етіології. Основними місцевими симптомами пошкодження нирки є гематурія, біль у поперековій ділянці та її припухлість.

Гематурія при травмі нирок буває мікро- і макроскопічною, а за часом виникнення роз-

різняють первинну, вторинну (що виникає через 10–12 днів) і пізню (через 3 тижні і пізніше). Інтенсивність і тривалість гематурії не завжди відповідають ступеню тяжкості пошкодження нирки. Слід пам'ятати про те, що велика підкапсульна гематома може на 12–15 добу після травми прорватися, що призводить до вторинної, нерідко масивної кровотечі і виникнення урогематоми.

Болі в поперековій ділянці найчастіше зумовлені травмою тканин, що оточують нирку, крововиливом у навколонишкову клітковину і розтягуванням фіброзної капсули нирки. При закупорці сечоводу згустком крові болі можуть бути колькоподібні.

При пальпації відзначається напруження м'язів поперекової ділянки. Іноді вдається пальпувати болючу урогематому. У пізніший термін можуть мати місце парез кишечника, здуття живота, а іноді й симптоми подразнення очеревини.

При відриві нирки або її розміщенні клінічна картина зумовлена в основному внутрішньою кровотечею, що вимагає невідкладних заходів щодо виведення хворого з шоку і термінового оперативного втручання.

Діагностика. З метою диференційної діагностики застосовують різні методи інструментального обстеження. Ультразвукова діагностика, як перша лінія неінвазивних діагностичних методів, дозволяє підтвердити наявність контрлатеральної нирки, а також встановити наявність заочеревинної гема-

Таблиця 14.15.

Класифікація пошкоджень нирок (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження*	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Контузія (забій)	Мікро- або макрогематурія, урологічний статус нормальний
	Гематома	Підкапсульна, не наростаюча, без розриву паренхіми
II	Гематома	Ненаростаюча паранефральна гематома, розташована в заочеревинній навколонишковій клітковині
	Розрив	Паренхіми глибиною < 1,0 см кіркового шару без підтікання сечі
III	Розрив	Паренхіми глибиною < 1,0 см кіркового шару без ушкодження збиральної (канальцевої) системи або без підтікання сечі
IV	Розрив	Паренхіми, що виходить за межі кіркового шару, мозкового шару і збиральної (канальцевої) системи
	Судинні ушкодження	Ушкодження ниркової артерії або вени з триваючою кровотечею
V	Розрив	Розміщення нирки
	Судинні ушкодження	Відрив ниркової ніжки, деваскуляризація нирки

* при двосторонньому ушкодженні тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

томи. До недоліків методу можна віднести труднощі, які виникають при визначенні місця розриву паренхіми, пошкоджень судин або збиральної системи нирки.

Найбільш інформативним методом діагностики є комп'ютерна томографія з контрастним підсиленням. Основними діагностичними знахідками під час дослідження є: гематома, яка свідчить про пошкодження судин нирки; екстравазація сечі – ознака пошкодження колекторної системи нирки; погане контрастування або відсутність контрастування нирки – симптом можливого пошкодження ниркових артерій.

Не менш інформативним методом діагностики є ангіографія, яка застосовується як для визначення об'єму ураження артерій, так і для зупинки кровотоку шляхом емболізації відповідної судини. Також при закритій травмі нирки може бути використана екскреторна урографія.

Лікування. При пошкодженні нирки I ступеня і в більшості випадків II ступеня тяжкості цілком можлива консервативна тактика. Насамперед, це постільний режим, інфузійна і антибактеріальна терапія в поєднанні з динамічним контролем гемодинаміки, рівня гематокриту, гематурії та ультразвукової картини травмованої нирки. При пошкодженні нирки IV ступеня перевагу слід віддавати органозберігаючим операціям, а при V ступені – нефректомії.

Найчастіше застосовують такі органозберігаючі операції: тампонаду і зашивання ран нирки, резекцію верхнього або нижнього полюса з накладенням пієло- або нефростоми. В останні роки хірурги частіше тампонує рану нирки аутоканиною (м'яз, жирова клітковина, сальник) або клейовими речовинами (Тахокомб). Для накладення швів на паренхіму нирки використовують атравматичний розсмоктуваний шовний матеріал. При неглибоких ранах нирки, що не проникають у миску або чашечки, після зашивання рани від накладення пієло- і нефростоми можна утриматися.

Виявлені в процесі операції розриви миски зашивають вузловими розсмоктуваними швами, пошкоджені сечовід після економного висічення країв інтубують і зшивають на дренажній трубці.

Після закінчення операції на нирці або сечоводі рану в ділянці нирок незалежно від характеру оперативного втручання ретельно дрениують і зашивають. Якщо оперативне втручання на пошкодженій нирці виконували через черевну порожнину, в поперековій ділянці роблять контрапертуру,

задній листок очеревини над оперованою ниркою зшивають, а розріз передньої черевної стінки зашивають наглухо. У післяопераційному періоді продовжують весь комплекс консервативних заходів, спрямованих на попередження ускладнень. При видаленні правої нирки слід пам'ятати про безпосередню близькість нижньої порожнистої вени.

Відкриті ушкодження. Для цих ушкоджень нирок характерне поєднання з травмами інших органів. Як правило, вони виникають при дуже важких травмах і спостерігаються рідко. Розрізняють такі види відкритих пошкоджень нирок:

- поранення навколониркового жирового тіла;
- дотичне поранення;
- наскрізне і сліпе поранення без пошкодження чашечково-мискової системи;
- наскрізне і сліпе поранення з пошкодженням чашечково-мискової системи;
- розміщення нирки;
- поранення великих судин нирки;
- різні поєднання названих ушкоджень.

Зміни в пошкодженій нирці різноманітні і залежать від характеру травми, умов, в яких знаходився потерпілий у момент травми, а також ступеня руйнування тканин нирки. Так, чим ближче рана до судинної ніжки, тим вища ймовірність пошкодження магістральних судин і велика зона інфаркту. Потраплення сечі в навколишні тканини або черевну порожнину призводить до сечової інфільтрації, розвитку спочатку сечових, а згодом і гнійних запалів, флегмони заочеревинної клітковини, перитоніту.

Клінічна картина

Основними симптомами відкритого пошкодження нирки є рана в поперековій ділянці, прениркова гематома, гематурія і виділення сечі з рани. При пошкодженні судинної ніжки гематурія може не спостерігатися, іноді вона з'являється пізніше. Виділення сечі з рани – ознака пошкодження нирки. Однак іноді цей симптом виражений не різко, а також він може з'явитися і трохи пізніше.

Для виявлення домішок сечі в крові, яка витікає з рани, використовують пробу з бромом. Виділення бульбашок газу при зрошенні розчином бромов'язки на рані свідчить про те, що в ранових виділеннях присутня сеча. При пораненні судин ниркової ніжки гематурії може не бути. У таких випадках сеча з рани не виділяється.

Діагностика

З урахуванням даних анамнезу і огляду рани встановити діагноз при відкритому пошкодженні нирки неважко. Поранення нирки є показанням до виконання екстреного хірургічного втручання. Однак перед операцією необхідно по можливості виконати оглядову рентгенограму та ультразвукове дослідження або ретроградну уретеропієлографію з обох сторін тощо.

При відкритому пошкодженні нирки на оглядовій урограмі можна виявити тень стороннього тіла. Екскреторну урографію доцільно виконувати разом з фістулографією. При цьому визначають взаємовідношення стороннього тіла з ниркою, хід ранового каналу, функцію нирок. Якщо дозволяє стан пораненого, доцільно виконати ниркову селективну ангіографію, яка з діагностичного етапу може бути переведена в лікувальний – можливість селективної емболізації ушкодженої судини.

Лікування

При відкритих пошкодженнях і пораненнях нирок консервативна терапія показана тільки у випадках ізольованих поранень без значного руйнування тканин, задовільного стану пораненого і короткочасної гематурії. Лікування в цих випадках проводять за тим же принципом, що й при закритих пошкодженнях.

Однак у більшості випадків (95% випадків) при відкритих пошкодженнях застосовується оперативне лікування. Стан шоку не є протипоказанням до операції, оскільки він може бути зумовлений масивною кровотечею з ниркових судин. У цих випадках протишокову терапію проводять на операційному столі в ході оперативного втручання.

Доступи для хірургічної обробки ран і втручання на нирці рекомендується використовувати типові, незалежно від напрямку ранового каналу. При поєднаних пораненнях оперативний доступ вибирають залежно від характеру і ступеня пошкодження органів черевної порожнини, грудної клітки або таза.

При поєднаному пошкодженні нирок і органів черевної порожнини застосовують серединну лапаротомію. При цьому слід дотримуватися певної послідовності: спочатку застосовують усі методи для зупинки кровотечі, потім виконують необхідні втручання на порожнистих органах (шлунок, тонка

і товста кишка), в останню чергу обробляють рани сечовивідних шляхів.

Якщо джерелом сильної кровотечі є нирка, то на її ніжку накладають м'який затискач і визначають ступінь анатомічних її руйнувань. При розміщенні паренхіми нирки, множинних глибоких пошкодженнях тіла нирки або пошкодженні магістральних її судин і наявності протилежної функціонуючої нирки виконують нефректомію.

В інших випадках (в т.ч. і при вогнепальних пораненнях) рекомендується виконувати органозберігаючі операції: зашивання ран нирки, резекцію пошкодженого полюса нирки або шов миски з нефростомою тощо. Після втручання на пошкодженій нирці необхідно забезпечити надійне дренирування навколониркового простору. Якщо операція виконувалася з використанням серединної лапаротомії, то дистальний кінець нефростомного і заочеревинного дренажів виводять через контрапертуру в поперековій ділянці.

ПОШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОДІВ

Ізольовані пошкодження сечоводів при впливі зовнішньої сили (закриті ушкодження) спостерігаються дуже рідко, оскільки завдяки своїй еластичності і рухливості при травмі вони легко зміщуються. Це зумовлено ще й розташуванням сечоводів – вони захищені потужними м'язами, ребрами і клубовими кістками. Пошкодження сечоводів поділяють на відкриті і закриті.

Пошкодження сечоводу може бути зумовлене як безпосереднім впливом (пошкодження слизової оболонки, здавлення сечоводу швом, повне або часткове розсічення, розміщення, відрив тощо), так і опосередкованим (ушкодження судин сечоводу при електрокоагуляції, радіаційне опромінення, надмірна диссекція тощо).

Відкриті пошкодження

Відкриті пошкодження сечоводів зустрічаються в основному у молодих людей, в абсолютній більшості спостережень обумовлені вогнепальними пораненнями (рідше – холодною зброєю і ДТП), зазвичай носять односторонній характер і практично завжди супроводжуються ушкодженнями інших органів. Ізольоване вогнепальне поранення сечоводу зустрічається дуже рідко. При ушко-

дженні сечоводу в результаті впливу зовнішньої сили частіше пошкоджується його верхня третина.

Іноді пошкодження сечоводу спостерігається при операціях на органах черевної порожнини, малого таза (екстирпація матки та ін.), заочеревинного простору або при необережному виконанні ендоуретральних маніпуляцій (уретероскопія, стентування, катетеризація сечоводів, контактна уретеролітотрипсія тощо).

Розрізняють такі види пошкоджень сечоводів:

- характерні для закритої травми:
 - забій сечоводу;
 - неповні розриви стінки (просвіт не сполучається з навколишніми тканинами);
 - повні розриви стінки (просвіт сполучається з навколишніми тканинами);
 - розрив сечоводу (з розбіжністю його країв);
- характерні для відкритої травми:
 - забій сечоводу;
 - дотичні поранення без пошкодження всіх шарів його стінки;
 - розрив сечоводу;
 - випадкова травма чи перев'язка під час інструментальних досліджень або хірургічних втручань.

Класифікація ушкоджень сечоводу представлена в таблиці 14.16.

Клінічна картина

Пошкодження сечоводів часто поєднуються з травмою органів черевної порожнини, тому їх не завжди своєчасно діагностують.

При пошкодженні з розривом стінки або повним його перериванням відбувається надходження сечі у навколосечівникову (заочеревинну) клітковину з подальшим розвитком сечового затьоку

і сечової інфільтрації. Такі пошкодження в перші години з моменту отримання травми діагностувати практично неможливо.

Надалі через 2–3 діб з'являються симптоми сечової інфільтрації заочеревинної клітковини: лихоманка, інтоксикація, болі в попереку, напруження м'язів, подразнення пристінкової очеревини, припухлість у поперековій ділянці, набряклість при ректальному або вагінальному дослідженні. Приєднання інфекції призводить до розвитку ізольованих гнійних вогнищ або при значному некрозі і розплавленні жирової клітковини – до сечової флегмони, вторинного перитоніту, але частіше уросепсису.

Відкриті (вогнепальні і колото-різані) пошкодження сечоводу спочатку клінічно можуть себе ніяк не проявляти. Основними симптомами є біль в рані, черевна гематома або урогематома, гематурія. Однак найважливішим симптомом пошкодження сечоводу є виділення сечі з рани. Разом з тим витікання сечі з ранового каналу (сечова норця) у перші дні зазвичай не буває. Воно починається найчастіше на 4–12-й день після поранення.

При пошкодженні очеревини сеча потрапляє в черевну порожнину і в цьому випадку в зв'язку з розвитком перитоніту провідними клінічними проявами будуть симптоми подразнення очеревини. Якщо з тих чи інших причин відтік сечі назовні утруднений і вона не потрапляє в черевну порожнину, відбувається просочування нею жирової клітковини, в результаті чого розвиваються урогематома, сечові затьоки, сечова інтоксикація, сечова флегмона й уросепсис.

Клінічні прояви ятрогенних ушкоджень сечоводу зі збереженням цілісності його стінки вкрай мізерні. Пацієнта може турбувати біль, локалізований у поперековій, клубовій ділянках або підбер'ї. Основним симптомом є гематурія.

Таблиця 14.16.

Класифікація пошкоджень сечоводу (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I*	Гематома	Контузія або гематома без порушення кровопостачання
II	Розрив	< 50 % окружності
III	Розрив	> 50 % окружності
IV	Розрив	Повний розрив, деваскуляризація < 2 см
V	Розрив	Відрив, деваскуляризація > 2 см

* при двосторонньому ушкодженні тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

При лігуванні сечоводу на перший план виступають болі в поперековій ділянці (порушення пасажу сечі), різко болюча при пальпації нирки і відсутність виділення сечі на стороні травми. При двосторонньому пошкодженні (перев'язці або перетині) сечоводів спостерігається анурія.

Діагностика

Діагностика заснована на аналізі обставин і механізму травми, клінічних проявів і даних спеціальних методів дослідження. Основним методом інструментальної діагностики закритих ушкоджень сечоводів є екскреторна (інфузійна) урографія. При цьому на пієлограмі може спостерігатися безформний сечовий затьок в заочеревинну клітковину, а при ятрогенній травмі – ознаки обструкції сечових шляхів.

При недостатній інформативності цього методу застосовують ретроградну уретеропієлографію, яка дозволяє уточнити стан і ступінь прохідності сечоводу, а також рівень його пошкодження. До додаткових методів діагностики можна віднести ультразвукове дослідження черевної порожнини й заочеревинної клітковини, а також комп'ютерну томографію.

Лікування

Розпізнавання ушкодження сечоводу під час лапаротомії можливе тільки при наявності сечової інфільтрації заочеревинного простору. Однак велика гематома в цій ділянці значно ускладнює діагностику ушкодження. Як правило, раннє розпізнавання пошкодження сечоводу можливе тільки в тому випадку, якщо перед операцією під час спеціального рентгенологічного та інструментального обстеження воно було запідозрене. У такому випадку після ревізії нирки і миски слід оглянути сечовід на всьому протязі.

При операціях, які здійснюються в ранні терміни, необхідно економно висікти нежиттєздатні краї і спробувати відновити прохідність сечоводу накладенням первинних циркулярних вузлових швів на катетері.

При операціях, які здійснюються в пізні терміни від моменту травми, сеча з відповідної нирки відводиться шляхом накладення нефро- або пієлостоми. Якщо ж сечовід пошкоджений на значно-

му протязі і функція протилежної нирки хороша, в більшості випадків доводиться проводити нефректомію. У всіх випадках проводять адекватне дренивання заочеревинного простору, а при сечових затьоках – і тазової клітковини.

ПОШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОГО МІХУРА

Закриті пошкодження

Пошкодження сечового міхура поділяють на закриті та відкриті, ізольовані й поєднані, внутрішньоочеревинні, позаочеревинні і змішані. Причиною пошкоджень сечового міхура у 80% спостережень є закрыта травма. Нерідко ушкодження сечового міхура поєднуються з травмами сечівника.

Сечовий міхур розташований в тазу, що захищає орган від травм. Пошкодження сечового міхура можна отримати при переломах кісток таза в результаті дорожньо-транспортної пригоди, падіння, удару чи побутової травми.

Внутрішньоочеревинні пошкодження найчастіше бувають ізольованими і виникають при прямому ударі в нижні відділи живота при наповненому сечовому міхурі. У цьому випадку велике значення під час травми має не стільки сила удару, скільки швидкість і раптовість травмування, а також ступінь наповнення сечового міхура.

Зсередини сечовий міхур може пошкоджуватися при грубому або форсованому введенні різних інструментів – металевого катетера, бужа, цистоскопа тощо. При переломі кісток таза сечовий міхур ушкоджується відламками кісток або від натягнення зв'язок, які фіксують сечовий міхур до стінок таза. При цьому пошкодження може виникнути як при наповненому, так і при порожньому міхурі. Такі ушкодження, як правило, викликають забій або розрив сечового міхура.

Спонтанні розриви сечового міхура описані у хворих зі специфічними циститами (туберкульозним, гонококовим), а також при дивертикулах і пухлинах сечового міхура при різкому підвищенні внутрішньоочеревного тиску (кашель, блювота, дефекація).

Класифікація пошкоджень сечового міхура представлена в таблиці 14.17.

Класифікація пошкоджень сечового міхура (Американської асоціації хірургії травми, AAST)

Ступінь тяжкості ушкодження *	Тип ушкодження	Описання ушкодження
I	Гематома	Контузія, внутрішньостінкова гематома
	Розрив	Частковий розрив стінки
II	Розрив	Екстраперитонеальний розрив стінки сечового міхура менше 2 см
III	Розрив	Екстраперитонеальний розрив стінки сечового міхура понад 2 см або інтраперитонеальний розрив стінки сечового міхура менше 2 см
IV	Розрив	Інтраперитонеальний розрив стінки сечового міхура понад 2 см
V	Розрив	Інтра- або екстраперитонеальний розрив стінки сечового міхура в ділянці шийки або вічок сечоводів (трикутника)

* при множинних ушкодженнях тяжкість збільшується на один ступінь до ступеня III.

Клінічна картина

Клінічна картина багато в чому залежить від ступеня і характеру порушення цілості стінки сечового міхура. Основними ознаками закритої травми сечового міхура є:

- біль внизу живота, що розповсюджується по всьому животу або в промежину;
- нездатність спорожнити сечовий міхур (при перкусії над лобком виявляється тупість, яка не має чітких меж);
- кровотеча;
- кров у сечі ("кривава затримка сечі" – виділення через уретру крові і невеликої кількості сечі є патогномонічною ознакою внутрішньочеревного розриву сечового міхура);
- здуття живота;
- швидко наростаюча клініка перитоніту (при внутрішньоочеревинному пошкодженні);
- поява припухлості тканин у лобковій і пахвинних ділянках або промежині, нерідко – набряк калитки (у жінок – статевих губ) – при внутрішньоочеревинному розриві.

Діагностика

Діагноз розриву сечового міхура встановлюють на підставі даних анамнезу, клінічних проявів і результатів інструментальних методів дослідження:

- катетеризації сечового міхура – при позаочеревинному розриві сеча через катетер не проходить або виділяється слабким струменем, має домішки крові;

- ретроградної цистографії (дозволяє диференціювати непроникаючі і проникаючі, внутрішньоочеревинні і позаочеревинні розриви сечового міхура, виявляти розташування сечових затьоків і приблизне місце розриву):
 - накопичення рентгеноконтрастної речовини у навколومیхуровій клітковині – ознака позаочеревинного розриву;
 - у черевній порожнині, головним чином в одному з бічних каналів, у вигляді смуги з випуклим зовнішнім і фестончастими внутрішніми контурами, у вигляді суцільної маси над сечовим міхуром або в міхурово-прямокишкової ямці – ознака внутрішньоочеревинного розриву;
 - затьок рентгеноконтрастної речовини за межі контурів сечівника біля його внутрішнього отвору – відрив шийки сечового міхура;
- цистоскопії;
- екскреторної урографії;
- сонографії;
- лапароскопії.

Лікування

У разі повного закритого пошкодження сечового міхура потрібне негайне хірургічне втручання. При *внутрішньоочеревинному* розриві виконують широку лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини, визначають ділянку пошкодження. Перед зашиванням рани внутрішньоочеревинної частини міхура її необхідно широко розвести гачками і ретельно оглянути стінку сечового міхура зсередини

для виключення пошкодження інших ділянок міхура.

Якщо немає сечової інфільтрації, рану сечового міхура зашивають дворядним швом з використанням синтетичних розсмоктуваних ниток, не захоплюючи слизової оболонки. У сечовий міхур вводять двопросвітний катетер, через який протягом 6–8 діб у нього вводять розчини антисептиків. При сечовій інфільтрації, а також множинних пошкодженнях операцію закінчують накладанням надлобкового сечоміхурового дренажу – епіцистостомії.

При *позачеревному* повному розриві сечового міхура використовують надлобковий екстраперитонеальний доступ. Рани позаочеревинної частини сечового міхура мають зазвичай поздовжній напрямок, у зв'язку з чим пошкодження стінки слід шукати, розсовуючи товсті складки скороченого міхура. Для цього в порожнину міхура вводять палець, який ковзає по задній стінці, ним визначають локалізацію і розміри дефекту. При виявленні розриву проводять економне висічення країв і накладають дворядні шви синтетичною розсмоктуваною ниткою, не захоплюючи слизової оболонки.

При пошкодженні тільки позаочеревинної частини сечового міхура його слід розкрити в ділянці верхівки між двома раніше накладеними трималками (цей розріз потім використовують для накладення епіцистостоми). Ревізію зручніше проводити зсередини, оскільки навколومیхурова клітковина з боку розриву буває різко інфільтрованою. Потім в ділянці розриву широко розкривають навколومیхурову клітковину, некротичні тканини видаляють, на дефект сечового міхура накладають дворядний шов без захоплення слизової оболонки. Рани, розташовані низько (біля основи сечового міхура), зручніше зашивати зсередини.

Операцію закінчують накладанням епіцистостоми або трансуретральною катетеризацією сечового міхура. Дренування навколومیхурової клітковини при позаочеревинних розривах проводиться шляхом виведення дренажної трубки через контрапертури на передній черевній стінці (при можливості налагодити постійну аспірацію). При відсутності постійної аспірації дренивати навколومیхурову клітковину слід знизу через затульний отвір (за Буяльським – Мак-Уортером) в разі пошкодження основи сечового міхура. Якщо пошкоджена передня стінка, показано дренування передміхурової клітковини.

Відкриті ушкодження

За характером виникнення відкриті пошкодження сечового міхура можуть бути вогнепальні, колото-різані і рвано-забиті. Особливо важкий перебіг мають рвано-забиті пошкодження, які спостерігаються при відкритому переломі кісток таза.

Залежно від пошкодження черевної стінки виділяють внутрішньоочеревинні, позаочеревинні і змішані пошкодження сечового міхура. По виду пошкодження сечового міхура поділяють на дотичні, наскрізні та сліпі. Відкриті пошкодження сечового міхура нерідко поєднуються з травмами інших органів.

Рановий канал при сучасних пораненнях практично ніколи не буває прямолінійним, а в його зоні переважають некротичні і деструктивні зміни. Патологічні зміни при відкритих пошкодженнях, на відміну від закритих, проявляються більшою тяжкістю внаслідок великого пошкодження.

Клінічна картина

Клінічна картина колото-різаних та рвано-забитих ран така сама, як і при закритих пошкодженнях. Різниця полягає лише в тому, що при широкій рані сеча може витікати назовні. Але такий симптом у перші години після травми спостерігається рідко. Основними ознаками відкритого пошкодження сечового міхура є порушення акту сечовипускання і гематурія.

Вогнепальні поранення сечового міхура в мирний час бувають дуже рідко. Найчастіше вони належать до поєднаних травм. Позаочеревинні поранення сечового міхура більше ніж у 50% випадків поєднуються з пошкодженням кісток таза. Одночасно може травмуватися пряма кишка та інші органи черевної порожнини.

При вогнепальних пораненнях сечового міхура часто спостерігається шок. Перебіг залежить від характеру ураження (внутрішньо- чи позаочеревинне ушкодження), величини дефекту стінки сечового міхура, наявності поєднаних уражень.

Діагностика

У діагностиці відкритих пошкоджень застосовують: оглядову урограму, цистографію (висхідну або спадну), ультразвукове дослідження і лапароскопію.

Лікування хворих з відкритими пошкодженнями сечового міхура полягає в хірургічній обробці ран, лапаротомії, зашиванні дефекту стінки сечового міхура і забезпеченні відтоку сечі. При позачеревному розриві потрібне дренивання сечових затьоків, тазової клітковини через затульний отвір за Буяльським – Мак-Уртером або Хольцовим.

ЗАОЧЕРЕВИННІ ГЕМАТОМИ, ПОШКОДЖЕННЯ ВЕЛИКИХ СУДИН

Заочеревинні гематоми досить часто супроводжують закриту травму живота. Причиною їх утворення можуть бути розриви венозних судин заочеревинного простору, пошкодження кісток таза і хребта, магістральних судин. У більшості випадків заочеревинні гематоми поєднуються з внутрішньочеревними ушкодженнями органів.

Клінічні прояви

Клінічні прояви розвитку заочеревинних гематом складаються з шоку, крововтрати і перитонеальних явищ, що значно ускладнює встановлення точного діагнозу.

Переломи кісток таза і хребта повинні насторожити щодо можливості крововиливів у заочеревинний простір. Шок при цих ушкодженнях вирізняється тяжкістю, тривалістю і важко піддається лікуванню. Кров, що вилася, подразнює велике рецепторне поле заочеревинного простору. Рефлекс із черевного і попереково-крижового сплетень зумовлює шокогенну реакцію, порушує міжсудинні рефлекси і змінює розподіл крові у внутрішніх органах.

Заочеревинні крововиливи супроводжуються вираженим парезом кишечника. Постійний біль в животі, напруження м'язів передньої черевної стінки, нечіткі симптоми подразнення очеревини, притуплення перкуторного звуку в пологих місцях живота, що не змінює своїх границь при зміні положення хворого, – все це на тлі раннього парезу кишечника і здуття живота з урахуванням механізму травми і супутніх кісткових ушкоджень дає підставу запідозрити наявність заочеревинної гематоми.

Однак провести диференційну діагностику між ушкодженнями внутрішніх органів і заочере-

винною гематомою у хворих із закритою травмою живота, ґрунтуючись тільки на клінічних ознаках, буває вкрай складно. Дані пошкодження характеризуються наявністю навколоаортальної гематоми. В окремих випадках видно чітку її пульсацію.

Діагностика

Для диференційної діагностики заочеревинної гематоми використовують ургентну сонографію або комп'ютерну томографію.

Окремо необхідно згадати про травматичні ушкодження аорти. Їх умовно поділяють по зонах на ушкодження діафрагмальної, супраренальної та інфраренальної частин аорти. Клінічна картина травми черевного відділу аорти складається із симптомів важкого гіповолемічного шоку і невиражених симптомів подразнення очеревини. Іноді через податливу передню черевну стінку вдається визначити пульсуючу пухлину без чітких меж.

З метою діагностики застосовують ургентну сонографію, комп'ютерну томографію та ангіографію.

Лікування

Вище і нижче передбачуваного ушкодження аорти, нижньої порожнистої вени або їх гілок слід накласти надійні турнікети або м'які судинні затиски. Тільки після цього широко розсікають очеревину, видаляють гематому і оглядають магістральні судини. Основними методами оперативного лікування пошкоджень великих заочеревинних судин вважаються:

- при невеликих за протяжністю розривах стінки судини – бічний судинний шов;
- при розміжченні країв дефекту і обширності ушкодження – аутовенозна або синтетична латка;
- в деяких випадках проводять резекцію судини з накладенням анастомозу “кінець в кінець” або відновлюють кровотік за допомогою аутовенозного чи синтетичного протеза.

ПОШКОДЖЕННЯ МАТКИ, МАТКОВИХ ТРУБ І ЯЄЧНИКІВ

Пошкодження матки, маткових труб і яєчників, як правило, діагностують під час екстреного хірургіч-

ного втручання, проведеного з приводу відкритої або закритої травми живота.

Ушкодження стінки матки, що не проникають в її порожнину, зашивають синтетичними розсмоктуваними нитками.

При великих пошкодженнях стінки матки проводять надпівову її ампутацію без придатків.

Ушкоджені маткові труби видаляють.

Розриви яєчників зашивають, а при великих пошкодженнях проводять клиноподібну їх резекцію.

ОСОБЛИВОСТІ БОЙОВОЇ ТРАВМИ ЖИВОТА

Вогнепальні й вибухові травми живота є найскладнішим видом ушкоджень внаслідок широкого руйнування тканин і великої кількості ускладнень. Найважче перебігають осколкові поранення. Тісна залежність результатів поранень живота від термінів початку і якості оперативного лікування створює великі організаційні труднощі, однакові для мирного і воєнного часу, особливо при масовому надходженні поранених.

До загальних особливостей бойової травми живота в сучасних військових конфліктах можна віднести:

- множинні пошкодження внутрішньочеревних органів, коли є багато тканин сумнівної життєздатності (петлі кишки, сегменти печінки й інші тканини);
- важкі супутні позачеревні ураження, що вимагають екстрених позачеревних оперативних втручань (пошкодження магістральних судин, травматичні ампутації кінцівок, проникаючі поранення черепа, очей);
- ізольоване пошкодження внутрішньочеревного органа, але з масивною крововтратою і геморагічним шоком.

У 60% випадків при проникаючих пораненнях живота пошкоджуються порожнисті органи, у третини поранених одночасно пошкоджуються порожнисті й паренхіматозні органи. У групі торакоабдомінальних поранень, навпаки, переважає паренхіматозна складова.

Питання про підтвердження проникаючого характеру вогнепального поранення черевної порожнини далеко не просте і вимагає миттєвого й однозначного рішення: виконувати лапаротомію,

ревізію органів черевної порожнини чи обмежитися ПХО рани.

Симптоми непроникаючих поранень залежать від характеру і масштабу ушкодження. При ізольованих сліпих дотичних і наскрізних пораненнях черевної стінки загальний стан пораненого, як правило, задовільний, перитонеальні симптоми і явища травматичного шоку спостерігаються рідко. Місцеві зміни проявляються припухлістю, напруженням м'язів і пальпаторною болючістю в ділянці рани. При передочеревинних пораненнях утворюються гематоми в клітковині, можливі симптоми подразнення очеревини, що нерідко змушує підозрювати пошкодження внутрішніх органів.

Потрібно пам'ятати, що при непроникаючих пораненнях в результаті удару збоку раничим снарядом можуть пошкоджуватися органи черевної порожнини і заочеревинно розташовані органи (нирка, підшлункова залоза).

Діагностика проникаючого характеру поранень живота проста, коли є абсолютні ознаки проникаючого поранення: евентрація, витікання кишкового вмісту, жовчі, сечі. Однак кількість таких поранених становить лише третину, у решти поранених в живіт діагноз ставиться на підставі відносних симптомів – триваючої внутрішньочеревної кровотечі та місцевих ознак.

Діагноз проникаючого поранення живота легше поставити при наскрізних (частіше кульових) пораненнях, коли зіставлення вхідного і вихідного отворів створює уявлення про перебіг ранового каналу. Труднощі викликає діагностика проникаючого характеру при множинних пораненнях, коли важко або неможливо визначити напрямок ранового каналу за локалізацією вхідних і вихідних отворів.

Слід враховувати, що нерідко (до 40% і більше) зустрічаються проникаючі поранення живота з розташуванням вхідної рани не на черевній стінці, а в нижніх відділах, сідничній ділянці, верхній третині стегна.

До ранніх відносних симптомів, що свідчать про травму живота, належать:

Біль в животі. У перші години після поранення він може бути відсутнім у поранених, які перебувають у стані збудження і глибокого шоку. У більшості випадків біль постійний, самостійно не зникає, наростає, з часом стає розлитим (по всьому животу). Біль посилюється при поштовхах, пальпації живота, поранений намагається оберігати живіт від струсів, щадить його, лежить на спині, прагне не ворухитися.

Блювота, яка може бути одноразовою і повторною. Домішки крові в блювотних масах дозволяють запідозрити поранення шлунка.

Спрага, відчуття сухості в роті, сухість язика, які з часом наростають; поранені наполегливо просять пити.

Зміна характеру зовнішнього дихання. Воно частішає, стає грудним, черевна стінка перестає брати участь в акті дихання.

Почастішання пульсу відзначається у більшості потерпілих з проникаючими пораненнями живота. Іноді в перші години після поранення спостерігається невелике уповільнення пульсу, але в міру розвитку перитоніту і особливо при кровотечі, що триває, і знекровленні пораненого наростає тахікардія, знижується артеріальний тиск. Знижуються показник гематокриту і гемоглобіну, що відображає ступінь втрати крові пораненого.

Напруження черевної стінки. У ранні терміни воно обмежене ділянкою поранення. У міру розвитку й поширення перитоніту напруження поширюється по всіх відділах черевної стінки, живіт стає "як дошка".

Болючість живота при пальпації, яка спочатку обмежена ділянкою, прилеглою до місця пошкодження парієтальної очеревини. Розлита болючість по всьому животу з'являється при значному поширенні перитонеальних явищ.

Симптом Щоткіна – Блюмберга, що незмінно з'являється при проникаючих пораненнях живота. Поширення запального процесу по очеревині супроводжується наростанням ознак подразнення очеревини і в основному відображає ступінь розвитку гострого перитоніту.

Хірургічна обробка рани черевної стінки

Досвід надання допомоги пораненим показує, що хід ранового каналу (у м'язах черевної стінки) під час операції легко губиться, що може привести до помилкової діагностики.

Дослідження рани затискачем є найпростішим методом дослідження, хоча він не описується в керівництві з лікування травм живота. Проте при правильному застосуванні цей метод дозволяє значно скоротити тривалість обстеження пораненого.

Техніка дослідження рани затискачем: в умовах операційної, після обробки операційного поля, вигнутий затискач (типу Більрота) обережно вводять в рану і випускають з руки. Якщо інструмент без зусиль під впливом власної маси провалюється в черевну порожнину, роблять висновок про проникаючий характер поранення. При протилежному результаті подаль-

ше дослідження ранового каналу припиняється через небезпеку нанесення додаткового ушкодження. У цьому випадку використовують так зване прогресивне розширення (тобто ревізію) рани черевної стінки. Під місцевим знеболенням рану пошарово розсікають, простежують хід ранового каналу і встановлюють – пошкоджена парієтальна очеревина чи ні.

Основними методами діагностики закритої травми живота є УЗД і лапароцентез

Показання до застосування лапароцентезу:

- множинні поранення черевної стінки;
- локалізація рани в ділянці нирок або близько реберної дуги, де виконання прогресивного розширення рани технічно складне;
- в разі утруднення прогресивного розширення рани, оскільки хід ранового каналу в силу первинних і вторинних девіацій може бути складним і звивистим;
- при непроникаючих вогнепальних пораненнях живота, коли підозрюють пошкодження органів живота за типом "бокового удару".

Протипоказанням до виконання лапароцентезу є наявність на передній черевній стінці рубця після раніше виконаної лапаротомії. У таких випадках альтернативною діагностичною методикою є мікролапаротомія (доступ у черевну порожнину для введення трубки здійснюється через розріз завдовжки 4–6 см, зроблений в стороні від післяопераційного рубця, зазвичай по півмісяцевій лінії або в клубовій ділянці).

Техніка лапароцентезу. Під місцевою анестезією по середній лінії живота на 2–3 см нижче пупка робиться розріз шкіри і підшкірної клітковини довжиною 1,5–2,0 см. У верхньому кутку рани одностороннім гачком захоплюється аноневроз білої лінії живота і черевна стінка відтягується вгору. Під кутом 45–60° троакаром проколюється верхня стінка. Після вилучення стилета в черевну порожнину вводиться прозора поліхлорвінілова трубка з отворами на кінці. Надходження по трубці крові або вмісту порожнистих органів (кишкового вмісту, жовчі, сечі) підтверджує діагноз пошкодження внутрішніх органів живота. Якщо по катетеру немає надходження патологічних рідин, то поліхлорвінілова трубка зміщується по черзі в праве і ліве підреб'я, обидві клубові ділянки і порожнину мало-

го таза. У зазначені ділянки вводиться по 10–20 мл фізіологічного розчину, після чого проводиться аспірація розчину шприцом.

При сумнівних результатах лапароцентезу здійснюється діагностичний перитонеальний лаваж. У малий таз вводиться трубка, яку фіксують до шкіри. По ній у черевну порожнину вводять 800–1000 мл фізіологічного розчину. Після цього трубку нарощують і її вільний кінець опускають в посудину для збору відтікаючої рідини і динамічного спостереження.

Відеолапароскопія дає можливість не тільки виявляти гемоперитонеум, але й провести ревізію черевної порожнини та усунути пошкодження її органів.

Для вирішення діагностичних сумнівів у достовірності лапароцентезу і неможливості виконати лапароскопію можна вдаватися до пробної (діагностичної) лапаротомії. При цьому необхідно мати на увазі, що спроба обстежити черевну порожнину з невеликого розрізу, як правило, буває неспроможною. Діагностична лапаротомія повинна проводитися з серединного розрізу достатньої довжини – тільки за цієї умови вона стає найбільш достовірною і найменш травматичною.

Діагностика при проникаючих пораненнях і травмах. Обов'язково проводиться рентгенографія живота в прямій і бічній проекціях та УЗД. Якщо підозри на проникаючий характер поранення зберігаються: дослідження рани затискачем, прогресивне розширення рани, лапароцентез, діагностичний перитонеальний лаваж, відеолапароскопія і діагностична лапаротомія.

Лапароцентез для визначення проникаючого характеру вогнепальних поранень живота проводиться відносно рідко.

Показання до лапаротомії при вогнепальних пораненнях живота

- клінічна картина внутрішньочеревної кровотечі;
- клінічна картина ушкодження порожнистого органа – “дошкоподібний живіт”.

При наявності цих синдромів показання до оперативного лікування є абсолютними й екстремними, додаткових методів дослідження не потрібно. При відсутності даних синдромів виконують додатково УЗД, рентгенографію і КТ органів черевної порожнини, прогресивне розширення ранового каналу і пальцеве дослідження прямої кишки для виявлення наступних показань:

- наявність вільної рідини в черевній порожнині при УЗД;
- наявність осколків всередині черевної порожнини за даними рентгенографії і КТ;
- проникаючий характер поранення, встановлений при ревізії ранового каналу;
- кровотеча з прямої кишки.

Передопераційна підготовка залежить від загального стану пораненого і характеру рани. Тривалість передопераційної інфузійної терапії не повинна перевищувати 1,5–2,0 год, а при тривалій внутрішній кровотечі інтенсивну протишокову терапію слід проводити одночасно з виконанням операції за невідкладними показаннями.

При виборі обсягу операції при вже встановленому характері пошкодження також виникає дилема: оперувати постраждалого в повному й остаточному обсязі чи вчинити за принципами тактики “Damage control”, при якій лікування пацієнта включає три етапи:

- первинна (скорочена) операція;
- інтенсивна терапія – компенсація крововтрати і порушення вітальних функцій;
- остаточна операція при гемодинамічній і волевмічній стабілізації стану пацієнта.

Лапаротомія проводиться під ендотрахеальним наркозом з міорелаксантами. Стандартною і найзручнішою є середньо-серединна лапаротомія, позаяк вона дозволяє не тільки виконати повноцінну ревізію органів черевної порожнини і заочеревинного простору, а й здійснити основні етапи оперативного втручання. При необхідності розріз може бути продовжений у проксимальному або дистальному напрямках або доповнений поперечним доступом.

Головним принципом оперативного втручання з приводу поранення живота з пошкодженням органів черевної порожнини і заочеревинного простору є якнайшвидша зупинка кровотечі.

Найчастіше джерелами кровотечі є ушкоджені печінка, селезінка, мезентеріальні та інші кровоносні судини, нирки, підшлункова залоза. Якщо в черевній порожнині виявляється значна кількість крові, її видалення здійснюється за допомогою електровідсмоктувача в стерильний посуд, потім виконується зупинка кровотечі, а після усунення всіх внутрішньочеревних ушкоджень і оцінки тяжкості стану пораненого приймається рішення про об'єм оперативного втручання.

Доцільність і можливість виконання реінфузії крові, що вилілася, визначається, з одного боку, ве-

личиною крововтрати і характером пошкодження порожнистих органів, з іншого – об'ємом доступних запасів консервованої крові та її компонентів.

При пошкодженнях порожнистих органів, нирок і сечоводів раціональніше переливати свіжостабілізовану кров або її еритроцитвмісні компоненти, однак при відсутності запасів крові і важкій крововтраті можлива реінфузія аутокрові під прикриттям антибіотиків навіть у разі поранення порожнистих органів.

Протипоказаннями до реінфузії є масивне забруднення вилитої в черевну порожнину крові вмістом порожнистих органів і гемоліз.

Ревізія черевної порожнини. При розтині черевної порожнини іноді в ній виявляють скупчення газу або рідкого вмісту, що вказує на характер ушкодження. Якщо є значне скупчення крові, що частіше свідчить про розрив печінки, селезінки, брижі тонкої кишки, кров збирають стерильним черпаком у стерильний посуд, додаючи в нього 4%-ний розчин цитрату натрію. При відсутності ушкоджень порожнистих органів і ознак інфікування кров після проби на гемоліз (центрифугування) реінфузують.

Виявлені випіт, гній, кишковий вміст, сечу видаляють за допомогою електровідсмоктувача, прагнучи не забруднити ними окружність операційного поля. Відсутність у черевній порожнині кишкового вмісту не завжди дає можливість тільки за цією ознакою виключити пошкодження кишечника. У ряді випадків до ділянки розриву тонкої кишки приклеюється сусідня кишкова петля і внаслідок рефлекторного парезу кишковий вміст протягом деякого часу майже не надходить у черевну порожнину.

Тому при екстреній лапаротомії ретельному огляду завжди слід піддавати всі відділи кишечника. При виявленні дефекту кишкової стінки рану кишки закривають злегка змоченим тампоном і міцно утримують разом з пошкодженою петлею кишки, попереджаючи витікання додаткових порцій кишкового вмісту. Необхідно вживати заходів щодо відмежування решти черевної порожнини. При ревізії кишечника необхідно розкрити очеревину, мобілізувати дванадцятипалу кишку за Кохером з розтином очеревини вздовж краю кишки і ретельно оглянути її задню стінку.

Ознаками ушкодження дванадцятипалої кишки є просвічуване через очеревинний листок жовчне забарвлення, набряклість, імбібіція кров'ю, емфізема (бульбашки газу) заочеревинної клітковини, що оточує кишку. Інтраопераційне введення у дванад-

цятипалу кишку по зонду розчину метиленового синього полегшує діагностику.

Наявність гематоми в панкреатодуоденальній зоні і в корені брижі поперечної ободової кишки може бути ознакою пошкодження також і підшлункової залози. У таких випадках для повноцінної ревізії слід проникнути через шлунково-ободовокишкову зв'язку в сальникову сумку, розсікти очеревину вздовж верхнього краю підшлункової залози і досліджувати її. Наявність великої гематоми в ділянці тієї чи іншої нирки диктує необхідність розтину очеревини для ревізії нирки та її судинної ніжки.

Знаходження бульбашок газу в бічних відділах заочеревинного простору і бруднуватий колір наявної там гематоми дозволяють запідозрити розрив задньої стінки висхідної або спадної ободової кишки. У таких випадках необхідно розсікти очеревину вздовж латерального каналу і мобілізувати розташований мезоперитонеально відділ кишки.

Після огляду кишечника, сечового міхура, огляду й пальпації печінки, селезінки, обов'язкової пальпації обох куполів діафрагми здійснюють ретельну ревізію заочеревинного простору. Гематоми брижі, розташовані біля самої кишкової стінки, можуть бути наслідком розриву стінки кишки в зоні, розташованій між двома очеревинними листками. Невиявлення такого розриву може виявитися причиною загибелі хворого.

Виключивши відрив нирки від судинної ніжки, в першу чергу слід провести ревізію ділянки переходу клубових судин у малий таз (відомі випадки розриву цих судин при прямому ударі, що придавлює їх до відносно гострого кісткового краю безіменної лінії). При наявності переломів кісток таза велика черевна гематома іноді виникає і без пошкодження магістральних судин. Ревізія у всіх випадках повинна бути повною.

Пошкодження порожнистих органів

Вогнепальні поранення шлунка частіше мають два невеликих за розміром ранових отвори. Значні дефекти – рвані рани – зустрічаються рідко. Такі рани супроводжуються кровотечею, великими гематомами, які поширюються в малий сальник і заочеревинний простір. Варто мати на увазі можливість розташування рани на задній стінці шлунка, виявити яку можливо тільки після розтину шлунково-ободовокишкової зв'язки.

Пошкодження тонкої кишки. При втручанні, що проводиться до розвитку перитоніту (для тонкої кишки – в перші 18 год, а іноді й довше), можна вдаватися до ушивання ран або до резекції кишки з накладенням анастомозу. На відміну від пошкоджень товстої кишки, тонка кишка іноді виявляється на деякому протязі відірваною від брижі, що служить показанням до резекції ділянки кишки, позбавленої кровопостачання.

При наявності гнійного перитоніту ушивання ран тонкої кишки, а тим більше накладення анастомозу, майже завжди завершується несприятливим результатом. Тому необхідно виводити кишкові стоми при пошкодженні не тільки товстої, але й тонкої кишки. Привідний і відвідний кінці пересіченої тонкої кишки слід вивести через розташовані на невеликій відстані одна від одної контрапертури. У відвідну петлю пересіченої кишки необхідно ввести м'яку (краще тонкостінну) силіконову трубку, яку в подальшому використовують для утилізації хімуму, що виділяється з верхньої стоми.

Коли після зменшення під впливом проведеної терапії проявів перитоніту почне функціонувати верхня нориця, вміст, що отримується з нього, протягом доби багаторазово вводять у нижню норицю. Чим довша виведена трубка верхньої нориці, тим зручніше збирати його виділення в плівковий калоприймач.

Якщо з перитонітом вдається впоратися через 3 тижні після операції, можна відновити безперервність травного тракту хірургічним шляхом.

Пошкодження товстої кишки. При виявленні внутрішньостінкової гематоми товстої кишки зону гематоми слід занурити в складку кишкової стінки за допомогою серосерозних швів. При пошкодженнях, що не проникають у просвіт кишки (розрив серозної і м'язової оболонки), рану вшивають шовковими вузловими швами або безперервним кетгуттовим серозно-м'язовим швом.

Тактика при проникаючих розривах товстої кишки. У перші 6–7 годин після травми, при відсутності виражених ознак гнійного перитоніту рани, що не поширюються на брижовий край кишки, підлягають ушиванню (розміжчені краї рани при цьому слід висікти з обколюванням судин підслизового шару). При ранах, що поширюються на брижовий край, а також при множинних ранах, розташованих на одній кишкової петлі, або при рані великої протяжності пошкоджений відділ кишки слід резекувати з накладенням анастомозу ручним швом (без прошивання слизової) "кінець в кінець" чи механічного анастомозу "кінець в кінець" або "кінець в бік".

При необхідності резекувати висхідну або спадну ободову кишку слід на всій протяжності відповідного бічного каналу вздовж кишки розсікти очеревину і тупо відокремити кишку від задньої черевної стінки.

При операції, виконуваній в умовах перитоніту, зашивання ран товстої кишки і накладення анастомозу занадто часто призводять до розвитку неспроможності швів навіть при формуванні розвантажувальних кишкових стом. При перитоніті пошкоджену ділянку протибрижової стінки товстої кишки слід виводити на передню черевну стінку у вигляді колостоми. Якщо пошкоджена малорухла частина кишки, то її слід мобілізувати, оскільки кишка повинна бути виведена назовні без всякого натягу.

При рані, що захоплює брижову частину кишки, кишкову трубку необхідно перетнути й обидва її кінці вивести на передню черевну стінку через 2 неширокі контрапертури. Виводити кишку слід не менше ніж на 5–6 см над рівнем шкіри. При виконанні операції важливо, щоб отвір у черевній стінці строго відповідав діаметру виведеної кишки. При зайвому отворі кишка буде погано зростатися з черевною стінкою і поряд з нею може статися евентрація інших кишкових петель. При надмірно вузькому отворі, крім стискання просвіту, виявиться порушенням відтік крові від кишки; виникаючий внаслідок цього різко виражений набряк кишкової стінки сприятиме поступовій тракції додаткових ділянок кишки з черевної порожнини назовні.

Пошкодження жовчного міхура. Надриви серозної оболонки жовчного міхура вшивають тонкою ниткою на атравматичній голці. При наскрізному його розриві слід зробити типову холецистектомію.

Пошкодження паренхіматозних органів

Пошкодження селезінки. При розривах, як правило, слід проводити спленектомію. При відсутності протипоказань проводять реінфузію крові, що вилілась у черевну порожнину.

Пошкодження печінки. При пораненні печінки ранові канали бувають рівними і зяючими, але в результаті бічного удару снарядом частіше зустрічаються множинні розриви, розташовані в ділянці вхідного отвору, на опуклій і нижній поверхнях печінки. Скупчення крові в глибині невеликої або зашитої рани печінки може призвести до розриву

органа і створити загрозу для життя пораненого. Це ускладнення називають "вибуховою травмою печінки". При супутніх ранах судин печінки і жовчовивідних шляхів виникає "травматична гемобілія".

Основним завданням при хірургічному втручанні з приводу пошкодження печінки є зупинка кровотечі і видалення нежиттєздатних печінкових тканин.

Поверхневі (глибиною до 1–2см) тріщини, що не дають кровотечі, не вимагають накладення швів. Глибші пошкодження, які не проєктуються на проходження основних печінкових судин, вшивають вузловими кетгутовими швами, попередньо лігувавши виявлені кровоточиві судини. Бажано у шви захоплювати покладену на рану ділянку великого сальника з добрим кровопостачанням (ізольований клапот сальника застосовувати не слід, оскільки, некротизуючись, він може сприяти розвитку інфекції). Щоб шви не прорізувалися, їх затягують і зав'язують лише після остаточного накладення усіх швів. При наявності розміжчених країв рани їх висікають по типу хірургічної обробки, видалюючи всі нежиттєздатні тканини. Кровоточиві судини і відкриті жовчні внутрішньопечінкові протоки лігують.

Принципи надання медичної допомоги постраждалим в умовах бойових дій і надзвичайних ситуацій

Обсяг і характер медичної допомоги визначається наявністю або відсутністю пошкоджень внутрішніх органів живота як при ізольованій, так і при поєднаній травмі живота.

Догоспітальна допомога

Догоспітальна допомога повинна бути тим ефективнішою, чим більше часу займає транспортування потерпілого. Перша допомога на полі бою і в осередку НС зводиться до підтримки життєвих функцій потерпілого і підготовці до якомога швидшої евакуації до лікувального закладу.

При наявності ран на них накладається асептична пов'язка. Знеболювання (особливо при закритій травмі живота) має проводитися ненаркотичними анальгетиками (щоб не змазати клінічну картину ушкоджень органів живота). При евентрації внутрішніх органів, випалі органи в жодному разі не

можна вправляти в черевну порожнину, оскільки можна посилити шок у постраждалого.

Крім того, вправлення викличе додаткове інфікування черевної порожнини. Разом з тим евентеровані органи повинні бути ізольовані від зовнішнього середовища. Для цього органи, що випали, оточуються ватно-марлевым кільцем, яке захищає евентеровані нутрощі, а потім поверх цього кільця щільно накладається циркулярна пов'язка. Бажано в процесі транспортування змочувати пов'язку стерильним фізіологічним розчином.

Медична допомога під час евакуації

Із поля бою і якщо надзвичайна ситуація сталася в населеному пункті, постраждалих евакуюють машинами швидкої допомоги, включаючи реанімобілі, в найближчі лікувальні установи. В інших випадках, особливо далеко від населених пунктів, потік постраждалих направляється в польовий багатопрофільний госпіталь (ПБГ) та інші лікувальні установи, висунуті до осередку. На попутному транспорті необхідно забезпечити напівлежаче положення потерпілому і захистити його від переохолодження.

Якщо транспортування здійснюється на санітарному транспорті, необхідно продовжити розпочаті лікувальні заходи. Критичним терміном від моменту травми до оперативного лікування є 6 год. При внутрішній кровотечі: положення потерпілого – на спині, холод на живіт, антикоагулянти, ненаркотичні знеболюючі, інфузійна терапія. При наявності поверхневої рани слід накласти асептичну кровоспинну пов'язку. Навколо органів, що випали, слід покласти валик з марлевих бинтів, поверх валика накласти вологу асептичну серветку і, не притискаючи випалих органів, прибинтувати до живота.

Слід захистити потерпілого від переохолодження. Ввести ненаркотичні знеболюючі і седативні препарати, забезпечити транспортування потерпілого в сусідній лікувальний заклад. У першу чергу підлягають евакуації постраждалі з внутрішньою кровотечею і симптомами пошкодження внутрішніх органів живота. Транспортування потерпілих повинне бути щадним, по можливості краще використовувати вертолітний транспорт.

Медична допомога в стаціонарі

При сортуванні постраждалих слід виділяти:

I. Постраждалих з чіткими ознаками пошкоджень внутрішніх органів – направляють в операційну для виконання життєзберігаючих операцій.

II. Постраждалих з ушкодженнями живота, які потребують додаткового обстеження для виключення або діагностики пошкоджень внутрішніх органів, – направляють у перев'язочну, де їм виконують комплекс діагностичних заходів, провідними з яких буде лапароцентез і лапароскопія.

III. Постраждалим із закритою травмою живота без ушкодження внутрішніх органів і пораненнями м'яких тканин – проводиться симптоматична терапія (стерильні пов'язки, знеболювання, блокади).

Надання скороченого об'єму медичної допомоги постраждалим з ушкодженнями живота – тактика "damage control".

При наданні допомоги постраждалим I групи можливі 2 варіанти операцій:

1. Стандартна лапаротомія з ревізією органів черевної порожнини і заочеревинного простору та усуненням виявлених пошкоджень.

2. При вкрай важких пораненнях і травмах з ушкодженням великих кровоносних судин і (або) з множинними пошкодженнями внутрішньочеревних органів, тяжкими порушеннями гомеостазу, для порятунку життя поранених робиться скорочена лапаротомія з програмованою релапаротомією (запрограмоване багатоетапне хірургічне лікування – ЗБХЛ).

Показання до ЗБХЛ:

1. Множинні пошкодження внутрішньочеревних органів з великою масою тканин сумнівної життєздатності.

2. Важкі супутні позачеревні ураження, що вимагають екстрених позачеревних оперативних втручань.

3. Важкий геморагічний шок.

I етап ЗБХЛ. Основне завдання втручання – забезпечити швидкий тимчасовий гемостаз шляхом перев'язки судини, накладенням затискачів або тугої тампонади рани. Втручання на органах живота повинне бути мінімальним за об'ємом і максимально швидким. Видаляються тільки не повністю відірвані ділянки органів, що заважають здійснити ефективний гемостаз. Пошкодження порожнистих органів або зашиваються однорядним швом, або просто перев'язуються марлевою тасьмою для попередження витікання вмісту в черевну порожнину. Тимчасове зашивання лапаротомної рани здійснюється тільки зведенням країв шкіри або накладенням затискачів (цапок).

Завданнями II етапу ЗБХЛ є:

- поповнення об'єму циркулюючої крові (ОЦК);
- інотропна підтримка гемодинаміки;
- усунення ацидозу;

тривала респіраторна підтримка;
превентивна потужна антибіотикотерапія.

Поповнення ОЦК необхідно проводити об'ємними інфузіями; особливо важлива реінфузія крові. Антибіотикотерапія повинна проводитися цефалоспоринами II–III поколінь у поєднанні з аміноглікозидами і метронідазолом. Інтенсивна терапія проводиться під суворим моніторингом і лабораторним контролем.

Критеріями стабілізації пораненого вважаються: систолічний АТ більше 100 мм рт.ст., ЧСС – менше 100 уд./хв, гематокритне число – понад 30%, погодинний діурез – 50–60 мл/год.

Діагностика перитоніту після операцій у поранених в живіт складна і відповідальна, тому що не можна упустити оптимальні строки для ранньої релапаротомії. Основою діагностики є загальний стан, який не покращується протягом 2–3 діб після операції, симптоми подразнення очеревини і парезу кишечника, відповідні рентгенологічні ознаки і лабораторні показники.

Внутрішньоочеревинні абсцеси проявляються погіршенням загального стану на 4–5-ту добу після операції, появою лихоманки, місцевих симптомів (біль, напруження м'язів). Безуспішність консервативної терапії протягом 2–3 днів вимагає проведення релапаротомії і санації.

Показаннями до релапаротомії можуть бути рання злукова кишкова непрохідність і безуспішна терапія парезу кишечника протягом 2–3 діб з моменту появи ознак порушення прохідності кишечника. Релапаротомію повинен виконувати головний хірург установи.

У разі евентрації, під ендотрахеальним наркозом проводять її усунення з накладенням швів через усі тканини черевної стінки товстою монониткою, відступаючи якомога далі від країв рани (краще використовувати шов Донаті). Якщо у хірурга залишаються сумніви в остаточній ефективності релапаротомії, надалі здійснюють програмну санацію черевної порожнини. У післяопераційному періоді проводиться цілеспрямована антибактеріальна терапія, детоксикація, нутритивна підтримка.

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

У післяопераційному періоді лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення.

- Корекцію гіповолемії, анемії, водно-електролітного балансу і метаболічних порушень.
- Забезпечення нормального газообміну й усунення порушень мікроциркуляції.
- Профілактику легеневих ускладнень (дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, повноцінне відкашлювання мокроти, глибоке дихання і т.д.).
- По можливості ранню активізацію пацієнта. Рухи нижніми кінцівками, як пасивні, так і активні, починають відразу ж після пробудження хворого після наркозу. Починаючи з другого дня після операції показана дихальна гімнастика, допустимі елементи лікувальної фізкультури. При відсутності протипоказань (тяжкість загального стану пацієнта, вік, дренивання черевної порожнини тощо) вставати з ліжка дозволяють на 2–3 добу після втручання, попередньо одягнувши бандаж.
- Забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму. Відразу після операції – парентеральне харчування. Прийом рідини і рідкої їжі через рот дозволяють після появи перистальтики кишечника. Після накладення анастомозів на порожнисті органи годування починають, як правило, з 3–4-ї доби після операції.
- Профілактику утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки (інгібітори протонної помпи тощо).
- Антибактеріальну профілактику або терапію.
- Контроль за характером і об'ємом виділень по декомпресійних зондах і дренажу черевної порожнини.
- Профілактику тромбоемболічних ускладнень.
- Усунення функціональної недостатності кишечника.
- Шви знімають на 8–10-й день. При відсутності післяопераційних ускладнень постраждалих з ушкодженнями внутрішніх органів виписують на 14–15-ту добу.

Більшість із перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”, в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика” і в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

Післяопераційні ускладнення. До найчастіших ускладнень операцій з приводу травм живота належать:

- нагноєння рани;
- неспроможність кишкових швів і перитоніт;
- інфільтрати й абсцеси черевної порожнини;

- внутрішньоорганні абсцеси при травмі паренхіматозних органів;
- рання злукова кишкова непрохідність;
- неклостридіальна анаеробна ранова інфекція;
- післяопераційний панкреатит.

Детальніше питання діагностики, лікування та профілактики післяопераційних ускладнень представлені в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування та профілактика”.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ, ВИКОНУВАНІ ПРИ ТРАВМІ ЖИВОТА

Зашивання рани діафрагми

Після лапаротомії в першу чергу здійснюють ревізію діафрагми. Права половина діафрагми найкраще оглядається після розтину серпоподібної зв'язки і відведення печінки донизу. Ліва половина діафрагми може бути оглянута після ніжної ретракції селезінки і великої кривини шлунка донизу. Сухожильний центр діафрагми повинен бути також досліджений поряд зі стравохідним отвором.

Усі органи черевної порожнини повинні бути акуратно переміщені в їх початкове положення в межах черевної порожнини. Якщо є нежиттєздатні тканини, їх ретельно, але економно висікають. Краї пошкодження діафрагми захоплюють затискачами. Це дозволяє розтягнути ділянку ушкодження, щоб оглянути плевральну порожнину, оцінити вміст всередині плевральної порожнини, а також визначити ступінь контамінації черевної та грудної порожнин. Кров і кишковий вміст повинні бути видалені з плевральної порожнини. Після цього плевральну порожнину ретельно промивають.

Для відновлення діафрагми при пошкодженнях зазвичай використовують поодинокі вузлові або горизонтальні матрацні шви, але може бути застосовано і безперервний шов (рис. 14.3). Як шовний матеріал зазвичай використовують синтетичні, які не розсмоктуються, з атравматичною голкою. У випадках пошкодження сухожильного центру, при якому потрапила під вплив нижня поверхня серця, щоб запобігти випадковим пункціям або пошкодженням міокарда, приділяють пильну увагу накладенню швів. Перед зашиванням пошкодження

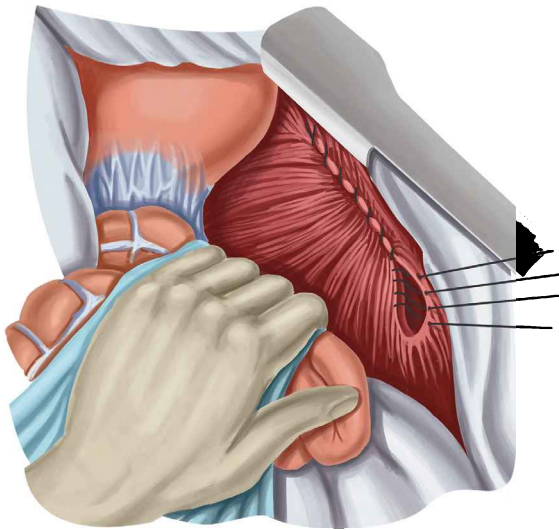


Рис. 14.3. *Зашивання рани діафрагми*

діафрагми плевральну порожнину дреновують у V–VI міжребер'ї по середній пахвовій лінії під безпосереднім візуальним контролем.

При завершенні зашивання цілісність лінії шва може бути перевірена збільшенням внутрішньогрудного тиску з впливом великого дихального об'єму і дослідженням руху діафрагми. Цей прийом повторюють над пошкодженою ділянкою із стерильним фізіологічним розчином, щоб визначити, чи є просочування повітря або плевральної рідини через лінію шва.

Операції при ушкодженнях органів травного каналу

Зашивання ран шлунка і дванадцятипалої кишки

Рани шлунка частіше розташовуються в ділянці тіла і дна, рідше в ділянці воротаря і кардіальної частини. Оскільки ізольовані пошкодження шлунка зустрічаються рідко, то під час операції необхідно провести ретельний огляд інших органів черевної порожнини.

Техніка операції (рис. 14.4, 14.5). Верхнім середнім розрізом пошарово розкривають черевну порожнину, видаляють кров, що скупчилася, і вилитий вміст шлунка. Проводять огляд шлунка та інших органів черевної порожнини.

Найважче виявити рани в ділянці прикріплення зв'язок. Такі поранення нерідко супроводжу-

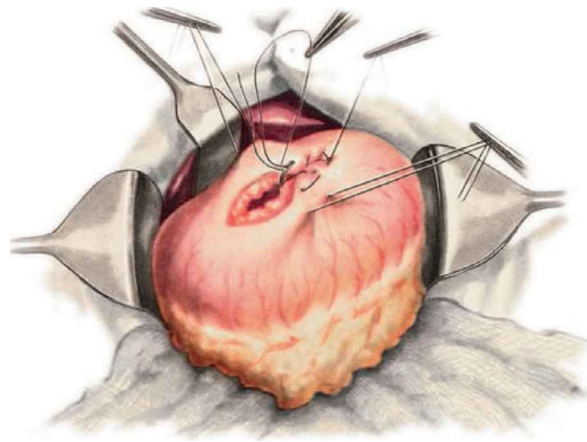


Рис. 14.4. *Зашивання рани стінки шлунка. Накладення кушнірського ("скорняжного") шва*

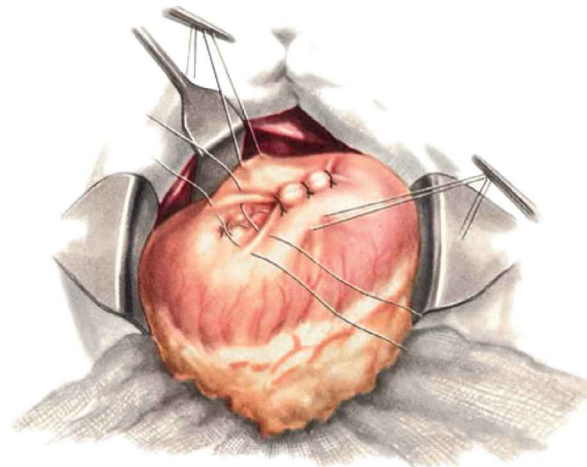


Рис. 14.5. *Зашивання розрізу стінки шлунка. Накладення серозно-м'язових вузлових швів*

ються великими субсерозними гематомами. Для відшукування їх необхідно розсікти серозну оболонку, видалити гематому і перев'язати кровоточиві судини.

Якщо рана локалізується по малій кривині поблизу кардіальної частини, необхідно розсікти печінково-шлункову зв'язку в безсудинному місці, що дозволяє відтягнути шлунок вниз і підійти до місця поранення. При локалізації рани в ділянці дна слід розсікти шлунково-селезінкову зв'язку. Підозрюючи наскрізне поранення шлунка, розсікають шлунково-ободовокишкову зв'язку в безсудинному місці й оглядають задню стінку шлунка.

Часто поранення шлунка супроводжуються випаданням слизової оболонки. У цих випадках розміщені краї рани і випалу слизову оболонку висікають, кровоточиві судини підслизового шару перев'язують.

Для зашивання рани шлунка або дванадцятипалої кишки в плановій хірургії доцільно використовувати однорядний безперервний серозно-м'язово-підслизовий футлярний шов або шов Пирогова – однорядний вузловий серозно-м'язово-підслизовий шов з розташуванням вузла на серозній оболонці, а в ургентній хірургії – перевагу слід віддавати дворядному шву.

В останньому випадку найчастіше використовуються проникаючий окремий вузловий шов Мікуліча або наскрізний обвивний безперервний шов Мікуліча в поєднанні з непроникаючим окремим вузловим серозно-м'язовим швом. При відновленні цілісності стінки шлунка або дванадцятипалої кишки, як з розкриттям його просвіту, так і при пошкодженні серозної або серозно-м'язової оболонки, перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам з атравматичною голкою.

Детальніше методики накладення кишкових швів викладені в Томі 2, Розділі 13 "Хірургічний шов".

Донована – Хагена (Dopovan – Hagen) операція (дивертикулізація дванадцятипалої кишки)

Застосовується при пошкодженнях дванадцятипалої кишки. З метою зниження функції підшлункової залози і надання спокою дванадцятипалій кишці, проводять піддіафрагмальну стовбурову ваготомию, антрумектомію з гастроентероанастомозом за Ру, холецисто- або холедохостомію, дуоденостомію. Стовбурова ваготомія переслідує дві мети: профілактику пептичних виразок і пригнічення функції підшлункової залози (рис. 14.6).

Замість стовбурової ваготомії краще виконувати селективну шлункову ваготомію, оскільки вона, що не менш важливо, не порушує парасимпатичну іннервацію органів черевної порожнини. При цьому вона забезпечує цілком адекватну профілактику утворення пептичних виразок, а тимчасово знизити функцію підшлункової залози можна за допомогою октреотиду.

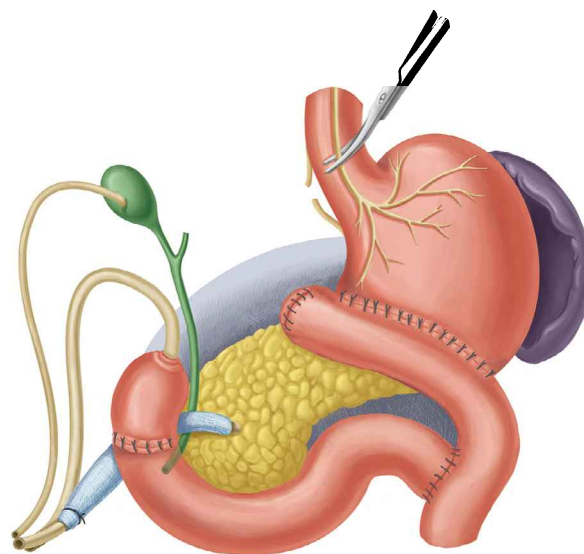


Рис. 14.6. Операція Донована – Хагена

Операції при травмі тонкої і товстої кишок

Ревізія кишки

Для з'ясування стану тонкої кишки і відшукування петлі кишки, пошкодженої в результаті травми, проводять методичне її обстеження. При цьому необхідно обережно оглянути всі кишкові петлі, оберігаючи їх від забруднення, висихання та охолодження. Ревізію тонкої кишки слід виконувати у певній послідовності.

Огляд проводять від початку або від кінця тонкої кишки. У першому випадку відшуковують *flexura duodenojejunalis*, у другому – місце переходу клубової кишки в сліпу. Початкову або кінцеву петлю кишки підводять до рани і ретельно оглядають. Слідом за цією петлею по черзі витягають і оглядають інші петлі тонкої кишки. При цьому помічник послідовно вправляє в черевну порожнину кожну щойно оглянуту петлю кишки так, щоб зовні знаходилася тільки одна петля, що підлягає обстеженню.

Можна почати ревізію тонкої кишки з першої-ліпшої петлі. У такому випадку місце початку огляду фіксують марлевою смужкою, проведеною через брижі петлі. Проводять огляд спочатку проксимального, а потім дистального відділу кишки, або ж навпаки.

Зашивання рани тонкої кишки

Зашиванню підлягають рани тонкої кишки малих і середніх розмірів. При значних пошкодженнях тонкої кишки, часткових і повних її розривах показана резекція кишки. При зашиванні ран тонкої кишки обов'язково користуються дворядним швом. Шити завжди слід у поперечному напрямку щодо довжника кишки, щоб уникнути звуження її просвіту. Для накладення цього шва по краях рани в поперечному напрямку до довжника кишки накладають трималки. Край слизової оболонки висікають (рис. 14.7) і рану зашивають безперервним або одиночним швом розсмоктуваними хірургічними нитками (рис. 14.8). Проводять туалет кишкових петель, змінюють інструменти, серветки і рукавички, після чого на стінку киш-

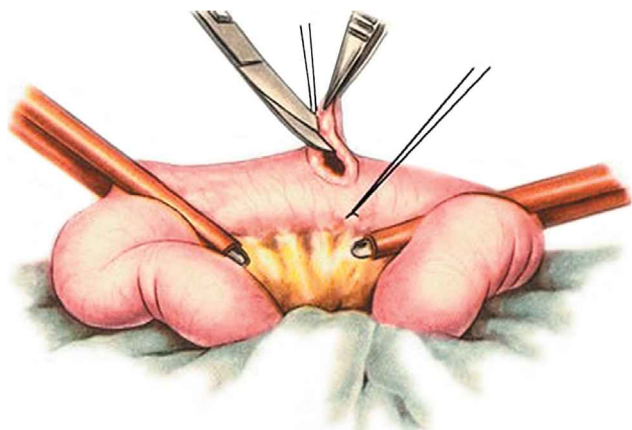


Рис. 14.7. Ушивання рани тонкої кишки дворядним швом. Висічення краю рани кишки

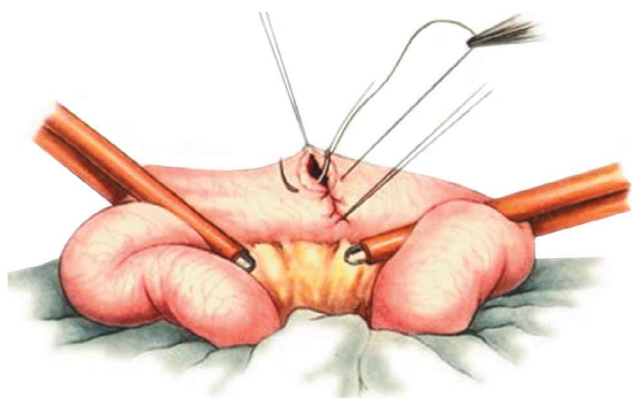


Рис. 14.8. Зашивання рани тонкої кишки дворядним швом. Накладення кушнірського шва

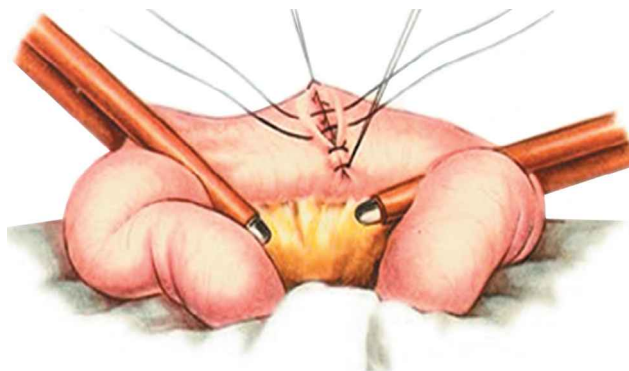


Рис. 14.9. Зашивання рани тонкої кишки дворядним швом. Накладення вузлових серозно-м'язових швів

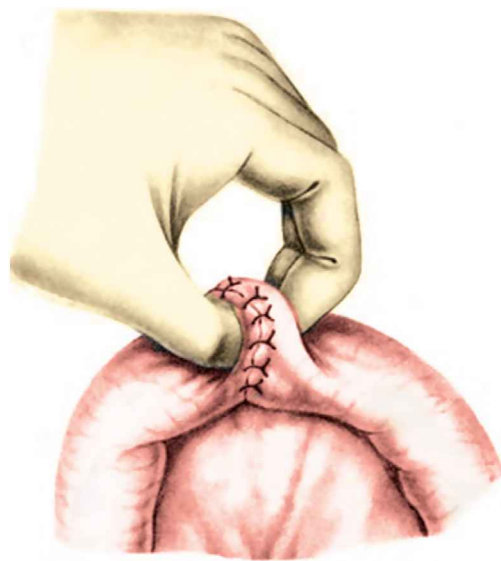


Рис. 14.10. Зашивання рани тонкої кишки дворядним швом. Перевірка прохідності кишки

ки накладають ряд серозно-м'язових вузлових швів (рис. 14.9). Перевірявши прохідність кишки (рис. 14.10), її вправляють у черевну порожнину і рану передньої черевної стінки пошарово зашивають наглухо.

Зашивання ран товстої кишки

Зашиванню підлягають рани товстої кишки малих і середніх розмірів. При значних пошкодженнях товстої кишки, часткових і повних її розривах показана резекція кишки.

Після розтину черевної порожнини відшуковують місце поранення кишки. Пошкоджену ділянку кишки ретельно відгороджують серветками, проводять туалет рани і приступають до її зашивання. Забиті або нерівні краї рани висікають і рану зашивають дво-, трирядним швом у поперечному напрямку до її осі. Спочатку накладають крайовий безперервний кушнірський шов. Потім змінюють серветки, інструменти, миють руки і поверх безперервного шва накладають другий і третій ряд серозно-м'язових вузлових швів.

Для попередження інфікування черевної порожнини стінку кишки на відстані 2 см навколо заштої рани підшивають вузловими швами до парієтальної очеревини (колопексія). Рану черевної стінки зашивають пошарово наглухо.

Операції при ушкодженні печінки, підшлункової залози і селезінки

Зашивання ран печінки

Поділ печінки на сегменти (рис. 14.11).

Накладення швів на паренхіматозні органи пов'язане з певними труднощами, що зумовлено особливостями їх будови. До них належать: наявність у паренхіматозних органах густої мережі кровоносних судин, що зумовлює при їх ушкодженні інтенсивну кровотечу по всій поверхні рани, роз-

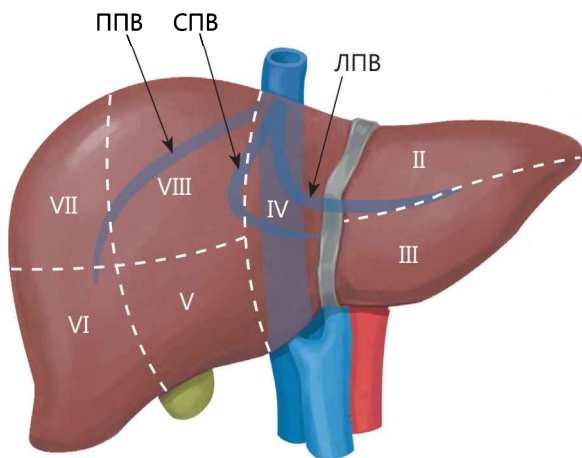


Рис. 14.11. Схема. Поділ печінки на сегменти. ППВ – права печінкова вена; СПВ – середня печінкова вена; ЛПВ – ліва печінкова вена

різу (паренхіматозна кровотеча); пухккість з'єднання тканин, в результаті чого накладені лігатури прорізуються, викликаючи додаткову кровотечу; витікання з поверхні розрізу продуктів життєдіяльності органа – жовчі, сечі, панкреатичного соку (необхідна додаткова герметизація ранової поверхні).

У зв'язку з цим при накладенні швів на паренхіматозні органи необхідно враховувати такі особливості (Б. О. Мільков і співавт., 1992):

- шов необхідно накладати так, щоб по відношенню до судин він розташовувався поперечно; якщо рана розташована паралельно судинам, шов накладають через обидва її краї; якщо це не вдається зробити, то накладають два ряди швів по обидві сторони рани, після чого нитки, що знаходяться з протилежних кінців шва, зв'язують;
- для кращої зупинки паренхіматозної кровотечі доцільно рану тампонувати сальником тощо;
- шви необхідно накладати таким чином, щоб при зав'язуванні вузла нитки не прорізали паренхіму; краще використовувати П-подібні або матраціні шви; для попередження прорізання часто використовують прокладки, розташовуючи їх між поверхнею органа і ниткою шва;
- при затягуванні ниток паренхіма органа повинна здавлюватися рівномірно на всій протяжності лінії шва;
- для проведення ниток використовують голку із закругленим кінцем, яка не розрізає, а роз'єднує тканину;
- кількість проколів тканини повинна бути мінімальною, оскільки при проколі існує небезпека ушкодження кровоносної судини і посилення кровотечі.

Зашивання крайових ран печінки (hepatorraphia)

Після лапаротомії і ревізії органа видаляють згустки крові, що згорнулася, сторонні тіла. Ножицями обережно висікають розміжчені краї рани. Видимі кровоточиві судини, жовчні протоки перетискають затискачами і перев'язують ізольовано або з прошиванням. На печінку шви накладаються за допомогою круглої голки, у шов обов'язково захоплюють дно рани. При зав'язуванні вузлів асистент зближує краї рани. Вузол затягують до зіткнення ранових поверхонь. На рану печінки невеликої глибини накладають П-подібні шви (рис. 14.12а). Голку вколують на відстані 1,5–2 см від краю рани.

Для накладення швів на паренхіму печінки застосовують синтетичний розсмоктуваний шовний матеріал з атравматичною голкою. Застосовувати нерозсмоктуваний шовний матеріал для накладення швів на тканину печінки не слід, оскільки в цьому випадку спостерігається тривала запальна реакція і нерідко абсцедування, яке вимагає повторної операції й видалення шовного матеріалу, який є чужорідним тілом.

При глибоких ранах підводять великий сальник на живильній ніжці і закладають на всю глибину рани. Рану зашивають П-подібними швами, захопивши у шов невеликі ділянки сальника без судин, щоб не порушити його кровопостачання. При затягуванні швів сальник надійно тампонує рану печінки (рис. 14.12б).

Для попередження прорізування швів і збільшення площі здавлювання паренхіми печінки застосовують зміцнення швів. З цією метою використовують сальник на ніжці (рис. 14.12в), пластинку із фасції (рис. 14.12г) або синтетичні роз-

смоктувані нитки, які у вигляді окремих стібків попередньо накладають паралельно краям розрізу (рис. 14.12д).

При зашиванні ран печінки ефективно застосування шва Петрова. Методика його накладення полягає в тому, що спочатку за допомогою довгої круглої голки і синтетичної розсмоктуваної нитки накладають П-подібний шов (рис. 14.12е), який без застосування великого зусилля зав'язують двома вузлами. Кінці ниток не зрізають. Потім один із кінців нитки проводять під дном рани через товщу органа безпосередньо під нитку, що лежить на другій стороні рани (рис. 14.12ж), і зв'язують із залишеним вільним кінцем нитки так, щоб зблизились краї рани (рис. 14.12з). Прорізування шва при цьому не відбувається, позаяк усе навантаження рівномірно розподіляється від центру накладеного шва.

Шов Замощина. Окремою синтетичною розсмоктуваною ниткою накладають блокоподібний шов. Обидва його стібки розташовують в одній площині (рис. 14.12к). При цьому шов рівномірно

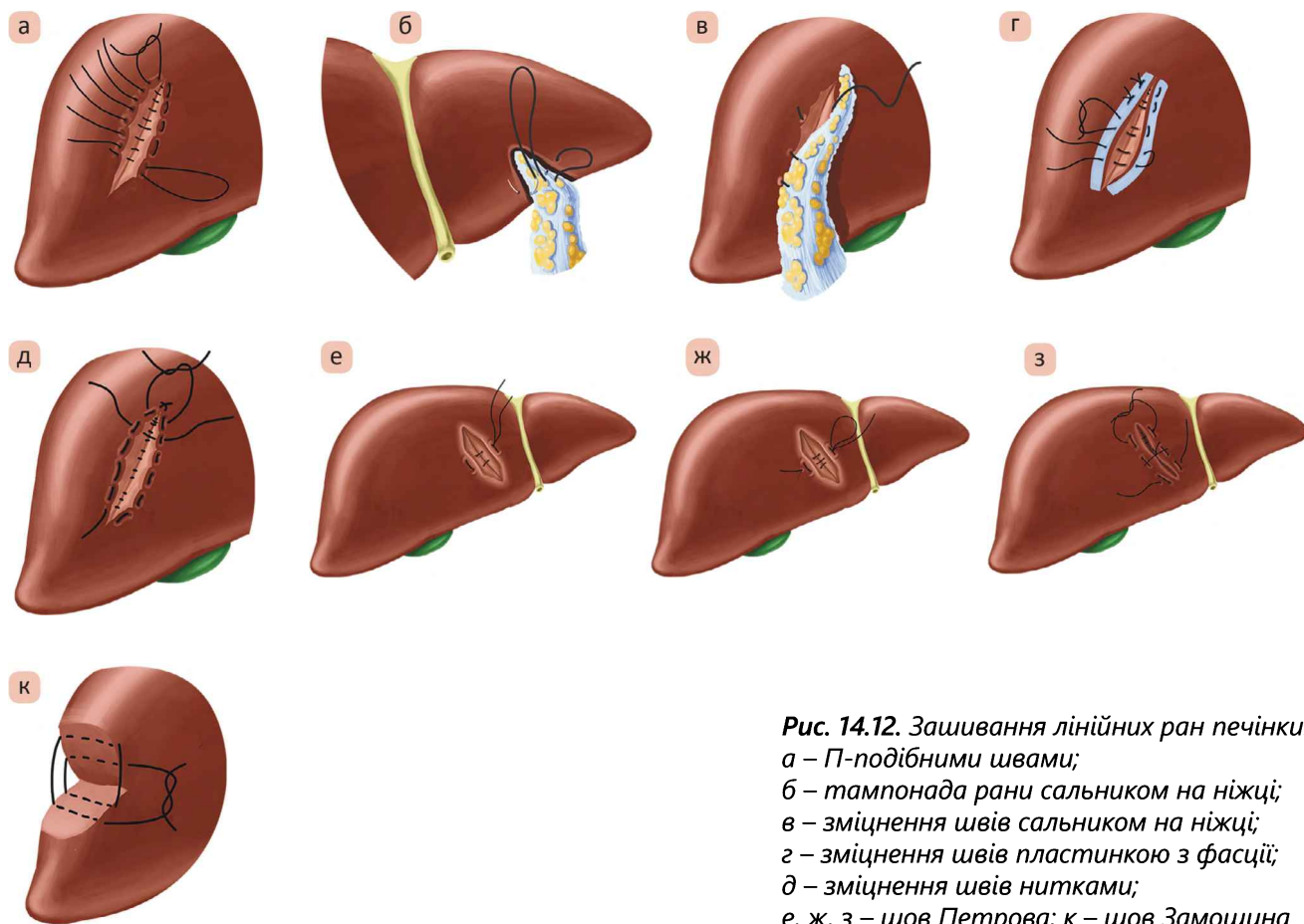


Рис. 14.12. Зашивання лінійних ран печінки: а – П-подібними швами; б – тампонада рани сальником на ніжці; в – зміцнення швів сальником на ніжці; г – зміцнення швів пластинкою з фасції; д – зміцнення швів нитками; е, ж, з – шов Петрова; к – шов Замощина

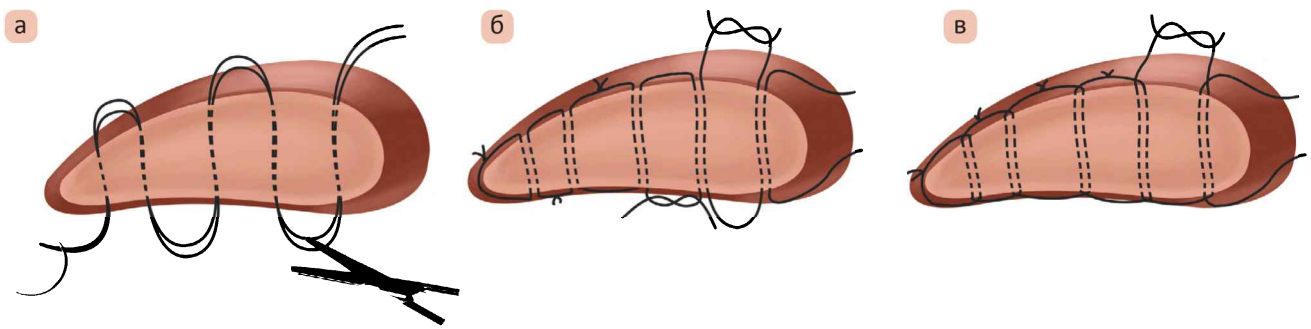


Рис. 14.13. Шви при резекції печінки: а, б – шов Кузнєцова – Пенського; в – шов Оппеля

здавлює тканину печінки і не прорізається. Його застосовують при резекції печінки і при ушиванні глибоких ран її паренхіми. Особливо часто цей шов використовують при атипівій (крайовій, клиноподібній) резекції печінки. При цьому по лінії, наміченій для резекції, за одною з методик накладають наскрізні шви, проводячи їх через усю товщу печінкової тканини. Після накладання швів, відступивши 0,5 см назовні від них, скальпелем відсікають ділянку печінки, що підлягає видаленню. Великі судини і жовчні ходи обшивають і накладають лігатуру.

Шви при резекції печінки

Шов Кузнєцова і Пенського. Печінку прошивають подвійною синтетичною розсмоктуваною ниткою через усю товщу. Нитки повинні бути досить довгі. Після закінчення проведення нитки біля кожного стібка одну нитку перетинають (рис. 14.13а, б) і зв'язують з такою ж ниткою, що йде від розташованого стібка по обох поверхнях печінки (рис. 14.13а, б). В результаті тканина печінки стискається по площині шва між стібками. Основним недоліком шва є те, що подвійні нитки часто заплутуються.

Шов Оппеля. Товстою синтетичною розсмоктуваною ниткою накладають окремі П-подібні шви, які трохи заходять один за одного (рис. 14.13в). Шов легко виконуваний, досить герметичний. Недоліком шва є те, що при його виконанні доводиться робити велику кількість проколів печінки.

Тактика при множинних ранах печінки

При множинних ранах печінки при сумнівному гемостазі у виняткових випадках виконують тугу

тампонаду діафрагмальних поверхонь печінки, залишаючи тампони на 3–5 діб. Ефективність операції підвищується при використанні тахокомбу. При такій операції рану черевної стінки не зашивають, формуючи лапаростому (рис. 14.14).

Гепатопексія за Кіарі. Операція виконується при множинних або великому ушкодженні частки печінки після зупинки кровотечі зашиванням ран з метою формування природної тампонади діа-

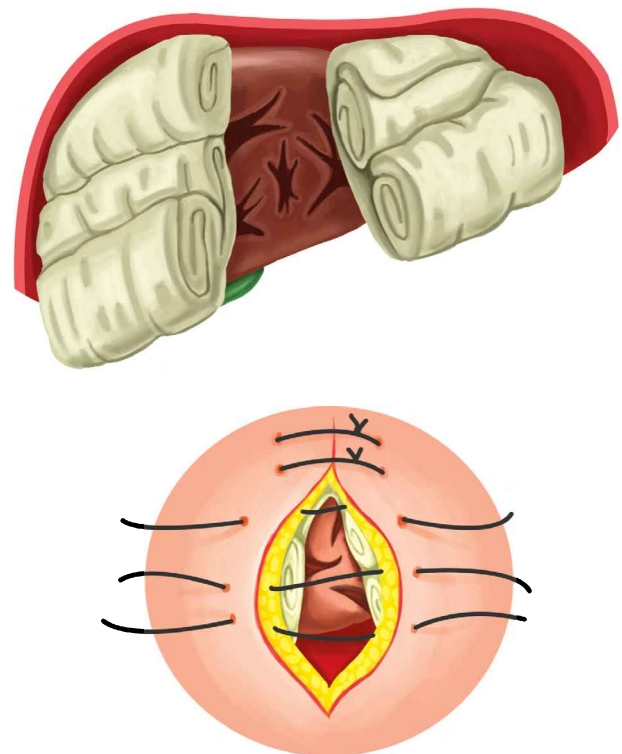


Рис. 14.14. Тампонада множинних розривів печінки і відкрите ведення лапаротомної рани

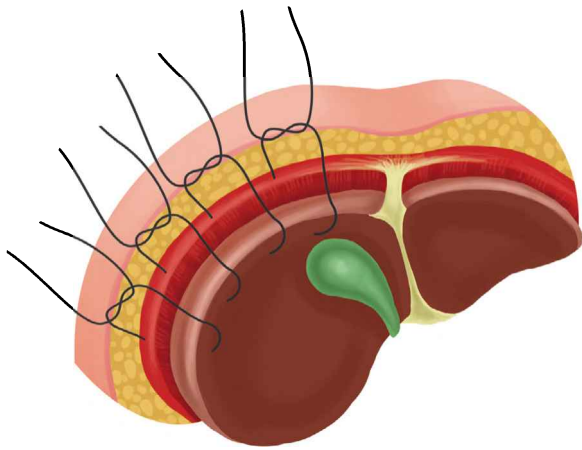


Рис. 14.15. Гепатопексія за Кіарі

фрагмальної поверхні печінки куполом діафрагми. Ефективність операції підвищується при аплікації на зашиті рани печінки пластинчастих кровоспинних препаратів (тахоконбу). Край печінки вузловими швами підшивається до діафрагми і реберної дуги. Під куполом діафрагми формується порожнина об'ємом не більше 100 мл (рис. 14.15). Піддіафрагмальний простір дренирується силіконовими перфорованими дренажами.

При множинних ранах печінки, при великих її пошкодженнях, після видалення великого масиву розміщеної тканини печінки після лігування кровонесних судин і жовчних проток в останні роки використовують компресію частки печінки вікриловим мішком (рис. 14.16).

Резекція підшлункової залози

Дистальна резекція підшлункової залози показана при розміщенні або відриві хвоста підшлункової залози. Якщо одночасно виявлено пошкодження селезінки, резекцію підшлункової залози поєднують зі спленектомією. На рівні ушкодження підшлункової залози перев'язують і перетинають селезінкову артерію і вену. В межах незміненої паренхіми перетинають підшлункову залозу. Куску залишеної частини підшлункової залози формують шляхом накладення вузлових швів через тканину залози. Дистальну частину підшлункової залози видаляють шляхом поетапної мобілізації (рис. 14.17).

Якщо травма залози ускладнилася великою парапанкреальною гематомою і достовірно оцінити стан всієї протокової системи залози не вдається можливим, то дистальну резекцію залози допов-

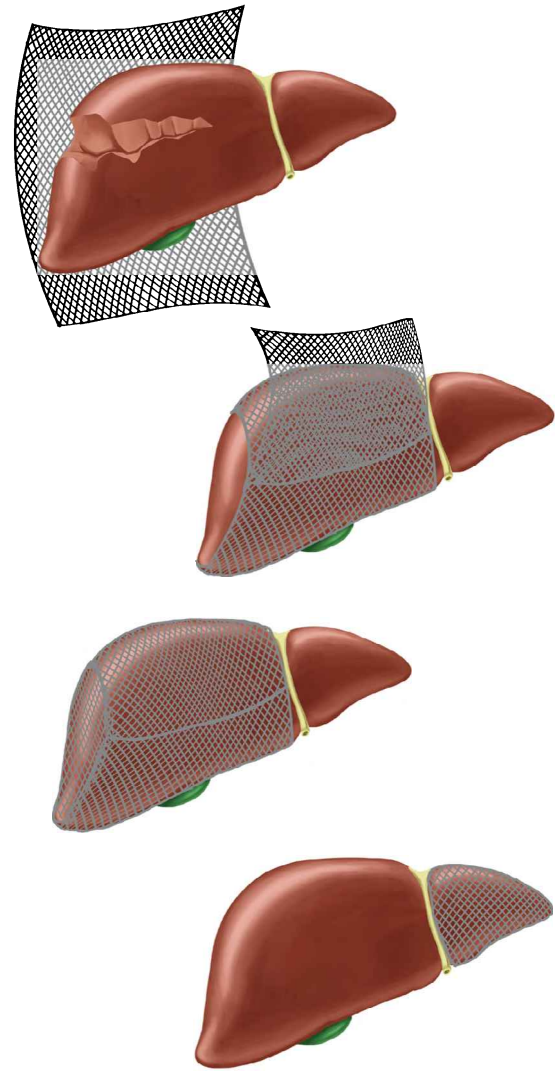


Рис. 14.16. Бандажування печінки вікриловим сітчастим мішком

нюють обов'язковим дрениванням вірсунгової протоки. Для цього в проксимальну частину протоки на глибину 3–4 см вводять тонкий перфорований силіконовий дренаж і фіксують його до стінки протоки вузловим швом, а потім формують куксу вузловими швами через тканину підшлункової залози.

Медіальна (сегментарна) резекція тіла підшлункової залози показана при пошкодженні тіла залози з розривом вірсунгової протоки. Виділяють пошкоджений сегмент залози зі збереженням цілісності селезінкової артерії. Підшлункову залозу перетинають проксимальніше і дистальніше місця ушкодження. Кровотечу зупиняють прошиванням кровоточивих судин.

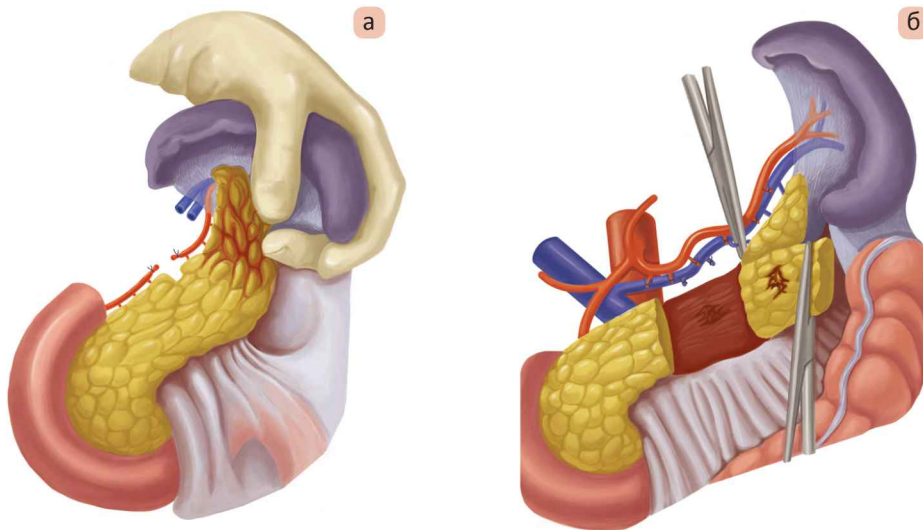


Рис. 14.17. Дистальна (каудальна) резекція підшлункової залози: а – з одномоментною спленектомією при розміщенні хвоста залози та ушкодженні селезінки; б – зі збереженням селезінки

Перший варіант завершення операції: куксу головки підшлункової залози зашивають одиночними вузловими швами, а дистальну частину (хвіст залози) анастомозують з виключеною з травлення за Ру петлею тонкої кишки

(рис. 14.18). Однак виконання даного втручання можливе тільки при повній упевненості в прохідності проксимальної частини вірсунгової протоки. При наявності крововиливів у ділянці залишку частини тіла і хвоста підшлункової залози

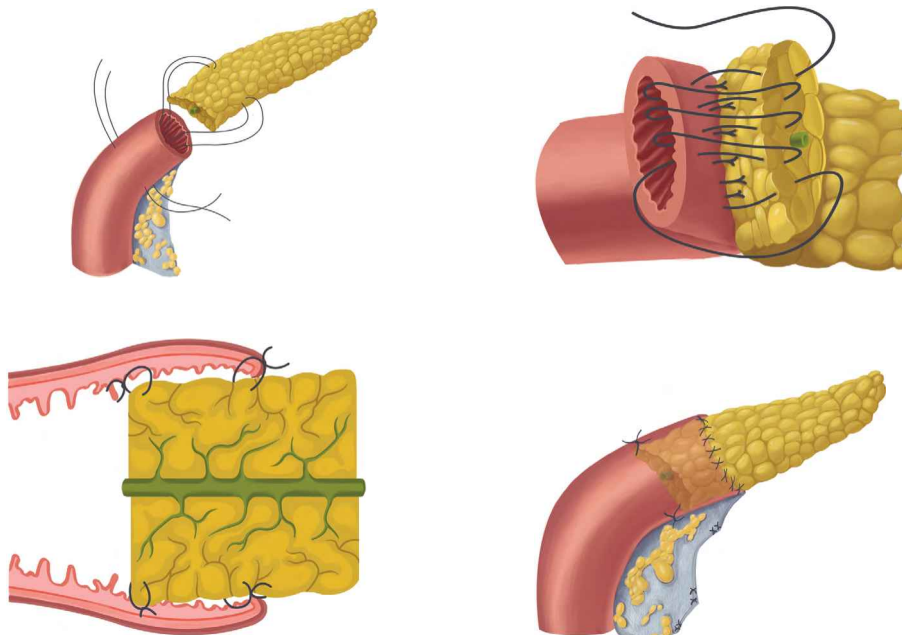


Рис. 14.18. Етапи накладання інвагінаційного дистального панкреатоєюноанастомозу з тонкою кишкою, виключеною із травлення за Ру

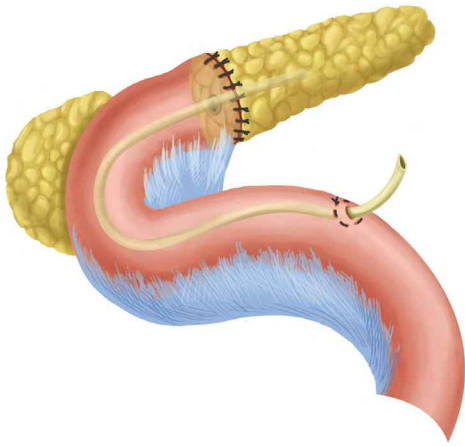


Рис. 14.19. Зовнішнє дронування вірсунгової протоки дистальної частини підшлункової залози

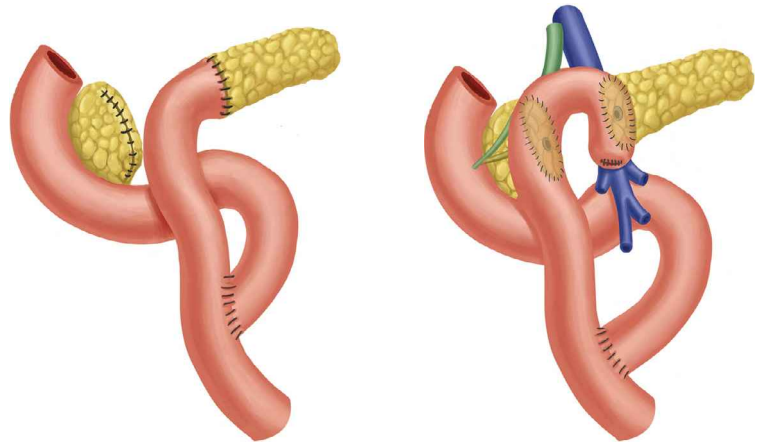


Рис. 14.20. Варіанти завершення сегментарної резекції тіла підшлункової залози

вірсунгову протоку можна дрениувати назовні через стінку кишки (рис. 14.19).

Другий варіант завершення операції: формують білатеральний панкреатоєюноанастомоз із тонкою кишкою, виключеною з травлення за Ру (рис. 14.20).

Операції на селезінці

Оптимальним хірургічним доступом при травмі селезінки є верхня серединна лапаротомія. Операцію починають з розсічення шлунково-ободовокишкової зв'язки. Після розтину власних зв'язок селезінку виводять в серединну рану. Будь-який етап операції при травмі селезінки необхідно виконувати швидко і точно, що вимагає участі в операції досвідченого хірурга.

При невеликих пошкодженнях селезінки і неінтенсивній кровотечі без ознак геморагічного шоку, для досягнення гемостазу можна використовувати тампонування розриву селезінки марлевими тампонами, аргонеплазмову коагуляцію або тахокомб, або їх поєднання. При підведенні тампонів до селезінки необхідно створити певний тиск на пошкоджену ділянку. Швидшій зупинці кровотечі сприяє тимчасове (на 15–20 хвилин) перетискання селезінкової артерії в воротах селезінки (хірург пальцями або за допомогою турнікета відтискає ніжку селезінки).

Зашивання рани селезінки

Невеликі крайові або поздовжні рани з незначною паренхіматозною кровотечею зашивають

окремими П-подібними або вузловими швами, захоплюючи в шов підведений сальник на ніжці (рис. 14.21). Для цього використовують синтетичні розсмоктувані нитки з атравматичною голкою. Застосування великого сальника як пластичного матеріалу при накладенні шва (оментопластика) значно збільшує надійність і ефективність шва. Оментоспленорафію можна виконати, використовуючи й ізольоване пасмо сальника.

Разом з тим збереження кровопостачання в пасмі сальника позитивно позначається на гемостатичних властивостях пластичного матеріалу і на ході локального ранового процесу.



Рис. 14.21. Оментоспленорафія

Найпоширеніша методика зашивання ран селезінки полягає в наступному. З великого сальника викроюють три пасма, розмір яких вибирають залежно від величини і локалізації рани селезінки. Два крайні пасма укладають по краях рани селезінки. Потім накладають окремі шви атравматичними голками, проводячи нитки через пасмо сальника, розташоване на одному краї рани, капсулу і пульпу селезінки під дном рани, на другий край розриву через капсулу і розташоване на ній сальникове пасмо.

Після накладення усіх швів в рану укладають середнє пасмо великого сальника і зав'язують нитки, обережно затягуючи їх до припинення геморагії. Таким чином, фрагменти сальника, укладені по краях селезінки, слугують амортизуючими прокладками, запобігаючи прорізуванню тканини селезінки ниткою, а середній фрагмент виконує роль біологічного тампона.

Зашивання рани селезінки при пошкодженні (I–II класів), з локалізацією ран на її полюсах, можливе із застосуванням сучасних сітчастих алотрансплантатів. Смужки вікрилової сітки укладають по краях рани селезінки і зашивають рану вузловими швами, вколюючи атравматичну голку через сітчасті смужки на всю глибину рани. Сітчастий трансплантат при затягуванні швів підсилює компресійні властивості і перешкоджає прорізуванню швів. Можливе використання і поліпропіленових сітчастих експлантатів, але в цьому випадку після досягнення надійного гемостазу вони повинні бути відмежовані від черевної порожнини пасмом великого сальника.

Органозберігаючі операції при травмах селезінки завершуються обов'язковим дрениванням черевної порожнини. Зашивання лапаротомної рани можливе тільки при досягненні надійного гемостазу.

Слід зазначити, що зашивання ран селезінки проводиться вкрай рідко, позаяк паренхіма її дуже крихка і шви легко прорізаються.

Сегментарна резекція селезінки

Показання до проведення:

- глибокі розриви пульпи селезінки при неможливості або неефективності спленорафії;
- пошкодження, що поширюються на ворота селезінки з активною кровотечею;
- двоетапні розриви селезінки з великим відшаруванням капсули і вторинною паренхіматозною кровотечею зі збереженої частини органа.

До умов, необхідних для виконання резекції селезінки, відносять: збереження частини органа з магістральним кровотоком; цілісність капсули залишеної частини; стабільні показники гемодинаміки в ході операції.

Резекція селезінки включає:

- мобілізацію органа;
- перев'язку судин частини, що видаляється;
- висічення пошкодженої тканини;
- зупинку кровотечі зі зриву органа.

Останній етап найбільш відповідальний, оскільки головна небезпека резекції селезінки – рецидивна післяопераційна кровотеча, що може перекрыти всі зусилля, спрямовані на збереження частини органа.

Перший варіант. Лігують і перетинають судини другого порядку, що живлять сегменти, які відсікаються. Проводять резекцію пошкодженої частини селезінки. Викроюють дві смужки поліпропіленової сітки, які фіксують до країв розрізу П-подібними швами (рис. 14.22). Для цього використовують синтетичні нитки з атравматичними голками. Смужки поліпропіленової сітки відмежовують від органів черевної порожнини пасмом великого сальника.

Другий варіант. Гемостаз здійснюють на двох рівнях: зупинкою артеріальної кровотечі шляхом лігування і перетину судин другого порядку, що живлять сегменти, які відсікаються, і кругового лігування селезінки по лінії, яка відступає на 0,7–1 см

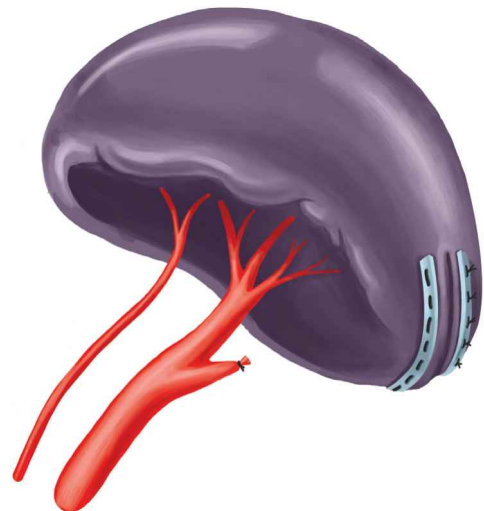


Рис. 14.22. Резекція нижнього полюса селезінки з накладенням компресійного шва після лігування нижньої сегментарної селезінкової артерії

проксимальніше передбачуваної лінії проєкції площини резекції. Необхідну компресію, що зупиняє паренхіматозну кровотечу, створюють затягуванням кругової лігатури. Після резекції утворений зріз вкривають пасмом великого сальника, який фіксують до площини зрізу, а краї заводять на поверхню кукси і додатково фіксують за кругову лігатуру. Таким чином, за рахунок подальшої адгезивної перитонізації проводиться додатковий, страхувальний гемостаз.

Останнім часом для досягнення надійнішого гемостазу, в т.ч. і при сегментарній резекції, застосовують бандажування селезінки із застосуванням вікрилового сітчастого мішка (рис. 14.23).

Недоліки методу:

- складність створення такої компресії, при якій би припинилася циркуляція крові в трабекулярних і сегментарних судинах, що потрапляють у площину перетину, і при цьому не ушкодилася капсула селезінки;
- лігатура не завжди забезпечує сталість компресії; як волокнистий матеріал, вона намокає і розтягується;
- велика небезпека зісковзування здавлюючої лігатури з тканини селезінки і відновлення кровотечі;
- для створення більш надійного ложа лігатури площину резекції віддаляють від нього на відстань до 1 см, залишаючи таким чином великий об'єм некротизації тканини органа.

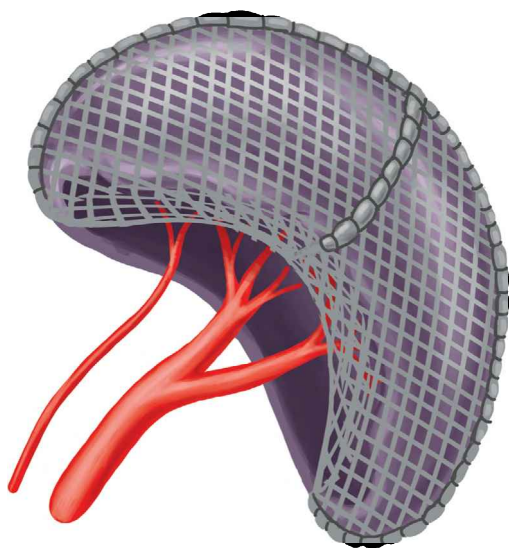


Рис. 14.23. Бандажування селезінки з застосуванням вікрилового сітчастого мішка

У зв'язку зі складністю виконання втручання, а також його недоліками, в т.ч. і перерахованими, метод застосовується не дуже часто.

Спленектомія

Спленектомія включає три послідовні етапи: гемостаз, мобілізацію селезінки та її видалення. Тимчасовий гемостаз здійснюють шляхом стискання пальцями судинної ніжки селезінки. Для кращого підходу до селезінки реберну дугу відтягують догори, а поперечну ободову кишку і шлунок – вправо і донизу. Ліву руку вводять у підребер'я вище верхнього полюса селезінки і двома пальцями захоплюють діафрагмально-селезінкову зв'язку, яку перетискають довгими кровоспинними затискачами, розсікають і перев'язують (рис. 14.24).

При наявності невеликих зрощень їх тупо роз'єднують і намагаються вивихнути селезінку в рану. Потім приступають до перев'язки шлунково-селезінкової зв'язки. Для цього селезінку відтягують вліво, а шлунок – вправо і по частинах між затискачами перев'язують зазначену зв'язку, оголюючи ніжку селезінки (рис. 14.25). Ця зв'язка має трикутну форму з широкою основою внизу: якщо між нижнім полюсом селезінки і шлунком відстань досить значна, то верхній полюс селезінки практично примикає до стінки шлунка. Цю обставину необхідно враховувати при лігуванні коротких судин, щоб не захоплювати в лігатуру стінку шлунка,



Рис. 14.24. Накладення затискачів на *lig. phrenicocolienale*

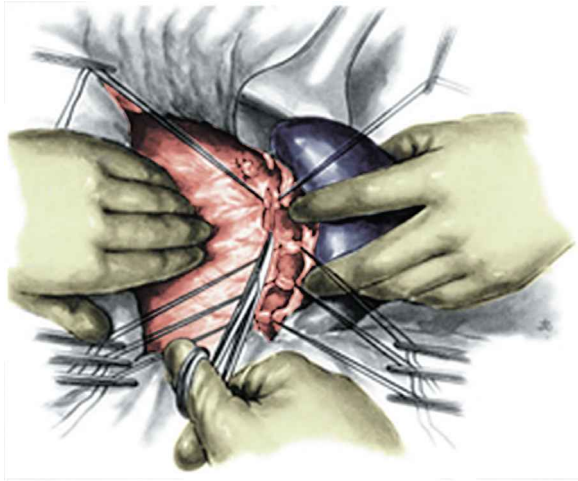


Рис. 14.25. Розсічення *lig. gastrolienale* між лігатурами

з одного боку, або не пошкодити капсулу селезінки – з іншого.

Після цього ніжку селезінки перетискають двома кровоспинними затискачами, які з метою уникнення пошкодження хвоста підшлункової залози накладають ближче до воріт селезінки (рис. 14.26). На центральні кукси судин накладають по дві міцні лігатури з нерозсмоктуваного матеріалу (пролен № 4), віддалені одна від одної на 3–5 мм, причому периферична з них повинна бути накладена з прошиванням.

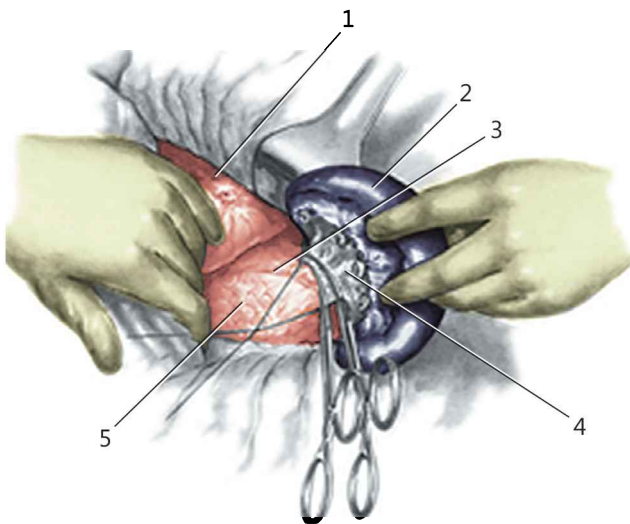


Рис. 14.26. Перев'язка ніжки селезінки:
1 – шлунок; 2 – селезінка; 3 – селезінкова артерія;
4 – хвіст підшлункової залози

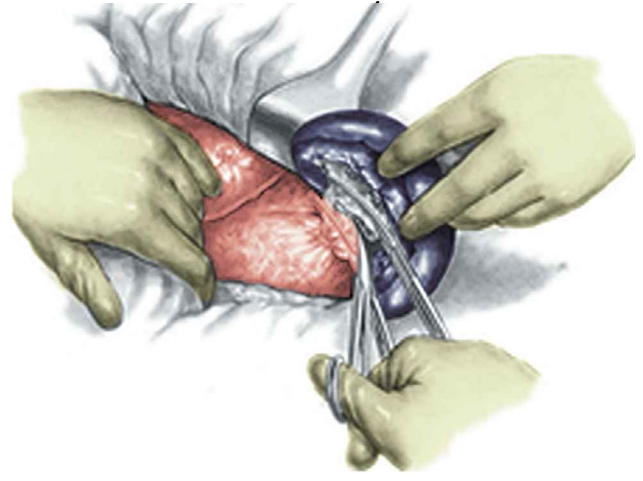


Рис. 14.27. Розсічення ніжки селезінки між затискачами

Для попередження зісковзування лігатури, при великому відкладенні жиру, ніжку слід попередньо перетиснути, а потім перев'язувати. Якщо ніжка селезінки товста і судини мають розсипний тип будови, її перев'язують у кілька прийомів. Після перев'язки судин ніжку розсікають і видаляють селезінку (рис. 14.27). Куксу селезінкової ніжки перитонізують сальником або очеревиною.

При наявності великих зрощень в лівому піддіафрагмальному просторі при спленомегалії або портальної гіпертензії послідовність етапів операції вимушено може бути іншою. Виконання спленектомії без попереднього доступу до воріт селезінки в такій ситуації загрожує масивною інтраопераційною крововтратою.

В таких випадках у безсудинному місці швидко розсікають шлунково-ободовокишкову зв'язку протягом 10–12 см. Увійшовши в сальникову сумку і потягнувши шлунок вгору, а поперечну ободову кишку – вниз, над верхнім краєм підшлункової залози розсікають задню очеревину. Дотримуючись обережності, перев'язують міцною нерозсмоктуваною лігатурою селезінкову артерію, а потім – вену.

Після лігування селезінкових судин продовжують розсічення вліво шлунково-ободовокишкової зв'язки, яка переходить у селезінково-ободовокишкову. Потім розсікають шлунково-селезінкову зв'язку, що містить короткі судини шлунка.

Якщо в процесі мобілізації відбувається пошкодження великої судини або розрив паренхіми з масивною кровотечею, накладати наосліп кровоспинні затискачі не слід. У такому випадку селезінку швидко висікають зі зрощень і видаляють,

після чого з'являється можливість під контролем зору швидко накласти затискачі на кровоточиві судини і спокійно їх лігувати.

На завершення операції незалежно від методики спленектомії виконують ретельну ревізію ложа селезінки. На нижній поверхні діафрагми дрібні судини коагулюють, більші прошивають, намагаючись уникати проколів у просвіт судини і дотримуючись особливої обережності поблизу нижньої діафрагмальної вени.

Кровотечу з розсічених зв'язок зупиняють за допомогою коагуляції або накладення П-подібних швів, які зближують краї розсічених листків очеревини. Венозну кровотечу зупиняють тугою тампонадою великими марлевими серветками, притискаючи їх до діафрагми великими черевними дзеркалами.

У медіальному напрямку оглядають велику кривину шлунка. У драматичній ситуації профузної й неконтрольованої кровотечі іноді все ж відбувається пошкодження стінки шлунка жорсткими затискачами, що вимагає зашивання і перитонізації пошкодженої ділянки. З цієї ж причини обов'язково проводять ревізію ділянки хвоста підшлункової залози. Невеликі пошкодження, гематоми в цій ділянці слугують показанням до додаткового дренивання сальникової сумки, призначенням октреотиду або його аналогів з першої доби після операції. На закінчення в піддіафрагмальний простір ставлять дренаж, який виводять на передню черевну стінку через прокол черевної стінки в лівому підребер'ї.

Аутотрансплантація селезінкової тканини

Нині вважається, що всім хворим з важкою травмою селезінки, яка потягнула за собою вимушену спленектомію, видалення органа має супроводжуватися аутотрансплантацією тканини селезінки у вигляді поперечних фрагментів із збереженою капсулою у великий сальник.

Аутотрансплантат тканини селезінки набуває типової для інтактної селезінки будови через 2–5 місяців, відновлення функціональної активності відбувається з 3–5 тижня після операції.

Аутотрансплантація тканини селезінки забезпечує швидшу нормалізацію показників периферичної крові, зокрема тромбоцитів, депонує еритроцити з тільцями Жоллі, сприятливо впливає на лейкоцитарний паросток, сприяє ефективній мобілізації кістковомозкового резерву. В імунологічному аспекті аутотрансплантація тканини селезінки сприяє підтримці Т-клітинної популяції лімфоцитів,

відновлює імуноглобулін класу М і фагоцитарну активність нейтрофілів.

Суть методу полягає в тому, що після виконання спленектомії з пасма добре васкуляризованого сальника формують невеликий мішечок, в який кладуть 15–20 грамів поперечних фрагментів тканини селезінки.

Операції на сечостатевій системі

Зашивання рани нирки

При пошкодженні нирки, зумовленому відкритою або закритою травмою живота, найчастіше застосовується верхня середина лапаротомія, оскільки дуже складно виключити пошкодження й інших органів черевної порожнини.

При виявленні заочеревинної гематоми в проекції нирки широко розкривають очеревину бокового заутка живота на стороні ураження. Видаляють кров і згустки. При тривалій кровотечі на судинну ніжку нирки накладають турнікет з еластичної трубки, що сприяє тимчасовій зупинці кровотечі. Після цього виконують ревізію всієї поверхні нирки. Послаблюючи турнікет судинної ніжки нирки, визначають локалізацію і ступінь пошкодження органа (глибину і об'єм ушкодження тощо).

При виявленні рани нирки її краї щільно притискають один до другого і через всю товщу паренхіми накладають окремі вузлові шви (рис. 14.28а). Сполучення країв рани великих розмірів досягають шляхом накладення окремих П-подібних швів (рис. 14.28б). Для тіснішого зближення країв рани нирки і поліпшення гемостазу застосовують шов Петрова. Після накладення П-подібного шва на один з кінців зав'язаної нитки надягають голку і проводять її з боку вузла через паренхіму на протилежну сторону, вколюючи і виколуючи за межами стібка П-подібного шва (рис. 14.28в). Вільні кінці ниток зав'язують. При цьому вдається досягти тісного доторкання країв рани, уникнувши прорізування нитки.

У тих випадках, коли спостерігається виражена паренхіматозна кровотеча, проводять тампонаду ниркової рани. Як тампон використовують пластину тахокомбу, шматочок м'яза або принирковий жир, які закріплюють в рані швами.

Зашивання рани при резекції нирки

Найчастіше виконують клиноподібну резекцію нирки. Після вивільнення нирки з фіброзної капсули

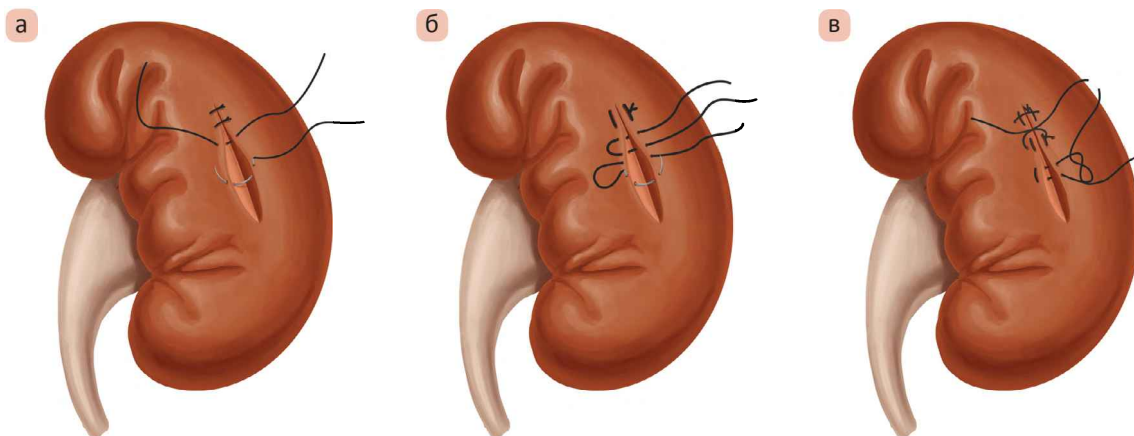


Рис. 14.28. Зашивання рани нирки: а – вузловий шов; б – П-подібний шов; в – шов Петрова

паренхіму клиновидно висікають в межах здорових тканин. При зашиванні рани на розкриті чашечки накладають окремі вузлові шви (рис. 14.29а). Висікають шматок м'яза або приниркового жиру і укладають в ниркову рану, яку зашивають окремими вузловими синтетичними розсмоктуваними швами, захоплюючи фіброзну капсулу нирки (рис. 14.29б). Зблизити залишені краї паренхіми можна і без прокладання м'яза. На рану миски накладають окремі вузлові синтетичні розсмоктувані шви, не прошиваючи слизової оболонки миски (рис. 14.29в).

Нефректомія

При розкритій парієтальній очеревині бокового закутка на стороні ураження мобілізують верхній

полюс нирки, стежачи за тим, щоб не пошкодити надниркову залозу. З огляду на особливості кровопостачання наднирників, маніпулювати в цій ділянці слід обережно. Клітковину нирки відокремлюють від клітковини надниркової залози. Після цього виділяють нижній полюс нирки. Виявляють сечовід. Вивільнивши сечовід з навколишніх тканин на 10–15 см донизу від миски, на нього накладають трималку, перев'язують двома лігатурами. Після цього сечовід між лігатурами перетинають.

Нирковий кінець сечоводу піднімають вперед і догори, миску відокремлюють від судин нирки. Далі оголюють вену і артерію нирки. На судини накладають затискач Федорова і нирку після перетину ниркової артерії і вени біля місця входження їх у ворота видаляють. Судинний пучок перев'язують.

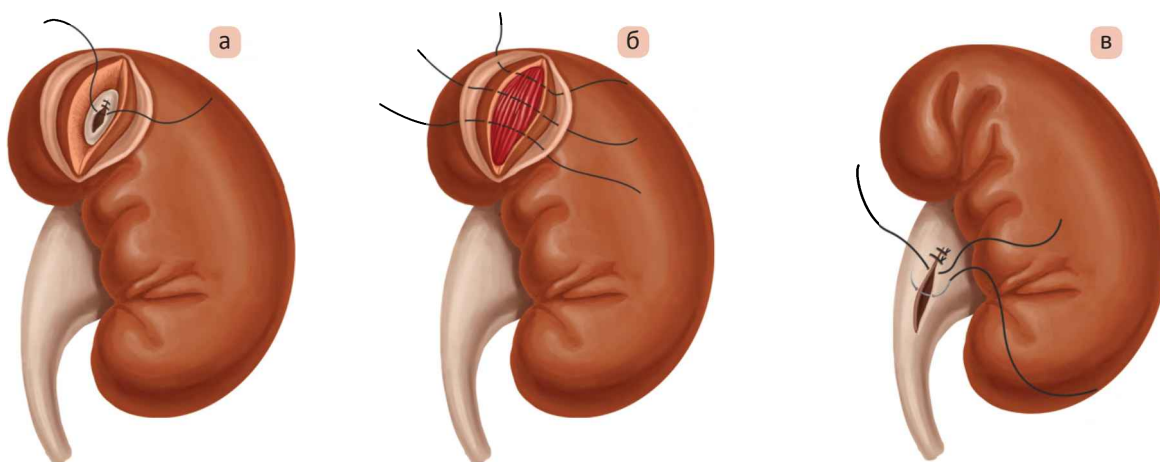


Рис. 14.29. Зашивання рани нирки: а – ушивання чашечок нирки; б – шви з захопленням фіброзної капсули нирки; в – шов миски

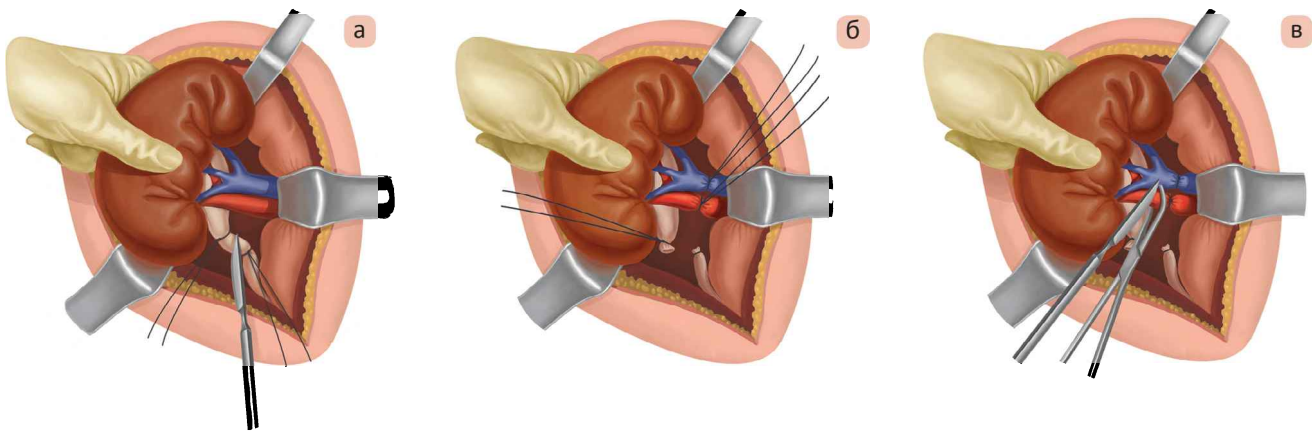


Рис. 14.30. Нефректомія: а – пересічення сечоводу між лігатурами; б – вивільнення судинної ніжки нирки від оточуючих тканин; накладення лігатури на ниркову ніжку; в – пересічення судин нирки

Наступну лігатуру заводять медіальніше накладеної і ниркові судини ще раз перев'язують (рис. 14.30). При нефректомії слід пам'ятати, що приблизно третина пацієнтів мають додаткові артерії до нирки. Тому, вивільняючи судини нирки, важливо не пропустити цих додаткових судин, оскільки при їх перетині виникає інтенсивна кровотеча.

Операції при травмах нирки завершують дренажуванням паранефральної клітковини через контрапертуру в поперековій ділянці на стороні ураження. Парієтальна очеревина при абдомінальному доступі до нирки зашивається наглухо.

Шов сечоводу

Поздовжні рани сечоводу зашивають окремими вузловими швами (рис. 14.31а), які накладають на відстані 2–3 мм один від другого без захоплення слизової оболонки (щоб уникнути подальшої інкрустації швів солями). Голку вколюють і виколують, відступаючи 1–2 мм від країв рани. Використовують тонку (2/0–5/0) синтетичну розсмоктувану нитку з атравматичною голкою. Щоб не звузити просвіт сечоводу, шви рекомендується накладати над сечовідним катетером, введеним в його просвіт.

При повному перетині сечоводу на його центральний і периферичний відрізки накладають П-подібні шви-трималки, підтягуючи за які, обидва кінці сечоводу зближують. Над катетером, введеним в обидва кінці сечоводу, тонкою синтетичною розсмоктуваною ниткою на крутій круглій голці по колу сечоводу накладають окремі вузлові шви, проводячи нитку через адвентиціальний і м'язо-

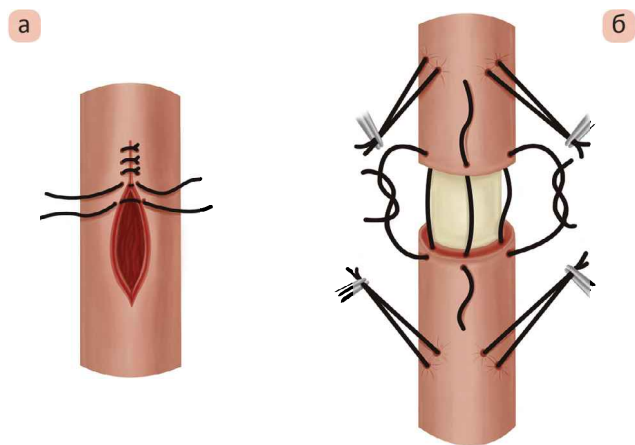


Рис. 14.31. Шви сечоводу: а – вузлові шви при поздовжній рані сечоводу; б – вузлові шви при поперековому пересіченні сечоводу

вий шар (рис. 14.31б). Нитку зав'язують іззовні. Краї сечоводу повинні тільки стикатися.

Шов сечового міхура

При проникаючих пораненнях сечового міхура на краї рани накладаються затиски і вона натягується, набуваючи щілинної форми. Визначають місце усть сечоводів та їхнє відношення до ранового отвору. Тільки після цього його зашивають окремими швами, не проколюючи слизової оболонки сечового міхура. Першими накладають бокові шви, відступивши 0,5–1 см від краю рани. Ці лігатури є трималками. Другий ряд швів накладають так,

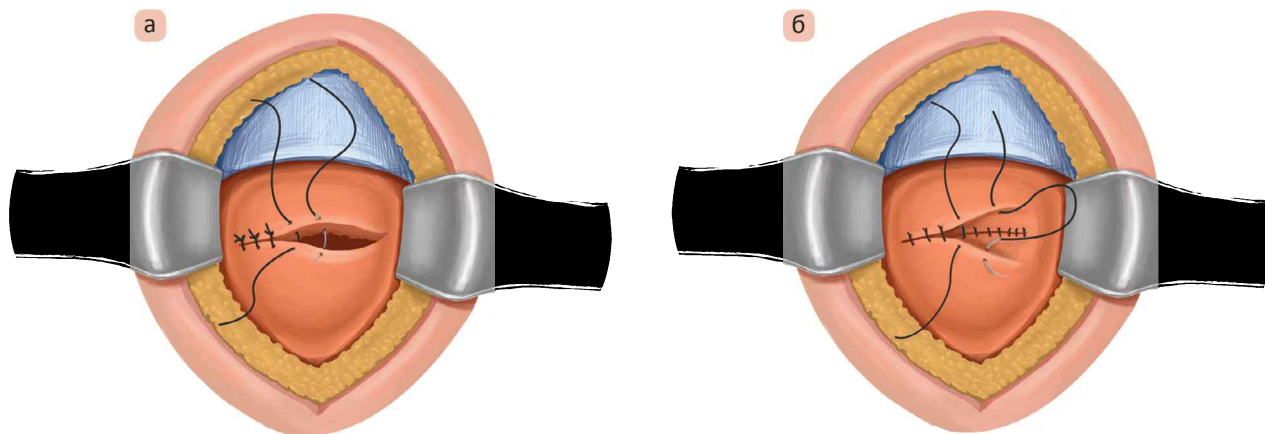


Рис. 14.32. *Зашивання сечового міхура: а – 1-й ряд швів; б – 2-й ряд швів*

щоб кожна лігатура перебувала між двома швами першого ряду (рис. 14.32). Закінчується зашивання перитонізацією.

При позаочеревинному пошкодженні сечового міхура роблять надлобковий розріз черевної стінки і зашивання міхура з боку його порожнини, а при внутрішньоочеревинному – виконується лапаротомія і зашивання з боку черевної порожнини. У післяопераційному періоді в сечовому міхурі залишають постійний катетер на 5–7 днів.

Епіцистостомія

Троакарна епіцистостомія – найпоширеніший вид епіцистостомії. Виконується під місцевою анестезією при наповненому сечовому міхурі. Застосовують два види троакарів: троакари з можливістю проведення уретрального дренажу через просвіт троакара і троакари з встановленим дренажем на стилеті. Точка доступу – по середній лінії живота в 1,5 см над лобковим зчленуванням (рис. 14.33).

Для відкритої епіцистостомії шляхом лапаротомії надсікають тазову очеревину, передміхурову клітковину відсувають догори. Перфорують стінку сечового міхура і впроваджують у просвіт міхура уретральний катетер. Рану в стінці міхура герметизують вузловими швами. Відновлюють тазову очеревину, дренаж виводять через серединну рану і фіксують його швами до шкіри черевної стінки.

Дренування сечових затьоків

Показання до дренування навколomіхурового простору через затульні отвори таза за Буяльським – Мак-Уортером (McWhorter): розрив бічних і задньої стінок сечового міхура; відрив шийки сечового міхура від сечівника; значне пошкодження міхура; множинний розрив сечового міхура; розрив сечового міхура, не вшитий при операції через технічні труднощі, а також не виявлений при операції; пізно проведена операція; виявлення при операції запальних змін у навколomіхуровій клітковині.

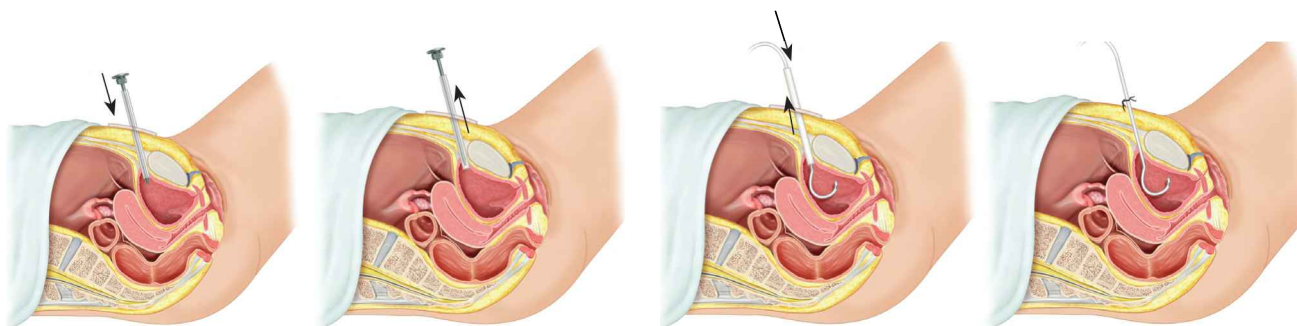


Рис. 14.33. *Етапи троакарної епіцистостомії*

Положення пацієнта – на спині з розсунутими і зігнутими в колінах ногами. Промацавши під шкірою підвищення тонкого *M. gracilis* і довгого привідного м'яза стегна, роблять розріз у напрямку донизу і проводять його по внутрішній поверхні стегна, відступивши на 3–4 см від стегново-промежної складки. Розсікають шкіру, підшкірну клітковину, поверхневу і широку фасції стегна.

Розширивши рану, відшуковують тонкий і довгий привідний м'язи стегна. Розвівши в сторони зазначені м'язи, оголюють короткий привідний м'яз стегна. Після розтину останнього і розтягування рани гачками знаходять зовнішній затульний м'яз, а також спадну гілку лобкової та висхідну гілку сідничої кісток.

Зовнішній затульний м'яз і розташовану під ним затульну перетинку розсікають уздовж спадної гілці лобкової кістки (уникаючи тим самим поранення затульних судин і нервів, що виходять з порожнини таза через однойменний канал, розташований на нижній поверхні горизонтальної гілки лобкової кістки) і проникають через затульний отвір у порожнину таза, а саме в сіднично-прямокишкову ямку. Далі розсікають м'яз, що піднімає задній прохід, і проникають у навколومیхурову клітковину (рис. 14.34).

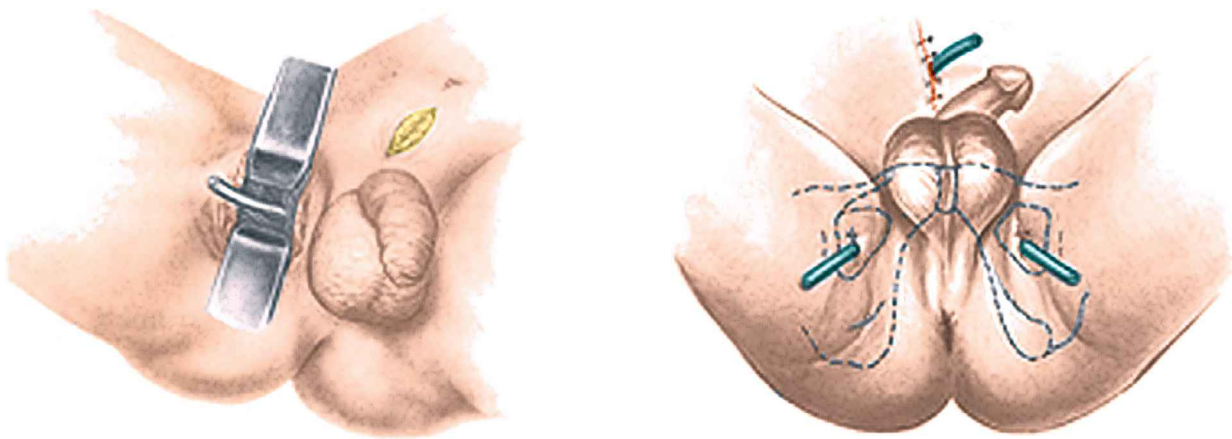
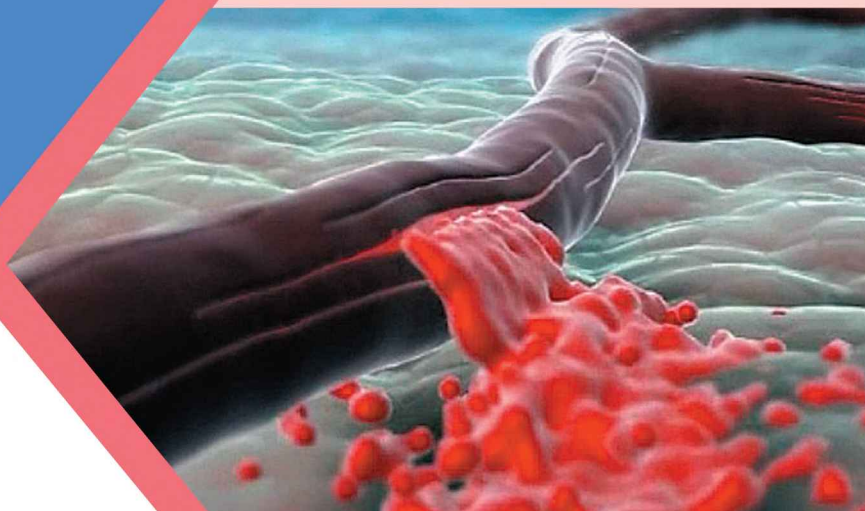


Рис. 14.34. Дренування навколومیхурового простору за Буяльським – Мак-Уортером

ГОСТРА КРОВОТЕЧА В ПРОСВІТ ОРГАНІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ



Під синдромом гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу (ГКПТК) розуміють витікання крові в просвіт стравоходу, шлунка і кишечника, в результаті чого розвиваються гіповолемія, анемія і порушення гомеостазу різного ступеня тяжкості.

Кровотеча може бути гострою, що виникає раптово, і хронічною, що починається непомітно і нерідко триває довгий час.

Гостра кровотеча в просвіт травного каналу є одним із найбільш важких і складних екстрених хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

У структурі гострих хірургічних захворювань черевної порожнини ГКПТК займає 4-те місце після гострого апендициту, гострого панкреатиту і гострого холециститу. Захворюваність ГКПТК в Україні становить 46 (по регіонах – від 26 до 87) на 100 000 населення. Офіційно післяопераційна летальність в Україні при ГКПТК становить у середньому 8,5% (по регіонах – від 0 до 15,6%). При цьому, за даними літератури (як вітчизняної, так і зарубіжної), загальна летальність коливається в межах 5–10%, а післяопераційна – 10–15% і не має тенденції до зниження.

ВИЗНАЧЕННЯ ПОНЯТЬ ПРИЧИНИ І ДЖЕРЕЛА ГКПТК

Під причиною кровотечі розуміють захворювання (нозологічну форму), яке ускладнилося кровотечею. Наприклад, виразкова хвороба шлунка, цироз печінки тощо. У даному випадку є самостійні нозологічні форми – виразкова хвороба шлунка, цироз печінки.

Під джерелом кровотечі розуміють ділянку пошкодження слизової оболонки травного каналу з арозією судини (артерії і/або вени) і кровотечею з неї. Наприклад, виразка антрального відділу шлунка при виразковій хворобі шлунка є джерелом кровотечі, а виразкова хвороба шлунка – причиною кровотечі. Разом з тим, цироз печінки є причиною кровотечі, а варикозно розширені вени стравоходу і/або шлунка, або гостра виразка шлунка – джерелом кровотечі.

Таким чином, в одних випадках причина і джерело кровотечі збігаються, тобто пов'язані з органами травного каналу (наприклад – виразкова хвороба, пухлини травного каналу тощо), в інших – причина кровотечі не пов'язана з органами

травного каналу, в той час як джерело кровотечі розташоване в тому чи іншому його відділі (наприклад – гострі виразки та ерозії, синдром портальної гіпертензії тощо).

ДІАГНОСТИКА ГКПТК

Діагноз ГКПТК встановлюється на підставі даних анамнезу, клінічного та лабораторного обстежень; при цьому найбільш інформативним є ендоскопічне дослідження.

Головними завданнями лікаря при гострій кровотечі в просвіт органів травного каналу є:

- правильна оцінка тяжкості стану пацієнта;
- своєчасна діагностика джерела кровотечі;
- досягнення надійного локального гемостазу;
- обов'язкова паралельна корекція крововтрати;
- лікування основного і супутніх захворювань.

Причому ймовірність успішного результату значно зростає при успішному вирішенні саме всіх перерахованих завдань!

При огляді хворого в першу чергу оцінюють загальний стан хворого.

Критерії оцінки ступеня тяжкості хворого з ГКПТК наведені в таблиці 15.1.

Діагностика геморагічного (гіповолемічного) шоку

Основні симптоми геморагічного (гіповолемічного) шоку:

- бліда, ціанотична, мармурового вигляду, холодна, волога шкіра;
- симптом блідої плями нігтьового ложа;
- почащене дихання;
- порушення функції центральної нервової системи (поведінка неадекватна або ж свідомість потьмарена) і нирок (оліго- або анурія);
- пульс слабкого наповнення;
- зниження систолічного артеріального тиску;
- зменшення амплітуди артеріального тиску, нерідко аритмія, виражений систолічний шум над верхівкою серця;
- короткочасний непритомний стан.

Діагностично-тактичний алгоритм при ГКПТК (рис. 15.1)

При задовільному стані хворого або стані середньої тяжкості, в прийнятному відділенні виконують:

- **об'єктивне дослідження пацієнта** (збір скарг, анамнезу хвороби і життя, об'єктивне обстеження) з паралельним вивченням лабораторних показників крові і сечі (загальний аналіз крові і сечі, амілаза крові тощо);

Таблиця 15.1.

Критерії оцінки ступеня тяжкості хворого з ГКПТК

Параметр	Стан хворого			
	Задовільний	Середньої тяжкості	Тяжкий	Вкрай тяжкий
Свідомість	Ясна	Загальмована	Пригнічена	Різко пригнічена
Стан шкірних покривів	Помірна блідість	Виражена блідість	Різка блідість, холодний липкий піт	Блідо-ціанотичні, холодний липкий піт
Симптом "блідої плями"	Менше 3 сек.	Більше 3 сек.	Не визначається	Не визначається
Пульс (уд/хв)	90–100	До 120	120–140, слабкого наповнення	Більше 140, слабкого наповнення
Систолічний АТ (мм рт. ст.)	Норма	Не нижче 100	80–90	Нижче 80
Дихання	Деяко почащене	Почащене	Задишка	Виражена задишка
ЦВТ (см вод.ст.)	5–15	0–5	0	0, нижче 0
Діурез	Норма	Знижений	Олігурія	Олігурія, анурія
Число еритроцитів (Т/л)	Більше 3,5	2,5–3,5	2,5–1,7	Менше 1,7
Гемоглобін (г/л)	Більше 120	80–120	60–80	Менше 60
Гематокрит (%)	Більше 30	25–30	20–25	Менше 20

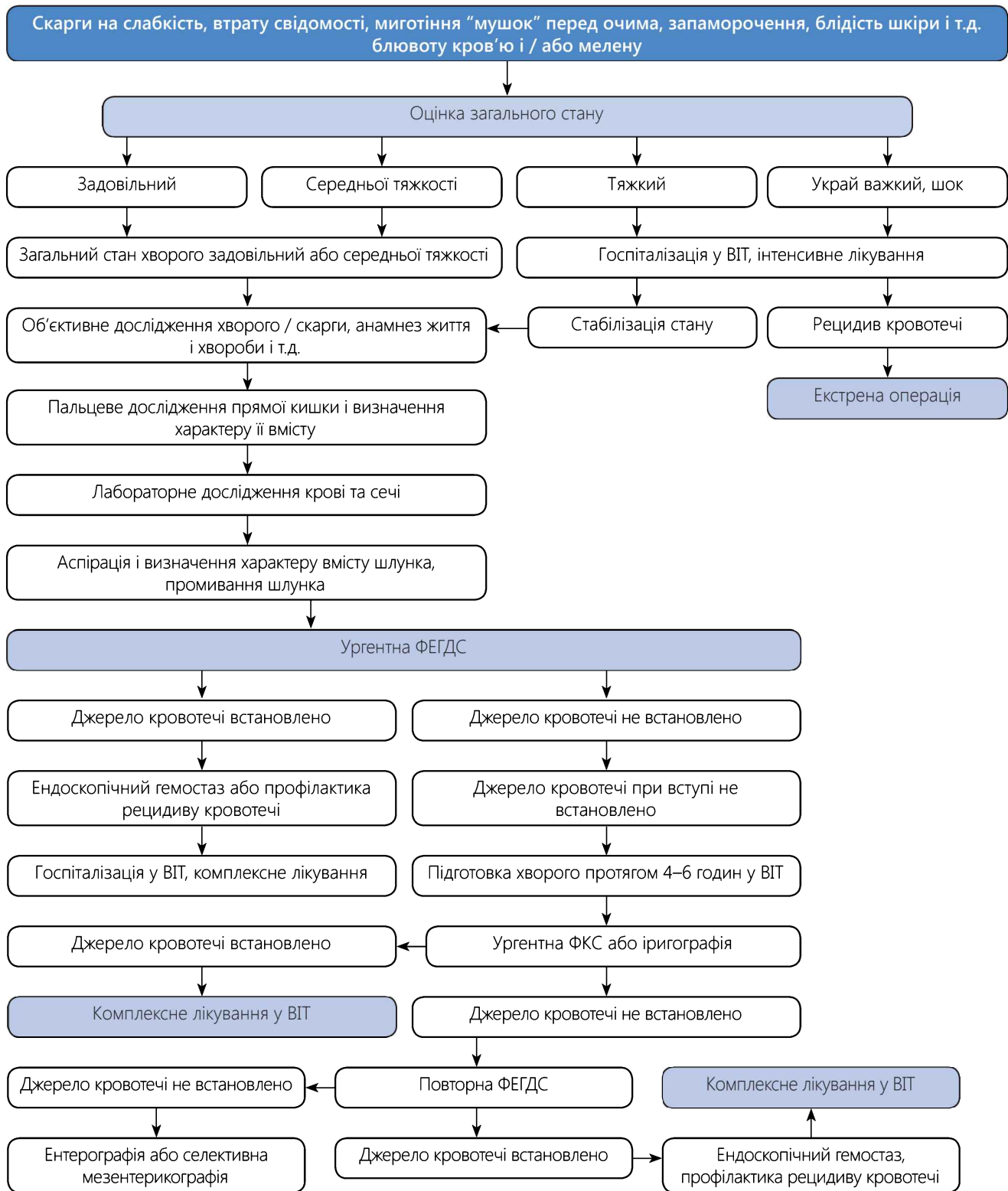


Рис. 15.1. Діагностично-тактичний алгоритм при ГКПТК

- пальцьове дослідження прямої кишки і визначають характер її вмісту;
- аспірацію вмісту шлунка за допомогою зонда і промивання шлунка. Останнє дозволяє суттєво підвищити точність і ефективність наступного етапу обстеження – ургентної ФЕГДС.

Якщо під час ендоскопічного обстеження джерело кровотечі встановлене, здійснюють ендоскопічний гемостаз (при триваючій кровотечі) або ендоскопічну профілактику рецидиву кровотечі (при зупиненій кровотечі). Хворих госпіталізують у ВІТ для проведення комплексної інфузійної і медикаментозної терапії.

У випадках, коли під час екстреної ФЕГДС патології з боку стравоходу, шлунка і початкового відділу дванадцятипалої кишки не виявлено, в умовах ВІТ протягом 4–6 годин хворих готують і виконують екстрену ФКС або іригографію.

Якщо й ці дослідження не дозволяють установити джерело і причину кровотечі, то повторно виконують ФЕГДС. Якщо й це не дало необхідного результату, можна думати, що джерело кровотечі, скоріше всього, розташоване в порожній або клубовій кишці. В такому випадку доцільно виконати контрастне дослідження тонкої кишки (ентерографію) або селективну мезентерикографію.

Хворих, що перебувають у тяжкому або вкрай тяжкому стані, стані геморагічного шоку без обстеження в приймальному відділенні сразу госпіталізують у ВІТ, где без затримки починають інтенсивне коригуюче лікування! Якщо стан хворого вдалося стабілізувати, обстеження проводять за вищеописаною схемою.

Пацієнтам з триваючою кровотечею і неефективними спробами ендоскопічного гемостазу протягом 30 хв показане виконання екстреного оперативного втручання незалежно від ступеня тяжкості кровотрати.

Ці пацієнти з ендоскопічного відділення повинні бути відразу ж доставлені в операційну.

Коригуюча інфузійна і медикаментозна терапія шоку і кровотрати проводиться безпосередньо на операційному столі, в т.ч. й під час операції.

Якщо в процесі лікування відзначаються ознаки рецидиву кровотечі (зниження АТ, показників крові, блювота кров'ю тощо) – хворому показана екстрена операція, метою якої є виявлення джерела кровотечі й зупинка кровотечі.

При підозрі на ГКПТК і якщо виключити її в приймальному відділенні не видається можли-

вим, хворий повинен бути госпіталізований у хірургічне відділення для спостереження.

Всі переміщення пацієнта з ГКПТК у стаціонарі, для проведення діагностичних або лікувальних заходів, повинні проводитися на каталці в лежачому положенні.

Диференційна діагностика

У ході гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу виділяють два періоди: прихований і явний.

Найчастішими ознаками ГКПТК в прихований період є:

- слабкість (спостерігається практично у 100% хворих);
- збліднення шкіри (у 70–90%);
- запаморочення (у 60–80%);
- мигтіння "мушок" перед очима;
- шум у вухах;
- тремор рук;
- холодний піт;
- серцебиття;
- обморок (у 10–30%).

Перечислені симптоми є проявом гіповолемії і, як наслідок, – гіпоксії мозку. Ступінь їх вираженості залежить від інтенсивності кровотечі, початкового стану хворого і компенсаторних можливостей організму.

Разом з тим усі вищевказані симптоми або їх поєднання можуть спостерігатися при різних станах (рис. 15.2):

1. Кровотечі:

- зовнішні кровотечі (причина – як правило, травма);
- кровотечі в черевну порожнину (перервана трубна вагітність, спонтанний розрив селезінки, травма – розрив паренхіматозного органа, відрив брижі кишки тощо);
- кровотечі в просвіт органів травного каналу.

2. Інфаркти міокарда.

3. Перитоніті.

4. Гострому панкреатиті (особливо в стадії ендотоксिनного шоку).

5. Кровотечі на фоні перфоративної виразки.

6. Анемії різного генезу.

7. Тромбозі мезентеріальних судин (гострій судинній недостатності кишечника).

8. Онкопатології.

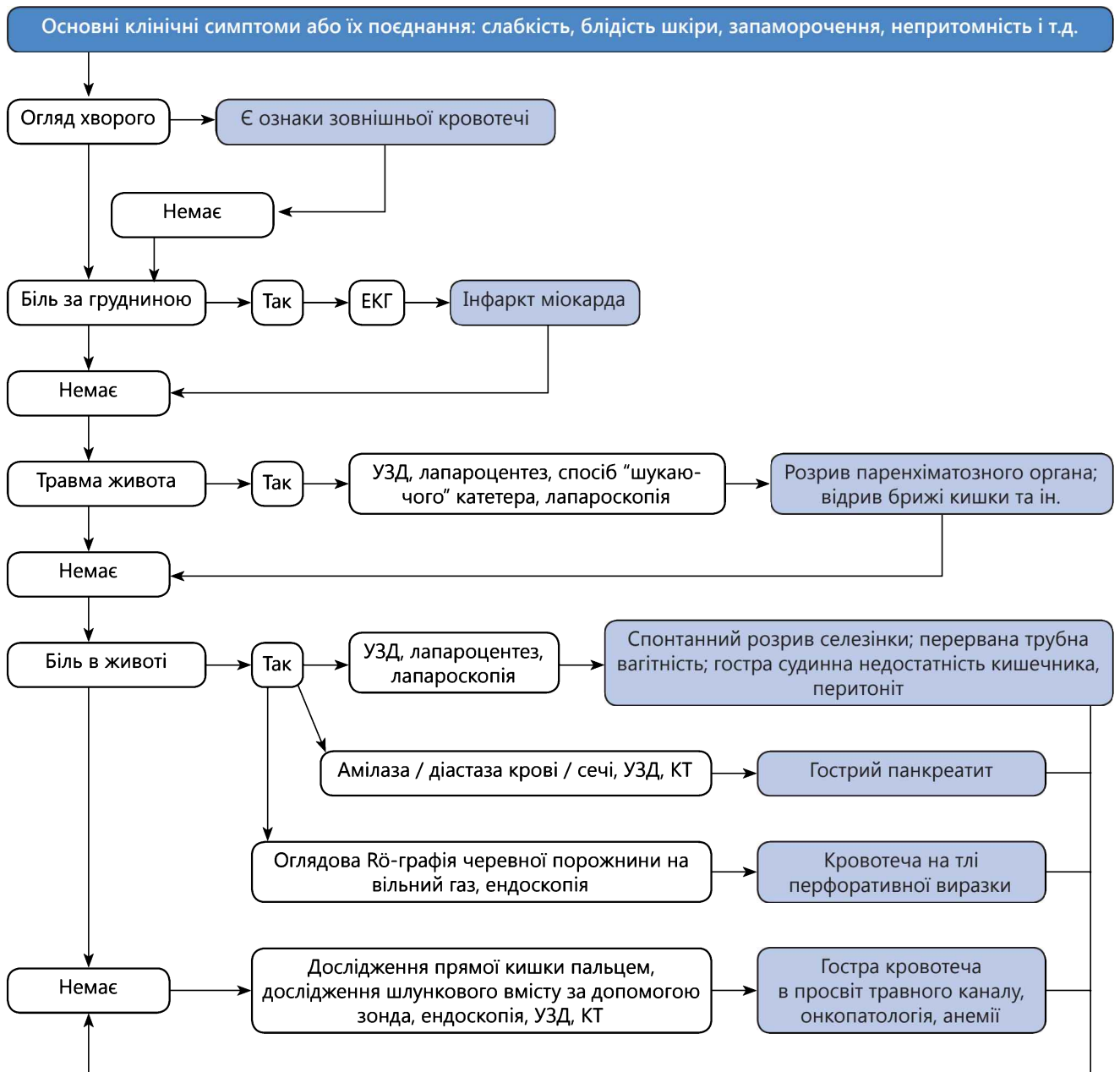


Рис. 15.2. Диференційна діагностика загальних проявів ГКПТК в прихований період

Огляд хворого і коротке опитування дозволяють лікареві достатньо швидко запідозрити ту чи іншу патологію, а застосування допоміжних методів діагностики – встановити її точно.

- Огляд хворого дозволяє визначити, чи має місце зовнішня кровотеча.
- Біль за грудниною є частим симптомом інфаркту міокарда. Основний метод діагностики – ЕКГ.

- Дані про недавно отриману травму живота повинні наштовхнути на думку про можливість розриву паренхіматозного органа, відриву брижі кишки тощо з внутрішньочеревною кровотечею. УЗД, а також лапароцентез, у т.ч. з використанням "шукаючого" катетера, і лапароскопія (кров у животі) дозволяють установити правильний діагноз.

- Виниклий напередодні біль в животі може бути проявом спонтанного розриву селезінки, перерваної трубної вагітності, гострої судинної недостатності кишечника, перитоніту. Методи діагностики: УЗД, лапароцентез, в т.ч. з використанням “шукаючого” катетера, лапароскопія.

Болям у животі може супроводжуватися і гострий панкреатит. Дослідження активності амілази/діастази крові/сечі, УЗД і КТ дозволяють підтвердити діагноз.

Біль в животі може спостерігатися при кровотечі на фоні перфоративної виразки. Для встановлення діагнозу використовують: оглядову рентгенографію органів черевної порожнини на предмет вільного газу, пневмогастрографію, фіброгастроудоденоскопію.

- Можуть бути відсутні всі перелічені симптоми й анамнестичні дані. У цьому випадку причиною слабості, збліднення шкірних покривів, запаморочення тощо можуть бути: гостра кровотеча в просвіт травного каналу, онкопатологія, анемії. Черговість діагностичних заходів наступна: дослідження прямої кишки пальцем (на рукавичці – кал звичайного кольору, мелена або кров тощо), дослідження шлункового вмісту за допомогою зонда (звичайний шлунковий вміст, кров, вміст типу “кавової гущі” і т.д.), фіброгастроудоденоскопія, фіброколоноскопія, УЗД, КТ.

У явний період провідними клінічними ознаками зовнішніх проявів ГКПТК є кривава блювота (гематемезис) і кривавий кал. Причому, якщо кривава блювота спостерігається у 60–70%, то кривавий кал є більш постійною ознакою ГКПТК і спостерігається практично у всіх хворих.

Виняток складають так звані блискавичні форми кровотечі, коли пацієнт помирає раніше, ніж з'являються мелена або кривава блювота (табл. 15.2).

ГКПТК слід диференціювати від легеневої кровотечі, при якій кривава блювота має пінистий характер і супроводжується кашлем. У легенях нерідко вислуховують різнокаліберні вологі хрипи.

Анамнестичні дані і дані об'єктивного обстеження, що дозволяють запідозрити причину або джерело ГКПТК, представлені в таблиці 15.3.

Найчастіші причини ГКПТК (табл. 15.4):

Найчастіша локалізація джерела ГКПТК (табл. 15.5):

- кількості еритроцитів у периферичній крові;
- показника гемоглобіну;
- показника гематокриту.

Дослідження морфологічного складу периферичної крові іноді надає певну допомогу у встановленні причини шлунково-кишкової кровотечі. Гостра кровотеча виразкової етіології, незважаючи на анемію, часто супроводжується помірним лейкоцитозом. Трапляється, що кількість лейкоцитів знаходиться в межах норми. Причому вираженість лейкоцитозу пропорційна ступеню крововтрати: чим важча крововтрата, тим більше лейкоцитів у периферичній крові. У третини хворих виявляється зсув формули вліво. При цьому відзначається відносна лімфо- і моноцитопенія.

При важких кровотечах спостерігається зниження кількості еозинофілів, аж до повного їх зникнення. Лейкопенія більш характерна для кровотеч при цирозі печінки, поліпах шлунка, ерозивно-виразковому гастриті. Значне збільшення числа лейкоцитів на тлі анемії в поєднанні з іншими клінічними даними дозволяє запідозрити гострий лейкоз як можливу причину гострої кровотечі.

Добре відомо, що будь-яка кровотеча супроводжується зменшенням показників гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів. Ступінь їх зміни також пропорційний тяжкості крововтрати. При масивних, особливо рецидивуючих, кровотечах у периферичній крові з'являються молоді формені елементи з розвитком анізо- і пойкилоцитозу.

Ендоскопічна діагностика

Основним методом інструментальної діагностики ГКПТК є ендоскопічне дослідження.

Основні завдання ендоскопічного дослідження при ГКПТК:

- встановити джерело кровотечі і його локалізацію;
- встановити ступінь активності кровотечі (триваюча чи зупинена кровотеча);
- при триваючій кровотечі по можливості домогтися місцевого гемостазу за допомогою ендоскопічних методик;
- при зупиненій кровотечі визначити ступінь надійності гемостазу і провести ендоскопічну профілактику його рецидиву.

Показанням до виконання екстреного ендоскопічного дослідження є навіть підозра на наявність кровотечі в просвіт органів травного каналу.

Чим раніше воно виконане, тим вища його діагностична та прогностична цінність. Ендоскопічне

Лабораторна діагностика

В умовах приймального відділення певну роль у діагностиці ГКПТК відіграє визначення:

Дифференційно-діагностичне значення зовнішніх проявів ГКПТК

Ознака	Локалізація джерела кровотечі/ інтенсивність кровотечі
Кривава блювота	Стравохід, шлунок, початковий відділ дванадцятипалої кишки
Блювота малозміненою кров'ю	Інтенсивна кровотеча (частіше – хронічні або гострі виразки шлунка, пухлини шлунка, синдром Маллорі – Вейсса)
Блювота вмістом типу "кавової гущі"	Хронічна виразка дванадцятипалої кишки, помірна за інтенсивністю шлункова кровотеча (частіше – хронічна виразка)
Блювота темною кров'ю і згустками крові	Стравохідно-кардіальні флебектазії на фоні портальної гіпертензії
Багаторазова кривава блювота і поява згодом мелени	Характерна для масивної кровотечі
Блювота, що повторюється через короткі проміжки часу	Свідчить про триваючу кровотечу. Повторна блювота кров'ю через тривалий проміжок часу – ознака відновлення кровотечі
Рясна блювота малозміненою кров'ю	Прогностично найнебезпечніша ситуація. Чим частіше спостерігається багаторазова повторна блювота майже не зміненою кров'ю, тем вища летальність
Одночасна поява кривавої блювоти і мелени	Найвища ймовірність несприятливого прогнозу
Мелена (чорний, дьогтеподібний кал)	Кровотеча з верхніх відділів травного каналу (стравохід, шлунок, початковий відділ дванадцятипалої кишки). Свідчить про тривале перебування крові в кишечнику
Кал темно-вишневого кольору	Профузна кровотеча з верхніх відділів травного каналу Кровотеча з правої половини ободової кишки
Кал типу малинового желе	Кровотеча з лівої половини ободової кишки
Малозмінена кров у калі	Кровотеча з прямої кишки (інтенсивна)
Оформлений чорний кал	Виходження старої крові

Анамнестичні дані і дані об'єктивного обстеження, що дозволяють запідозрити причину або джерело ГКПТК

№ п/п	Прояви захворювання	Передбачуваний діагноз
1	Сезонний характер болю	Виразкова хвороба
2	Відсутність апетиту і прогресуюче схуднення	Пухлинний процес
3	Зловживання алкоголем, перенесені раніше вірусний гепатит, малярія, панкреатит, тромбофлебіт селезінкової вени	Синдром портальної гіпертензії
4	Поява малозміненої крові в кінці інтенсивної блювоти різного походження	Синдром Маллорі – Вейсса
5	Огрядність, загродинні болі	Діафрагмальна грижа
6	Стрессова ситуація в анамнезі, прийом препаратів ульцерогенної дії (антикоагулянти, кортикостероїдні гормони, нестероїдні протизапальні засоби, гіпотензивні препарати), важкі соматичні захворювання серця, легень, печінки, нирок та інших органів, особливо в стадії декомпенсації	Гострі виразки або ерозії слизової оболонки
7	Іктеричність склер, судинні "зірочки" на шкірі, збільшена печінка і селезінка, асцит, розширення підшкірних вен черевної стінки	Цироз печінки

№ п/п	Прояви захворювання	Передбачуваний діагноз
8	Телеангіектазії на слизових оболонках губ, на язика, шкірі рук	Хвороба Рандю – Ослера
9	Тромбоцитопенія в поєднанні з обширними підшкірними крововиливами	Аутіммунна тромбоцитопенія
10	Гемартроз і тугорухомість суглобів	Гемофілія
11	Підвищена кровоточивість, переймоподібний біль у животі в поєднанні з кривавим калом, мономорфна папульозно-геморагічна висипка на симетричних ділянках тіла	Геморагічні васкуліти (хвороба Шенляйна – Геноха)

Таблиця 15.4.

Найчастіші причини ГКПТК

№ п/п	Причина	Частота зустрічальності (в %)
1	Виразкова хвороба	40
2	Кровоточиві гострі виразки й ерозії	25
3	Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і/або шлунка	11
4	Синдром Маллорі – Вейсса	10
5	Пухлини	9
6	Інші	3,5
7	Причина не встановлена	1,5

Таблиця 15.5.

Найчастіша локалізація джерела

№ п/п	Локалізація джерела кровотечі	Частота зустрічальності (в %)
1	Верхні відділи травного каналу (вище зв'язки Трейтца): стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка	90,0
2	Нижні відділи травного каналу (нижче зв'язки Трейтца): порожня, клубова, товста кишка	8,5
3	Причина кровотечі не виявлена	1,5

дослідження повинне бути виконане відразу після надходження хворого в стаціонар, незалежно від того, триває кровотеча чи зупинилася.

Протипоказаннями до виконання ендоскопічного дослідження є:

- агональний стан пацієнта;
- важкий загальний стан (низький артеріальний тиск, шок тощо);
- гостре порушення мозкового кровообігу,
- серцево-легенева декомпенсація;
- важке психічне захворювання;
- різка деформація шийного відділу хребта;
- відсутність адекватного контакту з пацієнтом.

Ендоскопічна характеристика джерела кровотечі
Всі кровотечі поділяють на триваючі (активні) і зупинені (що відбулися).

Типи активної кровотечі (за інтенсивністю):

- струминне – кровотеча пульсуючим струменем;
- масивне – інтенсивне надходження крові, коли неможливо точно визначити місце кровотечі на слизовій оболонці;
- дифузне: крапельне (просочування) – на поверхні слизової оболонки після відмивання струменем води негайно з'являється крапля крові без чітко видимого дефекту слизової оболонки; потоком (підтікання) – кров тече від місця пошкодження по стінці.

Методи ендоскопічного гемостазу

У постгеморагічному періоді при ендоскопічному огляді виділяють ознаки зупиненої кровотечі:

- наявність у порожнині шлунка незміненої і/або редукованої крові, згустків крові;
- фіксований пристінковий тромб-згусток – згусток, прикріплений до ушкодженої ділянки слизової оболонки і стійкий до відмивання;
- видима судина в дні виразки у вигляді червоноуватого горбка – “вартового” тромбу або у вигляді блискучого “перлового” горбка в дні, краї виразки або виступу над поверхнею її дна;
- плоска чорна пляма або точка на слизовій оболонці (відкладення гематину).

Перші три ознаки служать критерієм високого ризику рецидиву кровотечі!

При наявності гематинового струпа і точкових відкладень гематину ризик рецидиву кровотечі невеликий.

Ендоскопічний гемостаз

Всі сучасні способи ендоскопічного впливу на джерело кровотечі поділяють на три основні групи: медикаментозні, фізичні та механічні.

Медикаментозні методи:

- ін'єкції в ділянку кровоточивої судини вазоконстрикторів, прокоагулянтів, склерозуючих препаратів, етанолу.

Фізичні методи:

- електрокоагуляцію (діатермо- і гідродіатермо-, моно- і біполярну електрокоагуляцію);
- термокоагуляцію (кріокоагуляцію і термокаутизацію);
- лазерну фотокоагуляцію;
- аргоноплазмову коагуляцію;
- радіохвильову коагуляцію.

Механічні методи:

- кліпування ендоскопічними кліпсами;
- лігування еластичними кільцями та ендоскопічними петлями;
- інфільтраційний метод – гідрокомпресію перивазальних тканин (для цієї мети використовують фізіологічний розчин).

Всі перераховані методи ендоскопічного впливу на джерело кровотечі можуть застосовуватися як для зупинки триваючої кровотечі, так і для профілактики її рецидиву.

Коротка характеристика методів

Медикаментозні методи найбільш економічно доступні і досить ефективні з усіх ендохірургічних методів гемостазу. Їх застосування не залежить від

характеру і локалізації джерела кровотечі, а також локалізації судини, що кровоточить.

Область застосування: продовження кровотечі з хронічних і гострих гастродуоденальних виразок, ангіодисплазій слизової оболонки, розривів слизової оболонки, варикозно розширених вен стравоходу.

Техніка виконання. Базовим методом медикаментозного гемостазу є ін'єкція 1 мл епінефрину (адреналіну) поряд із судиною. Голка ендоскопічного ін'єктора різних модифікацій вколється перивазально або періульцерозно, як можна ближче до кровоточивої судини. Як правило, ін'єкції виконуються в кілька точок навколо судини, що кровоточить. При необхідності в комплекс введення препаратів додають прокоагулянти й інгібітори протеаз.

При кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу застосовують спеціальні склерозуючі речовини, які вводять вище і нижче розриву вени.

Фізичні методи – часто використовувані, доступні і досить ефективні способи ендоскопічного гемостазу.

Діатермокоагуляція (гідродіатермокоагуляція, моно-, біполярна).

Область застосування: кровотеча з хронічних і гострих гастродуоденальних виразок, ангіодисплазій слизової оболонки, кровоточивих поліпів і пухлин, розривів слизової оболонки (рис. 15.3).

Техніка виконання. Коагуляцію завжди починають з периферії джерела кровотечі, по спіралі наближаючись до судини. При цьому слід уникати щільного контакту з кровоточивою судиною, оскільки через електродеструкцію самої судини може відновитися або посилитися кровотеча. Згусток або внутрішньосудинний тромб коагулюють поверхово, короткими імпульсами по 2–3 сек.

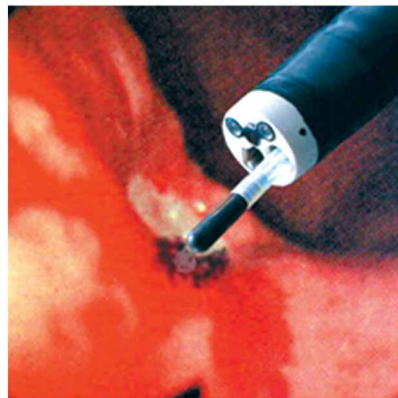


Рис. 15.3. Діатермокоагуляція

При локалізації судини в дні виразки можлива діатермокоагуляція на її протязі. Техніка операції полягає у створенні в проекції судини кількох зон коагуляційного некрозу до 3 мм діаметром після вколу в слизову оболонку голчастого електрода.

Використання для електрокоагуляції біполярних зондів або мультиполярної коагуляції Gold Probes дозволяє ефективно впливати на джерело кровотечі без утворення зони глибокого некрозу. При використанні біполярної діатермокоагуляції вдається уникнути негативних ефектів монополярної – “приварювання” електрода і посилення кровотечі після його видалення, нерідко разом з коагуляційним струпом.

Особливості методу. При профузній кровотечі спосіб не завжди ефективний. Найчастіше метод застосовується після зупинки кровотечі для ущільнення згустку, створення посткоагуляційного запального валу навколо судини. Гідродіатермокоагуляція (коагуляція по струменю води) позбавлена негативних сторін даного методу. Потужність впливу при цьому способі коагуляції значно менша, менша й ушкоджуюча дія. У зв'язку з цим метод використовується для профілактики рецидиву кровотечі. Найчастішими ускладненнями є перфорація стінки органа, посилення кровотечі при прицільній коагуляції судини.

Термокаутеризація (рис. 15.4).

Техніка виконання. Термокоагуляція є більш безпечним способом, ніж електрокоагуляція, і може використовуватися у випадках, коли електрокоагуляція неефективна або протипоказана (вагітність, наявність водія ритму). Для термокоагуляції високою температурою (термокаутеризації) необхідні термозонди і спеціальна установка. Принцип дії

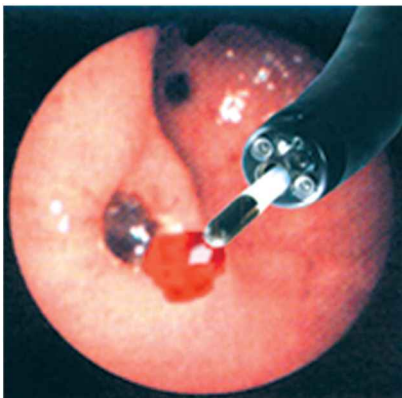


Рис. 15.4. Термокаутеризація

заснований на термічному впливі струменя пари. Зонд термокаутера, заповнений водою, підводять до джерела кровотечі на відстань 3–5 мм. Коагулюють зону кровотечі починаючи з периферії, тим самим вибираючи оптимальну відстань для ефектної коагуляції.

Особливості методу. Застосування даного методу вимагає певних навичок, наявності чіткої візуалізації джерела кровотечі. До недоліків методу можна віднести можливість глибокого ураження тканин при контакті з зондом термокаутера.

Кріокоагуляція (рис. 15.5).

Техніка виконання. Коагуляція за допомогою низької температури може здійснюватися парами хлоретилю або хладоном. Охолоджуюча речовина подається по катетеру до джерела кровотечі. Зрошення здійснюють до утворення “інею” на слизовій оболонці навколо дефекту і зупинки кровотечі. Спосіб може бути застосований як при струменевій кровотечі “середньої інтенсивності”, так і при дифузній кровотечі.

Особливості методу. До недоліків методу можна віднести перерозтягнення порожнини шлунка в процесі введення кріоагента і досить швидке (1–1,5 хв) відновлення кровотечі в міру “відтавання” джерела кровотечі, що вимагає відразу після кріокоагуляції обов'язкового застосування інших ендоскопічних методів гемостазу, наприклад, прицільної електрокоагуляції.



Рис. 15.5. Кріокоагуляція

Лазерна фотокоагуляція (рис. 15.6).

Техніка виконання. Лазерна коагуляція належить до безконтактних методів ендоскопічного



Рис. 15.6. Лазерна фотокоегуляція

гемостазу і є як одним з найефективніших способів зупинки кровотечі, так і найдорожчим. Однією з неодмінних умов успішної лазерної фотокоегуляції є “зручне” розташування джерела кровотечі. Лазерний промінь повинен потрапляти на джерело під кутом, близьким до 90°. Фотокоегуляція здійснюється імпульсами по 2–3 сек до зупинки кровотечі. Починають її безпосередньо з кровоточивої судини, а завершують коагуляцією перивазальних тканин.

Особливості методу. Слід пам’ятати, що до роботи з лазером допускаються спеціально навчені особи, а ефективність лазерного випромінювання цілком відповідає його ушкоджуючій дії, в тому числі й на медичний персонал.

Аргоноплазмова коагуляція (рис. 15.7).

Техніка виконання. Це безконтактний метод ендоскопічного гемостазу. Він ефективний і для зу-

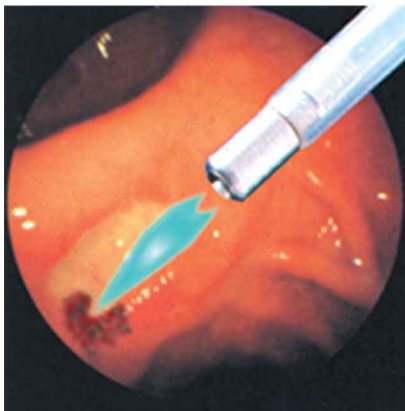


Рис. 15.7. Аргоноплазмова коагуляція

пинки триваючої кровотечі, і для профілактики її рецидиву. Принцип роботи апарата заснований на створенні аргоноплазмового струменя з температурою до 1200° на дистальному кінці використуваного інструмента. Електричний струм високої частоти створює пробій повітря (електричну іскру), а аргон, що подається зі швидкістю 6–8 літрів за хвилину, обдуваючи голку електрода, створює плазмовий високотемпературний струмінь. Коагуляція проводиться в імпульсному режимі по 3–5 секунд. Напрямок плазмового розряду має бути орієнтований до основи струменя крові, а при згустках крові – від периферії до центру, уникаючи, по можливості, контакту з незміненою слизовою оболонкою.

Особливості методу. Слід пам’ятати, що критична відстань від біологічних тканин для виникнення пробою повітря залежить від потужності електричного струму. Дотик дистальним кінцем діатермозонда до тканин організму при виконанні коагуляції є помилкою.

Радіохвильова коагуляція – в основі методики лежить безконтактний високочастотний радіохвильовий вплив на джерело кровотечі.

Техніка виконання. Використовується джерело високочастотного радіохвильового впливу зі спеціальними кульковими або конусоподібними ендоскопічними електродами. Застосовуючи різні режими, залежно від інтенсивності кровотечі, виконується контактна точкова коагуляція джерела кровотечі і перивазальних тканин. При цьому не виникає ефект “приварювання”, глибина коагуляційного некрозу не перевищує 240 мікрон.

Особливості методу. Ефективність методу залежить від правильного вибору режиму радіохвильового впливу, розташування антенних пластин, відстані від електрода до джерела кровотечі.

Механічні методи – досить надійні способи гемостазу. Найбільш поширеним є інфільтраційний метод ендоскопічного гемостазу.

Кліпування і лігування судини, що кровоточить (рис. 15.8).

Область застосування: продовження кровотечі з хронічних і гострих гастродуоденальних виразок, ангіодисплазій слизової оболонки, розривів слизової оболонки, а також з варикозно розширених вен стравоходу.

Техніка виконання. Для виконання кліпування необхідні гемостатичні кліпси з пристроєм для їх накладення. Кліпса накладається на основу судини або на її протязі, якщо судину видно. Метод використовується при видимій судині в дні виразки, для

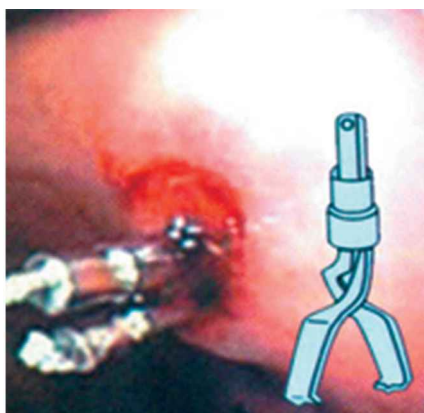


Рис. 15.8. Ендоскопічне кліпування

зупинки кровотечі при синдромі Маллорі – Вейсса. Кліпса відторгається самостійно через 3–5 діб.

В останні роки для профілактики та лікування кровотечі на ґрунті портальної гіпертензії в клінічну практику впроваджено метод лігування варикозного розширення вен стравоходу. Техніка маніпуляції полягає в наступному. Варикозно розширена вена всмоктується в циліндр, який монтується на дистальний кінець ендоскопа. На циліндрі фіксується від 6 до 10 еластичних гумових кілець. Потім за допомогою рукоятки, пов'язаної з циліндром, вивільняється гумове кільце, яке накидається на шийку варикозного вузла. На 4–7-му добу варикозний вузол некротизується і відторгається, утворюючи поверхневу виразку, яка, як правило, епітелізується в терміни від 14 до 21 дня. До 50–60-го дня підслизовий шар заміщається рубцевою тканиною, залишаючи м'язовий шар інтактним.

Інфільтраційний метод – гемостаз досягається за рахунок гідрокомпресії перивазальних тканин (рис. 15.9).

Техніка інфільтраційного гемостазу проста, однак вимагає досвіду і навичок його виконання. Суть методу полягає в інфільтрації перивазальних тканин фізіологічним розчином хлориду натрію в кількості до 20–50 мл для створення "гідрокомпресійної подушки". Зазвичай цього достатньо для повного гемостазу або різкого зменшення інтенсивності кровотечі.

Розглянуті вище методи ендоскопічного впливу на джерело кровотечі можуть застосовуватися ізольовано, як самостійні методи гемостазу. Однак найчастіше доводиться застосовувати їх комбінацію. Досвід показує, що саме поєднання методів дає найвищий відсоток зупинки триваючої крово-



Рис. 15.9. Інфільтраційний гемостаз

течі, а також найбільш ефективно для профілактики його рецидиву.

Така велика різноманітність методів вимагає від лікаря-ендоскопіста вміння правильно вибрати послідовність їх застосування. У зв'язку з цим саме досвід лікаря в кінцевому підсумку і визначає правильний вибір алгоритму застосування ендохірургічних методів гемостазу. Разом з тим вибір методу, послідовність ендоскопічних маніпуляцій, безумовно, залежать від патології, що ускладнилася кровотечею.

Вибір способу ендоскопічного гемостазу

Пептична виразка, гострі виразки слизової оболонки, синдром Маллорі – Вейсса

Ендоскопічний гемостаз (тривала кровотеча) – перевагу слід віддавати ін'єкційному та інфільтраційному методам з подальшим застосуванням термокаутеризації, діатермоелектрокоагуляції або аргоноплазмової коагуляції згустку (судини, що кровоточить) і/або перивазальних тканин.

Ендоскопічна профілактика рецидиву кровотечі – передбачає виконання контрольних лікувальних ендоскопічних досліджень з використанням медикаментозних, фізичних і механічних методів впливу на джерело кровотечі.

Критерії припинення ендоскопічної профілактики:

- очищення виразкового дефекту від геморагічного або некротичного нальоту;

- зникнення видимих у дні або випинаючих у просвіт тромбованих судин;
- гладке, покрите фібрином, дно виразкового дефекту.

Кровоточиві пухлини

Доброякісні пухлини. При поліпі – електроексцизія поліпа за допомогою діатермічної петлі. При великих розмірах поліпа (видалити який одномоментно неможливо) – ін'єкції вазоконстрикторів і фізіологічного розчину в основу або ніжку поліпа (ішемізація поліпа), діатермокоагуляція або термокоагуляція кровоточивої поверхні. Надалі вирішується питання про можливість поетапної електроексцизії поліпа або виконання порожнинного оперативного втручання.

Злоякісні пухлини. Ін'єкційний спосіб гемостазу малоефективний! Після візуалізації джерела кровотечі виконують аргонплазмову коагуляцію або термокаутеризацію згустку, кровоточивої поверхні (судини).

Синдром портальної гіпертензії

При активній кровотечі – постановка зонда Блейкмора за загальноприйнятою методикою.

Основними методами ендоскопічного гемостазу при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу є накладення гумових кілець або ендопетель, склерозуюча терапія. При кровотечі з варикозно розширених вен шлунка з метою гемостазу застосовують емболізацію або накладення гумових кілець. Склерозуюча терапія малоефективна і дає важкі ускладнення.

Інші інструментальні способи діагностики і зупинки кровотечі

Найбільші труднощі виникають при встановленні причини кровотечі з тонкої кишки. Використовувана для цього ентерографія рідко досягає своєї мети. Найчастіше кровотеча з цього відділу кишечника передбачається тільки після виключення патології стравоходу, шлунка, дванадцятипалої і товстої кишок. Слід, однак, зазначити, що захворювання тонкої кишки зустрічаються нечасто, але нерідко проявляються масивною кровотечею і часом потребують негайного хірургічного втручання.

Для діагностики тонкокишкової кровотечі застосовують селективну мезентерикографію. Для

цього роблять пункцію лівої стегнової артерії за Сельдингером. Під реттенологічним контролем катетер проводять ретроградно в черевний відділ аорти, а потім у верхню брижову артерію. Контрастну речовину вводять автоматичним шприцом зі швидкістю 6–8 мл/сек, з розрахунку 0,5–1 мл/кг маси тіла хворого, і одночасно виконують швидкісну серійну зйомку з інтервалом 0,5 сек. (від 3 до 5 знімків).

При триваючій досить інтенсивній кровотечі можна іноді виявити екстравазальне витікання контрастної речовини. Найчастіше вдається виявити зміни судинного русла, характерні для того чи іншого захворювання. Селективна мезентерикографія як спосіб діагностики ефективна лише при триваючій кровотечі зі швидкістю більше 0,5 мл/хв. Складність методики, необхідність дорогої апаратури і недостатня інформативність при зупиненій кровотечі значно обмежують широке клінічне використання цього методу діагностики.

У зв'язку з досить високою ефективністю, що сягає 80%, рентген-ендоваскулярні методи зупинки кровотечі знайшли своє застосування особливо у край важкого контингенту хворих. Гемостаз за допомогою цих методів досягається шляхом селективної емболізації безпосередньо кровоточивої судини або зони її розташування.

ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ КРОВОТЕЧІ У ПРОСВІТ ОРГАНІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Виникненню гострої кровотечі в просвіт травного каналу сприяє ряд факторів. Головним з них більшість дослідників вважають кислотно-пептичний. При цьому провідна роль належить соляній кислоті, яка надає безпосередній ушкоджуючий вплив на слизову оболонку, а також активує протеолітичну дію пепсину. В основі агресивної дії кислотно-пептичного фактора лежить зворотна дифузія водневих іонів у слизову оболонку шлунка. В результаті розвивається виражена запальна реакція. Залучення до процесу кровоносних судин шлункової стінки призводить до їх арозії та кровотечі.

Агресивна дія кислотно-пептичного фактора посилюється при поєднанні його з дуоденогастральним рефлюксом, який, руйнуючи захисний бар'єр слизової оболонки, збільшує дифузію іонів водню. Слід, однак, зазначити, що кислотно-

пептичний фактор має велике значення при патологічних процесах, що локалізуються переважно в шлунку і дванадцятипалій кишці.

Виникнення джерела кровотечі в дистальних відділах травного каналу обумовлене дією ряду інших факторів, серед яких – реакція екзо- і ендотоксинів деяких мікроорганізмів, аутоімунні механізми, запальні процеси тощо.

Велике значення як в утворенні патологічного вогнища, так і у виникненні самої кровотечі має зміна резистентності стінки травного каналу. Запальні зміни слизової сприяють порушенню кількісних і якісних характеристик слизового секрету, в тому числі його бактерицидних властивостей, мембранних і клітинних механізмів захисту покривного шару, а також сполучнотканинних елементів підслизової основи. Поряд з цим спостерігається зниження регенераторної здатності покривних тканин внаслідок розладів кровообігу, обмінних процесів, впливу різних лікарських засобів та інших причин.

Ураження судин в ділянці джерела кровотечі багато в чому залежить від основного захворювання. В одних випадках руйнування судинної стінки пов'язане з впливом кислотно-пептичного фактора, в других – деструкція пов'язана з залученням судини в запальний процес, в третіх – вона зумовлена місцевими тромбоемболічними ускладненнями і розпадом тканин у вогнищі запалення або пухлини, а в четвертих – безпосереднім механічним, хімічним ушкодженням судини або порушенням проникності судинної стінки.

Великий вплив на інтенсивність і тривалість кровотечі надає розподіл кровотоку і розгалуженість функціонуючої судинної мережі в різних шарах стінки органа, нейрогуморальна регуляція судинного тону, підвищення артеріального або венозного тиску, в тому числі тиску в портальній системі; запальні і рубцеві зміни тканин, що оточують судини, а також порушення коагуляційних властивостей крові.

Зокрема, досить масивна кровотеча може бути зумовлена не тільки глибиною ушкодження стінки травного каналу, а й ушкодженням досить густої мережі розташованих в ній артеріальних судин і капілярів, а також їх патологічною дилатацією – порушенням еластичності судинної стінки. Крім того, як самостійні чинники в патогенезі гострої шлунково-кишкової кровотечі розглядаються вроджені і набуті ангіоектазії, які можуть носити системний або локальний характер.

У слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки немає кінцевих артерій, а є велика мережа

артеріол і капілярів, що анастомозують одні з одними. У підслизовому шарі досить розвинені артеріовенозні шунти, які регулюють кровопостачання слизової оболонки. Для виразкової хвороби характерна дискоординація цієї шунтової системи: виникає або повне відкриття шунтів, що призводить до ішемії слизової оболонки, або надмірний спазм, що зумовлює виникнення застійного повнокрів'я. Обидва процеси викликають порушення трофіки слизової оболонки, підвищення судинної проникності, еритропедез, мікрокрововиливи, виникнення асептичних некрозів, а багатий протеолітичними ферментами вміст шлунка і дванадцятипалої кишки надає шкідливу дію на слизову оболонку чи безпосередньо на кровоносну судину.

Кислий шлунковий сік викликає місцеве пригнічення згортання крові за рахунок посилення процесів фібринолізу. Також відомо, що антикоагулянтна активність шлункового соку у хворих на виразкову хворобу вища, ніж у здорових. Крім того, вважається, що антикоагулянтну активність має і муцин шлункового слизу, а також гепариноподібні речовини, що містяться в ньому. Стан гіпокоагуляції виникає і під впливом основного протеолітичного ферменту шлункового соку пепсину, активованого соляною кислотою.

Встановлено існування тісного взаємозв'язку між протеолітичною системою і системою гемостазу, порушення якої мають важливе значення в розвитку виразкових кровотеч. У період загострення виявляються порушення в системі тканинних і судинних протеаз, а також розлад мікроциркуляції в слизовій оболонці. Спостерігається підвищення рівня активності катепсину D в зоні виразкового дефекту, що, ймовірно, є наслідком зсуву рН в кислоту сторону, активація лізосомальних катепсинів, яка веде до деструкції тканин, порушення фізіологічної репарації тканин, активізації калікреїн-кінінової системи крові, що бере участь в регуляції реологічних і коагуляційних властивостей крові.

Неадекватно посилене кініноутворення і зниження активності інгібіторів протеаз за рахунок підвищення активності катепсинів призводить до порушення рівноваги між факторами, що регулюють внутрішньосудинний стан крові, і тонусом судин. Катепсини, що надходять у кровотік, беруть участь в лізисі фібринових нашарувань, надають шкідливу дію на судинну стінку, руйнують ендотелій, тим самим знижуючи участь останнього в процесах згортання крові. Зазначені зміни можуть призводити до появи множинних кровоточивих мікроерозій, а порушення тканинного протеолізу

і мікроциркуляції перетворюють кровотечі в небезпечне ускладнення захворювання.

Певну роль у патогенезі кровотеч відіграє зниження синтезу простагландинів у тромбоцитах, судинній стінці і в слизовій оболонці шлунка, що визначає високу ймовірність виникнення кровотечі та її рецидиву. Простагландини беруть активну участь в агрегаційній функції тромбоцитів (тромбоксани), антиагрегантній активності судин (простациклін), функції фібринолітичної системи крові. Основні "гастроудоденальні" функції простагландинів включають стимуляцію продукції бікарбонатів і слизу, пригнічення секреції кислоти і, можливо, пепсину, регуляцію трофіки, моторики і кровопостачання гастроудоденальної зони.

Багаторічні спостереження виявили, що у 70% осіб з геморагічними ускладненнями був принаймні один з нижчеперелічених факторів:

- низька агрегаційна активність тромбоцитів;
- підвищений фібриноліз;
- парадоксальна реакція секреторного апарату шлунка на адреноактивні речовини (адреналін у здорових людей підвищує тромбогенний потенціал крові, пригнічує антиагрегаційну активність стінки судин, пригнічує секреторну діяльність шлунка, а при виразковій хворобі спостерігається перевернена реакція – збільшення обсягу шлункової секреції на 30%, вироблення кислоти – на 50%, пепсину – на 33%, активізація фібринолізу);
- низьке співвідношення вироблення бікарбонатів до вироблення кислоти;
- низька антиагрегантна активність судинної стінки.

Разом з тим вважається, що найважливішим компонентом у розвитку кровотеч у хворих на виразкову хворобу є посилення фібринолізу. Плазміноген, що виділяється з ендотелію судин, гальмує процеси фібринолізу. Для хворих з геморагічними ускладненнями характерна низька швидкість вивільнення активатора плазміногену із судинних депо. Однак патогенез цього стану вивчений не до кінця.

Дослідження останніх років дозволили встановити, що практично у 100% хворих з виразковою хворобою, причому як з кровотечею, так і з неускладненим перебігом, є діагностично значущі титри протиорганних антитіл, причому в найвищих титрах – до тканин шлунково-кишкового тракту, печінки і судинної стінки. У хворих з кровотечею найвищий титр відзначений до тканин стінки судин.

Таким чином, при утворенні виразкового дефекту і виникненні кровотечі основоположна патогенетична роль належить арозії судини і мікроциркуляторним порушенням в її стінці.

Виявлені високі титри аутоантитіл до печінки підтверджують залучення її в патологічний процес і зумовлюють зниження коагуляційних властивостей при кровотечі (зниження судинно-тромбоцитарної та плазмово-коагуляційної ланок гемостазу і фібринолізу). При цьому було виявлено достовірне підвищення рівня аутоантитіл у хворих з кровотечею порівняно з неускладненим перебігом виразкової хвороби. Необхідно відзначити зниження рівня аутоантитіл в процесі лікування, що корелює з клінічним поліпшенням.

Вельми істотною роль у виникненні гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу і розвитку геморагічних ускладнень відіграють порушення гемостазу. Встановлено, що масивні кровотечі з гострих і хронічних дефектів слизової оболонки незалежно від причини їх виникнення супроводжуються значними і різноспрямованими змінами показників коагуляційної, фібринолітичної й антикоагуляційної активності крові.

У одних хворих було виявлено різке підвищення коагуляційних властивостей крові, аж до тромбозу судин, що веде до ще більших порушень у системі мікроциркуляції та збільшення ступеня гіпоксії органів і тканин. Як відомо, саме такі зміни характерні для першої фази (фази гіперкоагуляції) синдрому ДВЗ.

У інших хворих, навпаки, було встановлено різке зниження коагуляційних властивостей крові і посилення фібринолізу, що типово для другої фази синдрому ДВЗ (коагулопатії споживання). Певною мірою розвитку даного стану може сприяти пригнічення білковосинтезуючої функції печінки внаслідок глибоких розладів загальної та місцевої гемодинаміки у тяжкохворих.

Зв'язок печінкової недостатності у хворих з механічною жовтяницею і виникненням досить масивних кровотеч із гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки проявляється особливо чітко. Встановлено, що значне підвищення активності АсАТ, АлАТ і сорбітдегідрогенази часто передують виникненню кровотечі з гострих виразок травного каналу.

Розвиток геморагічних ускладнень у хворих з механічною жовтяницею, як правило, збігається з прогресуванням клінічних та лабораторних ознак печінкової недостатності. У зв'язку з тим, що

в більшості спостережень сприятливими факторами щодо розвитку гострих ерозивно-виразкових уражень є перитоніт, сепсис, шок, тяжка травма, опіки, великі й травматичні оперативні втручання, а також серцево-судинна, печінкова, ниркова, дихальна недостатність, розвиток синдрому ДВЗ з усіма наслідками, що випливають із цього стану, цілком закономірний.

Активация загального внутрішньосудинного і місцевого фібринолізу в слизовій оболонці шлунка може як сприяти виникненню самої кровотечі, так і визначати її тривалість та інтенсивність. Дані про стан зсідальної та антиссідальної систем крові слід обов'язково враховувати при проведенні профілактичних заходів і лікуванні кровотеч з гострих виразок та ерозій.

При нижчих значеннях інтрамурального показника рН (менше 7,2) відбувається внутрішньоклітинна активация пепсиногенів, кислих катепсинів та інших протеолітичних ферментів. Тканинний протеоліз призводить до деструкції клітин слизової оболонки, гострої виразки, арозії судин підслизового шару і виникнення кровотечі.

Таким чином, виникнення як гострих ерозивно-виразкових ушкоджень, так і хронічних виразок слизової оболонки шлунка певною мірою зумовлене активацією внутрішньотканинного протеолізу при зниженні інтрамурального рН нижче критичного. В результаті високої активності місцевого протеолізу утворюються вазоактивні пептиди, зокрема кініни, що підвищують проникність судин і порушують мікроциркуляцію в слизовій оболонці шлунка.

Встановлено, що у хворих з деструктивними змінами слизової оболонки (хронічними та гострими виразками слизової оболонки травного каналу), особливо при геморагічних ускладненнях, спостерігається активация внутрішньосудинного протеолізу. Активация протеолітичних ферментів плазми крові у хворих з гострими виразками слизової оболонки шлунка супроводжується зниженням вмісту їх інгібіторів. Це може бути пов'язано як з посиленням споживання їх при високому протеолізі, так і з порушенням функції печінки у тяжкохворих.

У зв'язку з цим активация внутрішньосудинного протеолізу у цих хворих може бути одним із патогенетичних факторів, що сприяють розвитку геморагічних ускладнень патології слизової оболонки шлунка.

Наведені дані свідчать про безліч механізмів виникнення та різні особливості кровотеч, викли-

каних тим чи іншим захворюванням, що необхідно враховувати при плануванні діагностичних і лікувальних заходів. Однак, незважаючи на досить велику кількість публікацій, багато питань патогенезу гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу і дотепер залишаються не до кінця дослідженими і, безумовно, вимагають подальшого вивчення.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГКПТК

(П. Г. Кондратенко і співавт., 2006)

1. За етіологічними ознаками:

1.1. Кровотеча, зумовлена захворюваннями органів травлення (виразкова хвороба, пухлини, неспецифічні коліти тощо).

1.2. Кровотеча, не пов'язана з органічною патологією органів травного каналу (гострі виразки та ерозії, хвороби крові, синдром портальної гіпертензії тощо).

1.3. Хибна кровотеча (заковтнута кров при кровоточивості ясен або несильній легеневої кровотечі).

1.4. Кровотеча нез'ясованої етіології.

2. За локалізацією джерела кровотечі: кровотеча зі стравоходу, шлунка, дванадцятипалої, тонкої, клубової, ободової і прямої кишок, поєднана.

3. За клінічним перебігом:

3.1. Прихована кровотеча.

3.2. Явна кровотеча:

триваюча: струминна /дифузна (крапельне просочування або підтікання "потокком"), зупинена / кровотеча, що відбулася.

4. За ступенем тяжкості крововтрати:

крововтрата легкого ступеня (дефіцит ОЦК становить менше 20%),

крововтрата середнього ступеня тяжкості (дефіцит ОЦК становить 20–30%),

крововтрата важкого ступеня (дефіцит ОЦК становить 31–40%),

крововтрата вкрай важкого ступеня (дефіцит ОЦК становить понад 40%).

5. За ступенем геморагічного шоку:

кровотеча з компенсованим шоком;

кровотеча з субкомпенсованим шоком;

кровотеча з декомпенсованим оборотним шоком;

кровотеча з декомпенсованим необоротним шоком.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ГКПТК

Послідовність лікувально-діагностичних заходів у стаціонарі при гострій кровотечі в просвіт органів травного каналу:

- **повне лабораторне обстеження;**
- **інтенсивна інфузійна і медикаментозна коригуюча терапія;**
- **визначення величини крововтрати;**
- **ендоскопічний моніторинг** (частота контролю-лікувальних ендоскопічних досліджень залежить від ступеня ризику рецидиву кровотечі);
- **визначення тактики лікування хворого** на підставі даних інструментальних та лабораторних методів дослідження, а також ефективності проведеної коригуючої терапії;
- **очисні клізми** для видалення крові, що вилилася в кишечник.

Визначення величини крововтрати, інфузійну і медикаментозну коригуючу терапію проводить лікар-анестезіолог, ендоскопічний моніторинг – лікар-ендоскопіст, а тактику лікування визначає старший черговий хірург.

Лабораторна діагностика в умовах стаціонару

Перелік обов'язкових (рутинних) лабораторних обстежень:

- загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою)*;
- кількість тромбоцитів у периферичній крові*;
- креатинін*;
- сечовина*;
- цукор крові і сечі*;
- коагулограма*;
- загальний аналіз сечі*;
- загальний білок*;
- білірубін;
- трансамінази сироватки крові;
- група крові та резус-приналежність;
- ФЛГ;
- серологічне обстеження на сифіліс.

* лабораторні дослідження, які необхідно виконувати в динаміці, в першу чергу у пацієнтів з важким і вкрай важким ступенем крововтрати.

Окремі питання комплексного лікування ГКПТК

До них слід віднести: пригнічення шлункової секреції і системну гемостатичну терапію.

- Пригнічення шлункової секреції.

Для лікування ГКПТК з верхніх відділів травного каналу (за винятком злоякісних пухлин) обов'язковим компонентом лікування є призначення препаратів, що пригнічують шлункову секрецію. Для цього застосовують:

- інгібітори протонної помпи: пантопразол (контролок), езомепразол (нексіум), омепразол (омез) – 80 мг в/в болюсно, потім по 8 мг/год протягом 3–5 діб і більше з подальшим переходом на пероральний прийом;
- + антацидні препарати: маалокс, контрацид, алмагель, алюмаг по 15–20 мл суспензії через 6 годин;
- + препарати, які надають захисну дію на слизову оболонку шлунка і дванадцятипалої кишки: сукральфат (вентер) по 1 г 4 рази на день або де-нол по 240 мг через 12 годин.
- Системна гемостатична терапія.

Усі системні гемостатичні засоби поділяють на дві групи: ті, що прискорюють коагуляцію (свіжозаморожена плазма, препарати вітаміну К, фактори згортання, терліпресин, Октаплекс™, НовоСевен®), та інгібітори фібринолізу (транексамова кислота, амінокапронова кислота, апротинін).

N.B.! На сьогодні лише два препарати реально довели свій високий гемостатичний ефект – Октаплекс™ і НовоСевен®. Ці препарати можна умовно віднести до категорії гемостатичних препаратів прямої дії. Октаплекс™ (міжнародна назва – Coagulation factor IX, II, VII and X in combination) – концентрат протромбінового комплексу. НовоСевен® – рекомбінантний коагуляційний фактор VIIa. Частота ускладнень – тромбози судин центрального синуса, інсульт, інфаркт міокарда, тромбоз глибоких вен, ДВЗ-синдром – не перевищує 1%.

Всі інші препарати для так званої системної “гемостатичної терапії” при гострій кровотечі в просвіт органів травного каналу в кращому випадку можуть лише створювати ті чи інші сприятливі умови для досягнення локального гемостазу, але при цьому не надають безпосередньої гемостатичної дії! Іншими словами, ці препарати можна умовно віднести до категорії гемостатичних препаратів опосередкованої дії.

Крім препаратів Октаплекс і НовоСевен®, при гострій кровотечі в просвіт органів травного каналу як допоміжні засоби можна рекомендувати: транексамову кислоту, терліпресин і етамзилат натрію.

Таким чином, на сьогодні для системної гемостатичної терапії можуть бути рекомендовані препарати умовно прямої дії:

- Октаплекс (концентрат протромбінового комплексу). Вводиться внутрішньовенно повільно, спочатку зі швидкістю 1 мл за хвилину, в подальшому по 2–3 мл за хвилину, дотримуючись асептичних умов.

Доза залежить від початкового і цільового значення МНВ (міжнародне нормалізоване відношення). У таблиці наведено приблизні дози (мл/кг маси тіла відновленого препарату), необхідного для нормалізації МНВ (<1,2 протягом 1 год.) при різних вихідних рівнях МНВ.

- НовоСевен® (рекомбінантний коагуляційний фактор VIIa). Вводиться внутрішньовенно болюсно по 60–120 мкг/кг маси тіла за одну ін'єкцію протягом 2–5 хвилин.

Крім того, для системної гемостатичної терапії можуть бути також рекомендовані препарати умовно опосередкованої дії:

- транексамова кислота – вводиться внутрішньовенно з розрахунку 10–15 мг на кг маси тіла. Гемостатичний ефект перевершує такий у порівнянні з амінокапроною кислотою;
- терліпресин – кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу: 1 мг (1000 мкг) в/в болюсно або у вигляді короткочасного вливання через крапельницю кожні 4–6 год протягом 3–5 днів. Для профілактики рецидиву терапію продовжують протягом 24–48 годин після зупинки кровотечі. Інші кровотечі з органів травного каналу: 1 мг кожні 4–6 год (препарат також може бути використаний як засіб першої допомоги незалежно від хірургічного втручання при підозрі на кровотечу з верхніх відділів травного каналу);
- етамзилат натрію – ефект препарату проявляється через 5–15 хв після внутрішньовенної

ін'єкції 250–500 мг, максимальний ефект досягається через 1–2 годин після введення.

При дефіциті факторів згортання (захворювання крові – гемофілія тощо) показане застосування:

- свіжозамороженої плазми – її гемостатичний ефект базується на дуже високому вмісті факторів зсідання крові та їх інгібіторів;
- концентрату фактора VIII (антигемофільний фактор A, Коейт-ДВІ) – каталізує реакцію перетворення протромбіну в тромбін і утворення фібринового згустку. При внутрішньовенному введенні 40–50 МО/кг ефект настає протягом 15 хвилин і забезпечує підвищення фактора VIII на 80–100%. Показання до введення препарату обмежені, в основному він застосовується для профілактики кровотеч у передопераційному періоді в осіб, що страждають на гемофілію;
- кріопреципітату – є продуктом обробки і концентрації донорської плазми. Препарат містить фактори згортання крові (VIII, XIII, Willebrand, фібриноген і фібронектин) і застосовується при дефіциті зазначених факторів, ДВЗ-синдромі;
- вікасол (менадіону натрію бісульфіт) – підвищує згортання крові за рахунок посилення вироблення в печінці факторів II (протромбін), VII (проконвертин), IX (плазмований тромбoplastин), фактора X. Ефект проявляється через 16–18 годин (!) після внутрішньом'язового введення 2 мл водного розчину препарату.
- Нутритивна підтримка.

Основним методом нутритивної підтримки є пероральний прийом різних збалансованих стандартних полімерних сумішей високої живильної щільності.

- Ендоскопічний моніторинг є обов'язковим компонентом лікування ГКПТК, який дозволяє як проводити профілактику рецидиву кровотечі, так і своєчасно виявляти безпосередньо сам рецидив кровотечі. Частота контрольно-лікувальних ендоскопічних досліджень залежить від ступеня ризику рецидиву кровотечі.
- Очисні клізми для видалення крові, що вилася в кишечник, – обов'язковий компонент лікування, що дозволяє зменшити ендогенну інтоксикацію.

Питання інтенсивної інфузійної і медикаментозної коригуючої терапії, визначення величини крововтрати докладніше розглянуто в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”.

Початкове МНВ	2–2,5	2,5–3	3–3,5	> 3,5
Приблизна доза* (мл Октаплексу на кг маси тіла)	0,9–1,3	1,3–1,6	1,6–1,9	> 1,9

* Багаторазове введення дозволяється тільки тоді, коли МНВ не досягає бажаного рівня при застосуванні попередньої дози. Разова доза не повинна перевищувати 3000 МО (120 мл Октаплексу).

Тактика лікування окремих видів ГКПТК

Хірургічна тактика при ГКПТК

Показання та види хірургічних втручань:

- екстрені (термінові, невідкладні) операції – виконуються невідкладно у зв'язку з неефективністю ендоскопічних методів гемостазу при тривалій або рецидивній кровотечі;
- відстрочені операції – втручання, що виконуються у зв'язку з ненадійним гемостазом (щоб уникнути рецидиву кровотечі) у найближчі 6–8, 36 і 72 години з моменту госпіталізації, що залежить від ступеня ризику рецидиву кровотечі (високого, помірного, незначного);
- ранні планові операції – втручання, що виконуються після проведення повноцінного обстеження і необхідної підготовки, по суті, в плановому порядку.

Операцію не роблять, якщо пацієнт:

- відмовляється від операції;
- знаходиться в перед- або агональному стані.

У таких випадках застосовують комплексну коригуючу й медикаментозну терапію, а також по можливості проводять ендоскопічну профілактику рецидиву кровотечі.

Виконання будь-якого оперативного втручання при ГКПТК повинне відповідати наступним вимогам:

- надійно зупиняти кровотечу;
- рятувати хворого від захворювання, яке стало причиною кровотечі;
- супроводжуватися мінімальною травматичністю, летальністю і числом післяопераційних ускладнень.

Важливе значення в результаті операції відіграє фактор часу. Хірургічне втручання повинне виконуватися без поспіху, але досить швидко.

Завданнями хірургічного лікування при ГКПТК є:

- встановлення локалізації джерела кровотечі;
- усунення джерела кровотечі і по можливості – основного захворювання, що ускладнилося ГКПТК;
- відновлення пасажу вмісту по шлунково-кишковому тракту або його відведення назовні (при високому ризику неспроможності швів міжкишкових анастомозів);
- декомпресія шлунково-кишкового тракту;
- дренивання черевної порожнини.

Основний вид знеболювання при операціях з приводу ГКПТК – комбінований ендотрахеальний наркоз із застосуванням м'язових релаксантів.

Хірургічний доступ. Основним доступом при оперативному лікуванні ГКПТК є серединна лапаротомія.

При виконанні хірургічного втручання на органах шлунково-кишкового тракту замість капронових або лавсанових ниток перевагу слід віддавати синтетичним розсмоктуваним ниткам Vicryl (Ethicon, Шотландія) на атравматичній голці, які розсмоктуються протягом 1,5–3 місяців і практично не викликають тривалого запалення в зоні анастомозу, як капронові або лавсанові нитки.

ХРОНІЧНІ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Хронічні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки ускладнюються кровотечею приблизно у 15% (10–30%) хворих. При цьому в структурі летальності у хворих на виразкову хворобу кровотеча давно і міцно займає перше місце. До цього можна додати ще й те, що гостра виразкова гастродуоденальна кровотеча є найчастішою причиною серед усіх причин гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу та спостерігається у 40,5–74% (за нашими даними – 40%) хворих. Співвідношення кровоточивих шлункових і дуоденальних виразок становить 1:2–4, що відображає звичайну частоту локалізації виразок при виразковій хворобі. За даними літератури, кровотеча з виразки дванадцятипалої кишки становить 69%, шлунка – 24%, анастомозу – 4%, поєднаних виразок – 3%.

Патогенез

Патогенез виразкової кровотечі видається досить складним, позаяк в одних випадках кровотеча відбувається з арозованих великих судин в ділянці виразки, в інших – з дрібних артерій і вен стінок і дна виразки, в третій – має місце паренхіматозна кровотеча зі слизової оболонки шлунка за межами виразки, де поряд з підвищеною проникністю судинної стінки нерідко виявляються множинні дрібні ерозії, які є джерелом профузної кровотечі.

Провокують кровотечу при виразковій хворобі стресові ситуації, фізичне напруження, надмірне

поїдання грубої їжі, зловживання алкоголем, тупа травма живота тощо.

В основі патогенезу кровоточивих виразок лежить хронічний запальний процес у стадії різко вираженого загострення, ступінь якого зумовлений впливом кислотно-пептичного фактора, аутоімунними порушеннями, а також гіпоксією органа внаслідок зміни будови і функції судинної та лімфатичної систем.

Однак збільшення ступеня гіпоксії органа і як наслідок – підсилення деструктивних процесів у виразці, перебуває в прямій залежності від віку хворого, ступеня тяжкості крововтрати, тяжкості супутньої патології, тривалості кровотечі, рівня артеріального тиску. У свою чергу, розміри і глибина виразки обумовлені вираженістю в ній альтеративних процесів. Звертає на себе увагу те, що в 65% спостережень джерелом кровотечі є арозовані артерії м'язово-еластичного і м'язового типу.

При кровотечі внаслідок арозії стінки великої кровоносної судини в ділянці виразки, що виникає в результаті некрозу та подальшого впливу шлункового вмісту на стінку оголеної кровоносної судини (частіше артерії), відбувається руйнування судинної стінки і виникнення кровотечі.

Зазвичай це відбувається у фазу загострення виразкової хвороби, і просвіт арозованих судини часто залишається відкритим, оскільки в зоні джерела кровотечі деструктивні процеси переважають над проліферативними.

Локальних факторів гемостазу, включаючи ретракцію судини (вельми обмежену внаслідок дегенеративних змін судинної стінки та фіброзу навколишніх тканин), агрегацію формених елементів крові, утворення тромбу, виявляється недостатньо для спонтанної зупинки кровотечі, і вона нерідко набирає профузного характеру.

При повільнопрогресуючій виразці поза фазою загострення продуктивне запалення судинної стінки може перешкоджати масивній кровотечі навіть при арозії великої судини, просвіт якої часто виявляється звуженим внаслідок проліферації інтими і субендотеліальних структур, що створює більш сприятливі умови для спонтанної зупинки кровотечі. Однак у стінці хронічних виразок можуть виникати осередкові дегенеративні зміни кровоносних судин з утворенням артеріальних аневризм у ділянці країв і дна виразки. Руйнування стоншених стінок цих аневризматичних розширень супроводжується важкими профузними кровотечами.

Менше вивчено патогенез кровотеч при мікроскопічних дефектах у стінках дрібних кровонос-

них судин дна і країв виразки, але в цих випадках вирішальне значення в патогенезі кровотечі, мабуть, має прогресуючий некроз у кратері виразки, властивий фазі загострення захворювання.

Значну роль у патогенезі гострих гастродуоденальних кровотеч при виразковій хворобі відіграють і порушення в системі гемостазу. Вони зводяться до зниження і повної втрати арозованою судиною здатності до ретракції, якій належить дуже істотна роль у механізмах місцевого спонтанного гемостазу.

У кислому середовищі відбувається інактивація тромбіну, що призводить до зниження здатності згортання крові. Причому, чим вища кислотність шлункового соку, тим більше пригнічується зсідання крові у внутрішньошлунковому осередку кровотечі.

Одночасно зі зниженням згортання крові безпосередньо в ділянці розташування джерела кровотечі, під впливом кислого середовища шлункового хімусу і наявних у ньому хімічно активних протеолітичних ферментів, підвищується фібринолітична активність. Цьому сприяють і трипсини, що виділяються підшлунковою залозою, особливо якщо виразка пенетрує в цей орган.

У міру наростання тяжкості крововтрати з'являються ознаки гіперкоагуляції крові, ще більше посилюється її фібринолітична активність і погіршуються реологічні властивості внаслідок прогресуючої агрегації формених елементів.

Дефіцит ряду вітамінів Р, С і К, особливо в зимово-весняний період, коли загострення виразкової хвороби виникають найчастіше, також порушує механізми гемостазу. Із цих причин, незважаючи на зниження кров'яного тиску в кровоточивих судинах, внаслідок гіповолемії і колапсу самостійна спонтанна зупинка виразкової гастродуоденальної кровотечі завжди проблематична.

Загальні дані

Кровоточиві виразки шлунка найчастіше розташовуються в ділянці тіла шлунка – у 45% хворих. Дещо рідше виразки локалізуються в ділянці куткової виразки – у 25% пацієнтів, в антральному відділі – у 20%, в кардіальному відділі – у 9,5% і в ділянці дна шлунка – у 0,5%. Причому приблизно у 5% хворих у шлунку буває дві і більше виразок.

Серед хворих, оперованих за екстремними показаннями, шлункові виразки в діаметрі до 1,5 см відзначаються у 27% пацієнтів, від 1,5 до 3,0 см – у 40%, а 3 см і більше – у 33%.

Таким чином, найчастіше великі і глибокі виразки зустрічаються по малій кривині шлунка, тобто в зонах розташування правої шлункової і низхідної гілки лівої шлункової артерії, а особливо часто – в зоні розташування останньої. Багато в чому саме цим і пояснюється масивний характер кровотеч у даної категорії хворих.

Кровоточиві виразки дванадцятипалої кишки найчастіше бувають поодинокими – 90–95% спостережень. Причому найчастіше вони розташовуються на задній стінці – у 42% хворих, на верхній (по малій кривині) – у 28% і на передній – у 21%. Значно рідше вони локалізуються на нижній стінці (по великій кривині) – у 8% пацієнтів, а також на передньо-верхньо-задній півкожності дванадцятипалої кишки (практично циркулярні виразки) – у 1%. Приблизно у 5–10% хворих спостерігається подвійне розташування виразок. Найчастіше вони локалізуються на передній і задній стінках. Зацібулинні виразки спостерігаються у 5% пацієнтів. Найчастіше вони локалізуються на задній і верхній (по малій кривині) стінках.

В цілому, приблизно у 80% хворих пілородуоденальними виразки розташовуються на верхній і задній стінці. У 40% з них відзначається пенетрація виразки в сусідні органи, переважно в підшлункову залозу і в гепатодуоденальну зв'язку. Серед хворих, оперованих в екстреному порядку, пілородуоденальні виразки в діаметрі до 1 см відзначаються у 46% пацієнтів, від 1 см до 2,0 см – у 35%, а більше 2 см – у 19%.

Таким чином, найчастіше великі і глибокі пенетруючі пілородуоденальні виразки спостерігаються в зонах розташування гілок правої шлункової і шлунково-дванадцятипалокишкової артерій. Причому може відбуватися арозія як самого стовбура шлунково-дванадцятипалокишкової артерії, так і її головної гілки – верхньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії. Значною мірою саме цими обставинами пояснюється масивний характер кровотечі у даної категорії хворих.

Хірургічна тактика

У всіх пацієнтів, які поступають із кровотечею, що відбулася (зупиненою кровотечею), а також у пацієнтів, у яких триваючу кровотечу було зупинено ендоскопічно при надходженні, повинен бути визначений ступінь ризику рецидиву кровотечі. Від цього багато в чому залежить подальша тактика лікування.

Класифікація ендоскопічних стигматів (ознак гострої виразкової гастродуоденальної кровотечі (J. Forrest, 1974):

F-I (Forrest I) – продовження кровотечі:

F I A – струминна кровотеча;

F I B – дифузна кровотеча.

F-II – кровотеча, що відбулася (зупинена):

F II A – тромбована судина (червона, чорна, біла);

F II A v (+) – “перловий” горбок або “wartовий” тромб із перловим обідком;

F II A v (-) – “wartовий” тромб без перлового обідка;

F II B – фіксований згусток;

F II C – дрібні тромбовані судини (червоні, чорні точки).

F-III – ознаки кровотечі відсутні (дно дефекту слизової оболонки покрите фібрином).

Частота рецидиву кровотечі становить:

- F I A – 90%;
- F I B – 30%;
- F II A – 20%;
- F II B – 50%;
- F II C – < 5%;
- F III – < 5%;
- при стигматах кровотечі і ознаках шоку – 79%;
- тільки при стигматах кровотечі – 61%;
- тільки при ознаках шоку – 66%

Тактика лікування хворого багато в чому залежить від ендоскопічної характеристики джерела кровотечі. Хворим, які входять в групу FI, показано застосування активних методів ендоскопічного гемостазу або виконання екстреного хірургічного втручання.

Група FII свідчить про певний ризик рецидиву кровотечі, тобто ненадійний гемостаз. Причому найбільша його ймовірність відзначена при FII B і FII A. Даній категорії хворих показано проведення комплексного консервативного лікування або виконання відстроченої операції.

Рецидив кровотечі практично не спостерігається при FIII. Тому цим хворим показано проведення противиразкової і симптоматичної відновної терапії.

Критерії визначення ризику рецидиву кровотечі (табл. 15.6).

До додаткових факторів, що збільшують ризик рецидиву кровотечі, належать:

- АТ < 100 мм рт. ст.
- діаметр виразки дванадцятипалої кишки – більше 1,5 см, шлунка – більше 2 см;
- глибока (пенетруюча) виразка;

Критерії визначення ризику рецидиву кровотечі

Ризик рецидиву кровотечі	Ендоскопічні ознаки при надходженні	Ступінь тяжкості крововтрати	Тактика
Високий	<ul style="list-style-type: none"> фіксований пристінковий тромбозгусток (F ІВ); наявність у порожнині шлунка незміненої і/або редукованої крові, згустків крові 	Будь-який	<ul style="list-style-type: none"> контрольно-лікувальна ендоскопія через 4–6 годин від моменту надходження: якщо зберігається попередня ендоскопічна картина, показано виконання ранньої відстроченої операції протягом 6–8 годин з моменту госпіталізації
	<ul style="list-style-type: none"> видимий судин у дні виразки в вигляді червонуватого горбика – “вартового” тромба або у вигляді блискучого “перлинного” горбика в дні, краї виразки або виступаючого над поверхнею її дна (F ІІА) 	Тяжкий і вкрай тяжкий	
Помірний	<ul style="list-style-type: none"> видима судина в дні виразки у вигляді червонуватого горбика – “вартового” тромба або у вигляді блискучого “перлинного” горбика в дні, краї виразки або виступаючого над поверхнею її дна (F ІІА) 	Легкий і середньої тяжкості	<ul style="list-style-type: none"> контрольно-лікувальні ендоскопії виконують кожні 12 годин: якщо протягом 36 годин з моменту госпіталізації зберігаються ознаки ненадійного гемостазу, показано виконання відстроченого оперативного втручання
Незначний	<ul style="list-style-type: none"> геморагічне або некротичне (чорне) дно виразки; дрібні тромбовані судини у виразці (F ІІС) 	Будь-який	<ul style="list-style-type: none"> контрольно-лікувальні ендоскопії виконують кожні 12 годин: якщо протягом 72 годин зберігаються ознаки ненадійного гемостазу, показано виконання відстроченого оперативного втручання

- стеноз пілородуоденального сегмента, що непрохідний для ендоскопа;
- супутня патологія в стадії суб- і декомпенсації;
- вік пацієнта старше 70 років.

Фактори надійного гемостазу:

- фібринозний наліт у дні виразки;
- стабільна гемодинаміка;
- відсутність даних, що свідчать про порушення периферичного кровообігу (мікроциркуляції).

Ступінь ризику рецидиву кровотечі може змінюватися в динаміці на тлі проведеної консервативної терапії та лікувальних ендоскопій (від високої до незначної і навпаки).

При появі ознак надійного гемостазу, а саме: фібринозний наліт у дні виразки, стабільна гемодинаміка, відсутність даних, що свідчать про порушення периферичного кровообігу (мікроциркуляції), хворі можуть бути переведені в хірургічне відділення для проведення реабілітаційного лікування та визначення показань до виконання ранньої планової операції.

Якщо у хворого є клінічні або ендоскопічні ознаки рецидиву кровотечі без явищ геморагічно-

го шоку, доцільно використовувати ендоскопічні методи гемостазу. Якщо кровотеча зупинена, продовжують комплексне лікування і здійснюють подальший ендоскопічний моніторинг.

При неефективності ендоскопічного гемостазу протягом 30 хвилин, а також у хворих з рецидивом кровотечі і явищами геморагічного шоку показано виконання екстреного оперативного втручання з проведенням протишокової терапії безпосередньо на операційному столі в процесі підготовки і під час проведення екстреного хірургічного втручання.

Показання до вибору способу та обсягу хірургічного втручання при гострій виразковій гастродуоденальній кровотечі

- Операціями вибору при локалізації виразки в шлунку є:
 - резекція шлунка зі збереженням ворота-ря (надворотарна резекція шлунка) – якщо

є можливість зберегти іннервацію препілоричного і пілоричного відділу шлунка; резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden) – якщо неможливо зберегти іннервацію препілоричного і пілоричного відділу шлунка; висічення виразки – у пацієнтів, які перебувають в стані геморагічного шоку, з крововтратою важкого і вкрай важкого ступеня, із супутньою патологією в стадії субкомпенсації.

При виразці шлунка може бути виконано клиновидне висічення виразки або висічення виразки з боку слизової оболонки шлунка.

- Операціями вибору при локалізації виразки у дванадцятипалій кишці є:
 - висічення виразки з боку слизової оболонки дванадцятипалої кишки або виведення кратера виразки за межі травного каналу;
 - резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden; типу Tomoda) – при стенозі виходу зі шлунка.

При висіченні виразки дванадцятипалої кишки перевагу слід віддавати дуоденопластиці.

При локалізації кровоточивої виразки на передній, передньоверхній або передньонижній стінці дванадцятипалої кишки застосовують методики Джадда – Танаки, Джадда – Хорслі.

При розташуванні виразки на верхній або верхньозадній, нижній або задньонижній стінці дванадцятипалої кишки з пенетрацією в гепатодуоденальну зв'язку і підшлункову залозу, а також на задній стінці дванадцятипалої кишки, в тому числі й гігантської, рекомендовано застосовувати методики операцій, спеціально розроблені для цих локалізацій виразок.

При поєднанні кровоточивої виразки зі стенозом і розташуванням виразки на передній стінці дванадцятипалої кишки використовують методику Баррі – Хілла, а при її локалізації на задній стінці – методику розширюючої пілоро- або дуоденопластики.

- Операціями вибору при локалізації виразки в шлунку і дванадцятипалій кишці є:
 - резекція шлунка за Більрот-I (Pean, Billroth; Shcoemaker, Shcmieden; типу Tomoda);
 - селективна ваготомія з антрумектомією.

У пацієнтів, які перебувають у стані геморагічного шоку, з крововтратою важкого і вкрай важкого ступеня, із супутньою патологією в стадії субкомпенсації операцією вибору є висічення виразки.

Детальніше методики операцій представлені в Розділі 6 “Біль у верхніх відділах живота. Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки”.

- У зв'язку з великою кількістю ускладнень (рецидив кровотечі – 7–17%, летальність – 8–10%) такі оперативні втручання, як ушивання / зашивання виразки, яка кровоточить, або прошивання судини, що кровоточить у виразці, виконувати не рекомендується!

Ці оперативні втручання можуть бути використані лише як спосіб тимчасового гемостазу в ході операції, після чого виразка повинна бути висічена або виведена за межі травного каналу.

- У зв'язку з великим числом післяопераційних ускладнень резекцію шлунка за Більрот-II при виразковій гастродуоденальній кровотечі застосовувати не рекомендується.
- Показанням до виконання раннього планового оперативного втручання (тобто після проведення повноцінного обстеження і необхідної передопераційної підготовки) є ускладнений перебіг виразкової хвороби:
 - повторні (неодноразові) кровотечі;
 - малігнізація виразки (за даними біопсії);
 - пенетрація виразки;
 - гігантські виразки шлунка (понад 3 см в діаметрі) і дванадцятипалої кишки (2 см і більше в діаметрі);
 - стеноз виходу зі шлунка.
- У пацієнтів із супутньою патологією в стадії декомпенсації необхідно обмежитися застосуванням усього комплексу консервативної терапії у зв'язку з непереносимістю навіть мінімальної операції.

ПЕРФОРАЦІЯ КРОВОТОЧИВИХ ВИРАЗОК

Одним з найбільш тяжких і небезпечних ускладнень виразкової хвороби є поєднання кровотечі і перфорації виразки. За даними літератури, поєднання цих двох ускладнень спостерігається у 1,1–5,2% хворих. Серед хворих в основному спостерігаються чотири варіанти поєднання кровотечі і перфорації:

- кровотеча виникла спочатку з виразки, потім перфорація;
- обидва ускладнення з'явилися одночасно;
- кровотеча настала після перфорації;
- кровотеча виникла після зашивання перфоративної виразки.

Як відомо, практично у всіх хворих з перфорацією виразки має місце кровотеча, однак частіше вона настільки незначна, що клінічно не виявляється. Разом з тим у деяких хворих відзначається досить масивна кровотеча, яка істотно впливає на результат лікування.

У деяких хворих, госпіталізованих з приводу гострої гастродуоденальної кровотечі, вже в стаціонарі виникає перфорація виразки, нерідко з розвитком серозно-фібринозного або гнійного перитоніту. Приєднання останнього на тлі важкої крововтрати надзвичайно небезпечно, оскільки призводить до зриву компенсаторних механізмів і швидкої смерті хворого. Багато в чому це пояснюється тим, що клінічні прояви перфорації виразки, яка кровоточить, істотно відрізняються від клініки "класичної" перфорації.

Найчастіше погіршення стану хворого пов'язується з гіпоксією організму внаслідок крововтрати, а також із загостренням різної супутньої патології. Найбільші діагностичні труднощі виникають у пацієнтів похилого та старечого віку. В результаті не завжди своєчасно застосовуються додаткові інструментальні методи дослідження і виконується екстрене хірургічне втручання.

Таким чином, слід розрізняти хворих з масивною кровотечею при перфорації виразки (можливо, обидва ці ускладнення виникають одночасно) і хворих з перфорацією виразки, що виникає на тлі гострої кровотечі.

Патогенез обох ускладнень виразкової хвороби, мабуть, ідентичний і полягає в активізації запально-деструктивних процесів у стінці шлунка або кишки, які завжди супроводжують загострення виразкової хвороби. Різниця полягає лише в тому, що в одних випадках це веде до перфорації стінки органа з арозією судин, що на тлі порушення місцевих механізмів гемостазу сприяє розвитку масивної кровотечі, в інших – спочатку з'являються клінічні ознаки кровотечі, а потім – виникає перфорація виразки.

Встановлення правильного діагнозу у хворих з кровотечею при перфоративній виразці, як правило, не являє особливих складнощів, оскільки в клінічній картині переважають явища розлитого перитоніту. Причому кровотеча часто виявляється лише під час екстреної операції. Особливість даної категорії хворих полягає лише в тому, що абсолютна більшість з них надходить у стаціонар в пізні терміни від моменту виникнення перфорації вже з розлитим перитонітом і важким ступенем крововтрати. Ця обставина є однією з головних причин високої післяопераційної летальності.

Як уже зазначалося, клінічний перебіг перфорації кровоточивої виразки значно відрізняється від прориву хронічної виразки. Практично в жодного хворого не відзначається "кинджальний" біль в епігастральній ділянці. Лише у 1/3 хворих виявляється виражене напруження м'язів черевної стінки. Дуже рідко хворі займають вимушене положення в ліжку. Мабуть, такі атипові клінічні прояви захворювання пояснюються надходженням у черевну порожнину через перфоративний отвір власної крові хворого і вже нейтралізованого шлункового соку, тоді як при звичайному прориві виразки реакція очеревини обумовлена насамперед її контактом із соляною кислотою і пепсином.

Певне значення у несвоєчасному розпізнаванні ще одного ускладнення виразкової хвороби має тяжкість стану хворого, яка може бути пов'язана як із самою крововтратою, так і з різними супутніми захворюваннями. Разом з тим у багатьох хворих спостерігається не зовсім типовий перебіг виразкової кровотечі, який не повинен залишатися без уваги лікаря.

Передусім, це стосується больового синдрому. Іноді після початку кровотечі біль в животі не тільки не зменшується, а навіть навпаки, посилюється, що може побічно свідчити про триваючі деструктивні процеси в стінці органа.

Крім того, у деяких хворих біль, що зникає після початку кровотечі, через кілька днів знову з'являється. Нерідко такий стан розцінюється як загострення виразкової хвороби.

Слід звернути увагу на те, що навіть за умови явної причини (масивна крововтрата) важкого стану хворого, не можна забувати про можливість перфорації виразки. На тлі крововтрати швидко розвивається розлитий перитоніт, який у даної категорії хворих перебігає особливо важко і нерідко чинить вирішальний вплив на результат хвороби, навіть за умови своєчасно розпочатого оперативного втручання.

Якщо перфорацію виразки діагностовано вчасно, то показання до вибору способу та обсягу оперативного втручання такі самі, як у хворих з кровоточивою виразкою без перфорації.

Щоб уникнути рецидиву кровотечі, особливо у хворих з пенетрацією виразки в сусідні органи, при виконанні мінімальної операції слід обов'язково висікати всю виразку, а не тільки ту її частину, яка розташована на передній стінці кишки.

Крім того, надзвичайно небезпечно обмежуватися зашиванням кровоточивої виразки або прошиванням кровоточивих судин у ній навіть тоді,

коли хворий перебуває у важкому стані. Операцією вибору в таких ситуаціях слід вважати висічення виразки або виведення її за межі травного каналу.

На думку більшості дослідників, найбільшою проблемою є рання діагностика прориву виразки. У зв'язку з цим необхідно пам'ятати про те, що виникнення або посилення болю в епігастральній ділянці після початку кровотечі, поява болючості або ригідності м'язів черевної стінки при пальпації завжди повинні насторожувати лікаря щодо можливої перфорації виразки і розвитку перитоніту.

При наявності вказаного симптомокомплексу слід застосувати всі доступні допоміжні методи дослідження, а при підтвердженні діагнозу – провести екстрене хірургічне втручання.

РЕЦИДИВНІ (ПЕПТИЧНІ) ВИРАЗКИ АНАСТОМОЗУ

Масивна кровотеча з пептичної (рецидивної) виразки анастомозу спостерігається відносно рідко.

Основними локалізаціями пептичних (рецидивних) виразок є:

- зона анастомозу – частково шлунок, частково порожня кишка (після резекції шлунка за Більрот-II);
- дванадцятипала кишка після резекції шлунка за Більрот-I і ваготомії з пілоро- або дуоденопластиком;
- порожня кишка – в брижовому краї кишки навпроти анастомозу, на передній або задній стінці тонкої кишки в ділянці анастомозу, у відповідній петлі на різному віддаленні від анастомозу (до 40 см), у привідній петлі, в ділянці браунівського анастомозу;
- кукса шлунка (рідко).

Близько 80% пептичних виразок належить до маргінальних виразок анастомозу. Терміни розвитку пептичних виразок зони анастомозу – від кількох місяців до 1–8 років після операції. Причини їх утворення: економна резекція шлунка; залишена ділянка антрального відділу шлунка з гастринпродукуючими клітинами; гастринома або інша ендокринна патологія.

Етіологія і патогенез

Необхідна умова виникнення виразки – це збереження функції кислотоутворення кукси оперовано-

го шлунка. Останнє зумовлено або дефектом операції – “економної” резекції шлунка, або неповною резекцією шлунка внаслідок неспівпадання анатомічної та гістологічної границь пілоричного відділу шлунка.

Таким чином, у деяких хворих з виразкою дванадцятипалої кишки видалення пілороантрального відділу шлунка при його резекції не призводить до повного усунення гастрину. Клітини, що виробляють його, зберігаються у фундальному відділі кукси шлунка. Слід підкреслити, що гастринпродукуючі клітини зберігаються тільки при класичній резекції шлунка без ваготомії. Отже, гіперплазія G-клітин при виразковій хворобі анастомозу виявляється, як правило, на тлі підвищеної вагусної стимуляції, яка була й до операції. Мабуть, у деяких хворих при збереженій вагусній іннервації G-клітини продовжують функціонувати, стимулюючи шлункову секрецію. У цих хворих через відсутність воротаря шлунковий сік потрапляє в порожню кишку, не надаючи гальмівного впливу на гастринпродукуючі клітини. Більш того, не виключається можливість стимуляції цих клітин за рахунок рефлюксу лужного кишкового вмісту в куксу шлунка.

Несприятливі умови створюються також при залишенні слизової оболонки пілоричного відділу шлунка на куксі дванадцятипалої кишки при резекціях на виключення. У цих випадках G-клітини піддаються тільки стимулюючому впливу лужного дуоденального соку, тому після резекції на виключення пептичні виразки виникають частіше, ніж після інших операцій.

Збереження гастринпродукуючих клітин в куксі шлунка при виразковій хворобі анастомозу корелює не тільки зі збереженням секреції шлункового соку, але й з відсутністю характерного для пострезекційного стану зниження кількості та функціональної активності ентерохромафінних клітин у порожній кишці.

Таким чином, наявність гастринпродукуючих клітин у слизовій оболонці кукси резектованого шлунка – одна з основних причин збереження секреції соляної кислоти, що є головним фактором розвитку пептичних виразок.

Клінічна картина

Пептичні виразки проявляються болем, нудотою, блювотою, схудненням, поносом або закрепом. Провідним клінічним симптомом є біль, який іноді має такий самий характер, що й при виразковій

хворобі. Відзначається переміщення болю вліво або в ділянку пупка з іррадіацією в поперек, грудну клітку, плече.

У початкових стадіях захворювання виникнення болю може бути пов'язане з прийомом їжі, як правило, грубої і гострої. Потім з'являється нічний, голодний біль, який з часом стає постійним, нестерпним і не залежить від прийому їжі. При виразках кукси шлунка спостерігається пекучий, короткочасний біль, що зникає після їжі, який локалізується високо в епігастральній ділянці і відповідає розташуванню кукси.

Відзначається схильність пептичної виразки до різних ускладнень. Приблизно у 70% хворих зустрічається пенетрація виразки в корінь брижі, підшлункову залозу, печінку, передню черевну стінку, поперечну ободову кишку, в тому числі й з утворенням нориці. Кровотеча спостерігається у 60–65%, а перфорація – у 6–9% пацієнтів.

Клінічними проявами кровотечі є блювота малозміненою кров'ю або згустками темного кольору, а також мелена. При помірній інтенсивності кровотечі може бути блювота вмістом типу "кавової гущі". У багатьох хворих у період кровотечі біль значно зменшується або навіть повністю зникає, однак через кілька днів може з'явитися знову.

Діагностика

Основним методом діагностики є ендоскопічне дослідження, під час якого виявляють локалізацію і стан виразки. Слід зазначити, що при пептичних виразках досить часто спостерігається гіперсекреція соляної кислоти шлунком. Найчастіше підвищена секреція соляної кислоти відзначається при синдромі Золлінгера – Еллісона (СЗЕ), антральній G-клітинній гіперплазії або гіперфункції, постгастректомічному застої в антральному відділі, нирковій недостатності, масивній резекції тонкої кишки, хронічній обструкції пілоричного каналу.

Нормальна або знижена секреція соляної кислоти може бути при перніціозній анемії, хронічному гастриті, раку шлунка, ваготомії, феохромоцитомі.

Пептичні (рецидивні) виразки анастомозу в першу чергу необхідно диференціювати із синдромом Золлінгера – Еллісона.

У 1955 р R. M. Zollinger та E. H. Ellison описали синдром, який проявляється вираженою гіпергастринемією, шлунковою гіперсекрецією і пептичними виразками верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Гіпергастринемія при цьому за-

хворюванні пов'язана з наявністю гормонально активної пухлини – гастриноми.

Згідно зі статистичними даними, поширеність синдрому Золлінгера – Еллісона становить від 0,1 до 4 на 1 000 000 населення, проте реальна частота зустрічальності захворювання набагато більша, що пов'язано зі значною складністю діагностики. Відомо, що правильний діагноз встановлюється хворим у середньому через 5–7 років від моменту виникнення перших симптомів. Хворі на СЗЕ складають до 1% всіх хворих з виразками дванадцятипалої кишки.

Пухлини можуть бути одиночними або частіше множинними, складаючи в розмірі від 2 до 20 мм. У переважній більшості хворих (близько 80%) пухлини розташовуються у так званому "трикутнику гастрином", який утворюють підшлункова залоза (тіло і хвіст), дванадцятипала кишка та місце з'єднання міхура і загальної печінкової протоки. Близько третини гастрином розташовується в стінці дванадцятипалої кишки або перипанкреатичних лімфатичних вузлах. Крім цього, пухлини можуть локалізуватися у воротах селезінки і стінці шлунка.

Гастрини у 2/3 випадків можуть бути злоякісними, проте їх гістологічна гетерогенність часто утруднює диференціацію між злоякісною і доброякісною пухлиною. Вони можуть бути схожі з карциною, особливо якщо розвиваються з тонкої кишки або шлунка. Злоякісні гастриноми ростуть зазвичай повільно. Метастазування відбувається в регіонарні лімфатичні вузли, печінку, а також в очеревину, селезінку, кістки, шкіру, середостіння.

Приблизно 80% хворих на СЗЕ має ізольовані (спорадичні) гастриноми. У 20% пацієнтів гастриноми є компонентом множинного ендокринного аденоматозу 1 типу (синдром Вермера, MEN-1). У більшості таких хворих, крім гастриноми, спостерігається гіперплазія паразитоподібних залоз і підвищення рівня кальцію сироватки. Крім того, множинний ендокринний аденоматоз може виявлятися пухлинами або гіперплазією острівцевих клітин підшлункової залози (аденома бета-клітин, глюкагонома, ВІП-ома), кори надниркових залоз, гіпофіза і щитоподібної залози (табл. 15.7). У 47% випадків ці пухлини злоякісні, найчастіше дають метастази в печінку.

Клінічна картина

Найважливішою ознакою гастриноми є поява виразок шлунково-кишкового тракту, що спостерігається у 90–95% хворих. Приблизно у 75% пацієнтів

Таблиця 15.7.

Діагностика множинного ендокринного аденоматозу 1-го типу

1. Пухлини або гіперплазії, зазвичай множинні, різних ендокринних органів:
Парацитоподібні залози (гіперплазія) – 87–97 % випадків: гіперкальціємія, нефролітіаз
Підшлункова залоза – 80 %, зазвичай функціонально активні острівцевоклітинні пухлини (гастронома – 54 %, інсулінома – 21 %, глюкагонома – 3 %, ВІП-ома – 1 %)
Гіпофіз – 65 %, зазвичай нефункціонуючі пухлини: гіперсекреція пролактину, здавлення зорових нервів, акромегалія (гіперсекреція гормону росту) – 1 %, синдром Кушинга (гіперсекреція АКТГ) – 1 %.
Кора надниркових залоз – 38 %, зазвичай нефункціонуючі пухлини
Щитоподібна залоза – 19 %, зазвичай нефункціонуючі пухлини
2. Успадковується за аутосомно-домінантним типом (дефект 11-ї хромосоми), висока пенетрантність
Сімейний анамнез обтяжений у 50–75 % випадків
3. Вік понад 20 років, зазвичай 40–50 років

виразки виникають у проксимальній частині дванадцятипалої кишки і в шлунку. Виразки можуть локалізуватися в дистальних відділах дванадцятипалої кишки і порожній кишці (до 25 % випадків). Зазвичай виразки поодинокі, але можуть бути множинними, особливо при постбульбарній локалізації.

Клінічні симптоми виразок, що виникають при гастриномі, нагадують прояви звичайної виразкової хвороби, проте для СЗЕ характерні напелегливі болі в животі, що погано піддаються звичайній противиразковій терапії. Виразки часто рецидивують і ускладнюються: кровотечею, перфорацією, стенозуванням. Ускладнення виразок перебігають важко і є основною причиною смерті хворих. Приблизно у половини пацієнтів виникає езофагіт.

Характерною ознакою цього захворювання є діарея, яка зустрічається у 30–65 % хворих. При цьому у 25–40 % пацієнтів проноси є першим симптомом, а у 7–18 % – єдиним.

Діагностика

Можливий діагноз ґрунтується на наступних даних: базальна продукція НС1 > 15 ммоль/год; базаль-

на продукція соляної кислоти (ВАО) становить 60 % і більше від максимальної (МАО).

Діагностично значущим для СЗЕ вважається рівень гастрину більше 250 пг/мл, безумовним – понад 1000 пг/мл.

У тих випадках, коли спостерігається висока шлункова секреція, але рівень гастрину сироватки не перебуває у межах значущих або безумовних показників, діагноз гастриноми повинен бути підтверджений за допомогою провокаційних тестів: із секретином, кальцієм або стандартним сніданком.

Для СЗЕ характерне різке підвищення вмісту гастрину після введення розчину кальцію, парадоксальне підвищення після ін'єкції секретину, а після пробного сніданку не відбувається підвищення гастрину більш ніж на 50 %.

Найбільше діагностичне значення має проба з секретином. Вона позитивна майже у 90 % хворих із СЗЕ. Показанням для проведення проби з кальцієм є негативний результат секретинової проби (15 % хворих із СЗЕ). Слід пам'ятати, що проба з кальцієм небезпечніша для хворого порівняно з пробю із введенням секретину, тому її не рекомендують проводити як первинний тест.

Алгоритм інструментального обстеження хворого для виявлення локалізації гастриноми включає в себе:

- ультразвукове дослідження органів черевної порожнини;
- комп'ютерну томографію черевної порожнини;
- ангіографію печінки / підшлункової залози.

Крім цього, проведення ендоскопічного ультразвукового дослідження, транслюмінації під час діагностичної лапаротомії та інтраопераційного ультразвуку дозволяє виявити 80 % пухлин розміром від 1 см і більше, розташованих у трикутнику гастрином. Сканування скелета дозволяє виявити метастази в кістки.

Лікування

Основним методом лікування є консервативний, який включає:

- ендоскопічні гемостаз і профілактику рецидиву кровотечі;
- пригнічення шлункової секреції;
- корекцію крововтрати (інфузійну і медикаментозну терапію);
- системну гемостатичну терапію.

При неефективності всього комплексу консервативних заходів показано виконання екстреного хірургічного втручання.

При пептичній виразці гастроентероанастомозу операцією вибору є рerezекція шлунка за Більрот-I (з попередньою мобілізацією дванадцятипалої кишки за Кохером) або рerezекція шлунка за Ру; при поєднанні виразкової хвороби з демпінг-синдромом – реконструктивна гастроєюнопластика за Захаровим – Henley або комбінована єюногастропластика.

При пептичній виразці гастродуоденоанастомозу також можливе виконання рerezекції шлунка за Більрот-I (з попередньою мобілізацією дванадцятипалої кишки за Кохером) або рerezекції шлунка за Ру в поєднанні з селективною ваготомією.

При рецидиві виразкової хвороби після ваготомії з висіченням виразки перевагу слід віддавати рerezекції шлунка за Більрот-I.

При рецидиві виразки після її висічення без ваготомії можна виконати селективну ваготомію з антрумектомією або рerezекцію шлунка за Більрот-I.

Лише у хворих, які перебувають у вкрай важкому стані, доцільне виконання мінімального за обсягом хірургічного втручання – висічення виразки. В даному випадку основним завданням операції є зупинка кровотечі і врятування життя хворому.

У решти хворих питання про необхідність виконання оперативного втручання вирішується в плановому порядку.

При синдромі Золлінгера – Еллісона виконують гастректомію.

ГОСТРІ ВИРАЗКИ Й ЕРОЗІЇ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Під гострими ерозіями і виразками розуміють поверхневі ураження слизової оболонки органів травного каналу, що виникають як ускладнення при важких соматичних захворюваннях, механічних, термічних і операційних травмах, прийманні лікарських препаратів, аліментарних інтоксикаціях і отруєннях.

У структурі ГКПТК кровоточиві гострі виразки та ерозії слизової оболонки міцно утримують друге місце, поступаючись тільки хронічним виразкам шлунка і дванадцятипалої кишки, і спостерігаються у 6–34% хворих (за нашими даними – у 25%). Про актуальність проблеми свідчить досить високий показник летальності у даної категорії хворих, що сягає 15–22%.

Характерною клінічною особливістю гострих уражень слизової оболонки є швидке (кілька годин або днів) виникнення і настільки ж швидкий регрес патологічних змін при усуненні агресивного фактора. При неускладненому перебігу патологічного процесу загоєння гострих виразок та ерозій відбувається без залишкових змін на слизовій оболонці.

Слід зазначити, що кількість повідомлень про цю патологію в літературі зростає з кожним роком. Почасти це можна пояснити зростанням рівня діагностики, особливо після впровадження в клінічну практику ендоскопічних методів дослідження.

Однак більшість дослідників пояснюють зростання даної патології значним погіршенням якості життя, відсутністю належної санітарно-просвітницької роботи, нерегулярним, неправильним і безконтрольним застосуванням лікарських препаратів, у т.ч. низької якості, для лікування соматичної патології, що призводить до збільшення кількості запущених форм захворювання. В результаті істотно зростає ймовірність виникнення гострих виразок та ерозій. Оскільки геморагічні ускладнення належать до найчастіших ускладнень гострих ерозій і виразок, то відповідно збільшується і кількість таких хворих.

Загальні дані

Під гострими ерозіями розуміють поверхневі дефекти слизової оболонки різної (лінійної, округлої, неправильної) форми розмірами 1–3 мм, глибиною 0,5–2 мм, що проникають тільки до м'язового шару стінки органа. Дно ерозій зазвичай чисте, яскраво-червоного кольору, іноді з геморагічним нальотом. Краї їх невисокі, часто згладжені. Відзначається гіперемія, набряк і легка ранимість слизової оболонки навколо ерозій.

На відміну від ерозій, гострі виразки можуть проникати до підслизового, м'язового, серозного шарів, а іноді й перфорувати стінку органа. Як правило, вони округлої або овальної форми, діаметром до 1–1,5 см, хоча часом можуть досягати величезних розмірів. Зазвичай навколо гострих виразок ознаки запальної реакції відсутні. Зовні вони нагадують "штамповані" дефекти слизової оболонки. Це пояснюється переважанням некротичних процесів над процесами регенерації.

Гострі виразки найчастіше поверхневі, з гладкими чіткими краями, дно вкрите фібрином або містить відкладення хлориду гематину. Краї їх рухливі, яскраво-червоного кольору, слизова оболонка

ка еластична. Запальний вал, характерний для хронічних виразок, відсутній.

Форма гострих виразок у більшості спостережень клиноподібна, причому вершина клину звернена вглиб стінки шлунка. Разом з тим можуть відзначатися гострі виразки з підритим нависаючим оральним краєм і пологим аборальним. Некроз і просочування фібрином дна виразки в ділянці підритого краю значно більші, ніж у протилежного, пологого краю.

Відмітною ознакою гострої виразки від хронічної є відсутність рубцево-склеротичної тканини в ділянці її дна і навколо самої виразки. Найчастіше дном гострої виразки є м'язова оболонка органа, в якій виявляються гнійно-некротичні зміни, слиз, волокна фібрину, кристали хлориду гематину, колонії бактерій, зрушені епітеліальні клітини.

У ряді випадків у слизовій оболонці шлунка на тлі її недокрів'я відзначається більша чи менша кількість крововиливів, частіше петехіальних, з переважною локалізацією на верхівках складок. Багато дослідників вважають крововиливи, ерозії й виразки етапами одного процесу, причому крововиливи є початковим проявом деструкції.

Найчастіше гострі виразки та ерозії слизової оболонки травного каналу локалізуються в шлунку – у 70% хворих, у дванадцятипалій кишці – у 20%, стравоході – у 9%, у порожній, клубовій і товстій кишці – в 1%. Причому у 35% хворих гострі виразки та ерозії розташовуються одночасно у двох і більше органах.

Гострі ерозії, як правило, бувають множинними, розташовуючись переважно в тілі і дні шлунка або в початковому відділі дванадцятипалої кишки. При цьому вони буквально вкривають всю слизову оболонку ураженої ділянки органа.

Гострі виразки можуть бути як поодинокі, так і множинні. Локалізація їх різна: від шлунка і дванадцятипалої кишки, що буває частіше, до стравоходу і кишечника, що зустрічається значно рідше.

Етіологія

Найчастіше кровоточиві гострі виразки та ерозії слизової оболонки травного каналу виникають після важких травм, опіків, достатньо травматичних оперативних втручань, на тлі важких соматичних захворювань (інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу, хвороб крові (поліцитемія, лімфолейкоз тощо), атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, хронічної ішемічної хвороби

серця, цукрового діабету тощо), у тому числі важких хірургічних захворювань (перитоніт, сепсис, панкреонекроз, ГКПТК, обтураційна жовтяниця, ін.), що супроводжуються серцево-судинною, дихальною, печінковою, нирковою недостатністю, дегідратацією, гіповолемією, інтоксикацією, а також, на тлі запущених стадій злоякісних новоутворень, деяких інфекційних захворювань (грип тощо).

За останні два десятиліття відзначається значне зростання публікацій про ульцерогенну дію ряду лікарських засобів. "Медикаментозні виразки" – складна і далеко не вирішена проблема. Важливість її полягає в тому, що виключити прийом деяких препаратів, які мають ульцерогенну дію, не завжди вдається, тому що це безпосередньо пов'язано з якістю лікування основної патології. Основне завдання полягає в тому, щоб зробити цей вплив мінімальним. Однак загальнодоступність лікарських препаратів, їх безконтрольний прийом, відсутність навіть мінімальних знань про можливі наслідки такого застосування призвели до зростання даної патології.

До препаратів, які мають найбільш виражену ульцерогенну дію, відносять нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), ацетилсаліцилову кислоту, стероїдні гормони. Всього ж відомо понад 70 найменувань різних лікарських препаратів, приймання яких може сприяти виникненню гострих виразок та ерозій.

Механізм ульцерогенного впливу різних препаратів різноманітний. Основними патогенетичними факторами медикаментозного ульцерогенезу є:

- пригнічення утворення слизовою оболонкою шлунка гастропротекторних простагландинів і захисного слизу (аспірин та інші НПЗП);
- прямий ушкоджуючий вплив на поверхневий епітелій шлунка з підвищенням його проникності для водневих іонів (НПЗП, калію хлорид, сульфаніламідні препарати тощо);
- стимуляція секреції соляної кислоти обкладними клітинами, що призводить до посилення агресивних властивостей шлункового соку (резерпін і його похідні, кофеїн, глюкокортикоїдні препарати);
- гіперплазія гастринпродукуючих клітин слизової оболонки шлунка і підвищення секреції гастрину, що у свою чергу стимулює секрецію соляної кислоти і пепсину (глюкокортикоїдних препаратів);
- вивільнення ряду біологічно активних сполук (гістамін, серотонін тощо), які сприяють зростанню секреції соляної кислоти.

Як показують численні дослідження, в останні роки в розвинених країнах намічається стійка тенденція до збільшення споживання НПЗП паралельно зі зниженням поширеності *Helicobacter pylori*. Ці два фактори більшість авторів відносять до більш вагомим у плані розвитку деструктивних змін у слизовій оболонці і геморагічних ускладнень.

Не викликає сумнівів, що в деяких країнах НПЗП вже найближчим часом можуть стати основною причиною виникнення пептичних виразок, у зв'язку з чим пошкодження слизової оболонки, пов'язані з застосуванням нестероїдних протизапальних засобів, привертають увагу великої кількості дослідників. Стани, пов'язані із застосуванням нестероїдних протизапальних засобів, роблять істотний внесок у загальні показники захворюваності і смертності в багатьох країнах світу.

В Україні НПЗП обумовлюють 46,5% всіх побічних ефектів фармакотерапії. У США вони займають 15-те місце серед причин смертності. В середньому у 30% пацієнтів, що приймають НПЗП, виникають побічні "гастроінтестинальні" симптоми, навіть без виразкоутворення. При цьому близько 15% пацієнтів змушені відмовитися від НПЗП. Крім того, до чинників ризику розвитку гострих кровотеч при прийомі НПЗП відносять похилий вік і жіночу стать. При цьому близько 60% пацієнтів, що приймають НПЗП, – це люди похилого віку.

Поширеність виразок шлунка серед ревматологічних хворих, які приймають нестероїдні протизапальні засоби, становить приблизно 13%, а дуоденальних виразок – близько 11%. Хворі, які приймають ці групи препаратів, піддаються великому ризику розвитку геморагічних ускладнень, причому більшою мірою, ніж хворі з хронічними гастродуоденальними виразками в період загострення.

Близько 50–60% госпіталізованих пацієнтів із шлунковою кровотечею в розвинених країнах вказують на попередній прийом НПЗП, причому близько 58% хворих з кровотечами або перфораціями, що індуковані нестероїдними протизапальними засобами, не мали раніше "гастроінтестинальних" симптомів. У пацієнтів, які приймають нестероїдні протизапальні засоби, ризик виникнення пептичних виразок підвищується в 3–4 рази. Ризик виникнення кровотечі у пацієнтів, які приймають нестероїдні протизапальні засоби, в 3–7 разів вищий, ніж у хворих, які не приймають цих препаратів. Причому ризик розвитку таких ускладнень, як перфорація і кровотеча, становить 25–35%.

Наведені дані свідчать, що гострі ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки на фоні

прийому різних лікарських засобів являють собою важливу медичну і соціальну проблему і настійно диктують необхідність подальшого пошуку ефективних способів, у першу чергу, профілактики та лікування.

Певне значення у виникненні гострих виразок слизової оболонки також мають попередні захворювання органів травної системи, зокрема, виразкова хвороба, гастрит, гастродуоденіт.

Патогенез

У патогенезі гострих виразок та ерозій слизової оболонки певну роль відіграє ряд факторів.

Стрес, в результаті якого відбувається викид у кров біологічно активних речовин, що призводить до виражених порушень функції системи кровообігу і дихання, а також глибоких розладів метаболічних процесів і морфологічних змін у клітинах і органах.

Оскільки факторами ризику виникнення гострих ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу є важкі травми, опіки, різні види шоку, важкі соматичні захворювання та інші причини, то цей процес слід розглядати як форму органної недостатності при поліорганній або полісистемній недостатності. При цьому, залежно від "locus minoris resistenciae", гострі виразки та ерозії можуть локалізуватися в різних органах – стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці та ін.

Ендогенна інтоксикація – в результаті травми, в тому числі операційної, шоку, важких соматичних захворювань та дії інших причин виникає ішемія й гіпоксія органів і тканин організму, внаслідок чого в клітинах порушуються метаболічні процеси й енергетичний обмін. Все це веде до утворення й накопичення в організмі ендогенних токсинів.

Декомпенсація регуляторних і захисних систем веде до накопичення продуктів цих систем у токсично високих концентраціях і появи продуктів їх збоченого функціонування. Ендотоксини різної природи, проникаючи в незмінені клітини, викликають порушення внутрішньоклітинного обміну, пошкодження біологічних мембран і цитоліз. Проявом цих змін в органах травного каналу є утворення гострих ерозій і виразок слизової оболонки.

Порушення гемостазу, які практично завжди спостерігаються при кровотечі з гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу і незалежно від причини їх виникнення супроводжуються значними змінами показників коагуляційної,

фібринолітичної й антикоагуляційної активності крові. Активація загального внутрішньосудинного і місцевого фібринолізу в слизовій оболонці шлунка може як сприяти виникненню самої кровотечі, так і визначати її тривалість та інтенсивність.

Кислотно-пептичний фактор. Зокрема, в найближчому післяопераційному періоді у більшості хворих відзначається підвищення базальної секреції соляної кислоти на тлі пригнічення моторики шлунка. Порушення перистальтичної активності сприяє затримці евакуації кислого шлункового вмісту і призводить до тривалого впливу кислотно-пептичного фактора на слизову оболонку шлунка.

Критичним рівнем рН у просвіті шлунка, нижче якого, як правило, виникають ерозивні ураження, є величина 3,5–4,0. Встановлено, що постійний прийом антацидних засобів, який дозволяє підтримувати рН у шлунку на рівні вище 3,5–4,0, знижує частоту виникнення шлунково-кишкової кровотечі з гострих виразок та ерозій у критично важких хворих у 4–6 разів, а при кровотечі сприяє його зупинці. У зв'язку з цим за величиною рН шлункового вмісту можна до певної міри прогнозувати виникнення шлунково-кишкової кровотечі з гострих виразок слизової оболонки.

Дуоденогастральний рефлюкс. Жовчні кислоти і лізолецитин, які є складовими частинами дуоденального вмісту, володіючи детергентною і цитотоксичною дією, руйнують слизовий бар'єр в умовах кислого середовища. Під їх впливом порушується окисне фосфорилування в мітохондріях клітин слизової оболонки, пригнічується активність АТФ-ази, що посилює викликане ішемією зниження енергетичного обміну. В експерименті встановлено, що гострі виразки шлунка виникають при наявності тканинної гіпоксії, соляної кислоти і жовчі в просвіті шлунка.

Порушення резистентності слизової оболонки травного каналу. Як відомо, за резистентністю слизової оболонки визначають ступінь вираженості протективної ролі слизу і лужної секреції, стан слизового бар'єра, який перешкоджає зворотній дифузії іонів водню, рівень кровотоку, швидкість регенерації епітеліальних клітин, ступінь продукції захисних гуморальних факторів.

В умовах ішемії та гіпоксії в слизовій оболонці відбувається порушення метаболічних процесів і енергетичного обміну, накопичення ендогенних токсичних речовин, які не тільки сприяють безпосередньому пошкодженню слизової оболонки, але й значно знижують її резистентність.

Встановлено, що гострі ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки шлунка частіше виникають на тлі раніше існуючого запального процесу, тобто там, де в силу різних причин уже було зниження резистентності слизової оболонки.

Певну роль у виникненні гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу відіграють сенсibiliзація організму, інфекції, різні гормони, в тому числі гастроінтестинальні, простагландини, медіатори та інші біологічно активні речовини, а також стать і вік хворих, значення і місце яких у патогенезі хвороби ще має бути уточнене.

Кілька слів про патогенез кровотечі з гострих виразок та ерозій слизової оболонки. Зміни судин в ділянці гострих виразок слизової оболонки характеризуються гострим мукоїдним набряком, некрозом і тромбозом, причому свіжі тромби не завжди щільно закривають просвіт судини. Фібриноїдний некроз судин із деструкцією їх стінок в зоні гострої виразки і призводить до виникнення масивної кровотечі. Його тяжкість і тривалість обумовлена, як правило, величиною судини.

Нерідко на дні гострої виразки і в підслизовому шарі шлунка виявляються великі артеріальні судини з частковим або повним руйнуванням стінки. При цьому поряд із тромбозом спостерігаються явища гнійного запалення по типу гнійного васкуліту, який може сприяти розвитку фібриноїдного некрозу і гнійного розплавлення стінки судини.

Виявлення великих артеріальних судин у підслизовому шарі певних ділянок шлунка пояснюється особливостями його кровопостачання. Відомо, що від великих шлункових артерій, які утворюють перигастральне коло, відходять первинні гілки. Вони у свою чергу поділяються на вторинні, утворюючи субсерозні сплетення. Бічні гілки проходять крізь м'язові шари в підслизовий, формуючи підслизове сплетення, яке особливо добре виражене в передній і задній стінці шлунка. На малій кривині воно відсутнє. Паралельно малій і великій кривині в 3–4 см від них розташовується зона шириною 1–2 см, де первинні гілки шлункових артерій проходять, не розділяючись, крізь м'язову оболонку в підслизовий шар. Згинаючись, вони у вигляді дуги утворюють сплетення, з якого ретроградно відходять судини, що живлять власне м'язову оболонку.

При утворенні гострих виразок у цій зоні може статися арозія великої судини з подальшим виникненням інтенсивної кровотечі. Навколо артерій розташовуються, супроводжуючи їх, м'язові волокна, які фіксують судини у вигляді так званої "стоячої

петлі". У зв'язку з цим при арозії артерії стінки її не спадаються, не відбувається інвагінація внутрішньої оболонки, яка забезпечує спонтанну зупинку кровотечі.

Лікування

Основою лікування є комплексна консервативна терапія, яка включає:

- ендоскопічні гемостаз і профілактику рецидиву кровотечі – при гострих виразках. При цьому контрольні-лікувальні ендоскопічні дослідження виконують кожні 12 годин до зникнення ознак ненадійного гемостазу; при наявності згустку крові, який прикриває розрив слизової оболонки, – ендоскопічні дослідження виконують кожні 6 годин;
- пригнічення шлункової секреції;
- корекцію крововтрати (інфузійну і медикаментозну терапію);
- системну гемостатичну терапію;
- обов'язкове лікування основного і супутніх захворювань!

При множинних гострих ерозіях слід домагатися остаточного гемостазу тільки консервативними заходами:

- пригнічення шлункової секреції;
- корекція крововтрати (інфузійна і медикаментозна терапія);
- системна гемостатична терапія;
- обов'язкове лікування основного і супутніх захворювань!

При відсутності ефекту від комплексного лікування у хворих з кровоточивими гострими виразками показано екстрене хірургічне втручання. Операцією вибору є висічення гострої виразки.

Профілактика утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки органів травного каналу є надзвичайно важливим завданням.

У хворих, які перенесли досить травматичні оперативні втручання, з важкими травмами, опіками, на тлі важких соматичних (в т.ч. хірургічних) захворювань, які супроводжуються серцево-судинною, дихальною, печінковою, нирковою недостатністю, дегідратацією, гіповолемією, інтоксикацією, а також на тлі запущених стадій злоякісних новоутворень, деяких інфекційних захворювань, у комплекс лікувальних заходів обов'язково повинні бути включені препарати, що знижують шлункову секрецію.

Аналогічний підхід повинен бути використаний і при необхідності застосування, особливо тривалого, препаратів, що мають ульцерогенну дію (ацетилсаліцилової кислоти, стероїдних гормонів, нестероїдних протизапальних засобів тощо).

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

У структурі всіх ГКПТК синдром портальної гіпертензії займає 3-тє місце і спостерігається приблизно в 11% (4–16%) пацієнтів. При цьому слід зазначити, що протягом останніх 20 років число хворих із синдромом портальної гіпертензії постійно збільшується.

Про важливість і складність лікування хворих із кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка при синдромі портальної гіпертензії свідчать показники летальності, яка коливається в межах 40–60% і не дуже схильна до зниження.

Особливі труднощі пов'язані з тим, що у багатьох пацієнтів сама поява кровотечі свідчить про перехід процесу в стадію декомпенсації. У ряду хворих кровотеча виникає на тлі виражених явищ печінкової недостатності, що значною мірою ускладнює умови проведення лікувальних заходів.

Портальний тиск, що становить у нормі, за даними Г. Г. Караванова і М. П. Павловського, 70–120 мм вод.ст., при різних видах блоку портальної системи може підніматися від 300 до 600 мм вод.ст.

Як відомо, в нормі портальний тиск може змінюватися під впливом різних факторів. Його підвищенню сприяють глибоке дихання, кашель, підвищення внутрішньочеревного тиску, фізичне напруження, рух діафрагми і деякі інші. Мають певне значення положення хворого, артеріальний тиск, переповнення шлунка і кишечника.

Поява варикозного розширення підслизових вен стравоходу і шлунка зумовлюється підвищеним до 400–600 мм вод.ст. портальним тиском і неспроможністю анастомозів з венами басейну верхньої порожнистої вени. Постійна внутрішньосудинна гіпертензія, навколишній пухкий підслизовий шар, підвищення тиску в системі непарної вени зумовлюють постійну ектазію вен стравоходу і шлунка з подальшою їх варикозною трансформацією, причому зміни настають як у стінках вен, так і в прилеглий слизовій оболонці (васкулопатія).

Трофічні зміни слизової оболонки стравоходу і шлунка пов'язані з вираженістю варикозно розширених вен. Як правило, найтяжче ерозивне ураження слизової оболонки цих органів відзначається при варикозі 3–4-го ступеня. Крім того, у хворих із цирозом печінки в генезі трофічних порушень слизової оболонки стравоходу і шлунка велику роль відіграють порушення нутритивно-метаболического статусу.

Однією з безпосередніх причин розриву варикозно розширених вен є різке коливання вже підвищеного портального тиску, свого роду гіпертонічний криз у портальній системі. Цьому можуть сприяти різні внутрішні і зовнішні чинники: великий прийом їжі, фізичне напруження, підвищення артеріального тиску тощо.

Певне значення у виникненні кровотечі має пептичний фактор. В результаті впливу кислого шлункового вмісту на слизову оболонку і стоншену стінку судини утворюються ерозії, пошкоджується стінка судини і, як наслідок, виникає кровотеча. У багатьох хворих з портальною гіпертензією спостерігається рефлюкс-езофагіт. Вважається, що його частота збільшується при підвищенні кислотності шлункового соку. Одним із факторів, що сприяють виникненню рефлюкс-езофагіту, вважається наявність грижі стравохідного отвору діафрагми. Певну роль у розвитку ерозивного езофагіту і гастриту відіграють структурні зміни судин слизової оболонки внаслідок гіпертензії.

Як відомо, при цирозі печінки спостерігається зниження деяких компонентів системи згортання крові, що в ряді випадків сприяє розвитку гіпокоагуляції і посиленій кровоточивості. Почасти саме порушення в системі згортання крові у хворих з портальною гіпертензією пояснюють масивність і настирливість виниклої кровотечі з флєбектазій стравоходу і шлунка. Це й відрізняє їх від кровотеч виразкового або пухлинного генезу.

Разом з тим слід пам'ятати про те, що у хворих із синдромом портальної гіпертензії джерелом кровотечі можуть бути не тільки варикозно розширені вени, а й гострі або хронічні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, ерозії слизової оболонки, частіше шлунка, синдром Маллорі – Вейсса та ін.

Таким чином, утруднений кровотік у системі ворітної вени веде до допечінкового скидання крові по природних портокавальних анастомозах, що сприяє утворенню варикозно розширених вен стравоходу і шлунка. Локалізація їх, форма і довжина залежать від особливостей розвитку колате-

рального русла, портального тиску і ступеня порушення портального кровотоку.

Виникненню геморагії сприяє цілий ряд факторів, і важко віддати перевагу якомусь з них як провідному в механізмі цього важкого страждання. В одних спостереженнях на перший план виступає гіпертонічний криз у портальній системі на тлі трофічних розладів слизової оболонки стравоходу і шлунка. В інших – провідну роль відіграє пептичний фактор на тлі порушень згортання та імунної системи організму. У третіх – мають значення всі перераховані чинники одночасно.

Класифікація ступеня варикозного розширення вен стравоходу і шлунка (К. J. Raquet, 1983):

1 ступінь – поодинокі ектазії вен (рентгенологічно не визначаються).

2 ступінь – поодинокі добре відмежовані стовбури вен, переважно в нижній третині стравоходу, які при інсуфляції залишаються чітко вираженими. Немає звуження просвіту стравоходу. Немає стоншування епітелію на венах. Відсутні червоні маркери стінки.

3 ступінь – виражене звуження просвіту стравоходу стволами варикозно розширених вен, розташованих у нижній і середній третині стравоходу, які частково зменшуються тільки при сильній інсуфляції повітря. На верхівках вариксів визначаються червоні маркери стінки.

4 ступінь – просвіт стравоходу повністю вповнений варикозними вузлами, навіть при максимальній інсуфляції повітря. Розширення вен розповсюджується на верхню третину стравоходу. Епітелій над венами стоншений. Визначається безліч "червоних маркерів" стінки.

Також запропонована 3-ступенева класифікація ступеня варикозного розширення вен стравоходу і шлунка (N. Soehendra, K. Binmoeller, 1997).

Варикозні вени стравоходу:

I ступінь – діаметр вен не перевищує 5 мм, витягнуті, розташовуються тільки в нижній третині стравоходу;

II ступінь – вени діаметром від 5 до 10 мм, звиті, поширюються в середній третині стравоходу;

III ступінь – розмір вен більше 10 мм, напружені, з тонкою стінкою, розташовані впритул одна до одної, на поверхні вен "червоні маркери".

Варикозні вени шлунка:

I ступінь – діаметр вен не більше 5 мм, ледь помітні над слизовою оболонкою шлунка;

II ступінь – вени розміром від 5 до 10 мм, солітарно-поліпоїдного характеру;

III ступінь – вени діаметром понад 10 мм, складають великий конгломерат вузлів, тонкостінні, поліпоїдного характеру.

Причому, чим вищий ступінь варикозної трансформації і більш виражені явища васкулопатії, тим більша ймовірність виникнення з них кровотечі.

Протяжність і ступінь варикозного розширення вен стравоходу і шлунка можуть бути різні. Найчастіше варикозні вени локалізуються в нижній третині стравоходу і кардіального відділу шлунка. Значно рідше спостерігається тотальне ураження стравоходу. Вени підслизового шару стравоходу і шлунка при цьому випинаються в просвіт органів у вигляді звивистих, змієподібних випинань, які з'єднуються між собою дрібними венозними сплетеннями. В результаті цього виникають порушення кровообігу і трофіки в стінках вен, а також у слизовій оболонці стравоходу і шлунка.

Лікування

Основними напрямками консервативного і малотравматичного лікування гострої кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка є:

- зниження тиску в системі ворітної вени, що запобігає виникненню повторного гіпертонічного кризу і тим самим знижує ймовірність виникнення рецидиву кровотечі, а також сприяє створенню більш сприятливих умов для утворення тромбу в пошкодженій вені: октреотид – 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг/год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100 мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 годин, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год);
- пригнічення шлункової секреції;
- коригуюча терапія гострої крововтрати;
- профілактика і лікування печінкової недостатності;
- застосування зонда-обтуратора Блейкмора (рис. 15.10);
- системна гемостатична терапія;
- ендоскопічні методи гемостазу.

Методика застосування зонда Блейкмора досить проста і легко може бути застосована в будь-якому лікувальному закладі. Після анестезії носових ходів і носоглотки через ніс у шлунок

вводять звільнений від повітря зонд Блейкмора на глибину 40–50 см. За допомогою шприца Жане в нижній кардіальний балон нагнітають 200–550 мл повітря і обережно повільно намагаються витягти зонд зі шлунка до відчуття стійкого опору. Це дозволяє щільно притиснути кардіальні флектації. Потім нагнітають 400–450 мл повітря у верхній, стравохідний балон, який значно довший і більший в об'ємі. Таким чином, стискаються варикозні вени стравоходу. Повітря вводять доти, поки тиск всередині балонів не досягне 25–30 мм рт.ст. Внутрішній просвіт основного зонда залишається відкритим, що дозволяє через нього аспірувати вміст шлунка і контролювати ефективність гемостазу. Однак, якщо варикоз поширюється вище межі нижньої третини стравоходу, зупинка кровотечі після роздування обох балонів може не статися. Клінічно це проявляється відрижкою малозміненої крові повз зонд, що вказує на необхідність проведення додаткових заходів, спрямованих на досягнення хоча б тимчасового гемостазу.

У ряду хворих можуть виникати неприємні відчуття: утруднене дихання, серцебиття, болі за грудниною. Для їх зняття слід застосовувати знеболюючі або седативні засоби. Якщо, незважаючи на те, що роздуті обидва балони, через зонд продовжує надходити кров, це свідчить про розташування джерела кровотечі нижче кардіального відділу. В такому випадку необхідно видалити зонд, промити шлунок і виконати повторне ендоскопічне дослідження. Можливо, що під час першої ендоскопії не виявлено дійсне джерело кровотечі. Зонд у стравоході і шлунку можна залишити на 48–72 години. При цьому кожні 12 год повітря з балонів випускають і хворому дають можливість відпочити 1–2 години.

Здавлювання варикозно розширених вен, як правило, дозволяє зупинити кровотечу. Однак у деяких хворих через кілька годин або днів воно може виникнути знову. У таких випадках необхідно вико-

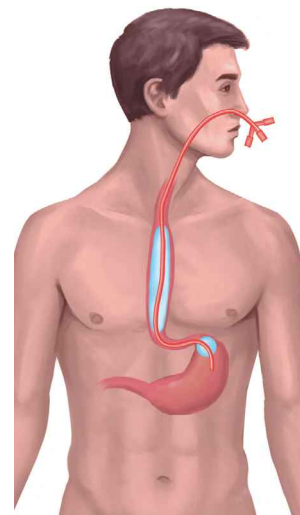


Рис. 15.10. Зупинка стравохідно-шлункової кровотечі за допомогою зонда-обтуратора Блейкмора

нати оперативне втручання, а при неможливості його здійснення – повторно ввести зонд із роздувними балонами.

Доцільність застосування зонда Блейкмора не обмежується тільки триваючою кровотечею. Його слід використовувати після ендоскопії, коли чітко видно межі поширення стравохідно-кардіальних флебектазій і місця розривів вен навіть при зупиненій кровотечі, а також після ендоскопічної склеротерапії, що дозволяє закріпити ефект лікувальної маніпуляції. Після застосування зонда Блейкмора рецидив кровотечі в різні терміни виникає у 30% пацієнтів.

Приблизно у 30% хворих при використанні зонда-обтуратора можуть спостерігатися серйозні ускладнення. Найчастішими з них є: аспіраційна пневмонія, розрив стравоходу, обструкція дихальних шляхів. Регургітація шлункового вмісту в бронхи спостерігається при енцефалопатії. У таких випадках необхідна інтубація трахеї з постійною аспірацією шлункового вмісту зі стравоходу і шлунка. Летальні наслідки від ускладнень, пов'язаних із застосуванням зонда, складають 2–9%, що вимагає уважного і суворого дотримання всіх правил виконання балонної тампонади.

Поряд із застосуванням зонда Блейкмора для зупинки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу можна використовувати ендоскопічні методики гемостазу – ендоскопічне лігування (накладення гумових кілець або ендопетель), ендоскопічну склерозуючу терапію, а для зупинки кровотечі з варикозно розширених вен шлунка – ендоскопічне лігування. Склерозуюча терапія при варикозно розширених венах шлунка малоефективна і дає важкі ускладнення.

Відкриті хірургічні втручання для зупинки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка доцільно застосовувати у пацієнтів із цирозом печінки класу В.

У хворих на цироз печінки класу С і з масивною кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка доцільно застосовувати весь комплекс консервативної терапії у зв'язку з безперспективністю застосування будь-яких хірургічних втручань.

На висоті гастроєзофагеальної кровотечі при відсутності даних комплексного обстеження хворого та неефективності консервативної терапії операцією вибору є перев'язка вен стравоходу і шлунка, а також циркулярне прошивання кардії.

Протипоказаннями до операції є важка печінково-ниркова недостатність і коматозний стан хворого.

Слід зазначити, що лікування хворих з кровотечею із стравохідно-кардіальних флебектазій на тлі портальної гіпертензії і дотепер є надзвичайно складним і до кінця не вирішеним завданням. Застосування консервативних способів лікування цирозу печінки патогенетично малообґрунтоване і в кращому випадку дозволяє лише сповільнити прогресування захворювання. На жаль, ще менш ефективним є оперативне лікування кровотеч при цирозі печінки.

СИНДРОМ МАЛЛОРИ – ВЕЙССА

Під синдромом Маллорі – Вейсса розуміють розриви слизової оболонки кардіального відділу шлунка або абдомінального відділу стравоходу, що виникають при наполегливій рецидивуючій блювоті і призводять до шлункової кровотечі.

Загальні дані

Кровотечі, викликані розривним синдромом, складають 4–13% (за нашими даними – 10%) від загального числа хворих з гострою кровотечею в просвіт органів травного каналу. Хворіють переважно чоловіки (близько 70% хворих). Особи працездатного віку (до 60 років) складають майже 90%.

Протягом першої доби від моменту появи перших ознак кровотечі госпіталізується переважна кількість хворих – приблизно 80%. Близько половини хворих надходять з легким ступенем крововтрати, 30% – із середнім ступенем крововтрати, 15% – з тяжким і близько 5% – із край тяжким.

Одиночний розрив слизової оболонки і глибших шарів стінки стравохідно-шлункової ділянки спостерігається приблизно у половини хворих. У решти зустрічається по 2–3 і більше розривів. Стравохідна локалізація розривів спостерігається у 8–12% хворих, шлункова – у 40–44%, а в ділянці стравохідно-шлункового сфінктера – у 39–63%. Із триваючою кровотечею надходить приблизно 10% хворих, а її рецидив виникає у 36% пацієнтів.

Етіологія

Однією з найчастіших причин появи нестримного блювання і синдрому Маллорі – Вейсса є зловживання спиртними напоями (50–83% хворих). Як

відомо, хронічне отруєння алкоголем сприяє розвитку атрофічного гастриту і створює сприятливі умови для розриву слизової оболонки стравохідно-кардіальної зони при значному підвищенні внутрішньошлункового тиску.

Серед інших причин виникнення синдрому Маллорі – Вейсса слід зазначити переїдання – приблизно у 5–7% хворих, різні захворювання травного тракту – у 2–5%, важкий кашель – у 2%, відрижку – у 1%, сильний головний біль – в 1%, цукровий діабет – у 1%, акт дефекації – в 1%, підйом тяжкості – в 1%.

Приблизно у 8% хворих причина виникнення синдрому Маллорі – Вейсса залишається нез'ясованою. Вважається, що сприятливим фоном для виникнення синдрому Маллорі – Вейсса є грижа стравохідного отвору діафрагми, гастрит, езофагіт.

Патогенез

Основною причиною виникнення поздовжніх розривів слизової оболонки вважається непереборна блювота при переповненому шлунку і закритому воротарі. Цьому сприяє різке підвищення тиску в кардіальному відділі шлунка і стравоході поряд з їх дилатацією.

Розрив оболонок стравохідно-кардіальної стінки призводить до пошкодження більш поверхневих (дрібних) або глибше розташованих (великих) судин. Цим багато в чому визначається інтенсивність і тривалість кровотечі. Як правило, для виникнення синдрому Маллорі – Вейсса потрібне підвищення внутрішньошлункового тиску до 150–200 мм рт.ст. і більше.

Слід зазначити, що залежно від віку хворого змінюється тиск, необхідний для утворення розриву. Причому, чим більший вік, тим менший тиск потрібен для його виникнення. Відомо, що товщина підслизового шару у дорослих становить 1/3–1/5 м'язового, а у дітей обидва шари мають приблизно однакову товщину.

Анатомічні особливості стравохідно-кардіального відділу по малій кривині зумовлюють локалізацію розривів саме в цій ділянці. При підвищенні внутрішньошлункового тиску проксимальна частина малої кривини шлунка утворює більш полого дугу, ніж велика кривина, і виявляється витягнутою, подібно циліндру. Стінка великої кривини шлунка більше нагадує форму кулі.

Типову локалізацію розривів слизової оболонки пояснюють фізичним законом Лапласа, відпо-

відно до якого при однаковому тиску зсередини прагнення до розтягування стінки циліндра вдвічі більше, ніж стінки кулі. Якщо цей закон вважати дійсним і для біологічної моделі, то проксимальна частина малої кривини виявляється місцем найменшого опору.

Ще одним фактором для виникнення синдрому Маллорі – Вейсса є поздовжнє розташування складок слизової оболонки стравоходу і шлунка. Згідно з законом Лапласа, при розтягуванні циліндр розривається в поздовжньому напрямку. У цьому ж напрямку відбуваються розриви слизової оболонки стравохідно-кардіальної ділянки. У субкардіальному відділі шлунка складки слизової оболонки також ідуть поздовжньо, у зв'язку з цим зрозумілий механізм продовження розриву в цьому напрямку.

Важливе значення в плані локалізації розривів має кардіальний жом, в середині якого розташований стравохідний отвір. Встановлено, що саме ця анатомічна ділянка являє собою зону вищого тиску, ніж ділянка дна шлунка. Мабуть, під час підвищення внутрішньошлункового тиску при блювоті на стравохідно-шлунковий сфінктер впливає сильніший тиск, ніж на інші відділи шлунка. Це і зумовлює найбільшу ймовірність розриву саме в цій зоні.

Якби не існував кардіальний жом, то локалізація можливого розриву, відповідно до закону Лапласа, повинна відповідати місцю найбільшого напруження шлункової стінки. При рівномірному внутрішньошлунковому тиску – це ділянка найбільшого перетину шлунка. Однак, як відомо, розриви слизової оболонки розташовуються лише в стравохідно-кардіальному відділі. Причому у значної кількості хворих вони визначаються саме в ділянці стравохідно-шлункового жому.

Разом з тим, для виникнення синдрому Маллорі – Вейсса необхідне не тільки підвищення внутрішньошлункового тиску, а й структурні зміни слизової оболонки езофагокардіальної зони, які виявляються у більшості пацієнтів з даною патологією. Вираженість дистрофічних і дегенеративних змін залозистого епітелію, а також реакція плазматичних клітин багато в чому визначають ступінь і глибину ураження слизової оболонки стравохідно-кардіальної ділянки. Із розвитком дифузного хронічного запалення спостерігається порушення клітинного оновлення, яке виражається в ослабленні та порушенні синхронізації фаз регенераторного процесу. Запальні зміни менше виражені в абдомінальному відділі стравоходу і значно більше – в кардіальному відділі шлунка і ділянці стравохідно-шлункового жому.

Класифікація

Виділяють три ступені розриву слизової оболонки у хворих із синдромом Маллорі – Вейсса (Bellmann і співавт., 1979):

I ступінь – розрив тільки слизової оболонки;

II ступінь – глибина розриву доходять до м'язового шару, з утворенням видимих на око субсерозних гематом;

III ступінь – розрив усіх шарів стінки стравохідно-кардіальної зони з розвитком перитоніту.

Лікування

Лікування абсолютної більшості хворих із синдромом Маллорі – Вейсса – консервативне:

- ендоскопічний гемостаз і профілактика рецидиву кровотечі. При цьому контрольні ендоскопічні дослідження виконуються кожні 12 годин до зникнення ознак ненадійного гемостазу; при наявності згустку крові, який прикриває розрив слизової оболонки – ендоскопічні дослідження виконують кожні 6 годин;
- пригнічення шлункової секреції;
- корекція крововтрати (інфузійна і медикаментозна терапія);
- системна гемостатична терапія;
- корекція основної та супутньої патології.

Лише у виняткових випадках, при неефективності всього комплексу консервативного лікування, показано виконання екстреного хірургічного втручання.

Операцією вибору є висока гастротомія, економне висічення країв розриву з подальшим зшиванням утвореного дефекту слизової оболонки; альтернативою можуть слугувати: прошивання кровоточивих судин тріщини, а також прошивання їх через серозну оболонку органа під контролем введеного в шлунок ендоскопа.

ГОСТРОКРОВОТОЧИВІ ПУХЛИНИ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Під кровотечею з пухлин травного тракту розуміють таку кровотечу, яка виникає гостро, безпосередньо загрожує життю хворого і в ряді спостережень може стати безпосередньою причиною смерті.

При цьому слід зазначити, що перебіг більшості пухлин травного тракту, особливо злякисних,

нерідко супроводжується прихованою кровотечею, яка виявляється при лабораторному дослідженні калу. Поряд з раковою інтоксикацією це одна з причин розвитку хронічної анемії у даної категорії хворих. Однак ці кровотечі, безсумнівно погіршуючи стан пацієнта, не несуть в собі безпосередньої загрози життю.

Кровоточиві пухлини травного каналу за частотою займають 5 місце і складають 9–15% (за нашими даними – 9%) від загальної кількості хворих з ГКПТК. При цьому звертає на себе увагу той факт, що протягом останніх десятиліть відзначається стійка тенденція зростання числа гострих кровотеч у просвіт органів травного каналу, причиною яких є злякисні і доброякісні новоутворення шлунково-кишкового тракту.

Якщо лікування кровоточивих доброякісних пухлин травного тракту, як правило, не представляє особливих складнощів як для пацієнта, так і для лікаря, то лікування злякисних новоутворень далеко не завжди приносить бажане вдоволення. Це пов'язано з тим, що гостра крововтрата посилює порушення гомеостазу, які виникли в результаті пухлинного процесу.

Крім того, значну частину становлять пацієнти літнього і старечого віку, часом з важкою супутньою патологією. Майже у половини хворих кровотеча як перший симптом виникає лише в III–IV стадії захворювання. На жаль, в результаті арозії досить великих судин і порушень згортання крові проведення консервативної терапії далеко не завжди виявляється ефективним.

Разом з тим виконання екстреного хірургічного втручання, як правило, пов'язане з великим ризиком для хворого, а занедбаність процесу в ряді спостережень не дозволяє провести радикальну операцію. Підготовка до планового втручання іноді затягується надовго, але й у цьому випадку домогтися повної готовності до операції все одно не вдається через вкрай несприятливе поєднання основного захворювання, його ускладнень і супутньої патології.

Слід зазначити, що в раніших дослідженнях наводилися дані про те, що кровотечі при злякисних пухлинах є проявом інкурабельного онкологічного процесу, коли пацієнтові можливе проведення лише симптоматичного лікування. Однак більш пізні літературні джерела, в т.ч. і наш досвід, не підтверджують цю точку зору.

За механізмом розвитку можна виділити три типи кровотеч із злякисних новоутворень:

1. Кровотечі, що виникають при арозії пухлиною кровоносних судин, як правило, масивні, мають розгорнуту клінічну картину в 100% випадків, найчастіше супроводжуються розвитком геморагічного шоку; нерідко для досягнення гемостазу доводиться вдаватися до оперативного втручання.

2. Кровотечі, що виникають при розпаді новоутворення, за інтенсивністю можуть бути різними – від капілярних і неінтенсивних до профузних; залежно від ступеня крововтрати відрізняються клінічна картина і методи досягнення гемостазу, в тому числі й ендоскопічного.

3. Кровотечі, що виникають при поверхневому ушкодженні тканини пухлини грубою їжею тощо, як правило, є капілярними і неінтенсивними, часто перебігають без вираженої клініки і залишаються непоміченими, але при цьому можуть сприяти розвитку у пацієнта вираженої анемії.

Серед усіх гострокровоточивих злоякісних пухлин травного каналу найчастіше зустрічається рак шлунка (у 79% хворих), рідше – рак ободової і прямої кишок (у 18,5%) і дуже рідко – злоякісні новоутворення стравоходу (у 1,5%), тонкої кишки (у 1%).

Доброякісні пухлини найчастіше локалізуються в шлунку і в прямій кишці (у 81% хворих), рідше – в ободовій кишці (у 11%), тонкій кишці (у 7%) і дуже рідко – в стравоході (у 1%).

Із загальної кількості хворих у верхніх відділах травного каналу – в стравоході, шлунку і дванадцятипалій кишці – гострокровоточиві новоутворення розташовуються у 74% пацієнтів, у товстій кишці – у 25%, а в порожній і клубовій кишці – у 1%.

У зв'язку з цим основним методом діагностики є екстрене ендоскопічне дослідження. Значні труднощі у своєчасному встановленні точного діагнозу виникають лише у хворих з пухлинами порожньої і клубової кишок. У цих хворих основними методами діагностики є ентографія і/або селективна мезентерикографія.

У 82% спостережень джерелом кровотечі є злоякісна пухлина і лише у 18% – доброякісна.

За гістологічною структурою злоякісних пухлин найчастіше спостерігається рак – у 97,5% хворих, саркома – у 2,5%.

Серед доброякісних новоутворень частіше зустрічаються поліпи (у 70% хворих). Ворсинчаста пухлина товстої кишки спостерігається у 17% пацієнтів, лейоміома – у 11%, ангіофіброма, невринома й ін. – у 2%.

Лікування

Комплексне консервативне лікування кровоточивих пухлин стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки включає:

- застосування ендоскопічних методик гемостазу і профілактики рецидиву кровотечі. При цьому контрольнo-лікувальні ендоскопічні дослідження виконують кожні 12 годин до зникнення ознак ненадійного гемостазу; при наявності згустку крові, який прикриває розрив слизової оболонки, – ендоскопічні дослідження виконують кожні 6 годин;
- повноцінну корекцію крововтрати та інших порушень гомеостазу;
- системну гемостатичну терапію;
- застосування октреотиду в дозі до 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг/год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100 мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 год, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год);
- застосування препаратів обволікаючої дії.

Комплексне консервативне лікування кровоточивих пухлин порожньої, клубової і товстої кишок включає:

- повноцінну корекцію крововтрати та інших порушень гомеостазу;
- системну гемостатичну терапію;
- застосування октреотиду в дозі до 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг/год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100 мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 год, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год).

Показання до операції

Показаннями до екстреного оперативного втручання є:

- профузна кровотеча, що не піддається ендоскопічній зупинці;
- тривалий час (36 годин і більше) зберігається високий ризик розвитку рецидиву кровотечі (при лікувальнo-контрольній ендоскопії зберігається дифузна рясна кровоточивість пухлини, великі тромбовані судини на поверхні пухлини, згустки крові на поверхні пухлини, незмінена кров у порожнині органа);

- підозра на пухлину тонкої кишки і клінічні ознаки триваючої кровотечі.

Всім іншим пацієнтам хірургічне втручання виконується після зупинки кровотечі, всебічного обстеження і проведення повноцінної передопераційної підготовки. Виняток становлять пацієнти, у яких операційний ризик сягає межі.

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання при злоякісних пухлинах

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання залежить від локалізації і поширеності пухлини. Операція в усіх випадках повинна виконуватися відповідно до онкологічних принципів радикальності.

- Радикальні операції при раку шлунка:
 - при локалізації пухлини дистальніше кута шлунка – резекція шлунка;
 - при локалізації пухлини проксимальніше кута шлунка – гастректомія.
- Радикальні операції при раку порожньої і клубової кишок:
 - резекція тонкої кишки, відступивши від краю пухлини не менше 10 см, разом з видаленням відповідного сегмента брижі з розташованими в ній лімфатичними вузлами. При локалізації пухлини в дистальних сегментах клубової кишки (в межах ділянки у 60 см від ілеоцекального кута) особливості кровопостачання і метастазування вимагають разом з резекцією кишки виконання правобічної геміколектомії з накладенням ілеотрансверзоанастомозу.
- Радикальні операції при раку ободової кишки:
 - при раку сліпої і висхідної ободової кишки – правобічна геміколектомія з резекцією 25–30 см тонкої кишки, перев'язкою і пересіченням клубово-ободової і правої ободової артерій, а також пересіченням правої гілки середньої ободовокишкової артерії біля місця її розділення;
 - при раку печінкового вигину – розширена правобічна геміколектомія з перев'язкою і перетином біля основи клубово-ободовокишкової, правої ободовокишкової і середньої ободовокишкової артерій; обсяг резекції включає: 25–30 см клубової кишки, сліпу, висхідну, печінковий вигин і проксимальні 2/3 поперечної ободової кишки;
 - при раку середньої частини поперечної ободової кишки – субтотальна колектомія з перев'язкою правої, середньої і лівої ободовокишкової артерій; при важкому стані

хворого – сегментарна резекція поперечної ободової кишки;

при раку лівого вигину ободової кишки – видаляються дистальні 2/3 поперечної ободової кишки, низхідна і проксимальна частина сигми з перев'язкою основного стовбура середньої ободовокишкової артерії та її правої гілки, відступивши 4–5 см від розвилки судини і лівої ободовокишкової артерії та її низхідної гілки в місці формування крайової судини; при раку низхідної ободової і сигмоподібної кишки – лівостороння геміколектомія з обов'язковою перев'язкою і пересіченням нижньої брижової артерії біля її основи; при раку середньої третини сигмоподібної кишки – видалення всієї сигмоподібної кишки;

при раку нижньої третини сигмоподібної кишки – резекція сигмоподібної кишки (зберігається лише верхня третина сигмоподібної кишки) з перетином нижньої брижової артерії біля місця її відходження від аорти, перев'язкою верхньої ректальної артерії, видаленням кореня брижі сигмоподібної кишки.

- Паліативні операції.

При наявності віддалених метастазів і операбельності пухлини доцільно виконати видалення пухлини (резекція шлунка, резекція кишечника тощо).

Якщо під час невідкладної операції виявлено пухлину шлунка, що не підлягає видаленню, то єдиним способом досягнення гемостазу слід вважати деваскуляризацію пухлини шляхом перев'язки її живильних судин.

- Вибір способу й обсягу хірургічного втручання при доброякісних пухлинах

При доброякісних неепітеліальних пухлинах (лейоміома тощо) можливе виконання економного висічення ділянки стінки органа, який несе пухлину, або резекції частини органа разом з пухлиною (резекція шлунка, резекція кишки тощо).

Операцією вибору при кровоточивих поліпах є ендоскопічна поліпектомія, виконання якої можливе при первинній ендоскопії. Порожнинне втручання робиться лише в тих випадках, коли ендоскопічне видалення їх неможливе.

РІДКІСНІ ПРИЧИНИ ГКПТК

Причини й локалізація рідкісних причин ГКПТК представлені в таблиці 15.8 (літературні та власні дані).

Причини і локалізація рідкісних причин та джерел ГКПТК

№ п/п	Причина кровотечі	Локалізація джерела кровотечі						
		Стра- вохід	Шлу- нок	Дванадцяти- пала кишка	Порожня кишка	Клубова кишка	Ободова кишка	Пряма кишка
1	Дивертикули травного каналу	+	+	+	+	+	+	+
2	Захворювання крові і судин	+	+	+	+	+	+	+
3	Неспецифічні коліти					+	+	+
4	Опіки	+	+	+ рідше				+
5	Пептична виразка стравоходу	+						
6	Грижа стравохідного отвору діафрагми		+					
Дуже рідкісні причини ГКПТК								
7	Ятрогенні причини		+	+				
8	Судинно-кишкові нориці	+	+	+	+	+	+	
9	Променеві виразки товстої кишки							+
10	Проростання пухлин		+ рідше	+				+ рідше
11	Метастази пухлин		+		+ рідше	+ рідше		
12	Гемобілія			+				
13	Спонтанний розрив стравоходу	+						
14	Гострі виразкування слизової оболонки тонкої кишки				+ рідше	+		
15	Неспецифічні виразки товстої кишки							+
16	Туберкульоз	+	+			+	+	+
17	Черевний тиф					+	+	
18	Дизентерія						+	+
19	Лептоспіроз		+	+	+			
20	Вузликівий періартеріїт				+	+		
21	Герпес	+						
22	Амілоїдоз	+	+	+	+	+	+	+
23	Інтерстиціальна ліподистрофія (хвороба Уіппла)			+	+	+		
24	Додаткова (аберантна) підшлун- кова залоза		+	+	+	+		
25	Кістозний пневматоз кишечника		+ рідше	+	+	+	+	+
26	Ендометриоз						+	+
27	Інтрамуральні гематоми тонкої кишки			+	+ рідше	+ рідше		
28	Інвагінація тонкої кишки в шлунок				+			
29	Синдром Шмідена		+					

№ п/п	Причина кровотечі	Локалізація джерела кровотечі						
		Стра- вохід	Шлу- нок	Дванадцяти- пала кишка	Порожня кишка	Клубова кишка	Ободова кишка	Пряма кишка
30	Сипний тиф			+	+	+		
31	Вугриця кишкова		+	+	+			
32	Ангіостронгілоз		+	+	+			
33	Шистосомоз						+	+
34	Амебіаз						+	+
35	Балантидіаз				+ рідше	+ рідше	+	+
36	Сальмонельоз				+	+		
37	Сифіліс		+	+ рідше			+	+
38	Виразково-некротичний коліт медикаментозного походження						+	+

Всі рідкісні причини гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу можна поділити на кілька основних груп:

- патологія органів травлення – стравоходу, шлунка, тонкої і товстої кишок, печінки і підшлункової залози (в т.ч. наслідки травм, перенесених оперативних втручань, медикаментозного лікування тощо);
- хвороби системи крові;
- вроджені (спадкові) та набуті ангіодисплазії;
- захворювання сполучної тканини, обміну речовин і лімфатичної системи;
- інфекційні та паразитарні захворювання.

Серед рідкісних причин ГКПТК частіше за інші кровотеча спостерігається при дивертикулах травного каналу, неспецифічних колітах, захворюваннях крові і судин, опіках, виразковій хворобі стравоходу, грижі стравохідного отвору діафрагми. Решта причин гострої кровотечі в просвіт травного каналу бувають вкрай рідко.

У діагностиці цих захворювань провідна роль належить правильно зібраному анамнезу, а також даним об'єктивного, інструментального (ендоскопічне, рентгенологічне, ультразвукове дослідження тощо) і лабораторного (клінічне, біохімічне, бактеріологічне дослідження тощо) обстеження.

Лікування рідкісних причин гострої кровотечі в просвіт травного каналу, як правило, консервативне. Необхідність виконання екстреного хірургічного втручання виникає вкрай рідко.

При локалізації джерела кровотечі в стравоході, шлунку і дванадцятипалій кишці основними принципами лікування є:

- застосування ендоскопічних методик гемостазу і профілактики рецидиву кровотечі. При цьому

контрольно-лікувальні ендоскопічні дослідження виконують кожні 12 годин до зникнення ознак ненадійного гемостазу; при наявності згустку крові, який прикриває розрив слизової оболонки, – ендоскопічні дослідження виконують кожні 6 годин;

- повноцінна корекція крововтрати та інших порушень гомеостазу;
- пригнічення шлункової секреції;
- системна гемостатична терапія;
- застосування октреотиду в дозі до 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг/год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 год, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год);
- лікування основного і супутніх захворювань.

При локалізації джерела кровотечі в порожній, клубовій і товстій кишці основними принципами лікування є:

- повноцінна корекція крововтрати та інших порушень гомеостазу;
- системна гемостатична терапія;
- застосування октреотиду в дозі до 50 мкг в/в струменево в 10 мл фізіологічного розчину, а потім по 25–50 мкг/год у вигляді тривалих інфузій протягом 3–5 днів (1 мл 0,01% р-ну – 100мкг розчиняють у фізіологічному розчині і вводять протягом 2–4 год, що забезпечує необхідну швидкість інфузії 50–25 мкг/год);
- лікування основного і супутніх захворювань.

Показанням до екстреного оперативного втручання є профузна кровотеча, що не піддається повноцінній консервативній терапії.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

У післяопераційному періоді лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення (потреба в застосуванні знеболюючих препаратів, як правило, не перевищує трьох діб).
- Корекцію гіповолемії, анемії, водно-електролітного балансу і метаболічних порушень.
- Забезпечення нормального газообміну й усунення порушень мікроциркуляції.
- Забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму. Для цього застосовують ентеральне зондове харчування повноцінними збалансованими сумішами (під час операції встановлюють два зонди: один нижче зв'язки Трейтца – для харчування, а другий – у шлунку – для декомпресії) або змішане ентеральне зондове і парентеральне харчування. Харчування через рот дозволяють з 3–4 доби після видалення зонда і за умови відновлення перистальтики кишечника (часте харчування кожні 2–3 год). Для цього також можуть бути використані повноцінні збалансовані суміші з подальшим поступовим переходом на практично звичайний прийом їжі (виняток становлять жирна, смажена, гостра їжа, копченості, незбиране молоко).
- Профілактику легеневих ускладнень.
- По можливості ранню активізацію пацієнта. Рухи нижніми кінцівками, як пасивні, так і активні, починають відразу ж після пробудження хворого після наркозу. Починаючи з другого дня після операції показана дихальна гімнастика, допустимі елементи лікувальної фізкультури. При відсутності протипоказань (тяжкість загального стану пацієнта, вік, дренирування черевної порожнини тощо) вставати з ліжка дозволяють на 2–3 добу після втручання, попередньо одягнувши биндаж.

- Антисекреторну терапію (інгібітори протонної помпи тощо).
- Лікування супутніх захворювань. Хворі з портальною гіпертензією вимагають інтенсивної профілактики і лікування печінкової недостатності.
- Антибактеріальну профілактику і терапію: при крововтраті легкого та середнього ступеня тяжкості антибіотики вводять перед вступним наркозом, у післяопераційному періоді їх можна не застосовувати; при тяжкому і вкрай тяжкому ступені крововтрати антибіотики слід застосовувати протягом 2–3 діб, а при необхідності – протягом 5–7 діб.
- Контроль за характером і обсягом виділень по декомпресійних зондах і дренажу черевної порожнини.
- Профілактику тромбоемболічних ускладнень.
- Очисні клізми з метою видалення редукованої крові.
- Шви знімають на 8–10-й день. Виписку хворих здійснюють з урахуванням лабораторних даних, що свідчать про ліквідацію гіповолемії, водно-електролітних, мікроциркуляторних і метаболічних порушень.

Більшість перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”, в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика” і в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

Післяопераційні ускладнення. До найчастіших ускладнень операцій з приводу гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу належать:

- нагноєння рани;
- перитоніт, обумовлений неспроможністю швів співустя або без розходження швів;
- інфільтрати й абсцеси черевної порожнини;
- кровотечі внутрішньочеревні або в просвіт травного каналу;
- післяопераційний панкреатит;
- рання спайкова кишкова непрохідність;
- порушення евакуації зі шлунка або його кукси.

Детальніше питання діагностики, лікування та профілактики післяопераційних ускладнень представлені в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПРИ ГКПТК

Висічення виразки шлунка з боку слизової оболонки

Після гастротомії аспірують вміст шлунка, рукою або за допомогою трималок в рану шлунка виводять ділянку стінки шлунка разом з виразкою. Після цього видаляють краї виразки, а цілісність слизової оболонки відновлюють однорядним швом (краще використовувати синтетичні розсмоктувані нитки) з обов'язковим захопленням підслизової основи (рис. 15.11). Гастротомічну рану зашивають дво-рядним швом.

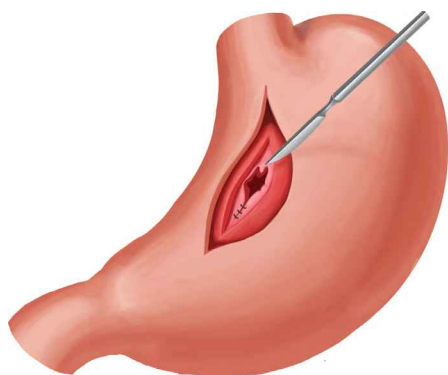


Рис. 15.11. Висічення виразки шлунка з боку слизової оболонки

Висічення виразки, ускладненої стенозом пілородуоденального сегмента

Проксимальніше і дистальніше зони стенозу з передньої стінки викроюють два напівовальних клапті, вершини яких звернені одна до одної. Видаляють частину передньої стінки, що знаходиться між викроєними клаптями, продовжуючи розрізи на задньонижню і верхньозадню стінки кишки. Видаляють виразку (рис. 15.12). Цілісність кишки відновлюють у поперечному напрямку.

Даний спосіб може бути застосований при будь-якому розташуванні виразки і всіх видах стенозу зі збереженою моторно-евакуаторною функцією шлунка, незалежно від розташування

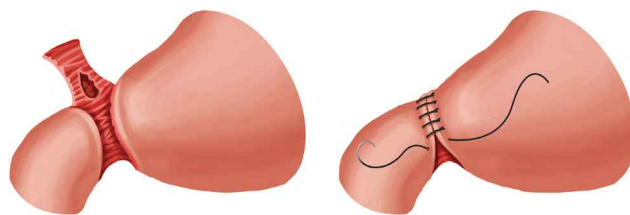


Рис. 15.12. Висічення виразки, ускладненої стенозом пілородуоденального сегмента

зони стенозу. Він забезпечує природний пасаж їжі і цілісність воротаря, якщо останній не залучений в рубцевий процес. Застосування цього способу не порушує кровообігу дванадцятипалої кишки і максимальньо зберігає тканини, що сприяє зменшенню натягу лінії швів.

Висічення виразок, розташованих на бічних стінках дванадцятипалої кишки

У поперечному напрямку розсікають передню стінку кишки, попередньо мобілізувавши її за Кохером. Потім продовжують розрізи на верхню або верхньозадню, нижню або задньонижню стінку кишки. Видаляють краї виразки (рис. 15.13). Цілісність кишки відновлюють у поперечному напрямку, починаючи з верхньої або верхньозадньої, нижньої або задньонижньої стінки кишки. При цьому можна використовувати однорядний шов із

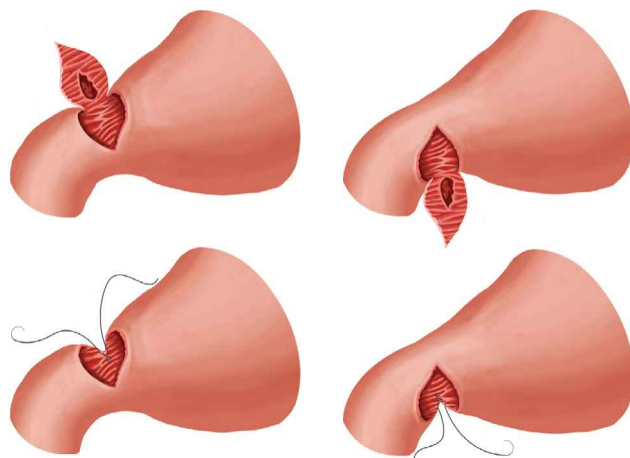


Рис. 15.13. Висічення виразок, розташованих на бічних стінках дванадцятипалої кишки

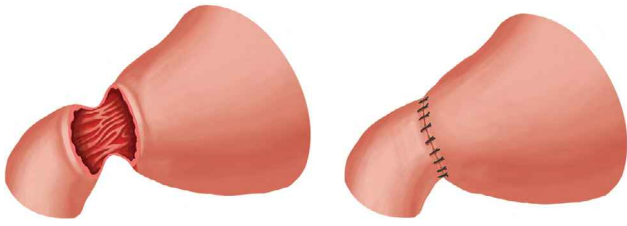


Рис. 15.14. Висічення виразок цибулини дванадцятипалої кишки, розташованих на верхньозадній і нижньозадній стінках

частотою 0,5 см і чітким зіставленням серозно-м'язових шарів. Таким чином формується дугоподібна дуоденопластика, що дозволяє в більшості випадків зберегти пілоричний жом.

При наявності двох виразок цибулини дванадцятипалої кишки по верхньозадній і нижньозадній стінках проводять мобілізацію пілоробульбарної зони по верхньому і нижньому контурах, як правило, зі збереженням правої шлункової і правої шлунково-сальникової артерії (рис. 15.14). Потім розсікають передню стінку дванадцятипалої кишки в поперечному напрямку з продовженням розрізів угору і вниз і видаленням обох виразок. Відновлення просвіту дванадцятипалої кишки починають з боку задньої стінки в поперечному напрямку з формуванням субциркулярної дуоденопластики.

Висічення виразки, розташованої на задній стінці пілородуоденального сегмента

У проекції виразки розсікають передню стінку дванадцятипалої кишки в поперечному напрямку. Рану розширюють за допомогою гачків Фарабефа. Видаляють краї виразки, відступивши від її краю не менше ніж на 3–4 мм. Дефект слизової оболонки зашивають однорядним швом у поперечному напрямку, а рану передньої стінки кишки – дворядним.

При пенетруючій виразці в поперечному напрямку розсікають передню стінку кишки над виразкою. Потім по периметру висікають ділянку слизової і м'язової оболонки, відступивши не менше ніж 3–4 мм від краю виразки. При цьому зберігається цілісність лише верхньої і нижньої стінок кишки. Краї утвореного дефекту задньої стінки дванадцятипалої кишки (не захоплюючи дно виразки) зшивають поодинокими тонкими синтетичними

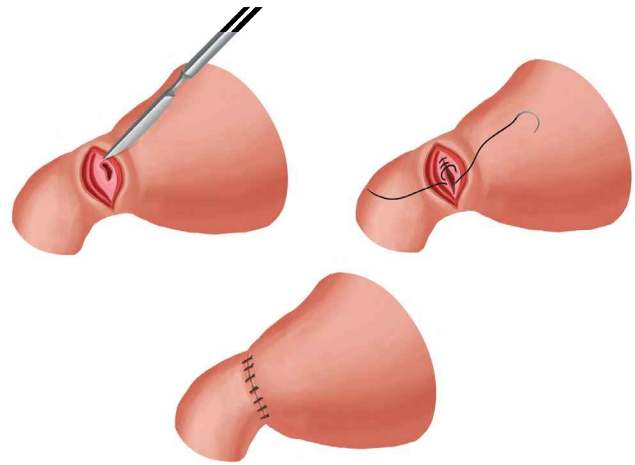


Рис. 15.15. Висічення пенетруючої виразки задньої стінки дванадцятипалої кишки

розсмоктуваними швами. Таким чином, кратер виразки виводиться за межі травного каналу. Рану передньої стінки дванадцятипалої кишки зашивають дво- або однорядним швом. Дана методика максимально зберігає тканини дванадцятипалої кишки та її кровопостачання (рис. 15.15).

При виразці, що займає практично всю задню півокружність дванадцятипалої кишки (в т.ч. пенетруючій), після розсічення передньої стінки виявляється, що шлунок і кишка лежать практично роздільно одне від одного. Зупинку кровотечі здійснюють шляхом акуратного, але в той же час надійного накладення обвивних, П- або Z-подібних швів навколо судини (рис. 15.16). Потім після висічення країв слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, прилеглих безпосередньо до виразки, тонкими одиночними вузловими синтетичними розсмоктуваними нитками накладають гастродуодено- або дуоденодуоденоанастомоз по типу "кінець в кінець". При цьому задню його губу формують одним рядом швів, а передню – одним або двома (рис. 15.17).

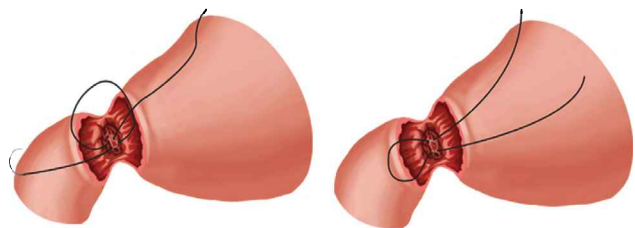


Рис. 15.16. Зупинка кровотечі шляхом накладання обвивного і П-подібного швів навколо судини

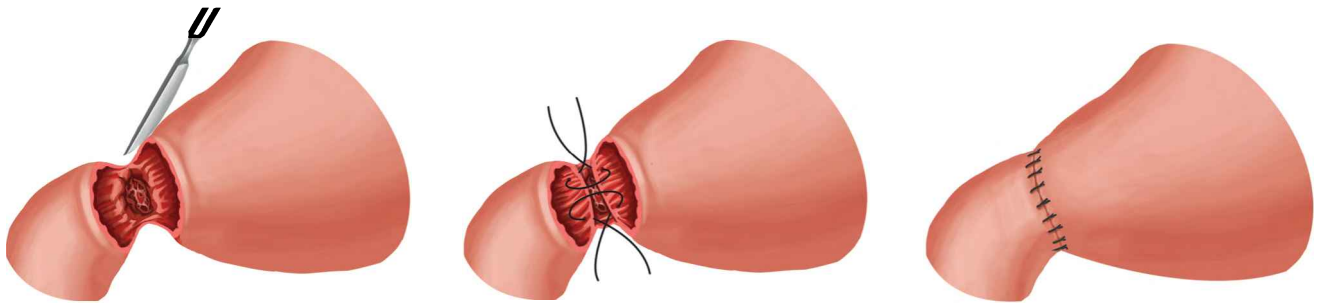


Рис. 15.17. Висічення виразки, що займає практично всю задню стінку дванадцятипалої кишки

Мобілізація дванадцятипалої кишки

Мобілізація дванадцятипалої кишки за Клермоном проводиться з боку нижнього поверху черевної порожнини. Алгоритм цієї оперативної дії складається з наступних етапів: поперечна ободова кишка разом з великим сальником відводиться догори; петлі порожньої і клубової кишки зміщуються вниз і вправо; натягуються *plica duodenalis superior* і *plica duodenalis inferior*; нижній відділ дванадцятипалої кишки відшаровується від заочеревинної клітковини і зміщується догори разом з головкою підшлункової залози. При мобілізації за Клермоном можлива ревізія тільки нижніх відділів дванадцятипалої кишки. Маніпуляції на задній стінці дванадцятипалої кишки доводиться виконувати поблизу головки підшлункової залози, а також стінок нижньої порожнистої вени й аорти.

Мобілізація дванадцятипалої кишки за Кохером виконується наступним чином: права частка печінки піднімається широким тупим гачком; пілоричний відділ шлунка зміщується донизу і вліво; натягується печінково-дванадцятипалокишкова зв'язка; уздовж правого контура дванадцятипалої кишки по перехідній складці розсікають листок парієтальної очеревини, починаючи від нижнього краю *foramen epiploicum*; тупим способом розшаровують заочеревинну клітковину, зміщуючи дванадцятипалу кишку вліво, щоб зробити доступною для огляду її задню поверхню; одночасно цей прийом дозволяє оглянути ретродуоденальну частину загальної жовчної протоки.

Прошивання кровоточивих вен шлунка та стравоходу

Гастротомія з перев'язкою вен стравоходу і шлунка (рис. 15.18). Після верхньої серединної лапаротомії

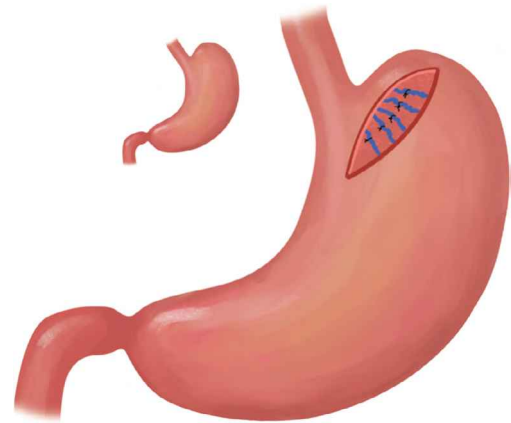


Рис. 15.18. Гастротомія з перев'язкою вен стравоходу і шлунка

шлунок підтягують вниз до межі. Між провізорними лігатурами косим розрізом довжиною 10–12 см від дна шлунка до малої кривини розсікають передню стінку шлунка в кардіальному відділі і ретельно перев'язують кровоточиві судини країв рани шлунка. Після цього відсмоктують і видаляють згустки крові з порожнини шлунка. При цьому іноді вдається бачити кровоточиву вену, яку прошивають через слизову оболонку, що її покриває.

Таким же чином прошивають вени кардіального відділу навколо стравохідного отвору, більше по малій кривині шлунка. Слід зазначити, що з проколу голкою може бути значна кровотеча, яку слід зупинити додатковим прошиванням. Потовщені складки слизової оболонки на малій кривині, де в основному й проходять розширені гілки коронарної вени, прошивають окремими вузловими швами в шаховому порядку. Після цього переходять до прошивання вен стравоходу.

При портальній гіпертензії сфінктер стравоходу, як правило, зв'язує. У зв'язку з цим вхід у стравохід

значно розширений, завдяки чому варикозно розширені вени стравоходу добре видно. Віддавлюючи тупфером слизову оболонку малої кривини, прошивають випнуті у просвіт вени дистального відділу стравоходу кількома лігатурами на протязі 4–5 см. Як правило, їх буває 3–4 стовбури.

При накладенні лігатур не слід накладати їх через сфінктер, що дозволяє уникнути стенозу стравохідного отвору. Дане втручання нерідко доповнюють деваскуляризацією кардіального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу, що вимагає виконання фундоплікації (відновлення кута Гіса). Далі проводять контроль гемостазу. Рану шлунка зашивають дворядним швом, а рану черевної стінки – пошарово наглухо.

Циркулярне прошивання кардії: після верхньої серединної лапаротомії виконують гастротомію в субкардіальному відділі в поперечному напрямку між двома рядами накладених швів. Після виявлення кровоточивої вени її прошивають. Потім накладається по 1–2 шви в ділянці кардіоезофагеального переходу з боку малої і великої кривини шлунка. При потягуванні за ці нитки стравохід інвагінується всередину шлунка. Потім П-подібними швами, шов до шва, циркулярно, через усі шари зшивають стравохід зі шлунком (рис. 15.19). В результаті виходить фундоплікація з боку сли-

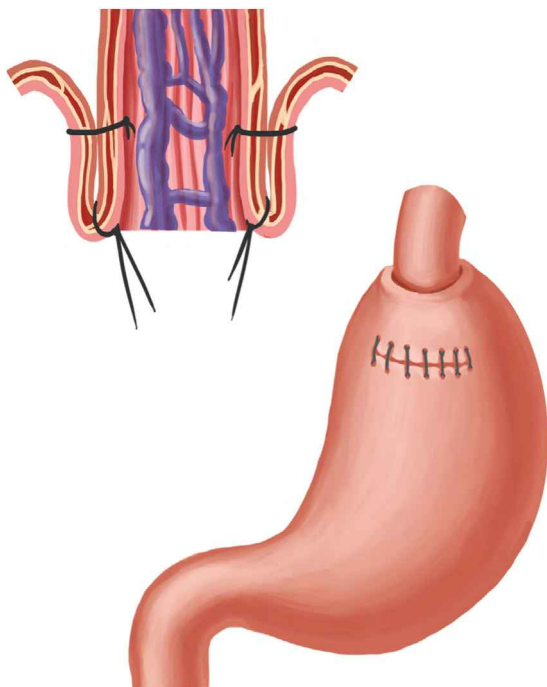


Рис. 15.19. Циркулярне прошивання кардії

зових оболонок стравоходу і шлунка, що надійно зупиняє кровотечу і одночасно попереджає рефлюкс-езофагіт. Дані операції проводяться при наявності в шлунку товстого шлункового зонда, що попереджає зшивання стінок стравоходу і його звуження.

Резекція шлунка

Резекція шлунка за Більрот-I при гігантських, пенетруючих виразках, розташованих на задній і верхньозадній стінці дванадцятипалої кишки і т.д. У подібних ситуаціях може бути застосована наступна методика (рис. 15.20). Після відсікання шлунка і формування малої кривини, починаючи з верхнього краю виразки накладають вузлові серозно-м'язові шви між задньою стінкою шлунка, відступивши 0,8–1 см від передбачуваної зони анастомозу, і рубцевою тканиною дистального краю виразки. Потім накладають внутрішній ряд одиночних вузлових швів, захоплюючи стінку шлунка і слизово-м'язовий шар дванадцятипалої кишки. Передню губу анастомозу формують наскрізними одиночними вузловими (внутрішній ряд) і серозно-

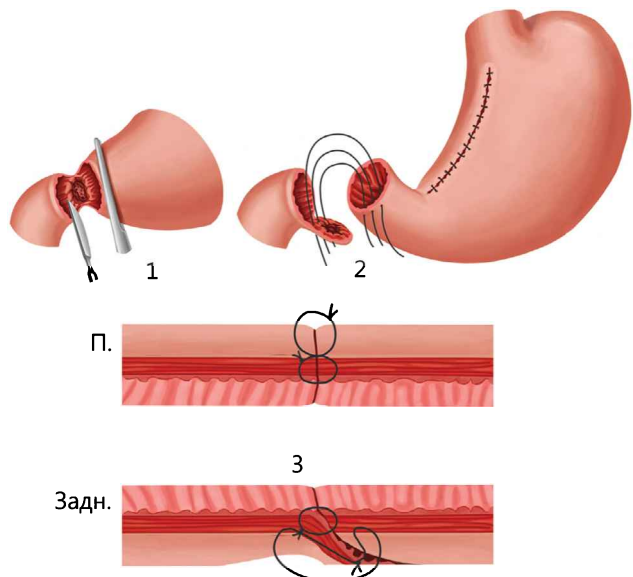


Рис. 15.20. Схема резекції шлунка за Більрот-1 при виразці дванадцятипалої кишки:

1 – відсікання проксимальної частини шлунка від виразки; 2 – формування задньої стінки анастомозу; 3 – остаточний вигляд ліній швів, накладених на передню (П) і задню (Задн.) стінки анастомозу

м'язовими (зовнішній ряд) швами. Кути анастомозу зміцнюють П-подібними швами. Для накладення анастомозу використовують тонкі синтетичні розсмоктувані нитки з атравматичними голками.

Резекції шлунка зі збереженням воротаря при локалізації виразки в кардіальному відділі. В цьому випадку виконують трубчасту (сходинкову) резекцію шлунка з накладенням міжшлункового анастомозу (рис. 15.21). Обсяг резекції шлунка, як правило, не перевищує 1/2 органа. Це досягається за рахунок збереження великої кривини шлунка, навіть при розташуванні виразки в субкардіальному або кардіальному його відділі.

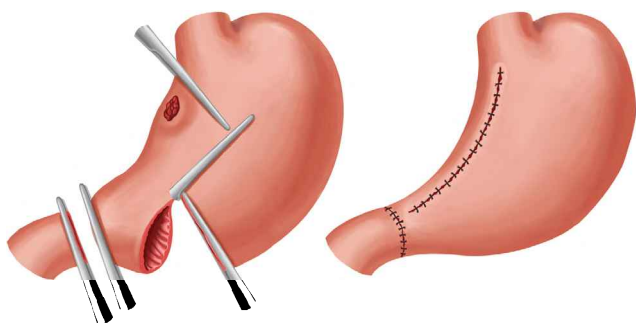


Рис. 15.21. Схема трубчастої резекції шлунка за Більрот-1

Високе розташування виразки, виражена інфільтрація малого сальника, множинні спайки з підшлунковою залозою, а в ряді випадків – і з діафрагмою, істотно ускладнюють доступ до кардіального відділу і мобілізацію малої кривини шлунка. У таких випадках перетинають шлунок на 3 см вище воротаря, шлунок відводять догори і поспішно, не поспішаючи, проводять скелетування малої кривини під обов'язковим візуальним контролем, у тому числі й задньої стінки (рис. 15.22). Анастомоз накладають двома рядами одиночних швів з використанням тонких синтетичних розсмоктуваних ниток з атравматичними голками.

Шумакера – Шмідена (Schoemaker, Schmieden) спосіб (рис. 15.23).

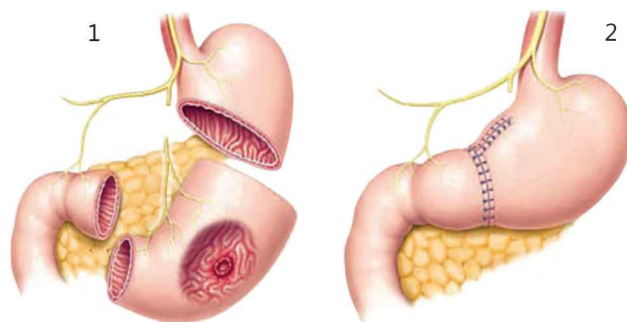


Рис. 15.22. Схема резекції шлунка зі збереженням воротаря:

1 – мобілізація, відсічення шлунка та формування кукси шлунка; 2 – остаточний вигляд операції

Дана операція належить до модифікацій резекції шлунка за методом Більрот-I і може застосовуватися при виразках як шлунка (особливо високо розташованих), так і дванадцятипалої кишки. Спосіб передбачає видалення всієї малої кривини шлунка, починаючи з ділянки біля стравоходу. Малу кривину формують за допомогою зшиваючого апарату або вручну. Утворену при цьому шлункову трубку зшивають з кінцем дванадцятипалої кишки. Перевагою цієї методики є збереження більшої частини шлунка, що важливо для профілактики ряду пострезекційних ускладнень, поряд з адекватним зниженням кислотопродукції органа.

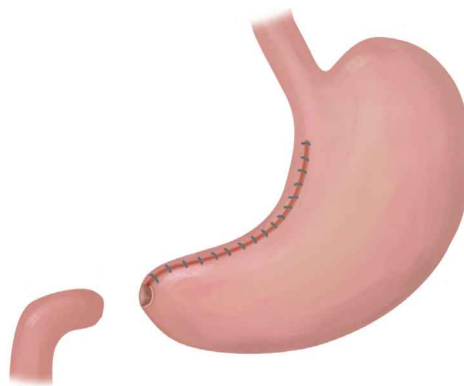


Рис. 15.23. Резекція шлунка за Шумакером – Шміденом

ОБТУРАЦІЙНА ЖОВТЯНИЦЯ



Жовтяниця – це забарвлення у жовтий колір шкіри, склер, слизових оболонок внаслідок відкладення в тканинах білірубину.

Жовтяниця є симптомом цілого ряду інколи дуже важких захворювань. Причому результат лікування хворих багато в чому залежить від своєчасної діагностики саме основної причини, що викликала жовтяницю. Однак диференційна діагностика жовтяниці часто являє собою досить складну задачу. Це зумовлено особливістю морфологічної будови печінки та клінічними проявами більшості її захворювань.

Складність полягає ще й в тому, що нерідко у розвитку жовтяниці беруть участь різні механізми. Наприклад, жовтяниці при вірусному гепатиті властиві риси паренхіматозної внаслідок порушення функції гепатоцитів і ознаки обтураційної жовтяниці внаслідок здавлення і набряку жовчних проток. Перебіг гемолітичної жовтяниці може набувати характеру обтураційної внаслідок розвиненого блоку жовчних шляхів пігментними каменями, а паренхіматозна жовтяниця може перебігати з синдромом гемолізу і клінікою гемолітичної жовтяниці.

Перш ніж безпосередньо перейти до диференційної діагностики обтураційної жовтяниці, згадаємо метаболізм білірубину (рис. 16.1). Розпад

еритроцитів і гемоглобіну є природним у постійному оновленні червоної крові. Він відбувається в селезінці, а також у кістковому мозку і печінці. Перетворення гемоглобіну в жовчний пігмент відбувається в ретикулогістіоцитарній системі цих органів шляхом окисно-відновних реакцій. За добу розпадається 1% циркулюючих еритроцитів і вивільняється близько 7,5 г гемоглобіну з утворенням від 100 до 250 мг білірубину.

Некон'югований білірубін утворюється при руйнуванні гемоглобіну, причому з 1 г останнього виходить 35 мг білірубину. У печінці утворюється близько 80% некон'югованого білірубину. Некон'югований (вільний, або непрямий) білірубін транспортується в крові в поєднанні з альбуміном.

У гепатоциті вільний білірубін перетворюється у зв'язану форму, а потім виділяється в жовчні капіляри. Утворення **зв'язаного білірубину**, кон'югація з глюкуроною кислотою, відбувається в цитоплазматичній мережі. Утворений кон'югований, або прямий білірубін (хобілірубін) активно транспортується до біліарної мембрани гепатоцитів. Він розчинний у воді, що й забезпечує його екскрецію в жовч, фільтрацію в нирках і швидко (пряму) реакцію з діазореактивом. Виділення білірубину в жовч є кінцевим етапом обміну пігменту в гепатоцитах.

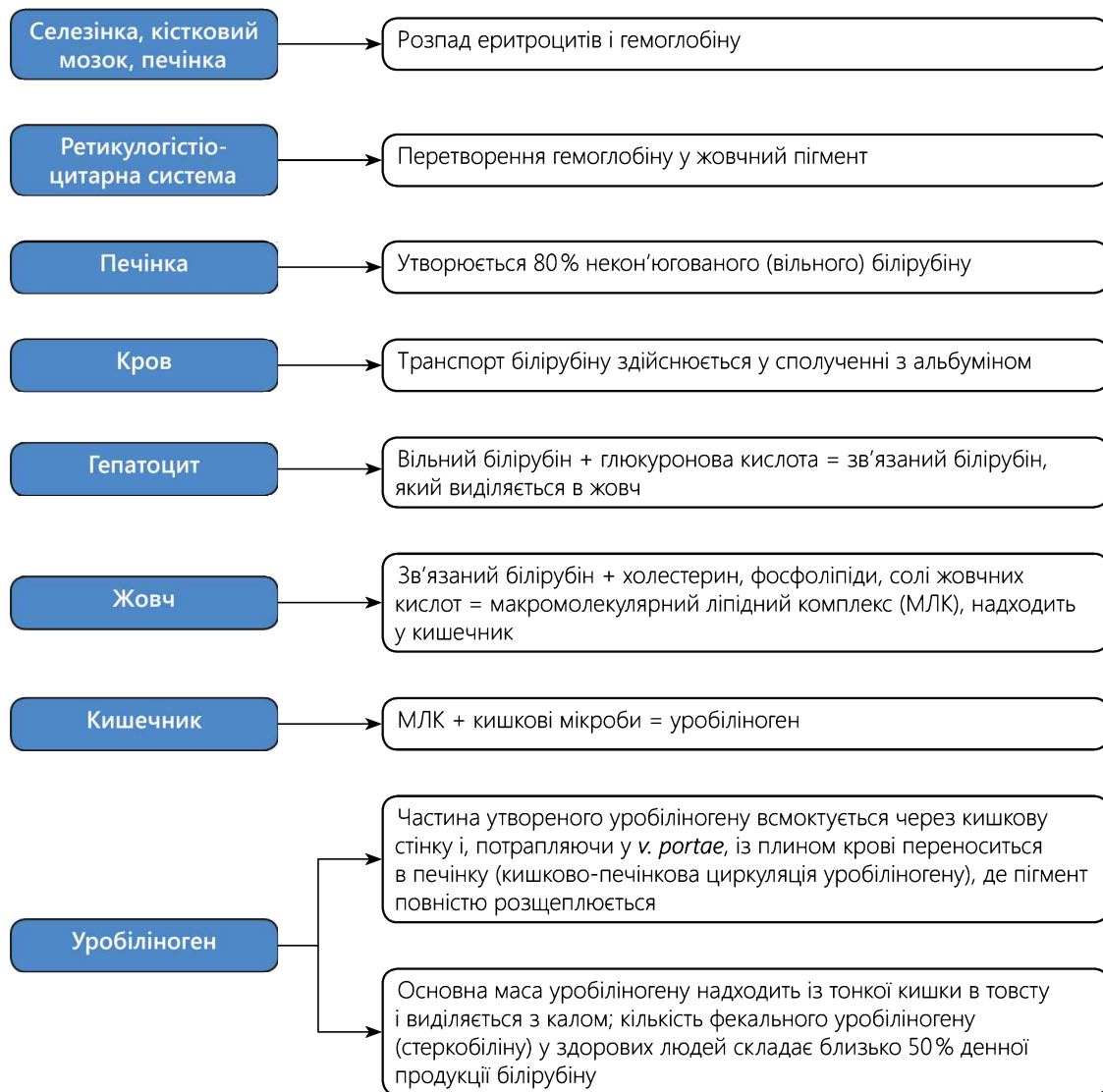


Рис. 16.1. Схема метаболізму білірубiну

У жовчі зв'язаний білірубiн утворює макромолекулярний ліпідний комплекс (з'єднується з холестерином, фосфоліпідами, солями жовчних кислот). Білірубiн-глюкуронiд із жовчю надходить у тонку кишку. Кишкові мікроби під дією бактеріальних дегідрогеназ викликають відщеплення глюкуронової кислоти і відновлення білірубiну до безбарвних уробіліногенових тіл (утворення уробіліногену). З тонкої кишки частина утвореного уробіліногену всмоктується через кишкову стінку і, потрапляючи у *v. portae*, з потоком крові переноситься в печінку (кишково-печінкова циркуляція уробіліногену), де пігмент повністю розщеплюється.

Основна маса уробіліногену надходить з тонкої кишки в товсту і виділяється з калом. Кількість фекального уробіліногену (стеркобіліну) у здорових людей становить близько 50% денної продукції білірубiну. Екскреція уробілірубiну із сечею у здорової людини незначна. Вона може підвищуватися при підвищеному вмісті тільки зв'язаного (прямого) білірубiну в сироватці крові і за рахунок збільшення фекального уробіліногену при гемолізі. При механічній жовтяниці уробіліноген в сечі не виявляється.

Таким чином, при порушеннях обміну білірубiну, пов'язаних з розладом при його утворенні

або виділенні, виникає жовтяниця, що проявляється підвищенням вмісту білірубину в крові і накопиченням його в тканинах з формуванням жовтяничного забарвлення шкіри і слизових оболонок.

Виходячи з механізмів утворення і виділення білірубину, жовтяниця може виникати при наявності наступних умов:

- надмірне утворення білірубину;
- зменшена екскреція його печінкою;
- непрохідність жовчних проток.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖОВТЯНИЦЬ

Відповідно до механізмів порушення метаболізму білірубину, виділяють:

- гемолітичну жовтяницю;
- паренхіматозну жовтяницю;
- обтураційну жовтяницю.

1. Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця характеризується підвищенням утворенням білірубину у зв'язку зі збільшеним розпадом (гемолізом) еритроцитів. При значному руйнуванні еритроцитів порушується здатність печінки зв'язувати непрямий білірубін (утворений після розпаду гемоглобіну), що призводить до його значного накопичення. Це гемобілірубін. Не будучи екскретованим паренхімою печінки, він дає так звану непряму реакцію (за Гімансом Ван ден Бергом). Непрямий білірубін, перебуваючи в комплексі з альбуміном крові, є жиророзчинним, у зв'язку з чим не фільтрується клубочками нирок і не виділяється із сечею.

Гемолітична жовтяниця виникає при:

- інфекціях (сепсис, малярія, жовта лихоманка, поворотний тиф); інтоксикаціях (фосфор, миш'як, гемолітична отрута);
- ізоімунних (гемолітична хвороба новонароджених) і аутоімунних конфліктах (гемобластози, системні захворювання сполучної тканини);
- переливанні іншої групи, резус-несумісної або бактеріально забрудненої крові;
- масивних крововиливах;
- великих геморагічних інфарктах у зв'язку з надмірним надходженням білірубину в кров з вогнища розпаду еритроцитів;
- вроджених дефектах еритроцитів (спадкові ферментопатії).

2. Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця виникає при пошкодженні гепатоцитів (дистрофія та некроз). В результаті цього порушується захоплення, зв'язування й екскреція білірубину, що призводить до збільшення його вмісту в крові. Внаслідок цього в кров надходять всі складові частини жовчі – прямий білірубін і жовчні кислоти. При паренхіматозній жовтяниці рівень вмісту в крові і зв'язаного, і незв'язаного білірубину підвищений. Зв'язаний (прямий), водорозчинний білірубін зазвичай з'являється в сечі. Рівень уробіліну в сечі підвищений, тому що дисфункція печінки призводить до порушення нормального захоплення і реекскрецію поглиненого з кишечника уробіліногену. При цьому як в нирках, так і в інших паренхіматозних органах виникають дистрофічні зміни, що супроводжується зниженням їх функції.

Причинами паренхіматозної жовтяниці є:

- інфекції (гострий і хронічний вірусний гепатит, жовта лихоманка, малярія);
- інтоксикації (отруєння хлороформом, фосфором, миш'яком, медикаментами);
- цироз печінки;
- аутоінтоксикації (патології вагітності, що ведуть до внутрішньопечінкового пошкодження гепатоцитів);
- спадкові пігментні гепатози (ферментопатичні печінкові жовтяниці, що виникають при спадкових пігментних гепатозах, при яких порушена одна з фаз внутрішньопечінкового обміну білірубину).

3. Обтураційна (механічна, підпечінкова) жовтяниця виникає при частковій або повній непрохідності внутрішньо- і/або жовчних проток і призводить до накопичення зв'язаного (прямого) білірубину в жовчних шляхах і печінці, формуючи синдром холестазу. Всмоктуючись у кров, прямий (зв'язаний) білірубін викликає жовтяницю, а при екскреції нирками формує уробілін в сечі. При повній обструкції жовчних шляхів білірубін відсутній в калі, зменшуючи тим самим кількість стеркобіліну й уробіліну. Характерною особливістю обтураційної жовтяниці є розширення жовчних проток з розвитком холемії.

Будь-яка жовтяниця викликає **синдром інтоксикації** і призводить до коагулопатії. Тривале її існування сприяє токсичному пошкодженню – дистрофії, а при важкому ураженні – **некрозу гепатоцитів**, що в подальшому може призвести до розвитку **цирозу, гострої або хронічної печінкової недостатності**.

Необхідно зазначити, що **не всяке жовтячине забарвлення шкірних покривів свідчить про жовтяницю в істинному розумінні слова**. Таке забарвлення може спостерігатися при введенні в організм деяких речовин, наприклад, акрихіну, пікринової кислоти. Бета-каротин і хінакрин – дві речовини, які теж можуть надавати шкірі жовтий колір, що помилково може бути прийнято за жовтяницю. Ці речовини, однак, не фарбують склери. У той же час деякі лікарські препарати, такі як пропранолол, рифампіцин і пробенецид, можуть вести до розвитку гіпербілірубінемії за рахунок непрямої фракції в результаті їх впливу на мікосомальну кон'югацію білірубіну. Загальновідомо, що при різкому зниженні системного артеріального тиску (гіповолемічний шок), на тлі хронічного венозного застою в печінці (портальна гіпертензія тощо) в післяшовковому періоді може розвинути жовтяниця за рахунок масивного некрозу клітин печінки.

При диференційній діагностиці жовтяниць слід пам'ятати про особливості накопичення в тканинах прямого і непрямого білірубіну. Так, прямий (зв'язаний) білірубін, будучи водорозчинним, переважно накопичується в шкірі, склерах і слизових оболонках; у той же час непрямий (незв'язаний), як жиророзчинний хімічний агент, більше накопичується в підшкірній клітковині, що й визначає різне забарвлення шкіри і слизових оболонок при різних формах жовтяниць.

Необхідно зазначити, що зовнішній огляд хворого часто суб'єктивний і залежить від фактора освітленості. Наприклад, клінічні ознаки жовтяниці у хворого за умови природного освітлення виявляються при рівні загального білірубіну 35 мкмоль/л і вище. При штучному освітленні таку жовтяницю можна не помітити. Її стає видно лише при гіпербілірубінемії вище 65 мкмоль/л.

Часто у хворих з паренхіматозним ураженням печінки та обтурацією гепатикохоледоха допускаються помилки в інтерпретації клініко-лабораторних даних, що зумовлено складним механізмом розвитку жовтяниці. При тривалому холестазі обтураційного генезу в печінці виникає синдром цитолізу, в результаті чого до обтураційної жовтяниці приєднується паренхіматозний компонент. У зв'язку з цим лабораторні показники у хворих з обтураційною жовтяницею можуть імітувати паренхіматозну.

Діагностичні труднощі часто призводять до того, що хворі з паренхіматозною жовтяницею можуть знаходитися в хірургічних стаціонарах, а з обтураційною – в інфекційних. За даними літератури, до 90% хворих з обтураційною жовтяницею

спочатку направляються в інфекційні стаціонари; це призводить до пролонгації захворювання, обтяження загального стану хворого, що в кінцевому підсумку негативно позначається на результатах хірургічних втручань.

Диференційна діагностика жовтяниці на догоспітальному етапі

Диференційна діагностика жовтяниці повинна здійснюватися вже на догоспітальному етапі наперед лікарями центрів первинної медико-санітарної допомоги або швидкої допомоги. Безумовно, не маючи необхідних інструментальних методів діагностики, далеко не завжди вдається швидко і точно встановити правильний діагноз. На жаль, це одна з причин досить великого числа діагностичних помилок, що допускаються на догоспітальному етапі.

Однак більш уважне і скрупульозне вивчення скарг, даних анамнезу і характерних клінічних проявів підкаже лікареві загальної практики, в який лікувальний заклад слід направити того чи іншого хворого.

У таблиці 16.1 представлено дані, що дозволяють на підставі скарг, анамнезу хвороби та об'єктивного обстеження запідозрити той чи інший вид жовтяниці. Слід звернути увагу на те, що характерною ознакою обтураційної жовтяниці є біль, зумовлений вклиненням конкременту в ампулу ВСДПК або різкою обструкцією біліарного тракту. У той же час вона може бути виражена і при жовтяниці паренхіматозного генезу і пов'язана з перерозтягненням гліссонової капсули або при обтураційній жовтяниці пухлинного походження – за рахунок ураження великих нервових стовбурів. Однак це спостерігається не так часто.

Диференційна діагностика жовтяниць в умовах стаціонару

Не викликає сумніву постулат про те, що чим швидше пацієнт буде доставлений у спеціалізоване відділення або центр, тим кращих результатів лікування можна очікувати. Повною мірою це стосується пацієнтів з жовтяницею. Однак існує група хворих із жовтяницею, у яких є ознаки поліорганної дисфункції, аж до поліорганної недостатності, що зумовлено тривало існуючою жовтяницею.

Диференційна діагностика жовтяниць на догоспітальному етапі

Клінічні та анамнестичні дані		
Обтураційна жовтяниця	Паренхіматозна жовтяниця	Гемолітична жовтяниця
Анамнез		
<ul style="list-style-type: none"> • поява жовтяничного забарвлення склер і шкірних покривів після приступу сильного болю в правому підребер'ї; • клініка холангіту (тріада Шарко); • операції на жовчних шляхах; • синдром малих ознак (немотивована слабкість, зниження або відсутність апетиту, схуднення) 	<ul style="list-style-type: none"> • контакт з токсичними речовинами; • зловживання алкоголем; • контакт з особами, що хворіють інфекційними захворюваннями (мононуклеоз) 	<ul style="list-style-type: none"> • поява жовтяниці в дитячому віці; • подібні захворювання у родичів; • посилення жовтяниці після перебування на холоді
Забарвлення шкіри		
<ul style="list-style-type: none"> • шкірні покриви жовтого забарвлення з зеленуватим відтінком або жовто-сірого кольору 	<ul style="list-style-type: none"> • шкірні покриви оранжевого або жовтого забарвлення 	<ul style="list-style-type: none"> • шкірні покриви блідо-жовтого кольору з лимонним відтінком
Шкірна сверблячка		
<ul style="list-style-type: none"> • виражена шкірна сверблячка 	<ul style="list-style-type: none"> • шкірна сверблячка спостерігається не завжди 	<ul style="list-style-type: none"> • шкірна сверблячка відсутня
Розмір селезінки		
<ul style="list-style-type: none"> • селезінка, як правило, не збільшена 	<ul style="list-style-type: none"> • селезінка часто збільшена 	<ul style="list-style-type: none"> • селезінка збільшена
Колір сечі		
<ul style="list-style-type: none"> • темна 	<ul style="list-style-type: none"> • темна 	<ul style="list-style-type: none"> • сеча звичайного забарвлення
Колір кала		
<ul style="list-style-type: none"> • знебарвлений кал 	<ul style="list-style-type: none"> • знебарвлений кал (знижений стеркобілін, підвищена кількість жиру) 	<ul style="list-style-type: none"> • кал нормального або темного забарвлення (підвищений вміст стеркобіліну)

У цих випадках питання диференційної діагностики дуже непевні, а затримка із застосуванням спеціалізованого лікування може обернутися важкими наслідками для пацієнта. Дану категорію хворих необхідно госпіталізувати у **відділення інтенсивної терапії**, де повинна проводитися коригуюча інфузійна, медикаментозна терапія і паралельно здійснюватиметься комплексне клінічне обстеження, спрямоване на уточнення причини жовтяниці. Разом з тим, найбільш перспективним є створення спеціалізованих центрів, де повинні концентруватися хворі з патологією жовчних проток і насамперед з обтураційною жовтяницею.

В умовах лікувального закладу провідним методом діагностики, що дозволяє в найкоротший термін відрізнити обтураційну жовтяницю від паренхіматозної та гемолітичної, є ультразвукове дослідження.

Основною сонографічною ознакою обтураційної жовтяниці є дилатація внутрішньо- і/або позапечінкових жовчних проток.

Розширення внутрішньо- і/або позапечінкових жовчних проток при УЗД є ознакою підпечінкової обтурації за рахунок підвищення тиску в жовчних шляхах, а виявлені конкременти або новоутворення підтверджують висловлене припущення (рис. 16.2). Такі хворі повинні бути госпіталізовані до хірургічного стаціонару або спеціалізованих центрів, забезпечені всім необхідним для надання кваліфікованої медичної допомоги цієї дуже важкої категорії пацієнтів.

Відсутність сонографічних ознак дилатації біліарного тракту свідчить про можливість розвитку паренхіматозної або гемолітичної жовтяниці, що вимагає госпіталізації пацієнта в терапевтичний або інфекційний стаціонар.

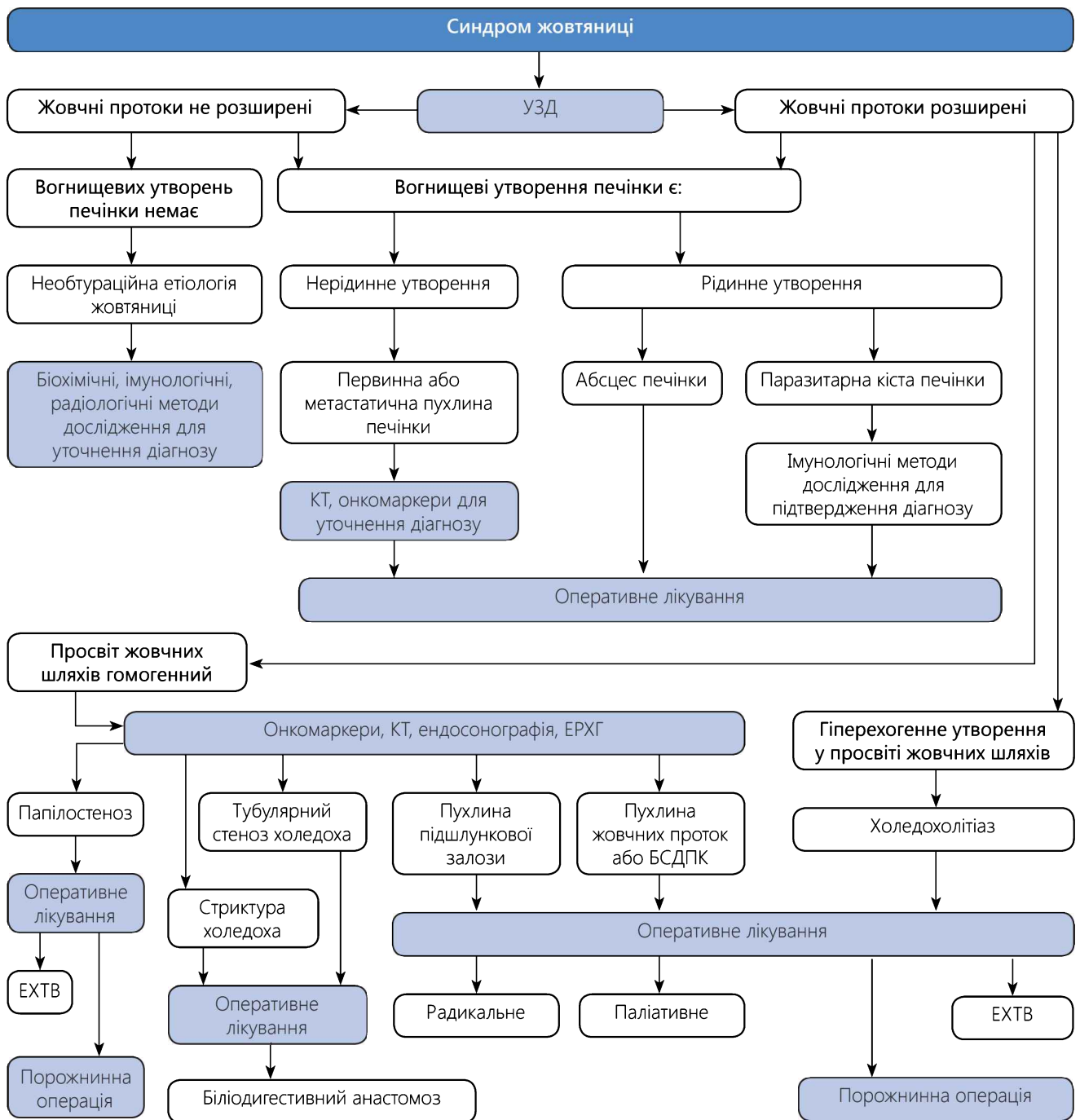


Рис. 16.2. Лікувально-діагностичний алгоритм при жовтяницях

Найбільш інформативним методом діагностики причини обтураційної жовтяниці є **ендоскопічна ретроградна холангіографія**. До переваг цього методу слід віднести можливість відразу після діагностичного етапу виконати лікувальний – усунути

блок жовчних проток при обтураційній жовтяниці доброякісної етіології (ЕПСТ з літоекстракцією або без неї), встановити стент або назобілярний дренаж тощо. Однак застосування цього методу можливе лише в умовах спеціалізованих центрів,

де є відповідне лікувально-діагностичне обладнання, а також фахівці, що володіють необхідними знаннями та досвідом виконання далеко не простих ендоскопічних хірургічних транспапільярних втручань.

У ряді випадків для встановлення причини обтураційної жовтяниці, особливо тоді, коли не вдається з першої спроби виконати ЕРХГ, застосовують **черезшкірну черезпечінкову холангіостомію (ЧЧХС) або черезшкірну черезпечінкову мікрохолецистостомію (ЧЧМХС)** під ультразвуковим контролем з наступним виконанням фістулохолангіографії. Дане дослідження також складається з двох етапів: лікувального (першого) – декомпресії жовчних шляхів (ЧЧХС і ЧЧМХС) і діагностичного (другого) – рентгеноконтрастного дослідження (ФХГ).

Пункційні хірургічні втручання під контролем ультразвуку є незамінними в остаточній діагностиці й особливо в лікуванні абсцесів печінки.

Розвиток медичних технологій дозволив упровадити в клінічну практику високоточні методи діагностики причини обтураційної жовтяниці – **КТ і МРТ (МРХПГ)**. Однак у зв'язку з досить високою вартістю ці дослідження доцільно виконувати лише в тих випадках, коли ні УЗД (в т.ч. ендоскопічне), ні ЕРХГ не дозволяють виявити причину обтураційної жовтяниці.

У деяких випадках певну користь у встановленні причини обтураційної жовтяниці приносить **ФЕГДС**. За допомогою цього методу (дуоденоскопії) можна виявити пухлину ВСДПК, прямі або непрямі ознаки вклинення конкременту в ампулу ВСДПК (видиме вклинення конкременту в гирлі ВСДПК або різке збільшення поздовжньої складки – інтрамурального відділу холедоха), проростання пухлини головки підшлункової залози у дванадцятипалу кишку тощо. Однак цей метод не має великої діагностичної цінності. При цьому, якщо для дослідження застосовується звичайний гастроскоп, то у лікаря відсутня можливість виконати ендоскопічне транспапільярне хірургічне втручання.

В арсеналі інвазивних методів діагностики захворювань печінки і диференційної діагностики жовтяниць прийнято розглядати **біопсію печінки**. Дане дослідження показано при жовтяниці або гепатомегалії неясної етіології, а також для морфологічної оцінки характеру, активності, форми і стадії дифузних уражень печінки.

Якщо раніше біопсія печінки проводилася “наосліп”, то нині дана операція виконується прицільно під контролем ультразвуку, що дозволило значно знизити кількість можливих ускладнень. Однак існує ряд протипоказань до цього методу:

- тривалість обтураційної жовтяниці більше 4–5 тижнів;
- виражений геморагічний синдром, що супроводжує жовтяницю (за даними клініки і лабораторних методів дослідження);
- супутня кардіальна або легенева патологія, що супроводжується застійними явищами в портальній системі;
- важкий стан хворого.

До найбільш інформативних **лабораторних досліджень** при обтураційній жовтяниці необхідно віднести такі показники, як активність лужної фосфатази і γ -глутамілтрансферази (підвищення активності ферментів холестазу).

Крім цього, корисним діагностичним тестом, що дозволяє оцінити функціональний стан печінки, є визначення активності печінкових трансаміназ (АсАТ, АлАТ – більш інформативне). Характер змін цих тестів дозволяє уточнити вид жовтяниці. Дуже високі рівні трансаміназ сироватки крові вказують на гострий некроз клітин печінки.

Методи імуноферментного аналізу сироватки крові на маркери вірусних гепатитів А, В, С, Е дозволяють у максимально ранні терміни і з великою вірогідністю (95–98%) поставити правильний діагноз. У даний час цілком доступними є експрес-методики для діагностики вірусних гепатитів, які дозволяють буквально протягом п'яти хвилин уточнити діагноз, що вельми зручно у невідкладних ситуаціях.

Таким чином, **діагноз “обтураційна жовтяниця”** встановлюється на підставі анамнезу, даних об'єктивного і лабораторного обстеження. Однак саме інструментальні методи (УЗД, ЕРХГ, КТ, МРТ) є провідними в діагностиці як самої обтураційної жовтяниці, так і її причини.

Причина обтураційної жовтяниці повинна бути встановлена протягом 24 годин від моменту госпіталізації хворого.

Нагадаємо, що **основними клінічними симптомами** обтураційної жовтяниці є: пожовтіння шкіри і слизових оболонок, потемніння сечі, знебарвлення калу.

ОБТУРАЦІЙНА ЖОВТЯНИЦЯ

Класифікація

1. Доброякісна обтураційна жовтяниця:

- конкременти жовчних проток (в т.ч. ускладнені гострим холангітом, абсцесом печінки і гострим білярним панкреатитом);

- папілостеноз (стенозуючий папіліт);
- тубулярний стеноз холедоха;
- доброякісні стриктури жовчних проток;
- пошкодження жовчних проток;
- доброякісні захворювання підшлункової залози (кісти головки підшлункової залози, гострий панкреатит);
- сторонні предмети жовчних проток;
- аномалії жовчних проток: атрезії, стенози, кісти жовчних проток (в т.ч. хвороба Каролі);
- аутоімунні захворювання: первинний біліарний цироз печінки, аутоімунний холангіт, первинний склерозуючий холангіт, синдром "перехлесту", перихолангіт;
- спадково обумовлені захворювання: кістозний фіброз (муковісцидоз), дуктопенія (синдром зникнення жовчних проток), дефіцит α_1 -антитрипсину, синдром Алажіля, синдром (хвороба) Байлера.

2. Пухлинна обтураційна жовтяниця:

- пухлини (доброякісні, злоякісні) печінки: первинні, вторинні (метастази пухлин інших локалізацій, проростання пухлин, що локалізуються в інших органах);
- пухлини (доброякісні, злоякісні) жовчних проток і ВСДПК: первинні, вторинні (метастази пухлин інших локалізацій у гепатодуоденальну зв'язку, проростання пухлин, що локалізуються в інших органах, у гепатодуоденальну зв'язку або позапечінкові жовчні протоки);
- пухлини (злоякісні) жовчного міхура (в тих випадках, коли пухлина поширюється на внутрішньо- і/або позапечінкові жовчні протоки);
- пухлини (злоякісні) підшлункової залози (частіше при розташуванні їх в ділянці головки підшлункової залози або при тотальному ураженні органа).

3. Обтураційна жовтяниця, зумовлена паразитарними захворюваннями (амебіаз, аскаридоз, опісторхоз, клонорхоз, фасціольоз, ехінокоз, альвеокоз).

Клініка і діагностика

Доброякісна обтураційна жовтяниця

Холедохолітіаз

Холедохолітіаз (конкременти жовчних проток) – найчастіше захворювання жовчних проток (рис. 16.3, 16.4). У абсолютної більшості пацієнтів у жовчних протоках виявляють камені, що мігрували з жовчного міхура.



Рис. 16.3. Сонограма. Холедохолітіаз



Рис. 16.4. ЕХТВ, рентгенограма. Камінь холедоха захоплений корзинкою Дорміа

Клінічна картина. Протягом багатьох років камені жовчних проток можуть не давати ніяких клінічних симптомів. Однак навіть у тих випадках, коли ці симптоми з'являються, вони нерідко маскуються клінічними проявами хронічного чи гострого холециститу і найчастіше залишаються не діагностованими.

Найтипівішими клінічними проявами конкрементів у жовчних протоках є біль у правому підребер'ї або епігастральній ділянці, жовтяниця, симптоми холангіту (тріада Шарко). Приблизно у 20–40% хворих виявляють збільшений жовчний міхур.

Діагностика ґрунтується на даних інструментальних методів обстеження: УЗД, ЕРХГ, МРТ, ЧЧХГ, фістулохолангіографії.

До найчастіших ускладнень холедохолітазу слід віднести:

- закупорку жовчної протоки, холестаза;
- холангіт;
- абсцес печінки;
- сепсис;
- гострий панкреатит;
- вторинний біліарний цироз печінки;
- утворення нориць (наприклад, між загальною жовчною протокою і дванадцятипалою кишкою);
- гемобілії;
- кишкову непрохідність, викликану жовчним каменем;
- холангіокарциному.

Холангіт

Холангіт – вкрай важке захворювання, яке при не своєчасному або неправильному лікуванні може призвести до летального результату. До найчастіших причин холангіту відносять камені жовчних проток (у 70–80% пацієнтів), ятрогенні пошкодження – хірургічні, лапароскопічні, ендоскопічні хірургічні транспапілярні втручання (10–15%), холангіокарциному, паразитарні інвазії.

Для виникнення холангіту необхідно кілька умов:

- холестаза, порушення відтоку жовчі;
- підвищення тиску в жовчних протоках;
- бактеріальна інфекція.

Причому бактеріальна інфекція, як правило, приєднується лише в тих випадках, коли має місце підвищення тиску в жовчних протоках, тобто коли повністю або майже повністю порушується відтік жовчі в кишечник.

Найчастішою мікрофлорою, що сприяє розвитку холангіту, є: *E. coli* (в 40–70% випадків), *Klebsiella* (в 10–20%), *Enterococcus* (в 10–20%), *P. aeruginosa*, *Streptococcus*, *Proteus*, *Clostridia*. Причому в абсолютній більшості хворих висівається кілька збудників. Позитивні результати – відзначаються у 40–90% хворих.

Клінічна картина. До неспецифічних клінічних симптомів холангіту відносять: відчуття тяжкості у верхніх відділах живота, нудоту, блювоту. Патогномонічним симптомокомплексом є наявність тріади Шарко: біль у правому підребер'ї та / або епігастральній ділянці, жовтяниця, озноб і лихоманка.

Слід пам'ятати, що будь-який холангіт може призвести до розвитку сепсису і септичного шоку. Особливо важко холангіт перебігає у хворих похилого та старечого віку, у яких навіть без обструкції жовчних проток відзначається значна частота виявлення бактерій у жовчних шляхах (у 70% випадків).

Діагностика ґрунтується на клінічних проявах і даних інструментальних методів обстеження: УЗД, ЕРХГ, рідше МРТ, ЧЧХГ, фістулохолангіографії, фіброхоледохоскопії.

Абсцес печінки

Причинами абсцесу печінки, як правило, є занедбаність захворювання і неадекватне лікування, насамперед холангіту.

Клінічна картина абсцесу печінки багато в чому схожа з клінічними проявами холангіту (рис. 16.5). У хворих з холангіогенними абсцесами печінки до тріади Шарко приєднуються *помутніння свідомості* і *гіпотензія* (пентада Рейнольдса). Поряд з цим може відзначатися збільшення розмірів печінки, а також болючість печінки при пальпації.

У хворих, які повернулися із закордонної поїздки, слід припускати можливість паразитарних інвазій.

Діагностика ґрунтується на даних УЗД, рідше – КТ.

Біліарний панкреатит

Причинами біліарного панкреатиту є холедохолітаз із вклиненням конкременту в ампулу ВСДПК, мікрохоледохолітаз, папілостеноз, стенозуючий папіліт (оддит). При цьому може спостерігатися як порівняно легкого перебігу набряковий, так і некротичний панкреатит (панкреонекроз).

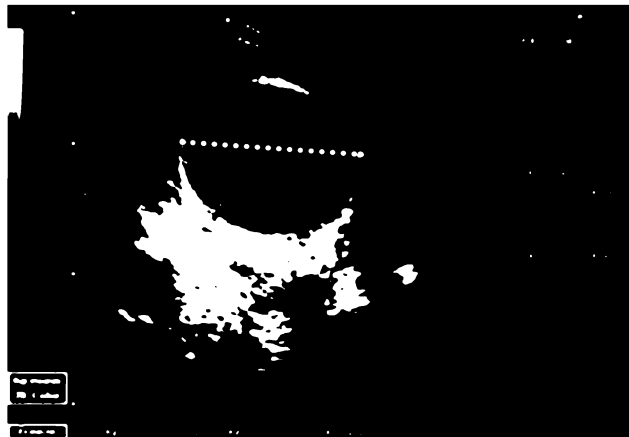


Рис. 16.5. Сонограма. Абсцес печінки

Клінічна картина біліарного панкреатиту проявляється болем в епігастральній ділянці з іррадіацією в спину (оперізуючий біль), блювотою, здуттям живота.

Діагностика. Лабораторне обстеження – визначення рівня ліпази, α -амілази; інструментальне обстеження – УЗД, КТ, МРТ.

Папілостеноз

Всі доброякісні стенози великого сосочка дванадцятипалої кишки поділяють на первинні та вторинні. Етіологія і патогенез первинних стенозів ВСДПК залишаються недостатньо вивченими.

Причинами вторинних стенозів ВСДПК найчастіше є жовчнокам'яна хвороба (частіше – мікрохоледохолітаз), папіліт, травми. Зокрема, причиною стенозу ВСДПК слугують запальні зміни, що первинно походять з підшлункової залози або дванадцятипалої кишки (наприклад, дуоденальна виразка), а також запалення, обумовлене паразитарною інвазією.

Рубцеві зміни можуть виникати і після ендоскопічних або хірургічних втручань в ділянці ВСДПК. Слід зазначити, що існування вторинних стенозів ВСДПК в даний час не піддається сумніву, в той час як можливість розвитку первинних – продовжує залишатися спірною.

Приблизно у 0,04–0,1% хворих зустрічаються доброякісні пухлини ВСДПК. У більшості випадків під час гістологічного дослідження вони виявляються аденомами, які з плином часу можуть перероджуватися в карциному. Вкрай рідко можуть спостерігатися мезенхімальні пухлини: невринома тощо. Необхідно зазначити, що майже у 70% пацієнтів при доброякісних стенозах ВСДПК виявляється дисплазія епітелію. Разом з тим її підтвердження часто вимагає попереднього розсічення ВСДПК.

Клінічна картина стенозу ВСДПК неспецифічна. Вона може проявлятися біліарною, панкреатичною та змішаною формами перебігу. Найчастіше турбують нудота, блювота, метеоризм, помірний біль, а часто – відчуття тяжкості у верхній половині живота.

Діагностика стенозів ВСДПК вкрай утруднена. Ендоскопічна картина ВСДПК малоінформативна. ВСДПК може видаватися зменшеним і щільним при дотику. Виділяють біохімічні, сонографічні, ендоскопічні та рентгенологічні ознаки даної патології.

Біохімічні ознаки папілостенозу:

- стійке підвищення рівня печінкових і/або панкреатичних ферментів у 1,5–2 рази;

- гіпербілірубінемія (більше 24 мкмоль/л).

Сонографічні ознаки:

- дилатація холедоха більше 8 мм і/або вірсунгової протоки більше 2 мм, при відсутності ультразвукової картини конкрементів протоки або пухлини дуоденопанкреатобіліарної зони.

Ендоскопічні ознаки:

- відсутність видимого гирла;
- втягнутість папілярної зони і гирла;
- сосочкові розростання в гирлі;
- виступає з гирла одиночне поліпоподібне утворення, як правило, більш інтенсивного, ніж навколишні тканини, забарвлення;
- розростання типу цвітної капусти або шовковиці, що закривають гирло;
- горбиста, щільна при інструментальній пальпації поздовжня складка;
- відчутна перешкоду проходженню інструмента або провідника у 2–6 мм проксимальніше канюльованного гирла ВСДПК.

Рентгенологічними ознаками стенозу термінального відділу жовчної протоки є його розширення ≥ 9 мм і уповільнення часу евакуації контрасту в кишку > 30 хвилин.

Тубулярний стеноз холедоха

Тубулярний стеноз холедоха є наслідком довготривало існуючого хронічного панкреатиту. При цьому можливе звуження просвіту інтрапанкреатичної частини загальної жовчної протоки як за рахунок гіперпластичного процесу в загальній жовчній протоці, що розвивається на тлі хронічного запалення в головці підшлункової залози, так і здавлення протоки патологічно зміненою тканиною підшлункової залози (ділянками фіброзу, склерозу, кальцифікатами).

Клінічна картина. Тубулярний стеноз холедоха проявляється частим болем в епігастральній ділянці та обтураційною жовтяницею.

Діагностика ґрунтується на даних інструментального дослідження – УЗД і ЕРХГ. Значно рідше виникає необхідність використовувати МРТ (МРХПГ).

Доброякісні стриктури жовчних проток

Доброякісні стриктури жовчних проток найчастіше є результатом перенесених запальних процесів, як безпосередньо в самих жовчних шляхах (холангіт), так і в навколишніх тканинах, а також результатом пошкодження проток під час вико-

нання різних операцій (холецистектомія, резекції шлунка тощо).

Класифікація рубцевих стриктур за рівнем ураження жовчних проток (Bismuth, 2002):

0 – на рівні загальної жовчної протоки;

I – низьке (збережено понад 2 см загальної печінкової протоки);

II – середнє (збережено менш ніж 2 см загальної печінкової протоки);

III – високе (зі збереженням розвилки проток);

IV – високе (з руйнуванням розвилки проток);

V – пошкодження правої печінкової протоки.

Клінічна картина стриктур жовчних проток: частий біль в епігастральній ділянці, жовтяниця, свербіж шкіри. При приєднанні холангіту спостерігаються: інтенсивний біль в епігастральній ділянці та /або правому підребер'ї, лихоманка, озноб, жовтяниця (тріада Шарко), нудота, блювота; у важких випадках – олігурія, ниркова недостатність, сепсис, септичний шок.

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу (операції, травми) та інструментальних методів дослідження – ЕРХГ (стеноз або непрохідність жовчних проток), УЗД (дилатація проксимальних відділів жовчних проток), КТ (візуалізація зони стенозу, дилатація проксимальних відділів жовчних проток).

Пошкодження жовчних проток

Ушкодження жовчних проток зазвичай виникають під час операції, однак розпізнаються під час хірургічного втручання лише в 15–50% випадків. Найчастіше жовчні протоки пошкоджуються під час холецистектомії, причому дещо частіше при гострому холециститі, а також під час лапароскопічної операції. Крім того, жовчні протоки можуть бути пошкоджені під час виконання резекції шлунка з приводу ускладненої виразкової хвороби дванадцятипалої кишки.

За механізмом ушкодження розрізняють: пересічення (поранення) і перев'язку жовчних проток. Як пересічення, так і перев'язка жовчних проток можуть бути повними і частковими (на 1/2, на 1/3 просвіту, бічне пошкодження протоки).

Якщо повне або часткове пересічення позапечінкових жовчних проток помічено під час операції, слід відразу виконати втручання, спрямоване на відновлення прохідності жовчних шляхів.

Пошкодження жовчних проток шляхом перев'язки (повної або часткової) або кліпування (лапароскопічна холецистектомія) під час хірургіч-

ного втручання діагностується значно рідше, ніж пересічення. Наслідком даного виду пошкодження жовчних проток, як правило, є розвиток стриктури протоки з відповідною клінічною картиною (обтураційна жовтяниця, холангіт тощо).

Слід пам'ятати й про те, що пошкодження жовчних проток можуть спостерігатися як при закритій, так і при відкритій травмі живота (див. Розділ 14 "Травма живота").

Діагностика ушкоджень жовчних проток у післяопераційному періоді аналогічна тій, яка застосовується при стриктурах жовчних проток.

Кісти підшлункової залози

Причиною обтураційної жовтяниці можуть бути кісти головки підшлункової залози досить великих розмірів, що здавлюють інтрапанкреатичну частину холедоха.

Клінічна картина. До основних клінічних проявів захворювання відносять: біль в епігастральній ділянці, нерідко досить інтенсивний; жовтяницю, симптоми холангіту. Слід зазначити, що під час спорожнення кісти жовтяниця і симптоми холангіту можуть бути відсутні.

Діагностика ґрунтується на даних УЗД, КТ або МРТ.

Сторонні предмети жовчних проток

Сторонні предмети жовчних проток – досить рідкісна патологія. У позапечінкових жовчних протоках можуть зустрічатися лігатури після перенесених раніше операцій і каркасні (втрачені) дренажі, які з часом можуть інкрустуватися солями жовчних кислот і викликати обтураційну жовтяницю.

Описані випадки виявлення в протоковій системі печінки грудочок їжі, барієвої суспензії і т.д. Основними умовами їх потрапляння є раніше накладені білідигестивні анастомози або папіло-сфінктеротомія з рефлюксом дуоденального вмісту.

Клінічна картина сторонніх тіл жовчних проток: обтураційна жовтяниця, симптоми холангіту (тріада Шарко).

Діагностика. Основні методи діагностики: УЗД, ЕРХГ, рідше – ЧЧХГ, МРТ.

Аномалії жовчних проток

До вродженої патології жовчних проток належать атрезія і стенози жовчних проток, кісти жовчних проток, синдром (хвороба) Каролі.

Клінічно ці захворювання проявляються відразу після народження. Провідним симптомом є жовтяниця. Вона може бути прогресуючою або рецидивуючою на 2–3-му тижні життя після короткочасного зникнення. Крім того, часто спостерігаються біль в животі, ознаки холангіту.

Аутоімунні захворювання

Аутоімунні захворювання – група захворювань, основним клінічним проявом яких є жовтяниця. Зустрічаються вони досить рідко, проте в ряді випадків усе ж виникає необхідність діагностики і цих хвороб. До них належать: первинний біліарний цироз печінки (негнійний деструктивний холангіт), аутоімунний холангіт, синдром “перехлесту” (overlap-syndrome), первинний склерозуючий холангіт (ангіохоліт, первинний склерозуючий холедохіт, хвороба Дельбе), перихолангіт.

Основними клінічними проявами цих захворювань є свербіж шкіри, жовтяниця, лихоманка, озноб, переймоподібні болі, зменшення маси тіла. Якщо розвивається цироз печінки – з’являються відповідні клінічні симптоми і прояви.

Найбільш інформативним методом діагностики є біопсія печінки.

Спадково обумовлені захворювання

Спадково обумовлені захворювання (кістозний фіброз / муковісцидоз, дуктопенія / синдром зникнення жовчних проток, дефіцит α_1 -антитрипсину, синдром Алажіля, синдром або хвороба Байлера) зустрічаються також досить рідко і діагностуються, як правило, відразу після народження.

Пухлинна обтураційна жовтяниця

Даний вид жовтяниці спостерігається у 15–20% пацієнтів з обтураційною жовтяницею. Виявляються пухлини переважно у пацієнтів старше 50 років, частіше у чоловіків. Найбільш ранніми симптомами є наростаюча слабкість, зниження апетиту і зменшення маси тіла.

Пухлини печінки

Пухлини печінки є рідкісною причиною обтураційної жовтяниці. Із найпоширеніших доброякісних пухлин печінки зустрічаються гемангіома й аденома (гепатома), а зі злоякісних – первинний рак печінки.

Основним механізмом розвитку обтураційної жовтяниці при пухлинному ураженні є механічна компресія жовчовивідних проток або проростання їх пухлинною тканиною. Рівень ураження обумовлений локалізацією і поширеністю патологічного процесу. Причиною внутрішньопечінкового холестазу можуть бути множинні метастази в печінку або гранульоми.

Діагностика ґрунтується на визначенні онко-маркерів – АФР (альфа-фетопротеїну) і СЕА (раково-ембріонального антигену) і даних інструментальних методів дослідження – УЗД, КТ або МРТ.

Пухлини жовчного міхура

Доброякісні пухлини жовчного міхура зустрічаються досить рідко. Практично половину з них становлять аденоми, які належать до епітеліальних пухлин. Рак жовчного міхура і холангіокарцинома також зустрічаються рідко і складають 4–6% від усіх злоякісних пухлин.

Пухлини жовчного міхура клінічно себе практично нічим не проявляють і, як правило, виявляються випадково. Причому дві третини пухлин виявляють тільки під час операції. Клінічні симптоми, як правило, з’являються в пізніх стадіях хвороби.

Основними методами діагностики є УЗД і КТ, проте їх специфічність у діагностиці пухлин жовчного міхура складає лише 60–80%.

Пухлини жовчних проток

Пухлини жовчних проток зустрічаються рідко (рис. 16.6). Їх частота складає 1–3% від усіх пухлин. Доброякісні пухлини жовчних проток зустрічаються дуже рідко. Дещо частіше зустрічається холангіокарцинома, однак і вона спостерігається в три рази рідше, ніж рак жовчного міхура, і становить 20% пухлин печінки і жовчних шляхів.

Холангіокарцинома може локалізуватися як у внутрішньопечінкових (у 10% випадків), так і у позапечінкових жовчних протоках (90% випадків). Найчастіше холангіокарцинома локалізується в загальній жовчній протоці – приблизно у 40% хворих, дещо рідше в ділянці біфуркації загальної печінкової протоки – у 30% і в ділянці загальної печінкової протоки – у 20%, ще рідше – в ділянці часткових жовчних проток – у 5% і в ділянці міхурової протоки – у 5%. Пухлина росте уздовж жовчних шляхів, інфільтруючи тканину печінки.

Класифікація пухлин жовчних проток за Bismuth – Corlette:



Рис. 16.6. ЕРХГ. Рак загальної жовчної протоки

Tun I:

- ураження обмежене загальною жовчною протокою;
- ураження більш ніж у 2 см від злиття правої та лівої печінкових проток

Tun II:

ураження менше ніж у 2 см від злиття правої та лівої печінкових проток;
ураження з залученням місця злиття правої та лівої печінкових проток

Tun IIIa:

- тип II + ураження правої печінкової протоки

Tun IIIb:

- тип II + ураження лівої печінкової протоки

Tun IV:

- поширення на ліву і праву печінкові протоки;
- мультифокальне ураження.

Пухлини жовчних проток не дають клінічних проявів доти, поки вони не призводять до порушення відтоку жовчі або не метастазують. У абсолютній більшості хворих провідним симптомом є жовтяниця. Поряд з цим, пухлини периферичної локалізації можуть перебігати з неспецифічними болями у верхніх відділах живота, зниженням апетиту, зменшенням маси тіла, шкірним свербінням.

При прогресуванні захворювання приєднуються явища холангіту, що супроводжуються класичною тріадою Шарко. При ураженні позапечінкових жовчних проток нижче гирла протоки, а також ВСДПК характерною є поява симптому Курвуазьє – пальпується дно збільшеного, але безболісного жовчного міхура.

Діагностика ґрунтується на визначенні онко-маркерів (СА 19–9) і даних інструментальних методів дослідження – УЗД, ендоскопічної ультрасонографії, ЕРХГ, ЧЧХГ, КТ, холангіоскопії (“материнська” і “дочірня” техніка) з біопсією, МРТ, МРХПГ.

Пухлини великого сосочка дванадцятипалої кишки

Доброякісні пухлини ВСДПК зустрічаються досить рідко – в 0,04–0,1% спостережень. У більшості випадків представлені аденомами. При цьому слід пам’ятати про те, що може відбуватися переродження аденоми в карциному. Мезенхімальні пухлини (невринома тощо) спостерігаються ще рідше. Описана можливість існування карциноідних пухлин.

На відміну від доброякісних пухлин, рак ВСДПК зустрічається значно частіше і становить близько 5% всіх пухлин шлунково-кишкового тракту. При дуже малих розмірах (кілька міліметрів у діаметрі) пухлина може мати вигляд поліпозних утворень або виразок.

Клінічними симптомами, характерними для всіх пухлин ВСДПК, є свербіж шкіри і жовтяниця при відсутності болів. При раку ВСДПК ранніми симптомами є зниження апетиту і зменшення маси тіла. У пізніших стадіях при пальпації може визначитися збільшений жовчний міхур.

При пухлинах ВСДПК нерідко спостерігається ремітуюча жовтяниця, зумовлена розпадом пухлини і відновленням прохідності жовчних шляхів. Іноді це супроводжується кровотечею в просвіт травного каналу. Нерідко рак ВСДПК супроводжують холангіт, холецистит, камені жовчного міхура, панкреатит.

Основним методом діагностики є дуоденоскопія з біопсією пухлини.

Пухлини підшлункової залози

Серед усіх пухлин гепатопанкреатобіліарної системи рак підшлункової залози є найчастішою причиною обтураційної жовтяниці (рис. 16.7). Як правило, пухлина локалізується в ділянці головки підшлункової залози, рідше може мати місце тотальне ураження органа.

Для пухлини головки підшлункової залози характерний больовий синдром, що виникає на перших етапах захворювання і пов’язаний з проростанням пухлини в парапанкреатичні нервові сплетення. Із плином часу виникає жовтяниця,

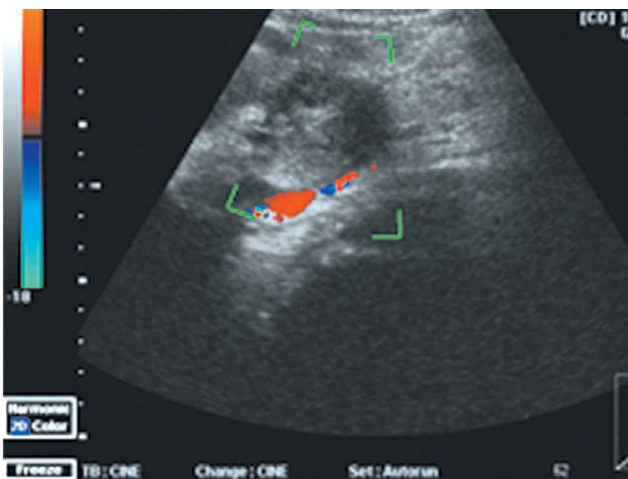


Рис. 16.7. Сонограма. Рак головки підшлункової залози

обумовлена блоком інтрапанкреатичної частини холедоха. При цьому біль може прогресувати, що пов'язано з протоковою гіпертензією і перерозтягненням жовчного міхура. У ряді випадків першим проявом захворювання є обтураційна жовтяниця, а больовий синдром приєднується значно пізніше і нерідко свідчить про неоперабельність пухлини.

Діагностика ґрунтується на визначенні онкомаркерів (СА 242, СА 19–9) і даних інструментальних методів дослідження – УЗД, КТ, МРТ, ендоскопічної ультрасонографії.

Обтураційна жовтяниця, зумовлена паразитарними захворюваннями

Даний вид жовтяниці зустрічається досить рідко. Причинами обтураційної жовтяниці можуть стати амебіаз, аскаридоз, опісторхоз, клонорхоз, фасціольоз, ехінококоз, альвеококоз.

Основою діагностики є ретельно зібраний анамнез, клінічна картина хвороби і виявлення яєць гельмінтів у різних середовищах (мокротинні, дуоденальному вмісті, калі). Для діагностики ускладнень застосовують УЗД, ЕРХГ, КТ.

Рідкісні причини жовтяниці

Найбільші труднощі в практичній роботі виникають при диференційній діагностиці рідкісних захворювань печінки.

Хвороба Жильбера є захворюванням, що успадковується за аутосомно-домінантним типом

і призводить до гіпербілірубінемії. Встановлення причини жовтяниці в даній ситуації представляє певні складності. При хворобі Жильбера відбувається порушення транспорту вільного білірубіну з крові в клітини печінки, де здійснюється його кон'югація. Хвороба Жильбера, як правило, не супроводжується будь-якою іншою патологією печінки і загальний білірубін крові зазвичай не перевищує 50 мкмоль/л за рахунок непрямой фракції.

Синдром Дабіна – Джонсона і синдром Ротора – доброякісні, аутосомно-рецесивно успадковані захворювання, клінічно проявляються жовтяницею. При цих станах має місце гіпербілірубінемія, але інші печінкові тести, включаючи трансамінази сироватки крові та лужну фосфатазу, в нормі. Обидва ці синдроми зустрічаються досить рідко і можуть бути точно встановлені тільки за допомогою біопсії печінки.

Хвороба Васильєва – Вейля – рідкісне захворювання, збудником якого є спірохети Інада – Ідо. Після інкубаційного періоду, що триває 1–2 тижні, виникає різкий підйом температури тіла, озноб. До 3–5 діб приєднується жовтяниця, пік інтенсивності якої припадає на 7–10 добу. Для захворювання характерні виражені головні болі, менінгеальна симптоматика, марення. Визначається гепатомегалія, однак печінка при пальпації безболісна, відзначається спленомегалія, кал забарвлений.

Синдром Кріглера – Найяра – спадкове захворювання, обумовлене дефіцитом глюкуронілтрансферази. Жовтяниця проявляється найчастіше в перші роки життя, однак при частковій недостатності ферменту можливі прояви в юнацькому віці з нападами гіпербілірубінемії. За відсутності неврологічної симптоматики прогноз сприятливий при симптоматичному лікуванні.

Суто науковий інтерес представляє так звана первинна шунтова гіпербілірубінемія, яка носить сімейний характер. Генез її неясний. У загальноклінічній практиці не діагностується.

Лабораторна діагностика

Основні (найбільш інформативні) показники лабораторної діагностики жовтяниці:

- білірубін у сироватці крові (більше 24 мкмоль/л);
- лужна фосфатаза (ЛФ);
- гаммаглутамілтрансфераза (ГГТ);
- аланінамінотрансфераза (АлАТ).

Додаткові лабораторні показники оцінки функції печінки:

Назви і нормальні показники деяких пухлинних маркерів

Назва онкомаркера	Нормальні величини	Пухлини, при яких маркер підвищується постійно	Пухлини, при яких маркер підвищується не постійно
CA 19–9	< 33 Од/мл	<i>Рак підшлункової залози</i> <i>Рак жовчних проток</i> Рак товстої і прямої кишки	–
CA 242	до 29,0 Од/мл	<i>Рак підшлункової залози</i> Рак товстого кишечника Рак прямої кишки	–
AFP (Alfa phetoprotein) Альфа-фетопротеїн	< 40 нг/мл	<i>Рак печінки</i> Рак яєчників Рак яєчників	–
CEA (Cancer embrional antigen) Раково-ембріональний антиген	< 2,5 нг/мл	Рак товстої кишки <i>Метастази в печінку</i> Рак легені	Рак молочної залози Рак яєчників

- загальний білок крові, альбумінова і глобулінова фракції;
- протромбін.

Обов'язкові лабораторні показники, необхідні для діагностики та лікування хворого з обтураційною жовтяницею (визначаються в динаміці!):

- загальний аналіз крові (обов'язково з розгорнутою формулою);
- кількість тромбоцитів у периферичній крові;
- білірубін;
- АлАТ;
- АсАТ;
- ЛФ;
- ГГТ;
- креатинін;
- сечовина;
- загальний білок;
- фібриноген;
- протромбін.

Рутинне лабораторне обстеження стаціонарного хворого:

- цукор крові і сечі;
- група крові та резус-приналежність;
- серологічне обстеження на сифіліс;
- HBsAg;
- загальний аналіз сечі.

У сумнівних випадках необхідне імунологічне визначення маркерів вірусного гепатиту.

У всіх пацієнтів, у яких є підозра на злоякісну пухлину печінки, жовчних проток і підшлункової

залози, повинні бути визначені відповідні онкомаркери (табл. 16.2).

Інструментальна діагностика

Всі методи досліджень, що застосовуються для діагностики причини, рівня і протяжності обструкції жовчовивідних шляхів, поділяють на:

- променеві;
- рентгеноконтрастні;
- ендоскопічні;
- огляд, пальпацію та зондування жовчних проток.

Променеві методи діагностики:

- ультразвукове дослідження;
- ендоскопічна ультрасонографія;
- магнітно-резонансна томографія;
- комп'ютерна томографія.

Основним неінвазивним методом діагностики причини обтураційної жовтяниці є ультразвукове дослідження. При його недостатній інформативності застосовують МРТ (МРХПГ), КТ, ендоскопічну ультрасонографію.

Ультразвукове дослідження (УЗД)

Ультразвукове дослідження – провідний і найчастіше використовуваний метод діагностики захворювань жовчних проток. Цей метод є неінвазивним,

широкодоступним, досить інформативним і може бути використаний як метод експрес-діагностики. УЗД в екстрених ситуаціях не вимагає спеціальної підготовки, швидко здійснюється і легко переноситься хворим.

При УЗД визначається діаметр холедоха, стан його стінок, наявність вмісту в його просвіті, зокрема, наявність і кількість конкрементів, їх розміри, а також стан навколоміхурових тканин і печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки. Ультразвукова ехолокація дозволяє достовірно діагностувати холецистолітаз у 90–96% хворих, холедохолітаз у 56–87%, виявити ознаки біліарної гіпертензії у вигляді розширення жовчних проток при гострому холангіті у 60–75% хворих.

Сонографічні ознаки холедохолітазу поділяються на прямі і непрямі.

До прямих ультразвукових ознак відноситься розширення холедоха більше 8 мм і наявність в його просвіті гіперехогенних структур різного розміру, що дають УЗ-доріжку.

До непрямих ультразвукових ознак належать: розширення жовчних проток і збільшення головки підшлункової залози.

Однак локалізація каменя в інтрапанкреатичній частині холедоха і в ампулі фатерового сосочка значно ускладнює його діагностику. Якщо розміри каменя менші, ніж діаметр холедоха, або він частково перекриває просвіт протоки, жовтяниця може мати ремітуючий характер. У таких випадках повна obturacja може виникати при переміщенні каменя по протоці і закупорюванні холедоха в місцях фізіологічного звуження. Тоді виникає стійка біліарна гіпертензія з відповідною клінічною картиною жовтяниці.

Інтраопераційна сонографія

Інтраопераційна сонографія зарекомендувала себе як найточніший і малоінвазивний спосіб визначення локалізації, розмірів і структури вогнищевих уражень печінки, таких як метастатичні вузли, кісти і абсцеси, паразитарні ураження. Метод найбільш цінний при малих розмірах утворень, які знаходяться в паренхімі печінки, недоступних огляду і пальпації. Його значимість зростає при одномоментному використанні пункційних методів верифікації патологічних вогнищ під сонографічним контролем.

Висока інформативність інтраопераційної ультразвукової діагностики і при виявленні патології жовчних шляхів, що сягає 98%. Використання

інтраопераційного ультразвукового сканування жовчних проток дозволяє виявляти холедохолітаз, стриктури гепатикохоледоха, пухлинні ураження, патологію підшлункової залози.

Інтраопераційна сонографія є малоінвазивним і високочутливим діагностичним методом. Використання ультразвукового сканування дозволяє з високою точністю діагностувати патологію жовчних проток, повністю виключається променеве навантаження на хворого і медичний персонал, характерне для рентгеноконтрастних методів діагностики (холангіографії).

Нині існує два основні методи інтраопераційної сонографії. Перший з них передбачає черезпечінкове дослідження, а другий – шляхом заповнення підпечінкового простору фізіологічним розчином. Дослідження проводиться інтраопераційним стерильним лінійним датчиком з частотою 7,5 мГц. Для дослідження жовчних проток датчик встановлюють на ділянку IV сегмента, для дослідження патології супрадуоденальної частини холедоха і загальної печінкової протоки – по передньомедіальній їх поверхні. Дослідження ретродуоденальної та інтрапанкреатичної частини холедоха проводять через стінку дванадцятипалої кишки, при необхідності мобілізованої за Кохером.

Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія (КТ)

Комп'ютерна томографія не належить до високочутливих методів для виявлення жовчних каменів, але дає інформацію про походження, розмір і локалізацію біліарної дилатації, а також про наявність пухлин, розташованих у межах і навколо біліарного тракту, в т.ч. і в підшлунковій залозі. Для збільшення роздільної здатності КТ (стандартний крок v 10 мм) застосовуються контрастні речовини та засоби, які посилюють зображення різних органів і тканин. Розроблено метод спіральної КТ з тривимірним зображенням, який має більшу роздільну здатність.

Також застосовується методика КТ органів черевної порожнини з ретроградним заповненням жовчних проток рентгеноконтрастною речовиною. Даний діагностичний метод, безумовно, несе в собі ряд переваг перед традиційними ЕРХГ і КТ через можливість бачити топографічне співвідношення жовчних проток з оточуючими органами і тканинами, а також багаторазово збільшити або зменшити зображення чи його ділянку. Однак даний метод має і серйозні недоліки порів-

няно з традиційною ЕРХПГ. До них слід віднести неможливість спостерігати і хронометрувати процес евакуації контрасту з жовчних проток у дванадцятипалу кишку, неможливість оцінювати стан жовчних проток у положенні хворого з піднятим головним або ножним кінцем, неможливість виконати поліпозиційні і прицільні рентгенографічні знімки.

Своєрідним вирішенням цього завдання стала поява в останні роки МРТ-програм, які дозволяють отримувати пряме зображення проток печінки і підшлункової залози (як при ЕРХГ) без інвазивного втручання і введення контрастних речовин. В основі методу лежить реєстрація радіочастотних імпульсів намагніченої речовини тканин організму. В результаті реєстрації, посилення і перетворення цих сигналів слабороухомі рідини, такі як жовч і сік підшлункової залози, набувають сигнал високої інтенсивності, на противагу оточуючим органам, тканинам і кровоносним судинам.

Наслідком цієї комбінації образів є оптимальне контрастне зображення гіперінтенсивних панкреатобіліарних проток на тлі гіпоінтенсивних навколишніх тканин, можливість тривимірного зображення об'єктів дослідження за рахунок комбінації поздовжніх і поперечних перерізів. Для проведення дослідження не потрібне застосування контрастних засобів та іонізуючого випромінювання.

Результати застосування даного методу обстеження багатообіцяючі. Нормальна анатомія жовчних проток повністю візуалізується в 98% випадків. При цьому точність визначення анатомічних варіантів впадання протоки становить 86–95%. Холедохолітаз діагностується з точністю 80–95%, причому доступні для діагностики камені до 2 мм у нерозширених жовчних протоках.

Ендоскопічна ультрасонографія

Ендоскопічна ультрасонографія – “напівінвазивний” метод дослідження з низьким рівнем ускладнень (менше 1 на 2000), ефективність якого була продемонстрована при діагностиці захворювань підшлункової залози (особливо її головки) і причин позапечінкового холестазу. При проведенні цього дослідження ультразвуковий датчик, розташований на дистальному кінці ендоскопа, встановлюється в шлунок або дванадцятипалу кишку.

Після видалення повітря і заповнення порожнини водою проводять сканування навколишніх тканин в радіусі до 12 см. За допомогою цього ме-

тоду загальна печінкова і загальна жовчна протоки візуалізуються в 95–98% випадків. Використанням дуже високих частот (7,5 і 12 МГц), досягається розрішення менше 1 міліметра, що робить ендоскопічну ультрасонографію провідним методом візуалізації з усіх, наявних у даний час.

У процесі розробки знаходиться метод внутрішньопротокової ультрасонографії із застосуванням міні-зондів. Міні-зонди вводяться по провіднику в загальну жовчну протоку з використанням звичайного дуоденоскопа. Чутливість внутрішньопротокової ультрасонографії із застосуванням міні-зонда сягає 98%. За допомогою міні-зондів можна з високою точністю передбачити кількість наявних конкрементів, відрізнити камінь від сладжа, з одного боку, і камінь від бульбашки повітря, з іншого. Ускладнення не описані. Єдиний недолік – вартість і крихкість міні-зондів, доступних у даний час, що створює перешкоду для впровадження цього методу в широку клінічну практику.

Рентгеноконтрастні методи дослідження:

- ендоскопічна ретроградна холангіографія;
- фістулохолангіографія;
- відкрита інтраопераційна холангіографія;
- лапароскопічна холангіографія;
- черезшкірна черезпечінкова холецистохолангіографія;
- черезшкірна черезпечінкова холангіографія.

Рентгеноконтрастне дослідження є одним з найбільш поширених і точних методів діагностики різних захворювань жовчних шляхів. Для всіх перерахованих методів єдиною технічною передумовою є наявність рентгенівського апарата. Зараз перевагу віддають пересувним цифровим рентгенапаратам типу С-дуга (С-арка).

Другим обов'язковим компонентом будь-якого дослідження є введення рентгеноконтрастної речовини, підігрітої до температури тіла хворого. Перевагу слід віддавати неіонним низькоосмоллярним водорозчинним засобам: ультравіст, омніпак, візіпак тощо. Застосування цих препаратів супроводжується значно меншим числом реакцій і ускладнень. Як правило, для дослідження потрібно 20–50 мл рентгеноконтрастної речовини.

Протипоказанням до дослідження є підвищена чутливість до йодвмісних контрастних засобів.

Ендоскопічна ретроградна холангіографія (ЕРХГ)

ЕРХГ є одним із найточніших методів діагностики патології жовчних проток. У даний час цей метод досить широко застосовується в клінічній практиці. Однією з переваг ЕРХГ є те, що вона може використовуватися як з діагностичною, так і з лікувальною метою. Мається на увазі *ендоскопічна папілосфінктеротомія*.

Показання до ЕРХГ:

- розширення гепатикохоледоха більше 8 мм (інтраопераційно або за даними УЗД), а також вірсунгової протоки більше 2 мм;
- обтураційна жовтяниця (гіпербілірубінемія);
- ремітуюча жовтяниця в анамнезі у поєднанні з підвищенням активності лужної фосфатази, γ -глутамілтрансферази, трансаміназ (передусім АлАТ);
- підозра на ятрогенне пошкодження, рубцеве або пухлинне ураження жовчних проток для визначення зони і протяжності ураження, а також стану верхніх відділів.

З огляду на те, що даний метод обстеження не є абсолютно безпечним способом діагностики, при визначенні показань до ЕРХГ необхідно виходити з того, що ризик проведення цього дослідження повинен диктуватися клінічною ситуацією і не перевищувати його діагностичної цінності.

Протипоказання до ЕРХГ: непереносимість йодовмісних рентгеноконтрастних препаратів і вкрай важкий стан пацієнта (в т.ч агональний і предагональний стан).

Необхідно окремо зупинитися на можливості виконання ЕРХГ при гострому панкреатиті, при якому раніше це дослідження вважалося протипоказаним.

По-перше, далеко не завжди на підставі клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження вдається провести диференційну діагностику між біліарним і небіліарним панкреатитом.

По-друге, ЕРХГ володіє широкими лікувальними можливостями, зокрема, при гострому панкреатиті, зумовленому холедохолітазом або папілостенозом.

По-третє, за допомогою глибокої канюляції загальної жовчної протоки вдається перекрити місце впадання вірсунгової протоки і запобігти попаданню контрастної речовини в підшлункову залозу. Разом з тим встановлено, що неминуче в ряді випадків потрапляння рентгеноконтрастного пре-

парату у вірсунгову протоку не веде до настільки небезпечних наслідків, як припускалося раніше.

З обережністю слід виконувати ЕРХГ у хворих із псевдокістами підшлункової залози, оскільки існує небезпека їх інфікування при введенні контрастної речовини.

Певні технічні труднощі можуть виникнути у хворих, які перенесли резекцію шлунка за Більрот-ІІ. Довга привідна петля не завжди дозволяє подолати відстань від місця анастомозу до великого дуоденального сосочка (не вистачає довжини апарата). Привідна петля може відходити під гострим кутом, що також ускладнює просування апарата. Труднощі виникають і в зв'язку з тим, що у хворих, які перенесли операцію, дуоденальний сосочок під час огляду наближається ззаду і візуальна картина стає як би зворотною. З урахуванням сказаного виконати ЕРХГ вдається лише у 50% хворих, які перенесли резекцію шлунка за Більрот-ІІ. Істотно ускладнити дослідження можуть великі юкстапапілярні дивертикули дванадцятипалої кишки, які виявляються у 10–26% хворих.

Поряд з перерахованими причинами невдач ЕРХГ можуть бути: анатомічні зміни дванадцятипалої кишки і великого дуоденального сосочка (у 9% хворих), неможливість виведення великого дуоденального сосочка в зручну позицію (у 3–4%), недостатня підготовка хворих (у 4–5%). У цілому не вдається канюлювати великий дуоденальний сосочок і контрастувати гепатикохоледох у 4–22% хворих. Вирішальне значення у збільшенні ефективності ЕРХГ мають ретельна підготовка і накопичення лікарями досвіду.

Ускладнення ЕРХГ (найбільш часті і небезпечні):

- гострий панкреатит (спостерігається у 1–1,6% хворих);
- холангіт (0,3–0,6%);
- травма холедоха (0,1%).

При проведенні ЕРХГ можуть спостерігатися й інші, як місцеві, так і загальні ускладнення. Однак вони не носять специфічного характеру і з'являються при звичайних ендоскопічних дослідженнях. До них слід віднести: різноманітні реакції на введення тих чи інших лікарських препаратів при підготовці й проведенні дослідження (у 0,2–0,6% хворих), аспіраційні пневмонії, гострий паротит, кон'юнктивіт.

У цілому частота ускладнень після ЕРХГ становить 0,1–2,8%, летальність – 0,07–0,2%. Слід пам'ятати, що поряд з високою діагностичною ефектив-

ністю ЕРХГ таїть у собі небезпеку розвитку іноді дуже важких ускладнень, аж до летального результату. Тому надзвичайно важливим є ретельний відбір хворих для дослідження, тільки при наявності показань, а також дотримання правила: те, що введено з метою отримання рентгенівського зображення, має бути відразу видалено.

Черезшкірна черезпечінкова холангіографія (ЧЧХГ)

Суть методу полягає в рентгеноконтрастному дослідженні внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток шляхом пункції або дренивання останніх. Для проведення ЧЧХГ пацієнту, який лежить на спині, під контролем ультразвуку спеціальними голками Chiba черезшкірно пунктують розширені внутрішньопечінкові протоки. Після цього через голку вводять контрастну речовину і виконують рентгенівський знімок.

Останнім часом пункцію жовчних проток у "чистому" вигляді виконують досить рідко. Найчастіше на першому етапі під контролем ультразвуку проводять черезшкірну пункцію і дренивання жовчних проток одномоментним методом (стилєт-катетером) або за методом Сельдингера. На другому етапі, в рентгенкабінеті, виконують рентгеноконтрастне дослідження. Дана методика більш обґрунтована, тому що поєднує в собі діагностичні та лікувальні компоненти. Метою діагностичного етапу є з'ясування причини холестазу, а лікувального – усунення жовчної гіпертензії, зменшення інтенсивності жовтяниці та інтоксикації (за рахунок зовнішнього відведення жовчі) – черезшкірна черезпечінкова холангіостомія.

Як правило, черезшкірну черезпечінкову холангіостомію використовують у важких і ослаблених хворих як етап, що дозволяє стабілізувати стан хворого і підготувати його до радикальної операції.

ЧЧХГ застосовується для диференційної діагностики внутрішньо- і позапечінкового холестазу при неможливості використання транспапільярного доступу, тобто при неможливості виконання ЕРХГ, в т.ч. у хворих, які перенесли холецистектомію.

Ефективність ЧЧХГ під контролем ультразвуку сягає 98%. Ускладнення виникають у 2–9% хворих. До найчастіших ускладнень можна віднести: підтікання жовчі (у 1,4–1,8% хворих), кровотечу (у 0,2–0,6%), гнійні ускладнення, в т.ч. сепсис (у 0,4–3,1%). Летальність становить 0,2–0,9%.

Слід зазначити, що за даними літератури ускладнення і летальні випадки при ЧЧХГ зустрі-

чаються частіше, ніж при ЕРХГ. Тому проведення ЕРХГ у хворих з патологією гепатикохоледоха є переважнішим.

Черезшкірна черезпечінкова мікрохолестохолангіографія (ЧЧМХХГ)

Суть методу полягає в рентгеноконтрастному дослідженні жовчного міхура, внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток шляхом пункції або дренивання жовчного міхура. Для проведення ЧЧМХХГ пацієнту, який лежить на спині, під контролем ультразвуку спеціальними голками Chiba черезшкірно і черезпечінково пунктують жовчний міхур. Після цього через голку або дренаж вводять контрастну речовину і виконують рентгенівський знімок.

Останнім часом ЧЧМХХГ в "чистому" вигляді використовують досить рідко. Найчастіше на початку виконують черезшкірну черезпечінкову мікрохолестохолангію (ЧЧМХС), спрямовану на декомпресію жовчного міхура і жовчних проток, і лише в подальшому проводять рентгеноконтрастне дослідження. ЧЧМХС виконують під контролем ультразвуку одномоментним способом стилєт-катетером або за методом Сельдингера.

Двоетапність у виконанні ЧЧМХХГ переважніша, оскільки поєднує в собі діагностичний і лікувальний компоненти. За аналогією з ЧЧХГ, метою діагностичного етапу є з'ясування причини холестазу, а лікувального – усунення жовчної гіпертензії, зменшення інтенсивності жовтяниці та інтоксикації. Слід, однак, зауважити, що ЧЧМХХГ як з діагностичною, так і з лікувальною метою буде ефективною лише в тих випадках, коли перешкода току жовчі розташовується нижче впадання протоки в загальну жовчну, а також якщо прохідна міхурова протока. Про це свідчить збільшення розмірів жовчного міхура на тлі гіпербілірубінемії і збільшення діаметра гепатикохоледоха.

Як правило, ЧЧМХС використовують у важких і ослаблених хворих як етап, що дозволяє стабілізувати стан хворого і краще підготувати його до радикальної операції.

ЧЧМХХГ застосовується для диференційної діагностики причини внутрішньо- і позапечінкового холестазу, особливо при неможливості виконання ЕРХГ.

Ефективність ЧЧМХХГ під контролем ультразвуку досягає 96%. Ускладнення виникають у 2–9% хворих. Найчастішими з них є: підтікання жовчі у вільну черевну порожнину, кровотеча з дрена-

жу і/або в черевну порожнину, гнійні ускладнення. Летальні результати після ЧМХС в основному пов'язані з декомпенсацією супутньої патології.

Відкрита інтраопераційна холангіографія (ВІХГ)

ВІХГ є одним із найважливіших методів обстеження жовчних проток під час виконання відкритої холецистектомії. Інформативність методу сягає 98%.

Показання до ВІХГ:

- обтураційна жовтяниця (гіпербілірубінемія);
- підвищення активності лужної фосфатази, γ-глутамілтрансферази, трансаміназ і насамперед АлАТ;
- розширення гепатикохоледоха більше 8 мм (інтраопераційно або за даними УЗД);
- наявність дрібних конкрементів у жовчному міхурі й особливо в міхуровій протоці;
- неясна анатомія в зоні трикутника Кало;
- контроль повноти видалення каменів після холедохолітомії;
- рубцеве або пухлинне ураження жовчних проток для визначення зони і протяжності ураження, а також стану верхніх відділів;
- неможливість, при наявності відповідних показань, доопераційного виконання ЕРХГ або чезрепечінкової холангіографії.

Противпоказанням до інтраопераційної холангіографії є непереносимість йодовмісних рентгеноконтрастних препаратів.

ВІХГ може бути виконана шляхом введення контрастної речовини в жовчний міхур, у міхурову протоку, в куксу міхурової протоки, в загальну жовчну або в загальну печінкову протоку (в останніх двох випадках – шляхом пункції). Найбільш поширеним і простим методом є виконання ВІХГ через міхурову протоку (пункційно) або її куксу (після катетеризації міхурової протоки). Пункція гепатикохоледоха небезпечніша, оскільки при найменших явищах жовчної гіпертензії спостерігається тривалий витік жовчі. Разом з тим, при виконанні повторних, реконструктивних операцій на гепатикохоледоху альтернативи цьому методу дослідження немає.

При оцінці отриманих даних необхідно строго дотримуватися певних правил. З метою зменшення ймовірності отримання хибнопозитивних або хибнонегативних результатів, при проведенні холангіографії оцінюють такі параметри:

- ширина поза- і внутрішньопечінкових жовчних проток;
- наявність або відсутність тіней, підозрілих на конкременти, як у внутрішньо-, так і в позапечінкових жовчних протоках;
- ретельна візуалізація термінального відділу холедоха з метою виявлення стриктур і їх протяжності, папілостенозу, защемлених конкрементів, дивертикулів;
- відсутність надходження контрастної речовини у дванадцятипалу кишку;
- контрастування головної панкреатичної протоки та її топографо-анатомічне взаємовідношення з ампулою ВСДПК і термінальним відділом холедоха.

Холангіограма в нормі характеризується: рівномірним заповненням внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток, з гомогенним їх просвітом без патологічних тіней, діаметр холедоха не перевищує 8 мм, контрастна речовина вільно відтікає у дванадцятипалу кишку, головна панкреатична протока не контрастує.

Холедохолітіаз найчастіше проявляється наявністю в просвіті гепатикохоледоха одиничних або множинних дефектів наповнення (рис. 16.8). Наявність конкременту в ділянці ВСДПК на рентгенограмах виявляється у вигляді так званих симптомів "клішні" ("напівмісяця" – дефект наповнення сферичної форми, звернений опуклістю догори) і симптому Опі (ампутація дистальної частини холедоха, відсутність надходження контрастної речовини у дванадцятипалу кишку і контрастування головної панкреатичної протоки).

Найважче діагностуються дрібні конкременти, розмір яких 2–3 мм. Це зумовлено так званим ефектом "заливання". З метою зменшення кількості діагностичних помилок показане суворе виконання всіх етапів дослідження, особливо використання розведених контрастних препаратів і повторного рентгенологічного контролю.

Патогномонічним симптомом **стенозу ВСДПК** є звуження інтрамуральної частини холедоха за типом "писального пера" (рис. 16.9). Найчастіше при порушенні прохідності ВСДПК на рентгенограмах визначається контрастована вірсунгова протока, що в поєднанні з тривалою затримкою контрастної речовини в холедоху є показанням до хірургічної корекції стенозу.

Стеноз гепатикохоледоха виявляється у вигляді протяжної ділянки звуження сегмента протоки,



Рис. 16.8. Інтраопераційна холангіографія – холедохолітіаз: а – множинний; б – солітарний



Рис. 16.9. Інтраопераційна холангіографія. Папілостеноз з рефлюксом у головну панкреатичну протоку

часто з так званим престенотичним розширенням. Холангіограма дозволяє визначити локалізацію стенозу і його протяжність (рис. 16.10).

При пухлинному ураженні жовчних проток визначається нерівність (з'їденість) їх контурів, престенотичне розширення, а при ураженні дистальних відділів холедоха – відсутність надходження контрасту в кишечник (рис. 16.11).

Для хронічного індуративного панкреатиту характерне списоподібне звуження протоки. Однак при диференційній діагностиці тубулярного стенозу холедоха при хронічному панкреатиті і пухлинного ураження головки підшлункової залози метод менш інформативний.

До недоліків методу слід віднести те, що дослідження пов'язане з певним ризиком для пацієнта у зв'язку з можливістю розвитку анафілактичної реакції на йодовмісні контрастні засоби. Описані випадки розвитку гострого панкреатиту у зв'язку з потраплянням контрастного препарату в головну панкреатичну протоку.

Ряд дослідників відзначають велику кількість діагностичних помилок – до 10%, посиляючись в той же час на значне подовження операції, в середньому на 20–30 хв. Не можна не згадати і про променеве навантаження на пацієнта й операційну бригаду. Разом з тим, останнім часом для ВІХГ застосовують пересувні рентгенапарати типу С-арка нового покоління, які дозволяють виконати дане дослідження з мінімальним променевим навантаженням, у режимі "реального часу" і при цьому швидко отримати найточнішу інформацію.

Лапароскопічна холангіографія (ЛХГ)

Лапароскопічна холангіографія – дуже цінний метод діагностики холедохолітіазу при виконанні ла-



Рис. 16.10. Інтраопераційна холангіографія.
Рубцева стриктура холедоха



Рис. 16.11. Інтраопераційна холангіографія.
Пухлина холедоха

пароскопічної холецистектомії. Справа в тому, що, на відміну від відкритої операції, під час лапароскопічного втручання неможливо пропальпувати протокову систему і визначити в ній конкременти.

Показання до лапароскопічної холангіографії такі ж, як і для рутинної ІОХГ.

Для виконання ЛХГ використовують спеціальний затискач, яким перетискають жовчний міхур на рівні шийки і за допомогою катетера, на кінці якого є голка, пунктують закуток Гартмана, після чого вводять контрастну речовину. Дана методика

досить проста і легко здійсненна, однак її не слід застосовувати при наявності дрібних конкрементів у шийці жовчного міхура і міхурової протоки. ЛХГ може бути виконана після катетеризації міхурової і загальної жовчної проток.

Причинами невдач при виконанні ЛХГ можуть бути:

- потрапляння бульбашок газу в протокову систему, що може симулювати наявність конкрементів;
- розташування троакара або інструментів, коли вони накладаються на зображення загальної жовчної протоки, маскують наявність конкрементів у ньому;
- неправильно вибрана експозиція знімків (контрастна речовина повністю знаходиться у дванадцятипалій кишці).

В даний час при виконанні ЛХГ можна отримувати зображення не тільки на знімку, але й в режимі реального часу на екрані спеціального рентгеновського апарату (типу С-арка), забезпеченого електроннооптичним перетворювачем, який дозволяє в динаміці спостерігати надходження контрастної речовини в протокову систему і з неї – у дванадцятипалу кишку.

Фістулохолангіографія (ФХГ)

Фістулохолангіографія застосовується для визначення причини, протяжності і локалізації зовнішньої жовчної нориці. Для виконання ФХГ використовують водорозчинні контрастні речовини. Введення останніх здійснюють фракційно по 10–20 мл з інтервалом у 15 хв. У деяких випадках рентгеновський знімок роблять не тільки в прямій проекції, але й у положенні хворого на боці, що дозволяє точніше встановити глибину нориці та її напрямок.

ФХГ дозволяє визначити причини зовнішньої нориці, якими в більшості випадків є холедохолітаз, папілостеноз, рубцева стриктура і травма протоки.

Черезфістульне черездренажне контрастування жовчних шляхів є простим, загальнодоступним і високоефективним методом рентгенологічного дослідження при патології внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток.

Діагностична інформативність цього методу сягає 97% і, внаслідок зрозумілих переваг обстеження в умовах рентгенологічного кабінету, виявляється помітно вищою, ніж у інтраопераційних методів. Важливою перевагою фістулохолангіогра-

фії є можливість постійного візуального контролю за процесом заповнення проток контрастною речовиною, особливо при використанні рентгенотелевізійної установки.

Ускладненнь при ФХГ, як правило, не спостерігається. Помірно виражені запальні явища в жовчних протоках не слугують протипоказанням до дослідження. Слід проявляти обережність лише у осіб зі схильністю до алергічних реакцій.

ФХГ слід виконувати у кожного хворого з зовнішнім дренажем або зовнішньою жовчною норичею.

Ендоскопічні методи діагностики:

- відкрита інтраопераційна холангіоскопія;
- лапароскопічна холангіоскопія;
- ендоскопічна ретроградна холангіоскопія;
- фіброезофагогастродуоденоскопія.

Переваги цих методів полягають у високій точності діагностики, а також у тому, що слідом за діагностичним етапом можна перейти до лікувального – видалення конкрементів, санації гепатикохоледоха тощо. Особливу цінність ці методи мають у діагностиці форм холангіту. Єдиним, але досить істотним недоліком є необхідність набуття досить дорогого обладнання – холедохоскопа, дуоденоскопа, лапароскопічного стояка і т.д.

Відкриту інтраопераційну холангіоскопію, лапароскопічну холедохоскопію, ендоскопічну ретроградну холедохоскопію застосовують для візуальної діагностики (холангіту тощо) і лікування (літоекстракції) патології позапечінкових, а іноді й внутрішньопечінкових жовчних проток.

Відкрита інтраопераційна холангіоскопія

Інтраопераційна холангіоскопія – візуальне дослідження внутрішньої поверхні і вмісту жовчних проток під час операції. У даний час використовуються холедохоскопи з діаметром дистальної частини апарата 3–4 мм. Більш того, ці прилади мають робочий канал, через який можуть бути проведені спеціальні інструменти – щипці, дротяні корзинки Дорміа для видалення конкрементів.

За допомогою холедохоскопа хірург під час виконання відкритої операції може оглянути зсередини гепатикохоледох, внутрішньопечінкові протоки 2–3-го, а іноді й 4-го порядку поділу, а також термінальний відділ загальної жовчної протоки аж

до ампули і папіли великого дуоденального сосочка. При цьому можна точно виявити конкременти, що знаходяться в жовчних протоках, їх кількість, вид і локалізацію, наявність замазкоподібних мас, а також характер і ступінь запальних змін стінок: набряк, гіперемія слизової оболонки, фібринозні накладення тощо.

Однією з найбільших переваг холангіоскопії є можливість виявлення дрібних конкрементів, які не визначаються в гепатикохоледоху при холангіографії, конкрементів у внутрішньопечінкових протоках, а також здійснення контрольного огляду після вилучення конкрементів із жовчних проток. Останнє має особливо велике значення в профілактиці резидуального холелітазу.

Ще однією перевагою холангіоскопії є можливість закінчити втручання в один етап при мінімальній імовірності залишення конкрементів у гепатикохоледоху.

Холангіоскопія може виконуватися через міхурову протоку, якщо вона досить широка, або через розріз гепатикохоледоха. Якщо міхурова протока не відповідає діаметру холедохоскопа, його нерідко доводиться дилатувати.

При наявності конкременту під контролем зору його захоплюють за допомогою дротяного кошика Дорміа і витягують разом з холедохоскопом. Дану процедуру повторюють доти, поки не будуть видалені всі конкременти.

При наявності показань гепатикохоледох можна дрениувати через міхурову протоку. Якщо ж холедохоскопія виконувалася через розріз гепатикохоледоха, останній дрениують за допомогою силіконового Т-подібного дренажу за Кером. У зв'язку з можливістю підтікання жовчі в черевну порожнину, у всіх хворих зовнішнє дрениування гепатикохоледоха слід поєднувати з дрениуванням підпечінкового поглиблення.

До переваг методу слід віднести його високу точність і ефективність, а до недоліків – необхідність набуття дорогого і не дуже довговічного обладнання.

Лапароскопічна холангіоскопія

Бажання закінчити в один етап не тільки відкриту, а й лапароскопічну холецистектомію сприяло розробці методики і техніки виконання лапароскопічної холангіоскопії. Цілком зрозумілими є переваги одномоментної операції.

Для лапароскопічної холангіоскопії використовуються досить тонкі (діаметр 3–4 мм) холедо-

хоскопи, що мають робочий канал і трохи більшу довжину (700 мм), ніж холедохоскопи, використовувани під час відкритої операції (380 мм). Показанням до лапароскопічної холангіоскопії є холедохолітаз. Методика виконання лапароскопічної холангіоскопії аналогічна наведеній вище.

Ефективність дослідження досить висока і сягає 95–98%. Однак суттєвими недоліками методу є необхідність набуття досить дорогої і при цьому не дуже довговічної апаратури, а також істотне збільшення тривалості самого оперативного втручання.

Ендоскопічна ретроградна холангіоскопія (трансдуоденальна фіброхолангіоскопія)

Ендоскопічна ретроградна холангіоскопія дозволяє проробляти візуальну діагностику і лікування патології позапечінкових, а іноді й внутрішньопечінкових жовчних проток. Для цього використовують систему "материнського" дуоденоскопа і "дочірнього" холедохоскопа.

Холедохоскоп із зовнішнім діаметром 3,4 і 4,5 мм вільно проводиться по інструментальному каналу діаметром 4,2 і 5,5 мм дуоденоскопа і через папілотомний отвір заводиться у жовчну протоку. Після цього виконують ретроградний огляд біліарного тракту.

Інструментальний канал 1,2 і 1,7 мм холедохоскопа дозволяє виконувати різні лікувальні заходи – промивати протоки, витягувати з них конкременти, виконувати електрогідралічну або лазерну літотрипсію, біліарне дренивання.

Даний метод особливо цінний для діагностики та лікування холангіту, однак його широке клінічне застосування обмежене через досить високу вартість обладнання, необхідного для його виконання.

Фіброезофагогастродуоденоскопія

Фіброезофагогастродуоденоскопію застосовують при необхідності оцінити стан ВСДПК, при підозрі на пухлину ВСДПК і проростання пухлини підшлункової залози у дванадцятипалу кишку.

Огляд, пальпація і зондування жовчних проток

Найбільш простим і обов'язковим методом діагностики патології жовчних проток є їх огляд і пальпація, особливо під час виконання відкри-

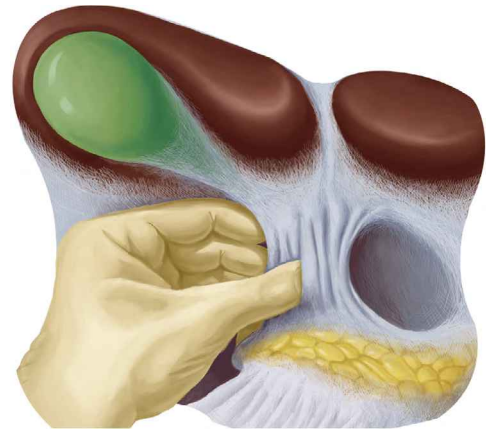


Рис. 16.12. Пальпація гепатодуоденальної зв'язки

тих операцій (рис. 16.12). Завдяки цьому прийому можливе виявлення таких патологічних змін, як холедохолітаз, рубцеві стриктури, пухлинні ураження, холангіт. Найбільш доступними огляду є супрадуоденальна частина холедоха і загальна печінкова протока.

У нормі гепатикохоледох являє собою трубчасту структуру діаметром не більше 8 мм, розташовану по краю гепатодуоденальної зв'язки з характерним зеленим забарвленням, еластичну при пальпації, з тонкими стінками, що не містить у просвіті патологічних утворень. Таким чином, патологією можна вважати:

- розширення гепатикохоледоха;
- наявність в його просвіті патологічних утворень;
- щільні, нееластичні, потовщені стінки.

Розширення холедоха найчастіше свідчить про наявність біліарної гіпертензії різної етіології. У рідкісних випадках розширення може бути вікарним, зокрема після перенесеної раніше холецистектомії або внаслідок довготерміново існуючого "відключеного" жовчного міхура (порожнина жовчного міхура повністю виповнена конгломератом конкрементів, склерозований жовчний міхур, обтураційний холецистит тощо). Будь-яке збільшення діаметра холедоха понад 8 мм є показанням до виконання того чи іншого діагностичного дослідження жовчних проток.

У той же час значне звуження діаметра холедоха (менше 4 мм) може бути проявом такої важкої патології, як первинний склерозуючий холангіт.

При гострому холециститі, особливо при розвитку ускладнень (паравезикальний інфільтрат,

абсцес, місцевий перитоніт з вираженим набряком та інфільтрацією гепатодуоденальної зв'язки), огляд і пальпація позапечінкових жовчних проток часто бувають утруднені.

Орієнтиром для виконання дослідження жовчних проток може служити міхурова протока або її кукса, через яку в просвіт холедоха вводять поліхлорвініловий катетер (гудзиковий зонд) і здійснюють пальпацію. Іноді для верифікації елементів гепатодуоденальної зв'язки використовують її пункцію тонкою голкою. Наявність у шприці жовчі свідчить про знаходження голки в просвіті гепатикохоледоха.

Патологічні утворення в просвіті гепатикохоледоха є показанням до холедохотомії та його ревізії. Найчастіше пальпаторно визначаються конкременти, рубці, пухлини. Для диференційної діагностики використовують інтраопераційну холангіографію, інтраопераційну сонографію або холедохоскопію.

Рівномірне **потовщення стінок холедоха** є патогномонічною ознакою запального процесу – холангіту, ступінь вираженості якого визначається за характером жовчі. Однак найбільш інформативним тестом для визначення характеру і поширеності холангіту є холедохоскопія. При нерівномірному чи сегментарному потовщенні стінок жовчних проток, виявлені зміни необхідно диференціювати з доброякісними стриктурами та пухлинним ураженням.

Методика пальпації позапечінкових жовчних проток. Після розтину зрощень, виділення жовчного міхура і гепатодуоденальної зв'язки, хірург вводить вказівний палець лівої руки у вінслів отвір, а великий палець – на гепатикохоледох. Пальпація здійснюється методично на всьому протязі жовчних проток. Виявлена патологія є показанням до розширення об'єму дообстеження під час операції.

Для найбільш повної ревізії і пальпації термінального відділу холедоха, а саме – його ретродуоденальної та інтрапанкреатичної частини, а також зони великого дуоденального сосочка іноді виникає необхідність у мобілізації дванадцятипалої кишки за Кохером.

З цією метою розсікають парієтальну очеревину по зовнішньому краю дванадцятипалої кишки в проекції вертикальної її частини. Тупим шляхом відводять дванадцятипалу кишку медіально, оголюючи клітковинний простір і головку підшлункової залози. Надалі хірург проводить руку позаду мобілізованої дванадцятипалої кишки і пальпує термінальний відділ холедоха і ВСДПК.

Зондування жовчних проток дозволяє діагностувати конкременти, стенози термінального відділу холедоха і ВСДПК. Для зондування використовуються набори металевих і пластикових зондів певного діаметра. Найбільше поширення знайшли зонди, розроблені Долютті.

Показаннями до зондування біліарного тракту є: протокова гіпертензія, що виявляється дилатацією холедоха більше 10 мм, підозра на холедохолітаз та стеноз ВСДПК, жовтяниця неуточненого генезу, трансдуоденальні втручання на ВСДПК.

Слід пам'ятати про те, що грубі маніпуляції з використанням жорстких, найчастіше металевих зондів можуть призвести до тяжких інтраопераційних ускладнень. Описані випадки розриву і перфорації жовчних проток, перфорації дванадцятипалої кишки, травми підшлункової залози, відриву великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Методика зондування жовчних проток. Через куксу протоки або холедохотомічний отвір у просвіт гепатикохоледоха вводять зонд. Попередньо йому надають форму, що повторює хід проток. Дослідження починають із зонда найменшого діаметра – 2–3 мм. Використання зондів ще меншого діаметра визнане недоцільним, у зв'язку з малою інформативністю і великою кількістю можливих ускладнень.

Після введення зонда акуратно, без грубих зусиль, контролюючи його проведення іншою рукою, розташованою в ділянці мобілізованої вертикальної частини дванадцятипалої кишки, намагаються провести оливу зонда через ВСДПК в просвіт дванадцятипалої кишки. Вільне проникнення зонда діаметром 3 мм у дванадцятипалу кишку вважається критерієм відсутності у хворого стенозу ВСДПК.

Для виявлення стриктур і стенозів термінального відділу холедоха використовують зонди більшого діаметра. З метою виявлення холедохолітазу здійснюють пальпацію жовчних проток на зонді. Даний прийом дозволяє виявити дрібні "плаваючі" конкременти, диференціювати холедохолітаз від структур, що знаходяться поза просвітом холедоха (перихоледохеальний лімфаденіт тощо).

Недоліки методу. Грубі маніпуляції з використанням жорстких, найчастіше металевих зондів можуть призвести до тяжких інтраопераційних ускладнень. У літературі описані випадки розриву і перфорації жовчних проток, перфорації дванадцятипалої кишки, травми підшлункової залози, відриву великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Зовнішнє дренивання холедоха

Зовнішнє дренивання холедоха здійснюється з метою відведення жовчі назовні через дренаж у загальній жовчній протоці або через дренаж, введений в загальну жовчну протоку через ампулу великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Показання до зовнішнього дренивання холедоха:

- обтураційна жовтяниця,
- гнійний холангіт,
- холедохолітаз,
- інтраопераційні втручання на холедогу (літотрипсія, літоекстракція, холедохоскопія).

Зовнішнє дренивання холедоха дозволяє здійснювати санацію протокової системи при наявності гнійного холангіту, тимчасову декомпресію при гіпертензії в біліарній системі і є одним із заходів профілактики неспроможності швів накладеного білідигестивного анастомозу.

Зовнішнє дренивання жовчних проток здійснюють дренажами різних конструкцій. У даний час найчастіше застосовують: Т-подібний дренаж за Кером і дренаж за Холстедом.

- Методи дослідження, що застосовуються тільки для діагностики:
 - ультразвукове дослідження;
 - комп'ютерна томографія;
 - магнітно-резонансна томографія;
 - фістулохолангіографія;
 - відкрита інтраопераційна холангіографія;
 - лапароскопічна холангіографія;
 - ендоскопічна ультрасонографія;
 - черезшкірна черезпечінкова холецистохолангіографія;
 - черезшкірна черезпечінкова холангіографія.
- Методи дослідження, застосовувані як для діагностики, так і для лікування:
 - ендоскопічна ретроградна холангіографія (ЕПСТ і літоекстракція);
 - відкрита інтраопераційна холедохоскопія (літоекстракція);
 - лапароскопічна холедохоскопія (літоекстракція);
 - ендоскопічна ретроградна холедохоскопія (літоекстракція);
 - черезшкірна черезпечінкова холецистохолангіографія (для декомпресії жовчних проток);
 - черезшкірна черезпечінкова холангіографія (для декомпресії жовчних проток).

Визначення ступеня тяжкості обтураційної жовтяниці

За ступенем тяжкості виділяють легку, середню і важку обтураційну жовтяницю (В. А. Вишневський і співавт., 2003).

Тяжкість обтураційної жовтяниці і прогноз захворювання значною мірою залежать від тяжкості печінкової недостатності.

Для визначення тяжкості обтураційної жовтяниці використовують критерії, представлені в таблиці 16.3.

Легкий ступінь обтураційної жовтяниці: кількість балів – 4–5, прогнозована летальність – 0%.

Середній ступінь обтураційної жовтяниці: кількість балів – 6–8, прогнозована летальність – 10,5%.

Важкий ступінь обтураційної жовтяниці: кількість балів – 9–12, прогнозована летальність – 42,9%.

Через 24 години з моменту госпіталізації в стаціонар ступінь тяжкості стану хворого повинен бути визначений за допомогою шкали поліорганної дисфункції Маршалла (MODS) або шкали SOFA.

Хірургічна тактика при обтураційній жовтяниці

Основоположними критеріями для визначення лікувального алгоритму при обтураційній жовтяниці є:

- ступінь запалення жовчного міхура (хронічний, гострий катаральний чи деструктивний холецистит);
- вид патології позапечінкових жовчних проток;
- тяжкість стану пацієнта (обумовлена тривалістю жовтяниці, рівнем білірубінемії, віком і супутньою патологією);
- наявність супутнього холангіту і гострого панкреатиту.

Вибір способу та обсягу хірургічного втручання при обтураційній жовтяниці

- **Екстрене хірургічне втручання** виконують у найближчі 2–4 години від моменту госпіталізації пацієнта після проведення короткочасної передопераційної терапії. Показаннями до операції є:
 - перитоніт;
 - вклинення конкременту в гирлі ВСДПК.

Таблиця 16.3.

Бальна оцінка тяжкості печінкової недостатності при обтураційній жовтяниці

Показник	Бали		
	1	2	3
Тривалість жовтяниці в днях	< 7	7–14	> 14
Загальний білірубін, мкмоль/л	< 100	100–200	> 200
Альбумін/глобуліновий коефіцієнт	> 1,2	1,2–0,9	< 0,9
Наявність неврологічної симптоматики	немає	злегка виражена	виражена (пресопорозний стан)

При перитоніті обсяг оперативного втручання залежить від причини обтураційної жовтяниці і перитоніту, а також від форми й поширеності перитоніту. Операція в обов'язковому порядку повинна завершуватися зовнішнім дрениванням жовчних шляхів – холецисто- або холангіостомією.

При вклиненні конкременту в гирлі ВСДПК операцією вибору є ендоскопічна папілосфінктеротомія і механічна літоекстракція. Якщо виконання ендоскопічного втручання неможливе, показана трансдуоденальна папілотомія, літоекстракція і папілосфінктеропластика.

- **Гострий деструктивний холецистит (без перитоніту) + холедохолітиаз, папілостеноз або їх поєднання, незалежно від ступеня тяжкості обтураційної жовтяниці, хронічний або гострий катаральний холецистит + холедохолітиаз, папілостеноз або їх поєднання і обтураційна жовтяниця тяжкого ступеня.**

Оптимальна тактика лікування:

1-й етап – зовнішня декомпресія жовчного міхура (ЧЧМХС, ЛХС, ХС), а при непрохідності міхурової протоки – ще й зовнішня декомпресія жовчних проток (ЧЧХС під контролем ультразвуку або відкрита зовнішня холедохостомія) в найближчі 5–24 години від моменту госпіталізації пацієнта (рис. 16.13, рис. 16.14);

2-й етап – ЕПСТ з літоекстракцією після стабілізації стану пацієнта;

3-й етап – лапароскопічна або відкрита холецистектомія після нормалізації показників білірубину.

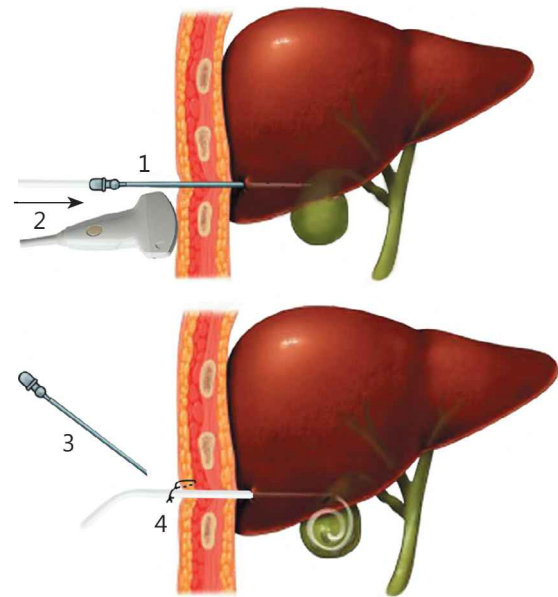


Рис. 16.13. Схема виконання черезшкірної черезпечінкової мікрохолецистостомії (1 – пункція жовчного міхура під УЗ-контролем; 2 – проведення дренажу по провіднику; 3 – видалення провідника; 4 – фіксація дренажу до шкіри)

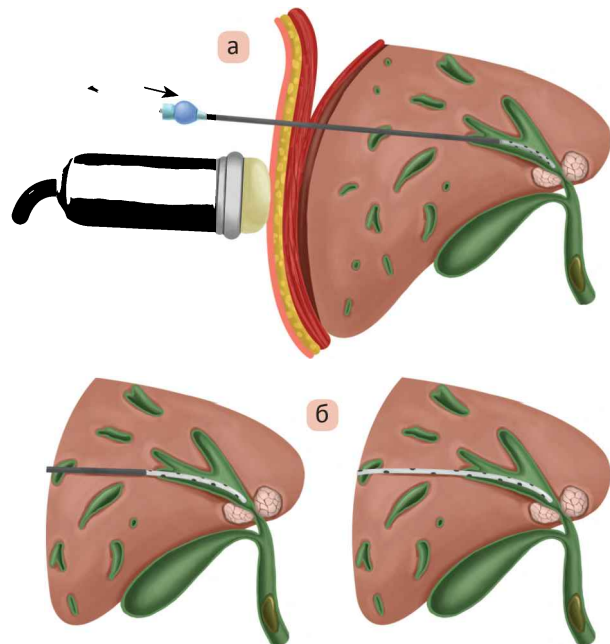


Рис. 16.14. Схема виконання черезшкірної черезпечінкової холангіостомії (а – пункція внутрішньопечінкової жовчної протоки під УЗ-контролем; б – проведення дренажу по провіднику)

Альтернатива 2-го етапу:

при наявності 3 і більше клінічних факторів ризику розвитку ускладнень ендоскопічних втручань незалежно від ступеня тяжкості обтураційної жовтяниці – супрадуоденальна холедохотомія, холедохолітоекстракція (при папілостенозі – трансдуоденальна папілосфінктеротомія і папілосфінктеропластика) і холецистектомія. Терміни виконання даного етапу лікування залежать від стану пацієнта і повинні визначатися індивідуально.

- **Хронічний або гострий катаральний холецистит + холедохолітіаз, папілостеноз або їх поєднання і обтураційна жовтяниця легкого або середнього ступеня тяжкості.**

Оптимальна тактика лікування:

- *1-й етап* – ЕПСТ з літоекстракцією в найближчі 24–48 годин від моменту госпіталізації пацієнта (при 2–3 невдалих спробах канюляції холедоха перед ЕПСТ – холецисто- або холангіостомія протягом найближчих 6 год); *2-й етап* – лапароскопічна або відкрита холецистектомія після нормалізації показників білірубіну.

Альтернатива:

при неефективності 1-го етапу або при наявності 3 і більше клінічних факторів ризику розвитку ускладнень ендоскопічних втручань – супрадуоденальна холедохотомія, холедохолітоекстракція (при папілостенозі – трансдуоденальна папілосфінктеротомія і папілосфінктеропластика) і холецистектомія не пізніше 72 годин від моменту госпіталізації пацієнта.

- **Холедохолітіаз (резидуальний або рецидивний), незалежно від ступеня тяжкості обтураційної жовтяниці.**

Оптимальна тактика лікування:

ЕПСТ з літоекстракцією в найближчі 24–48 годин від моменту госпіталізації пацієнта.

Альтернатива:

при 2–3 невдалих спробах канюляції холедоха перед ЕПСТ – супрадуоденальна холедохотомія, холедохолітоекстракція протягом 6–12 год; при неефективності ЕПСТ, наявності 3 і більше клінічних факторів ризику розвитку ускладнень ендоскопічних втручань – супрадуоденальна холедохотомія, холедохолітоекстракція не пізніше 72 годин від моменту госпіталізації пацієнта.

- **Гострий біліарний панкреатит, викликаний папілостенозом**

Оптимальна тактика лікування:

1-й етап – ЕПСТ (в т.ч. з літоекстракцією) в найближчі 5–24 години від моменту госпіталізації пацієнта;

2-й етап – медикаментозне лікування гострого панкреатиту до регресування клініко-лабораторних проявів;

При наявності холецистолітіазу – *3-й етап* – лапароскопічна або відкрита холецистектомія після регресування явищ гострого панкреатиту.

Альтернатива:

при неефективності ЕПСТ або при наявності 3 і більше клінічних факторів ризику розвитку ускладнень ендоскопічних втручань – трансдуоденальна папілосфінктеротомія і папілосфінктеропластика (в т.ч. з літоекстракцією).

- **Абсцес печінки**

Оптимальна тактика лікування:

черезшкірне черезпечінкове дренирування гнійника під контролем ультразвуку.

Альтернатива: при неможливості виконання або неефективності пункційно-дренажної операції – відкрите хірургічне втручання.

- **Тубулярний стеноз холедоха, низька рубцева стриктура холедоха**

Оптимальна тактика лікування:

Холедохоєюноанастомоз по типу “бік у бік” із виключеною з травлення за Ру ділянкою порожньої кишки довжиною не менше 80 см (для попередження розвитку рефлюкс-холангіту в післяопераційному періоді).

У хворих, які перебувають у вкрай важкому стані, з метою скорочення часу операції та зменшення операційної травми, допустиме накладення супрадуоденального холедоходуоденоанастомозу (використовуються методики Юраша, Фінстерера, Фльоркена).

- **Доброякісні стриктури і пошкодження жовчних проток**

Оптимальна тактика лікування:

Гепатико- або холедохоєюноанастомоз (бігепатикоєюноанастомоз) за типом “бік в бік” із виключеною з травлення за Ру ділянкою порожньої кишки довжиною не менше 80 см (для попередження розвитку рефлюкс-холангіту в післяопераційному періоді).

- **Кіста підшлункової залози**

Оптимальна тактика лікування:

- несформована кіста: черезшкірна пункція кісти й аспірація вмісту під контролем ультразвуку з подальшим сонографічним моніторингом і при необхідності – повторними пункціями;
- сформована кіста: внутрішнє дренивання кісти (накладення цистоєноанастомозу за Ру).

- **Рак головки підшлункової залози, ВСДПК, дистального відділу холедоха**

Оптимальна тактика лікування:

- *1-й етап* – зовнішня декомпресія жовчних шляхів (будь-який з варіантів холецисто- або холедохостоми – ЧЧМХС, ЧЧХС, ЛХС, ХС);
- *2-й етап* – при операбельності пухлини – радикальна операція (панкреатодуоденальна резекція), при неоперабельності пухлини – паліативна операція (ендоскопічне стентування зони стриктури).

Альтернатива при неоперабельності пухлини: гепатико- або холедохоеноанастомоз за типом “бік у бік” із виключеною з травлення за Ру ділянкою порожньої кишки.

У хворих у край важкому стані з метою скорочення часу операції та зменшення операційної травми, допустиме накладення супрадуоденального холедоходуоденоанастомозу.

- **Особливості операцій з приводу доброякісних стриктур жовчних проток**

Ці оперативні втручання вимагають від хірурга достатнього досвіду, доброго знання можливих порушень в анатомічних взаємовідносинах органів і тканин, а також тонкої техніки оперування, витримки, спокою і розумної наполегливості.

Під час операцій з приводу доброякісних стриктур жовчних проток слід дотримуватися наступних правил:

- повноцінне (адекватне) висічення рубцевих тканин, оскільки збереження рубцево змінених стінок проток призведе до прогресування росту і дозрівання сполучної тканини і, як наслідок – рестенозів;
- ретельна адаптація слизових оболонок при накладенні будь-яких видів анастомозів;
- накладення анастомозу без натягу;
- накладення широкого анастомозу;
- анастомоз формують однорядним швом (обвивним або окремими вузловими швами);

- при накладенні анастомозу використовують синтетичні розсмоктувані шовні нитки.

Внутрішнє каркасне дренивання. У даний час при виконанні реконструктивних операцій з приводу доброякісних стриктур і пошкоджень жовчних проток застосовувати внутрішнє каркасне дренивання не рекомендується. У рідкісних випадках при вузькому гепатикохоледоху може бути використана методика внутрішнього наскрізного транспечінкового каркасного дренивання жовчних проток за Сейполом – Куріаном (Saupol – Kurian).

Ендоскопічні хірургічні транспілярні втручання (ЕХТВ)

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) – найчастіше застосовуване хірургічне втручання при обтураційній жовтяниці, особливо непухлинного генезу.

Показання до ЕПСТ:

- камені жовчних проток;
- папілостеноз;
- гострий і хронічний біліарний панкреатит з протоковою гіпертензією на ґрунті папілостенозу або вклинення в ампулу ВСДПК конкременту;
- “синдром сліпого мішка” після холедоходуодено- або холедохоеноостомії,
- ендоскопічне протезування жовчних проток (рубцевих або пухлинних стриктур жовчних проток).

Загальні протипоказання до ЕПСТ:

- тяжкий ступінь ОЖ (у цих випадках на першому етапі необхідно виконати будь-яке декомпресійне втручання і лише після стабілізації пацієнта – ЕПСТ);
- порушення згортання крові;
- передагональний і агональний стан пацієнтів.

Ускладнення ЕПСТ спостерігаються у 5,5–17,7% пацієнтів. Найчастіше вони розвиваються протягом найближчих 24 годин після операції. Найнебезпечнішими ускладненнями є:

- гострий панкреатит (виникає у 2–9% хворих);
- кровотеча з папілотомної рани (у 1–6,5%);
- ретродуоденальна перфорація (у 0,5–2,1%);
- виникнення та прогресування холангіту і холециститу (у 1–4%).

Фактори ризику розвитку ускладнень ЕХТВ

Клінічні фактори ризику:

- ожиріння;
- жіноча стать;
- вік до 50 років;
- клініко-лабораторні та сонографічні ознаки гострого панкреатиту;
- напади гострого панкреатиту в анамнезі;
- нормальний рівень білірубину або гіпербілірубінемія менше 70 мкмоль/л;
- ширина холедоха менше 9 мм за даними сонографії.

Ендоскопічні фактори ризику:

- більше 3 безуспішних спроб канюлювати холедох;
- втягнуте гирло ВСДПК;
- відсутність видимого гирла ВСДПК;
- папіліт (набряк і гіперемія ВСДПК);
- ектопія слизової оболонки холедоха більше ніж на 1/3 поверхні ВСДПК;
- короткий (менше 0,5 см) інтрамуральний відділ жовчної протоки.

Профілактика ускладнень ЕХТВ

Основною метою медикаментозної профілактики ускладнень ЕХТВ є зниження ризику розвитку післяопераційного панкреатиту, кровотечі з папілотомної рани і ятрогенного холангіту.

Профілактичні заходи починають практично відразу після надходження пацієнта в стаціонар і проводяться, як правило, протягом доби після ендоскопічного втручання.

Доопераційна профілактика включає:

- інфузійну детоксикаційну терапію (кристалоїди і колоїди) – середній добовий об'єм інфузії становить 30–40 мл/кг маси тіла хворого;
- антибактеріальні препарати: цефтріаксон по 1 г в/в через 12 год і метронідазол по 500 мг в/в через 8 год. При гнійному холангіті або сепсисі застосовуються інші схеми антибактеріальної терапії (див. Том 2, Розділ 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика");
- інгібітори протонної помпи (омепразол) – 20 мг внутрішньовенно болюсно через 12 год;
- октреотид – 100 мкг підшкірно за 1 годину до ЕХТВ;
- міотропні спазмолітики (дицетел[®], дуспаталін[®]) – по 100 мг *per os* через 12 год;
- м-холінолітики (гастроцепін[®]) – по 50 мг *per os* через 12 год;
- диклофенак (диклоберл[®]) – по 100 мг ректально у свічках або індометацин по 50 мг ректально у свічках за 3 години до дослідження.

Додаткове парентеральне введення спазмолітиків і анальгетиків обґрунтоване, тільки якщо у пацієнта є стійкий больовий синдром.

Профілактичні заходи після ЕХТВ включають (проводять протягом доби):

- інфузійну терапію (кристалоїди і колоїди) – середній добовий об'єм інфузії становить 20–30 мл/кг маси тіла хворого;
- антибактеріальні препарати: цефтріаксон по 1 г в/в через 12 год, метронідазол по 500 мг в/в через 8 год. При гнійному холангіті або сепсисі застосовуються інші схеми антибактеріальної терапії (див. Том 2, Розділ 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика");
- інгібітори протонної помпи (омепразол) – по 20 мг в/в через 12 годин протягом доби;
- октреотид по 100 мкг п/ш через 8 год протягом доби або даларгін – по 2 мг в/м через 12 год;
- етамзилат натрію 6 мл 12,5% розчину у вигляді подовженої інфузії відразу ж після закінчення ЕХТВ, потім 2 мл 12,5% розчину болюсно через 8 год;
- диклофенак (диклоберл[®]) – 100 мг ректально у свічках або індометацин по 50 мг ректально у свічках одноразово через 8 годин після попереднього прийому препарату.

Лікувальна тактика при виникненні ускладнень

Гострий панкреатит – тактика лікування аналогічна тій, яка описана в Розділі 8 "Біль у верхніх відділах живота. Гострий і хронічний панкреатит".

Кровотеча з папілотомної рани – застосовуються різні методики ендоскопічного гемостазу. При їх неефективності показано екстрене хірургічне втручання, спрямоване на зупинку кровотечі (прошивання кровоточивої судини і т.д.).

Ретроуденальна перфорація:

- ліквідація жовчної гіпертензії шляхом зовнішнього дренивання жовчних шляхів (транспапілярне назобілярне дренивання, черезшкірна черезпечінкова мікрохолецисто- або холангіостомія під контролем ультразвуку);
- масивна антибактеріальна терапія (перевагу слід надавати препаратам з групи карбапенемів);
- пригнічення секреції травних залоз (інгібітори протонної помпи, октреотид, антацидні препарати);
- динамічне спостереження ургентною бригадою хірургів;
- сонографічний моніторинг.

Виникнення і прогресування гнійного холангіту – необхідна ретельна, часом багаторазова са-

нація біліарного тракту з використанням як транспапільярного (через назобіліарний дренаж), так і черезшкірного доступів (ЧЧМХС під ультразвуковим контролем), масивна антибактеріальна терапія, активні методи детоксикації.

Основними заходами профілактики ускладнень є:

- суворе дотримання методики і техніки виконання ЕХТВ;
- знання анатомічних особливостей зони втручання;
- проведення профілактичних заходів (медикаментозна та інфузійна терапія) в перед- і післяопераційному періоді;
- накопичення досвіду хірургом-ендоскопістом;
- наявність сучасного ендоскопічного і рентгєнівського обладнання.

Біліарна літотрипсія

Основними показаннями до проведення внутрішньопротокової літотрипсії є:

- наявність конкременту, розміри якого перевищують діаметр сформованого гирла холедоха після ЕПСТ;
- холедохолітаз при звуженні панкреатичного і/або інтрамурального відділів холедоха;
- парапалілярний дивертикул, що обмежує протяжність розсічення ВСДПК;
- розташування каменя вище рубцевої стриктури або пухлинного стенозу холедоха у пацієнтів, що не підлягають хірургічному лікуванню.

Для транспапільярного руйнування конкрементів найчастіше в даний час застосовуються три методи літотрипсії: механічний, електрогідролітичний і лазерний.

Транспаліярне назобіліярне дрєнування

Дозволяє здійснити декомпрєсію і санацію жовчних шляхів. Показаннями до транспаліярного назобіліярного дрєнування є:

- гнійний холангіт;
- пошкодження і стриктури жовчних проток;
- профілактика вклинєння конкрементів (при множинних конкремєнтах жовчних проток);
- санація біліарного тракту перед ендопротєзуванням;
- літотрипсія;
- багаторазові канюляції ВСДПК.

Медикаментозна терапія при обтураційній жовтяниці

Медикаментозна терапія при обтураційній жовтяниці спрямована на:

- корекцію волемічних, метаболічних, електролітних розладів, важкої інтоксикації, порушень КОС;
- купірування больового синдрому;
- купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів;
- профілактику і лікування холангіту;
- лікування печінкової недостатності та профілактику синдрому печінкової реперфузії;
- корекцію згортання крові;
- профілактику утворєння гострих гастродуоденальних виразок і ерозій;
- забезпечєння енергєтичних і пластичних потреб організму.

Більшість із перєрахованих завдань докладніше розглянуто в Томі 2, Розділі 14 "Загалєні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії", в Томі 2, Розділі 15 "Антибактеріальна терапія та профілактика" і в Томі 2, Розділі 16 "Тромбоемболічні ускладнення в хірургії".

Окремі питання комплексного лікування обтураційної жовтяниці. До них належать: купірування больового синдрому, купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів, корекція системи згортання крові, лікування і профілактика печінкової недостатності й печінкової енцефалопатії.

Зняття больового синдрому:

- ксефокам (лорноксикам) по 8 мг в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 16 мг);
- дексалгін (декскетопрофєн) по 2,0 мл (50 мг) в/в або в/м кожні 8–12 годин (максимальна добова доза – 150 мг);
- династат (парєкоксиб натрію) по 2,0 мл (40 мг) в/в або в/м кожні 12 годин (максимальна добова доза – 80 мг);
- кеторол (кеторолак) по 1 мл (30 мг) в/в або в/м кожні 6–8 годин (максимальна добова доза – 120 мг);
- анальгін (метамізол натрій) по 2–4 мл (1–2 г) до 4 разів на добу в/в або в/м;

- баралгін (метамізол натрію + Пітофенон + фенпіверинію бромід) по 5 мл (2,5 г) 2 рази на добу в/в або в/м;
- спазган (метамізол натрію + Пітофенон + фенпіверинію бромід) по 5 мл 2 рази на добу в/в або в/м.

Купірування спазму гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів:

- платифіліну гідротартрат по 1 мл (2 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- папаверину гідрохлорид по 1–2 мл (20–40 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- но-шпа (дротаверин) по 2–4 мл (40–80 мг) до 3 разів на добу в/м або в/в;
- дуспалатін (мебеверин) по 200 мг (1 капсула) через 12 годин (вранці і ввечері);
- дицетел (пінаверію бромід) по 50 мг (1 табл.) через 8 годин або по 100 мг через 12 годин під час їжі (максимальна добова доза – 300 мг).

Корекція системи згортання крові:

- транексам (транексамова кислота) – вводиться внутрішньовенно з розрахунку 10–15 мг/кг маси тіла. Гемостатичний ефект перевершує такий порівняно з амінокапроною кислотою;
- дицинон (етамзилат натрію) – ефект препарату проявляється через 5–15 хв після внутрішньовенної ін'єкції 250–500 мг, максимальний ефект досягається через 1–2 годин після введення;
- апротинін: контрикал® – початкова доза становить 350 000 АтрОд, підтримуюча доза – 140 000 АтрОд кожні 4 год; гордокс® початкова доза становить 500 000 КМО, підтримуюча – 200 000 КМО кожні 4–6 год, добова доза становить не менше 1 000 000 КМО.

Антибактеріальна терапія

Застосування антибіотиків при обтураційній жовтяниці:

- сприяє зменшенню запалення в жовчному міхурі, що важливо, оскільки у більшості хворих це дозволяє виграти час для більш повноцінного обстеження і підготовки до оперативного втручання;
- спрямоване на лікування холангіту і сепсису, які нерідко супроводжують обтураційну жовтяницю;

- є обов'язковим компонентом передопераційної підготовки при виконанні рентген-ендоскопічних або пункційно-дренуючих під ультразвуковим контролем методів біліарної декомпресії, а також відкритих оперативних втручань.

Препарати, які надають антигіпоксичну та антиоксидантну дію, поліпшують клітинний метаболізм

Актовегін – вводиться в/в повільно! (Швидкість введення – близько 2 мл/хв) 10–20 мл препарату на 200–300 мл 0,9% розчин хлориду натрію щодня протягом двох тижнів, далі 5–10 мл внутрішньовенно 3–4 рази на тиждень протягом не менше 2 тижнів.

Периферичні (артеріальні і венозні) судинні порушення і їх наслідки: 20–30 мл препарату в 200 мл 0,9% розчині хлориду натрію внутрішньовенно щодня; тривалість лікування – близько 4 тижнів.

В інфузійний розчин не рекомендується додавати інші препарати.

Селеназа (натрію селеніт) – вводиться в/в у вигляді інфузій, добова доза становить 100–200 мкг селену (1–2 ампули з розчином для ін'єкцій) – підтримуюча терапія. При необхідності доза може бути збільшена до 500 мкг селену (еквівалентно 5 ампулам або 1 флакону об'ємом 10 мл з розчином для ін'єкцій) протягом 1–2 тижнів.

При сепсисі – 1-й день – 2000 мкг (20 ампул) на добу, з 2-го дня до клінічного поліпшення – 1000 мкг на добу.

Вітамін С – вводять в/в в дозі 10–20 мл/добу.

Пентоксифілін – вводять в/в у вигляді інфузій по 100–600 мг (в 250–500 мл 0,9% розчину натрію хлориду) 1 або 2 рази на добу. Тривалість в/в інфузії – від 60 до 360 хв, тобто введення 100 мг пентоксифіліну повинне тривати не менше 60 хв.

Лікування та профілактика печінкової недостатності й печінкової енцефалопатії

Препарати, рекомендовані для застосування до ліквідації блоку:

- адеметіонін (гептрал®) – в/в по 400–800 мг/добу;
- тіоктова (альфа-ліпоєва) кислота – по 600 мг в/в, максимальна добова доза – 1200 мг; максимальна швидкість введення 50 мг/хв.

При obtураційній жовтяниці середнього і тяжкого ступеня доцільно також використувати:

- корвітин® – по 0,5 г в/в кожні 12 год.

При підвищеному вмісті продуктів азотистого обміну або печінковій енцефалопатії:

- орнітину аспартат (гепа-мерц®, орнітокс®) – максимальна добова доза – 20 г; максимальна швидкість введення – 5 г / год;
- або гепасол® – максимальна добова доза – 18,75 мл/кг /добу; максимальна швидкість введення 1,25 мл/кг /год; або глутаргін – по 4 г /добу в/в, максимальна добова доза – 8 г; максимальна швидкість введення 60–70 крапель за хвилину;
- або тівортін® (при підвищеному вмісті продуктів азотистого обміну або печінковій енцефалопатії) – добова доза 100 мл 4,2% розчину, швидкість введення 10–15 крапель за хвилину; для перорального застосування 5 мл (1 г) 3–8 разів на добу (не більше 8 г на добу).

Препарати, рекомендовані для застосування після ліквідації блоку:

- адеметіонін (гептрал®) – 400–800 мг/добу;
- тіоктова (альфа-ліпоева) кислота – добова доза – 600 мг, максимальна добова доза – 1200 мг; максимальна швидкість введення 50 мг/хв;
- тіотриазолін – добова доза – 150 мг, максимальна добова доза – 300 мг;
- корвітин® (при важкій ОЖ) – 0,5 г внутрішньовенно кожні 12 год.

При підвищеному вмісті продуктів азотистого обміну або печінковій енцефалопатії:

- орнітину аспартат (гепа-мерц®, орнітокс®) (при підвищеному вмісті продуктів азотистого обміну або печінковій енцефалопатії) – максимальна добова доза – 20 г; максимальна швидкість введення – 5 г/год
або гепасол® – максимальна добова доза – 18,75 мл/кг /добу; максимальна швидкість введення 1,25 мл/кг / год
- або глутаргін – добова доза – 4 г, максимальна добова доза – 8 г; максимальна швидкість введення 60–70 крапель за хвилину
або тівортін® (при підвищеному вмісті продуктів азотистого обміну або печінковій енцефалопатії) – добова доза 100 мл 4,2% розчину, швидкість введення 10–15 крапель за хвилину; для перорального застосування

5 мл (1 г) 3–8 разів на добу (не більше 8 г на добу);

- есенціальні фосфоліпіди (ессенціале®) – добова доза – 500 мг, максимальна добова доза – 1000 мг;
- урсодезоксихолева кислота (урсофальк®, урсохол®, урсосан®) – добова доза – 10 мг/кг; до 60 кг – 2 капсули; до 80 кг – 3 капсули; до 100 кг – 4 капсули; більше 100 кг – 5 капсул.

Лікування починається з парентеральних форм препаратів з подальшим переходом на пероральні форми.

Глюкокортикоїди

Глюкокортикоїди не використовуються в терапії печінкової недостатності або холангіту. Застосування глюкокортикоїдів повинне бути обмежене симптоматичним застосуванням, як засобів комплексної терапії шоку і підтримки ефективної гемодинаміки.

Основні принципи лікування в післяопераційному періоді

У післяопераційному періоді (після порожнинних операцій) лікувальні заходи передбачають:

- Адекватне знеболення.
- Корекцію гіповолемії, анемії, водно-електролітного балансу і метаболічних порушень.
- Забезпечення нормального газообміну і усунення порушень мікроциркуляції.
- Профілактику легневих ускладнень (дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, повноцінне відкашлювання мокроти, глибоке дихання тощо).
- Профілактику або лікування печінкової недостатності.
- Активні методи детоксикації організму.
- Антибактеріальну профілактику або терапію, спрямовану на профілактику або лікування сепсису.
- Профілактику або лікування порушень згортання крові.
- Профілактику тромбоемболічних ускладнень.
- Профілактику утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки (інгібітори протонної помпи та ін.).
- По можливості ранню активізацію пацієнта. Рухи нижніми кінцівками, як пасивні, так і ак-

ОПЕРАЦІЇ НА ЖОВЧНИХ ШЛЯХАХ

Гепатикохоledoхоєюноанастомоз

Гепатикохоledoхоєюноанастомія за типом “бік в бік” застосовується як паліативна операція з метою внутрішнього дренивання жовчних проток при обтураційній жовтяниці і жовчній гіпертензії, обумовленій неоперабельною злоякісною пухлиною ВСДПК, холедоха або підшлункової залози при неможливості застосування ендоскопічного стентування зони стриктури.

Дана операція передбачає формування анастомозу “бік у бік” між гепатикохоledoхом і петлею порожньої кишки, виключеної з травлення за Ру. Щоб уникнути затікання кишкового вмісту в жовчні шляхи, проксимальний кінець кишки вшивається в дистальний на відстані не менше 60–65 см від місця розташування співустя. Довжина відключеної петлі повинна бути не менше 80 см. Гепатикохоledoхоєюноанастомоз накладають за типом “бік у бік”, як правило, однорядним швом (рис. 16.15).

Гепатикохоledoхоєюноанастомія супрадуоденальна за типом “кінець в кінець” – це найчастіший вид реконструктивної операції при пошкодженнях і доброякісних стриктурах жовчних проток.

Під час операцій з приводу доброякісних стриктур жовчних проток слід дотримуватися наступних правил:

- повноцінне (адекватне) висічення рубцевих тканин, оскільки збереження рубцево змінених стінок проток призведе до прогресування росту і дозрівання сполучної тканини і як наслідок – рестенозів;
- ретельна адаптація слизових оболонок при накладенні будь-яких видів анастомозів;
- накладення анастомозу без натягу;
- накладення широкого анастомозу.

Будь-яку операцію при доброякісних стриктурах жовчних проток можна умовно розбити на чотири етапи:

- виділення гепатодуоденальної зв'язки;
- знаходження протоки (частини протоки вище місця стриктури);
- виділення на достатньому протязі протоки вище ділянки стриктури;
- створення білодигестивного анастомозу.

Однак кожен з цих етапів може бути пов'язаний з певними труднощами і складнощами. Зокре-

тивні, починають відразу ж після пробудження хворого після наркозу. Починаючи з другого дня після операції показана дихальна гімнастика, допустимі елементи лікувальної фізкультури. При відсутності протипоказань (тяжкість загального стану пацієнта, вік, дренивання черевної порожнини тощо) вставати з ліжка дозволяють на 2–3 добу після втручання, попередньо одягнувши бандаж.

- Забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму. Відразу після операції – парентеральне харчування. Прийом рідини і рідкої їжі через рот дозволяють після появи перистальтики кишечника. Після накладення анастомозів на порожнисті органи годування починають, як правило, з 3–4-ї доби після операції.
- Контроль за характером і об'ємом виділень по декомпресійних зондах і дренажу черевної порожнини.
- Усунення функціональної недостатності кишечника.
- Шви знімають на 8–10-й день. При відсутності післяопераційних ускладнень пацієнтів виписують на 12–14-ту добу.

Більшість із перерахованих лікувальних заходів детальніше викладені в Томі 2, Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії”, в Томі 2, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія та профілактика” і в Томі 2, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення в хірургії”.

Післяопераційні ускладнення

Ускладнення після ЕХТВ представлені трохи вище. Найчастішими ускладненнями порожнинних хірургічних втручань, виконаних з приводу обтураційної жовтяниці, є:

- гостра печінково-ниркова недостатність;
- сепсис;
- нагноєння рани;
- неспроможність швів анастомозів і перитоніт;
- пневмонія;
- інфільтрати й абсцеси черевної порожнини;
- післяопераційний панкреатит.

Докладніше післяопераційні ускладнення описані в Розділі 17 “Ускладнення після операцій на органах черевної порожнини: діагностика, лікування, профілактика”.

ма, труднощі при виділенні гепатодуоденальної зв'язки частіше зумовлені потужними щільними рубцями, які можуть істотно ускладнити підхід до неї. У деяких хворих в результаті значного злуклого процесу дванадцятипала кишка щільно спаяна з нижньою поверхнею печінки, закриваючи тим самим гепатодуоденальну зв'язку і ділянку воріт печінки.

Доводиться стикатися ще й з тим, що сама гепатодуоденальна зв'язка може бути щільно зрощена з нижньою поверхнею печінки. У таких випадках лише обережне препарування, що вимагає хорошої орієнтації в тканинах і утворених анатомічних взаємовідношеннях, дозволить виділити гепатодуоденальну зв'язку без серйозних ускладнень. Не можна грубо захоплювати і перетинати тканини. Їх розсічення може проводитися лише кінчиками гострих ножиць, дуже невеликими ділянками і завжди під візуальним контролем.

Істотно великі труднощі виникають при спробі знайти частину жовчної протоки вище місця стриктури. По-перше, це може бути обумовлено значними рубцевими нашаруваннями в ділянці гепатодуоденальної зв'язки, які фактично закривають собою протоку.

По-друге, частина протоки, що залишилася, зазнає значних рубцевих змін і за своїм виглядом нічим не відрізняється від рубцевих нашарувань гепатодуоденальної зв'язки.

По-третє, протока на значній протяжності може бути заміщена рубцевою тканиною, особливо при високих стриктурах. У таких ситуаціях пошуки збереженої частини протоки здійснюють за допомо-

гою пункції гепатодуоденальної зв'язки тонкою голкою зі шприцом. У шприц необхідно набрати невелику кількість прозорого розчину, щоб відразу помітити, коли через голку в шприц почне надходити кров або жовч.

Слід пам'ятати про те, що (особливо при високих стриктурах) пункції в ділянці воріт печінки доводиться виконувати багато разів у найрізноманітніших напрямках. Лише цей прийом дозволяє після тривалих пошуків і неодноразових відсмоктувань крові, в шприці нарешті отримати жовч. Нерідко, один раз проникнувши в протоку голкою, в подальшому зробити це досить важко, незважаючи на те, що пункції, здавалося б, проводилися в тому ж напрямку. Причина зазначених труднощів полягає в тому, що рубцеві тканини пропускають голку лише при досить сильному натисканні.

В результаті цього рубцево змінена передня стінка протоки прогинається, зближуючись з протилежною її стінкою, і кінець голки може пройти протоку наскрізь, не зустрівшись із жовчю. Подібна ситуація найчастіше виникає, коли голка підходить до стінки протоки під кутом, близьким до прямого. Тому при пункції гепатодуоденальної зв'язки необхідний значний нахил голки.

Нами наведено далеко не весь перелік складнощів і труднощів, які виникають під час операції з приводу доброякісних стриктур жовчних проток. Ці оперативні втручання вимагають від хірурга достатнього досвіду, хорошого знання можливих порушень в анатомічних взаємовідношеннях органів і тканин, а також тонкої техніки оперування, витримки, спокою і розумної наполегливості.

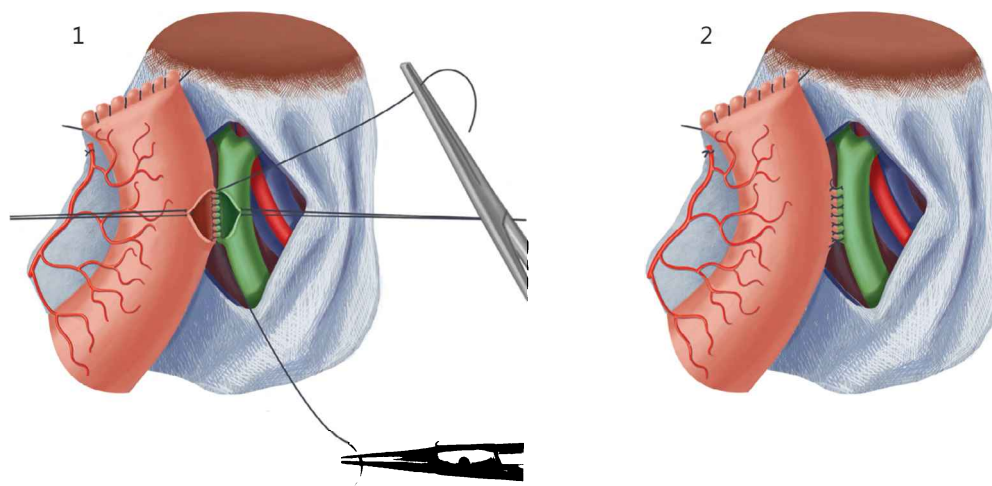


Рис. 16.15. Гепатикохоledoхоєюноанастомоз за типом "бiк у бiк"

Методика операції. Операційний доступ – верхня середина лапаротомія. Зазвичай таке втручання проводиться після перенесених раніше лапаротомій, в т.ч. при зовнішніх жовчних норицях, що пов'язано з розділенням потужних зрощень у верхньому поверсі черевної порожнини. Після розтину черевної порожнини і розділення злукових зрощень органів черевної порожнини з передньою черевною стінкою поступово вивільняють нижню поверхню правої частки печінки і виділяють печінково-дванадцятипалокишкову зв'язку. Пальпаторно знаходять загальну печінкову артерію. При цьому зовнішньозаднім орієнтиром зв'язки служить ворітна вена.

Хірургічні маніпуляції на зв'язці повинні бути надзвичайно акуратними. Орієнтирами у виявленні жовчних проток часто можуть бути кукса протоки, ложе видаленого жовчного міхура, дренажі загальної жовчної протоки. Нерідко для виявлення збереженої частини загальної печінкової або загальної жовчної проток доводиться застосовувати пункцію гепатодуоденальної зв'язки у передбачуваній її проекції.

Для пункції використовують тонку голку і шприц, наповнений фізіологічним розчином. Отримана при пункції жовч дозволяє зорієнтуватися в розташуванні протоки, виділити її стінку і виконати інтраопераційну холангіографію. Разом з тим слід пам'ятати про те, що при протяжній стриктурі холедоха жовчі з просвіту стенозованої його частини можна і не отримати.

Подальші заходи щодо мобілізації загальної жовчної протоки в інфільтрованої зв'язці складаються з сукупності даних, отриманих на всіх етапах ревізії зв'язки. Маніпуляції на зв'язці вимагають високої кваліфікації хірурга. Іноді анатомічні зміни структур печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки можуть бути настільки вираженими, що доводиться застосувати пункцію жовчних проток у товщі III сегмента печінки.

В остаточному топічному орієнтуванні допомагає введення еластичних дренажів або металевих провідників через обмежено виділений сегмент протоки. Зрештою, хірургу, який має досвід виконання реконструктивних операцій, практично завжди вдається диференціювати елементи зв'язки і виділити збережену частину гепатикохоледоха.

Успіх операції багато в чому залежить від стану проксимального відділу холедоха, протяжності його незміненого відділу. Чим коротша така ділянка, тим технічно складніше виконати накладення білідигестивного анастомозу, тим сумнівнішим

є прогноз на одужання. Головний принцип реконструктивних операцій полягає у зшиванні здорових або практично не змінених тканин.

Після виділення збереженої частини протоки, в 60–100 см від зв'язки Трейтца порожню кишку перетинають за допомогою двох лінійних степлерів. Двома напівкисетними швами формується кукса відвідної тонкої кишки. Через вікно в брижі ободової кишки (або попереду ободової) відвідна петля тонкої кишки підводиться в підпечінковий простір. Якщо діаметр проксимального відділу загальної печінкової протоки (або холедоха) не більше 8 мм, його розсікають по передній стінці з боку просвіту протоки на 1,5–2,5 см.

Трохи нижче кукси відвідної петлі порожню кишку розсікають у поздовжньому напрямку розрізом довжиною 1,5–2,0 см. У подальшому накладають гепатикохоледохоєюноанастомоз за типом "кінець в бік" безперервним обвивним швом або окремими швами (вузликами назовні) з інтервалом 1,5–2 мм. Для цього використовуються розсмоктувані нитки з атравматичною голкою (3/0–5/0). При цьому необхідне точне зіставлення слизових оболонок протоки і кишки. Для накладення анастомозу зазвичай застосовують однорядний шов.

Ширина анастомозу повинна становити не менше 1,5 см. Якщо ж ширина анастомозу менше 1,5 мм, доцільно використовувати внутрішнє наскрізне транспечінкове каркасне дренажування жовчних проток за Сейполом – Куріаном.

По завершенні формування анастомозу натяг його швів зменшують шляхом фіксації кукси кишки до капсули печінки або рубцевих тканин у цій зоні 2–3 окремими швами.

Привідну петлю тонкої кишки анастомозують з відвідною на відстані 60–80 см від гепатикохоледохоєюноанастомозу. Для цього використовують звичайний дворядний шов. Відвідну петлю тонкої кишки фіксують у вікні брижі ободової кишки окремими вузловими швами (рис. 16.16).

Операцію завершують дренажуванням підпечінкового поглиблення спареними поліхлорвініловими термолабільними дренажами через окремий розріз черевної стінки.

Бігепатикоєюностомія застосовується при високих структурах, коли в рубцевий процес втягується зона злиття часткових печінкових проток.

Методика операції полягає в наступному. Виділені часткові протоки беруть на трималки. Металевим гудзиковим зондом досліджують обидві протоки, одночасно видаляючи замазкоподібну жовч і дрібні камені. Більш поверхнево розта-

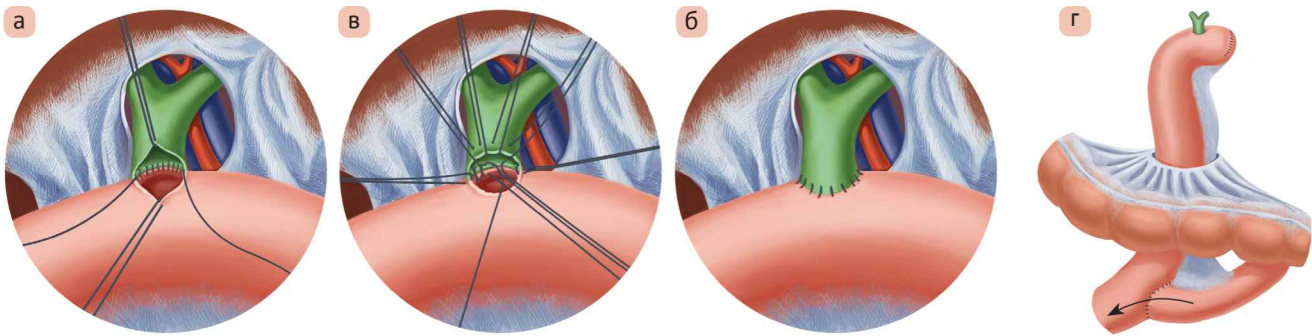


Рис. 16.16. Гепатикоєюноанастомоз за типом "кінець в кінець":

а – формування задньої стінки анастомозу за допомогою безперервного обвивного шва; б – формування задньої стінки анастомозу за допомогою одиничних вузлових швів; в – формування передньої стінки анастомозу; г – остаточний вигляд операції

шована ліва протока. Її розсікають поздовжньо з боку слизової оболонки, довжина розрізу – 10–15 мм. При цьому необхідно пам'ятати, що в 5–6 мм від місця злиття проток ліву протоку нерідко перехресує власна печінкова артерія або її ліва гілка.

Якщо останню мобілізувати і відсунути вліво не вдається, то від подальшого розсічення протоки необхідно відмовитися. Анастомоз формують з мобілізованою за Ру петлею тонкої кишки однорядним швом з обов'язковим зіставленням слизових оболонок протоки і кишки (рис. 16.17). При накладенні бігепатикоєюноанастомозу в значній частині випадків доводиться використовувати каркасне транспечінкове дренивання за Сейполом – Куріаном (Saypol – Kurian), хоча іноді завдяки достатній ширині анастомозу вдається обійтися і без нього.

Для збільшення ширини проксимального відділу протоки можна розсікти перегородку між правою і лівою печінковими протоками і додатково зробити розсічення лівої печінкової протоки (операція J. Нерр, 1962) (рис. 16.18). Дана методика дозволяє збільшити діаметр формованого співустя і тим самим у деяких випадках також уникнути каркасного транспечінкового дренивання.

При високій стриктурі в ділянці біфуркації загальної печінкової протоки, коли діаметр часткових проток незначний, для того щоб забезпечити адекватне дренивання обох часток печінки, роблять подвійне каркасне транспечінкове дренивання через праву і ліву печінкові протоки (рис. 16.19). Ігнорування даного прийому може призвести до симптому "недренованої частки". При цьому, якщо гирла проток зруйновано, то перед накладенням анастомозу і каркасним дрени-

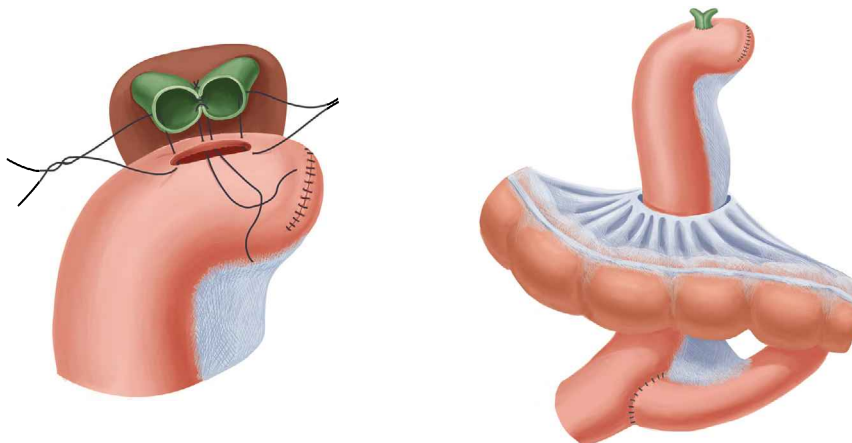


Рис. 16.17. Бігепатикоєюноанастомоз

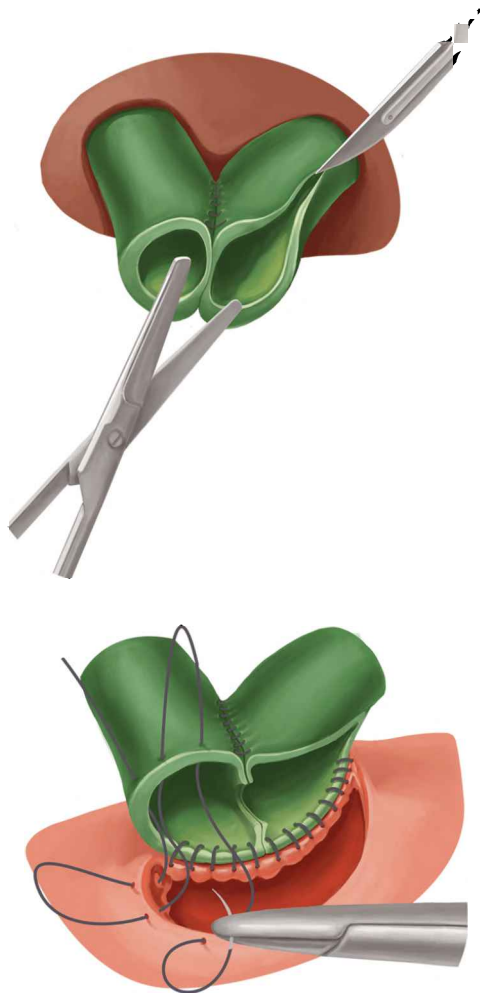


Рис. 16.18. Розширяюча методика за J. Нерр

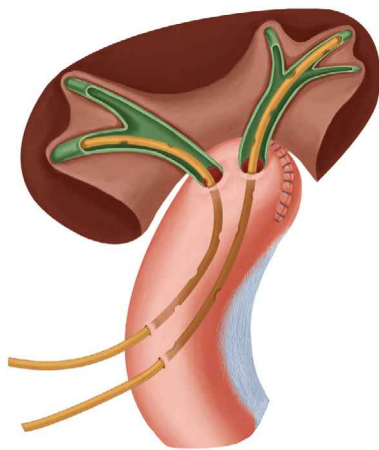


Рис. 16.19. Подвійне транспечінкове каркасне дренивання

ванням доцільно зшити внутрішні стінки часткових проток.

Наскрізне транспечінкове каркасне дренивання жовчних проток

Основною причиною незадовільних віддалених результатів при операціях з приводу доброякісних стриктур жовчних проток є рестеноз накладених анастомозів. Найчастіше він виникає при операціях з приводу високих стриктур; це зумовлено тим, що не завжди вдається досить повно висікти всі рубцево змінені тканини у воротах печінки, адаптувати слизові оболонки і накласти широке співустя.

У таких випадках одним зі способів запобігання рестенозу є введення дренажу в анастомоз на тривалий термін для виконання ним каркасної функції. Дренаж дозволяє здійснювати тривалу зовнішньо-внутрішню декомпресію протокової системи, попереджає рубцювання накладеного анастомозу, створює умови для боротьби з холангітом і дає можливість проводити рентгенологічний контроль.

Остаточне формування співустя за рахунок росту епітелієподібної вистилки в ділянці анастомозу відбувається через 1,5–2 роки після операції, що зумовлює необхідність залишати дренаж після операції з приводу доброякісних стриктур жовчних проток саме на цей термін.

Основним недоліком дренажів при тривалому стоянні у жовчних протоках є їх закупорка (інкрустація) солями жовчних кислот, які відкладаються на стінці дренажу і утворюють осад, що не знімається. Ще одним недоліком є ймовірність виникнення хронічного холангіту за рахунок тривалого перебування стороннього тіла в жовчній протоці, що може сприяти підвищеному рубцюванню в зоні анастомозу з подальшим розвитком рецидиву стриктури.

Саме з огляду на ці недоліки необхідно прагнути до накладання такого широкого співустя між протокою і кишкою, яке дозволить обійтися без застосування дренажів. Однак в ряді випадків обійтися без них усе ж не вдається.

Перевагу слід віддавати методиці внутрішнього наскрізного транспечінкового каркасного дренивання жовчних проток є за **Сейполом – Куріаном**, яка дозволяє забезпечити тривале функціонування дренажу і можливість періодичної заміни його на новий (рис. 16.20). Методики черезпечінкового дренивання гепатикохоледоха – операція Прадері – Сміта (Praderi – Smith) і спадного дрениажу – операція Фелькера (Vöelcker) – в даний час мають, напевне, лише історичне значення.

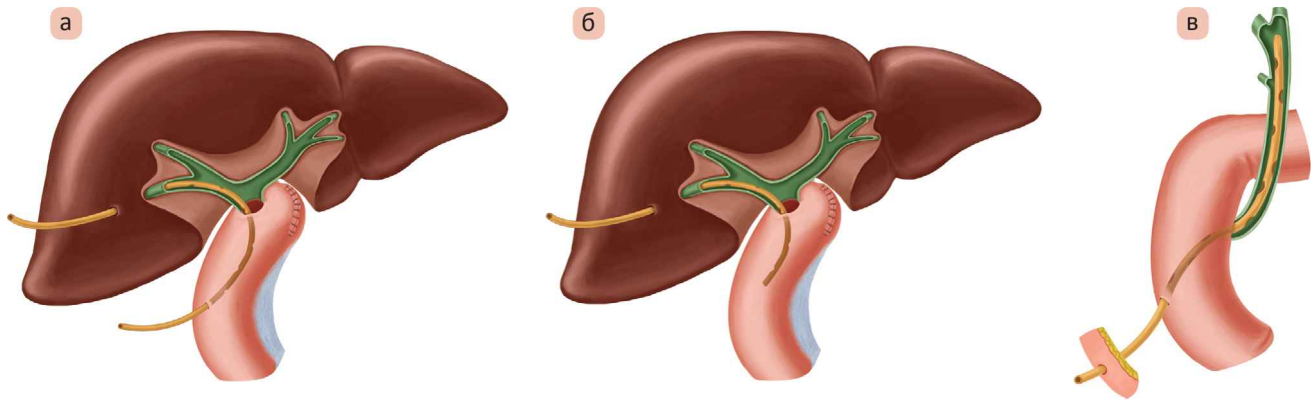


Рис. 16.20. Наскрізне транспечінкове каркасне дренивання жовчних проток: а – транспечінкове дренивання за Saypol – Kurian; б – зовнішній черезпечінковий дренаж за Praderi – Smith; в – спадний дренаж за Vöelcker

При дрениванні за Сейполом – Куріаном один кінець дренажу виводять транспечінково, а інший – через розріз кишки за типом ентеростоми. Завдяки виведенню обох кінців назовні спонтанне випадання дренажу повністю виключається, дренаж легко міняти, промивати, прочищати. Тому саме цей вид дренивання розрахований на тривалий час.

При установці змінного транспечінкового дренажу за Сейполом – Куріаном під час операції в отвір жовчної протоки вводять матковий зонд, зонд Доліотті або спеціально створений для цієї мети зонд різної конструкції. Зонд, як правило, проводять через ліву печінкову протоку і виводять на верхню поверхню печінки. На кінець зонда натягують поліхлорвінілову трубку діаметром 3–4 мм. При зворотному русі зонда трубку вводять у гепатиколедох, потім проводять через анастомоз і далі у вигляді ентеростоми назовні.

На внутрішньопечінковому і кишковому відрізках дренажу роблять кілька отворів. Після цього закінчують накладення білідигестивного анастомозу. Кінці трубки виводять на черевну стінку через додаткові розрізи.

У ранньому післяопераційному періоді необхідно проводити санацію дренажу розчинами антисептиків. Надалі хворого навчають виконувати цю маніпуляцію самостійно. Зміну дренажної трубки проводять кожні 3–4 місяці. Показаннями для зміни дренажу є клініка холангіту, що виявляється розвитком лихоманки, жовтяниці, ознобом, а також повна інкрустація стінок дренажної трубки або перфораційних отворів жовчними солями.

Зовнішнє дренивання жовчних проток

Зовнішнє дренивання холедоха здійснюється з метою відведення жовчі назовні через дренаж у загальній жовчній протоці або через дренаж, введений у загальну жовчну протоку через ампулу великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Показання до зовнішнього дренивання холедоха:

- обтураційна жовтяниця;
- холангіт;
- холедохолітаз;
- інтраопераційні втручання на холедохи (літотрипсія, літоекстракція, холедохоскопія).

Зовнішнім дрениванням холедоха завершуються, як правило, більшість операцій, які виконуються в екстреному порядку з приводу гострого холециститу. Зовнішній дренаж холедоха майже завжди буває тимчасовим. Будь-яка операція, що викликає сумнів у хірурга в прохідності жовчовивідних шляхів, повинна завершуватися зовнішнім дрениванням холедоха, що в подальшому відіграє свою позитивну діагностичну і лікувальну роль.

На нашу думку, всі операції, що виконуються з приводу обтураційної жовтяниці, слід завершувати зовнішнім дрениванням жовчних проток за однією з методик, що зумовлено рядом причин. По-перше – дренивання необхідне для санації протокової системи при наявності явищ холангіту, по-друге – необхідна тимчасова декомпресія при

гіпертензії в біліарній системі і, по-третє, – зовнішнє дренивання є профілактикою неспроможності швів накладеного білідигестивного анастомозу.

Зовнішнє дренивання жовчних проток здійснюють дренажами різних конструкцій. У даний час найчастіше застосовують: Т-подібний дренаж за Кером і дренаж за Холстедом.

Кера (Kehr) спосіб (методика дренивання холедоха за допомогою Т-подібного дренажу). До переваг цього методу можна віднести надійніше, ніж інших дренажів, утримання його в протоці, а також забезпечення хорошої можливості в післяопераційному періоді усунення за допомогою корзинки Дорміа залишених каменів з різних відділів протокової системи (рис. 16.21). Дренаж повинен відповідати ширині самої протоки. Вертикальна трубчаста його частина має бути жорсткою, але легко пружинити, а бранші внутрішньопотокової частини – м'якими, у вигляді напівтрубки, що ненабагато перевищує довжину холедохотомічного отвору.

Т-подібні дренажі, що випускаються промисловістю, мають внутрішньопотокову частину у вигляді трубки значної довжини, що в більшості випадків виявляється недоцільним і непотрібним. Тому перед установкою бранші внутрішньопотокової частини, як правило, вкорочують і перетворюють у напівтруби. У такому вигляді дренаж краще виконує свою основну функцію – безперешкодне відділення жовчі; крім того, його легше витягувати.

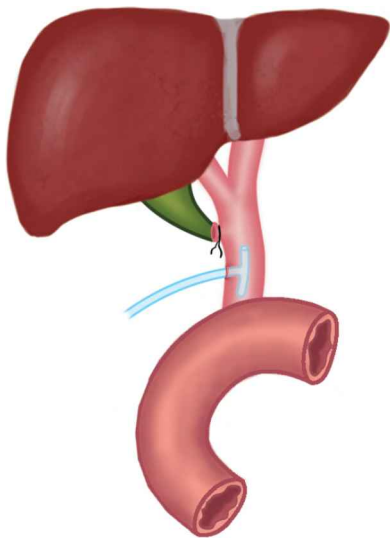


Рис. 16.21. Дренивання гепатикохоледоха за Кером

Дуже важливо ввести внутрішньопотокову частину дренажу так, щоб бранші її не завернулися. Тому цю маніпуляцію слід проводити під контролем зору. Правильність стояння внутрішньопотокової частини дренажу перевіряють за допомогою гудзикового зонда або контрольної холангіографії.

Зашивання стінки протоки до дренажу здійснюється за допомогою атравматичної голки і монониток (3/0–5/0). Вузлові шви накладають щонайменше один раз на 3 мм. Зазвичай ушивання протоки проводиться з одного боку дренажу – знизу. До цієї лінії швів примикають дванадцятипала кишка, сальник, які забезпечують ще надійнішу герметичність.

Т-подібний дренаж зберігають протягом 7–8 діб; на 5–6 добу після операції виконують фістулохолангіографію. При відсутності в протоці конкрементів, жовчної гіпертензії та вільному надходженні контрастної речовини у дванадцятипалу кишку дренаж залишають ще на добу, а потім видаляють шляхом легкого потягування.

Недоліки Т-подібного дренажу: міцне утримання дренажу в протоці може іноді сприяти її деформації, яка полягає в утворенні кута, спрямованого назовні, до місця виходу дренажу, часом навіть гострого, з вершиною на рівні холедохотомічного отвору. Причому ця деформація може зберегтися і після видалення дренажу, але зазвичай вона не перешкоджає відтоку жовчі і надходженню її у дванадцятипалу кишку.

Не виключається і можливість розвитку рубцевої стриктури протоки в місці стояння дренажу. Однак при дотриманні всіх правил установки дренажів дане ускладнення майже не спостерігається.

Холстеда (Holsted) спосіб. Суть методики полягає в тому, що дренаж (прозорий термолабільний поліхлорвініловий катетер діаметром 2,4–2,8 мм) вводять через холедохотомічний отвір або через куксу протоки вниз у напрямку до дванадцятипалої кишки, щоб його кінчик приблизно на 1 см не доходив до ВСДПК (рис. 16.22). У першому випадку холедохотомічну рану зашивають герметично навколо трубки, а її другий кінець виводять через окремий прокол черевної стінки назовні. У другому випадку дренаж фіксують до кукси протоки лігатурою, а при лапароскопічній холецистектомії – кліпсою. Видаляють холедохостому, як правило, через 6–8 діб після попереднього виконання фістулохолангіографії.

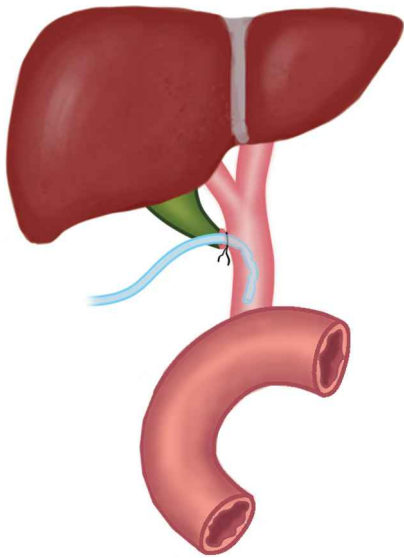


Рис. 16.22. Дренування холедоха за Холстедом

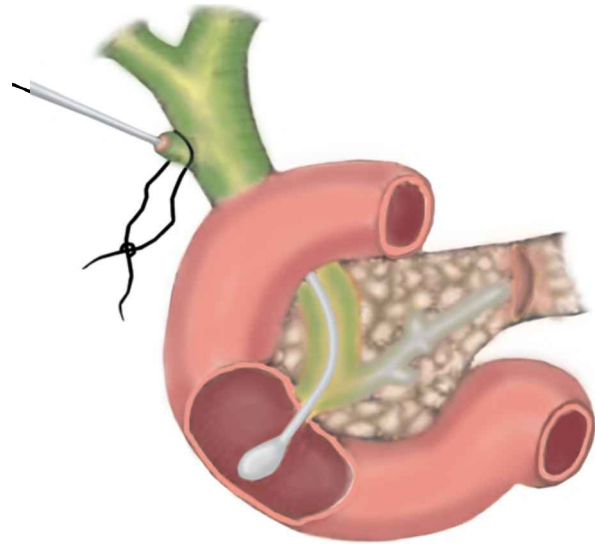


Рис. 16.23. Методика виявлення великого дуоденального сосочка

Папілотомія, папілосфінктеропластика

Трансдуоденальна папілосфінктеротомія і папілосфінктеропластика

Показання до операції: стеноз ВСДПК, вклинення конкременту в ампулі ВСДПК (при неможливості виконати ЕПСТ).

Методика операції. Доступ – верхня середина лапаротомія. Виконання операції полегшує мобілізація вертикального відділу дванадцятипалої кишки за Кохером. Якщо ВСДПК склерозований або в нього вклинений конкремент, то його виявлення не становить труднощів.

Якщо операція поєднується з холецистектомією, то виявлення ВСДПК полегшує введення через куку протоки еластичного катетера або спеціального зонда, напрямком якого легко простежити пальпаторно. Катетер або зонд, що вводяться, при цьому повинні бути не менше 3–5 мм в діаметрі, щоб, не проходячи через папілу, випнути її через стінку дванадцятипалої кишки (рис. 16.23).

Розсічення дванадцятипалої кишки проводять у поперечному напрямку розрізом довжиною 1,5–2 см в проекції виявленого ВСДПК між двома нитками-трималками. Деякі автори вважають за краще поздовжню дуоденотомію; розріз можна продовжувати в потрібному напрямку, що полегшує пошук склерозованого ВСДПК. Краї дуоденотомічної рани розводять за допомогою гачків Фа-

рабефа. Привідний відділ дванадцятипалої кишки можна тампонувати.

Якщо не використовується комбінований супрадуоденальний і трансдуоденальний доступ, то нерідко виявлення папілом пов'язане з певними труднощами. Характерним орієнтиром для виявлення ВСДПК є поздовжня складка слизової оболонки, але вона не завжди виражена. Виявляють ВСДПК візуально, розправляючи кожну складку. Іноді вдаються до пальпації стінки кишки. У деяких випадках візуалізацію гирла ВСДПК полегшує введення в герметично закритий холедох будь-якого барвника (метиленового синього).

За допомогою зонда або катетера, проведеного через холедох в ампулу, ВСДПК підтягують в рану. При цьому по обидва боки від ВСДПК накладають дві нитки трималки на задню стінку дванадцятипалої кишки. При частково прохідному ВСДПК папілосфінктеротомію виконують на зонді-дренажі розсіченням сосочка в правому верхньому квадранті в напрямку, що відповідає 10–11 годині умовного циферблата, на глибину 5–7 мм.

Слід зазначити, що у зв'язку з варіабельністю анатомічної будови ВСДПК, ампула якого в нормі має довжину від 3–4 до 6–10 мм, дуже важливо, щоб папілотомія була адекватною. Звужена її частина повинна бути розсічена повністю. Необхідно, щоб папілотомія досягала широкої ділянки холедоха, а отвір, що виникає після цього втручання, відповідав діаметру загальної жовчної протоки.

Відразу після розтину ампули сосочка виявляють гирло панкреатичної протоки. Це необхідно з метою профілактики прошивання її гирла при зшиванні слизових оболонок кишки і сосочка. При близькому розташуванні гирла панкреатичної протоки до країв розрізу – слизову оболонку ВСДПК можна з цієї сторони не зшивати. Зазвичай при зшиванні слизової оболонки сосочка і дванадцятипалої кишки накладають не більше 4–6 швів синтетичної розсмоктуваної мононитки, формуючи таким чином гирло сосочка у вигляді рани трикутної форми (рис. 16.24). Шви зрізають, розсічений сосочок занурюють у просвіт дванадцятипалої кишки.

Рану кишки зашивають дворядним швом. Кожну трансдуоденальну папілосфінктеротомію і папілосфінктеропластику слід завершувати зовнішнім дренажуванням холедоха.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія

ЕПСТ – є операцією вибору, як правило, при доброякісній патології позапечінкових жовчних проток (холедохолітіаз, папілостеноз), а також є етапом втручання при виконанні паліативних операцій з приводу obturaційної жовтяниці пухлинного генезу (ендоскопічне стентування жовчних проток).

Відомі канюляційний (типовий) і неканюляційні (нетипові) способи ендоскопічної папілосфінктеротомії.

Типовий (канюляційний) спосіб виконання операції можливий при вільній канюляції гирла холедоха стандартним папілотомом і спрямуван-

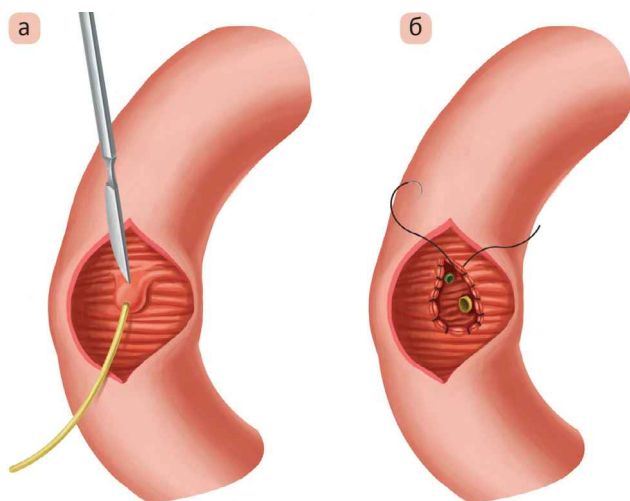


Рис. 16.24. Трансдуоденальна папілосфінктеротомія, папілосфінктеропластика: а – розсічення ВСДПК; б – остаточний вигляд операції

ня його ріжучої струни на 10–11 годину умовного циферблата. Після установки папілотома необхідно провести аспірацію вмісту протоки (аспіраційна проба) і рентгенологічно переконатися в правильному розташуванні папілотома. Установка його в потрібній протоковій системі і на достатню глибину є основою успішності операції.

Якщо визначити положення папілотома неможливо, то приступати до розсічення ВСДПК не можна. Змінюючи кути вигину ендоскопа, напрямок і конфігурацію папілотома, бажано селективно канюлювати холедох, і лише переконавшись у цьому, можна починати розсічення. Необхідно до включення струму високої частоти помірно натягнути ріжучу струну папілотома для корекції напрямку передбачуваного розрізу і оцінки розтяжності тканин ВСДПК. Якщо не вдається створити відстань більше 3 мм між натягнутою струною і катетером папілотома, то слід думати про наявність стенозу в ділянці ВСДПК і термінального відділу холедоха.

Розсічення ВСДПК і поздовжньої складки типовим способом виконують дозовано і порційно, уникаючи швидких і неконтрольованих розрізів інтрамурального відділу жовчної протоки. Частину електрода папілотома повинно бути видно, розсічення тканин термінального відділу холедоха рекомендується проводити дистальною третиною ріжучої струни. Струм високої частоти повинен подаватися короткими імпульсами по 2–3 секунди. Більшість фахівців виконують папілосфінктеротомію в режимі “різання” (cut) електрохірургічного генератора, інші рекомендують збалансований “змішаний” режим (blend).

Визначаючи максимальну довжину розрізу і його верхню межу, орієнтуються насамперед на протяжність поздовжньої складки, першу поперечну складку дванадцятипалої кишки вище сосочка, рентгенологічні дані взаємовідношень термінального відділу холедоха і дванадцятипалої кишки (рис. 16.25). Також враховуються: мета операції, величина каменів, наявність папілостенозу, парапапілярних дивертикулів, пери- і внутрішньоампулярних пухлин.

Ендоскопічну супрапапілярну холедоходуоденостомію проводять при стенозі гирла холедоха. Для цього голчастим електродом виконують точковий, пункційний розріз найбільш виступаючої частини поздовжньої складки. Глибина розрізу не повинна перевищувати 2–3 мм. При відсутності надходження жовчі і неможливості канюляції холедоха подальші маніпуляції бажано відкласти на 2–3 доби.

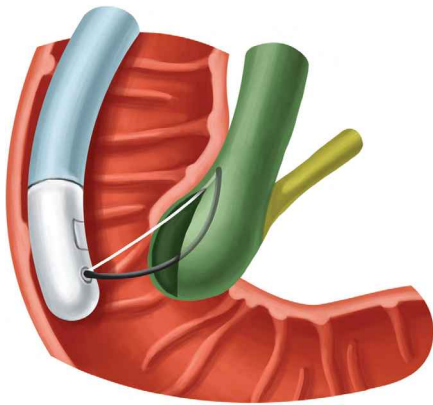


Рис. 16.25. ЕПСТ

По-перше, поглиблення розрізу призводить до перегріву тканин і перфорації, по-друге, до часу наступного етапу стінка інтрамурального відділу жовчної протоки в зоні коагуляції може розкритися самостійно або під впливом повторних, більш безпечних маніпуляцій.

Неканюляційні способи папілотомії рекомендують починати з нанесення умовної пунктирної лінії по поздовжній складці, уздовж передбачуваного розрізу. Голчастим папілотомом у режимі точкової коагуляції намічають пунктирну лінію, потім по ній проводять розріз, починаючи його на 3–5 мм вище стенозованого гирла ВСДПК.

Атипові втручання, як правило, є початковим етапом ендоскопічної операції, оскільки після розтину гирла холедоха переходять на типовий канюляційний спосіб завершення ЕПСТ.

Механічна літоекстракція (рис. 16.26). Після виконання ЕПСТ при холедохолітазіз проводять

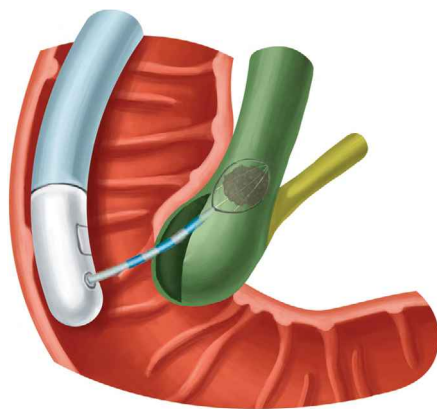


Рис. 16.26. Ендоскопічна механічна літоекстракція

інструментальну ревізію жовчної протоки. У стандартних умовах видалення конкрементів виконується за допомогою корзинки типу Дормія або з використанням балонного катетера типу Фогарті.

Балонний катетер доцільно застосовувати для вилучення дрібних конкрементів, жовчної “замазки” і фрагментів каменя після його руйнування. Балонний катетер проводиться по холедоку проксимальніше конкременту, роздувається й обтурує просвіт протоки. При підтягуванні балона в дистальному напрямку камінь зводиться і “народжується” через папілотомний отвір. Як правило, балонні катетери мають канал для контрастування, і літоекстракція відбувається під постійним рентгєнівським контролем.

Під час вилучення конкрементів за допомогою корзинки проводиться її розкриття в протоці безпосередньо над каменем, захоплення й екстракція конкременту в просвіт кишки або навіть разом з апаратом назовні. Вважається, що при стандартній екстракції після ЕПСТ можуть бути видалені камені до 15 і навіть 20 мм у діаметрі.

Разом з тим при добуванні конкрементів і значно меншого розміру можуть виникати істотні труднощі. Це зумовлено як невідповідністю діаметрів каменя і папілотомного отвору, так і поганою розтяжністю вузького інтрапанкреатичного відділу жовчної протоки. Частота подібних ситуацій сягає 15%.

Технічні труднощі можуть виникнути при проведенні корзинки – у зв’язку зі звивистою протокою, фіксованими або множинними каменями, при захопленні конкременту і при його екстракції. Видалення необхідно починати з дистально розташованих каменів. Захоплення рекомендується виконувати струшуючими рухами кошика з малою амплітудою.

Ускладненнями механічної літоекстракція є гострий панкреатит, що розвивається в результаті травмизації гирла панкреатичної протоки при тракціях конкременту, вклинєння кошика з каменем у термінальному відділі загальної жовчної протоки.

У тактичному плані через велику кількість конкрементів у гепатикохоледоха і адекватну папілотомію, ймовірно, немає необхідності їх повного видалення під час однієї маніпуляції, особливо якщо виконання останньої пов’язане з певними технічними труднощами і затягується за часом. Однак при залишенні у жовчній протоці конкрементів більше 5 мм в діаметрі, тим більше множинних, необхідне виконання транспапільярного назобіляр-

ного дренивання. Дренаж, по можливості, повинен бути проведений проксимальніше конкременту. Така тактика дозволяє не тільки адекватно санувати біліарну систему, але й, попереджаючи вклинення каменя, сприяє його самостійному відходженню.

Застосування різних методів видалення і руйнування конкрементів дозволяє в абсолютній більшості пацієнтів ліквідувати холедохолітаз ендоскопічно і відмовитися від виконання значно травматичніших порожнинних хірургічних втручань.

Біліарна літотрипсія. Основними показаннями до проведення внутрішньопротокової літотрипсії є:

- наявність конкременту, розміри якого перевищують діаметр сформованого гирла холедоха після ЕПСТ;
- холедохолітаз при звуженні панкреатичного і/або інтрамурального відділів холедоха;
- парапапілярний дивертикул, що обмежує протяжність розсічення ВСДПК;
- розташування каменя вище рубцевої стриктури або пухлинного стенозу холедоха у пацієнтів, що не підлягають хірургічному лікуванню.

Для транспапілярного руйнування конкрементів найчастіше нині застосовуються три методи літотрипсії: механічний, електрогідролітичний і лазерний.

Транспапілярне назобіліарне дренивання (НБД) допомагає вирішити питання декомпресії і санації жовчних шляхів. Показаннями до НБД є: тривала висока гіпербілірубінемія, гнійний холангіт, пошкодження і стриктури жовчних проток, профілактика вклинення конкрементів, санація біліарного тракту перед дилатацією стриктур і ендопротезування, розчинення жовчних конкрементів.

Назобіліарні катетери – це поліетиленові трубки довжиною, що перевищує подвійну довжину ендоскопа (250 см), і діаметром 1,6–2,3 мм (5–7 Fr). Дистальний кінець дренажу має кілька бічних отворів. Різні варіанти дренажів відрізняються формою, діаметром і кутом фіксуючого вигину. Для установки дренажу використовують металевий гнучкий напрямник, по якому через інструментальний канал ендоскопа проводять назобіліарний катетер. Потім повільно витягають ендоскоп, одночасно просуваючи вперед дренажну трубку з провідником, який має вдвічі більшу довжину.

Цей етап вимагає злагодженої роботи асистентів, щоб уникнути видалення дренажу з протоки. Після вилучення ендоскопа виконують контрольне

рентгенконтрастне дослідження, витягання провідника і аспірацію жовчі з протоки. До назальною трубки, проведеної через ніздрю в ротову порожнину, за допомогою перехідника фіксують проксимальний кінець назобіліарного дренажу і останній виводять через ніс. Дренаж фіксують у кількох місцях на обличчі пацієнта. При правильній експлуатації назобіліарного дренажу, що відповідає принципам дренивання в хірургії, специфічних ускладнень НБД не відзначається.

Холедоходуоденоанастомоз

Показання до накладення холедоходуоденоанастомозу: тубулярний стеноз холедоха, низька рубцева стриктура холедоха.

Перед формуванням анастомозу широко мобілізують дванадцятипалу кишку за Кохером, що зменшує можливість натягу швів анастомозу. Далі формують анастомоз за типом “бік у бік” одним із способів.

При накладенні холедоходуоденоанастомозу, як правило, відсутня необхідність у зовнішньому дрениванні жовчних проток, оскільки:

- тиск у дванадцятипалій кишці в 3 рази менший, ніж в холедохи;
- жовч вільно надходить у дванадцятипалу кишку без явищ протокової гіпертензії;
- відсутність гіпертензії – профілактика неспроможності швів анастомозу.

Ми вдаємося до зовнішнього дренивання жовчних проток лише в разі гострого гнійного холангіту, що вимагає проведення санації біліарного тракту в післяопераційному періоді.

Одним з недоліків холедоходуоденоанастомозу є те, що дане втручання не ліквідує стенозу ВСДПК. Останнє має велике значення при хронічному і гострому панкреатиті. При цьому, чим більше виражений стеноз ВСДПК, тим частіше виникає холангіт і рубцевий стеноз самого холедоходуоденоанастомозу.

Ще однією негативною стороною холедоходуоденоанастомозу є утворення “сліпого мішка”, яким стають ретродуоденальний та інтрапанкреатичний відділи холедоха. Якщо “сліпий мішок” недостатньо спорожняється через стенозований ВСДПК, в ньому відкладається замазка, утворюються камені, приєднується інфекція, і “мішок” стає постійним джерелом хронічного рецидивуючого холангіту, а нерідко й панкреатиту. Крім того, рефлюкс дуоденального вмісту в гепатикохоледох може стати причиною розвитку холангіту і стенозування анастомозу.

У зв'язку з перерахованими недоліками в даний час холедоходуоденоанастомія застосовується

досить рідко – у важких пацієнтів, коли потрібно скоротити час хірургічного втручання. Альтернативою даному втручання є гепатико- або холедохо-єюноанастомоз на виключеній з травлення за Ру петлею тонкої кишки.

Фінстерера (Finsterer) методика. Просвіти холедоха і дванадцятипалої кишки розкривають на протязі не менше 2–2,5 см. При цьому холедох розкривають у поперечному напрямку, а кишку – в поздовжньому. Анастомоз накладають безперервним обвивним швом або поодинокими вузловими швами через усі шари стінки. Для накладення співустя застосовують однорядний шов.

Недоліком методики є те, що вона може бути застосована тільки при значній ширині холедоха (більше 2,5 см). Ще одним недоліком методики Фінстерера є досить часта неспроможність швів

анастомозу внаслідок натягу швів у верхньому його кутку (рис. 16.27).

Фльоркена (Flörcken) методика. Дана методика передбачає поздовжнє розсічення холедоха і дванадцятипалої кишки у взаємно перпендикулярних напрямках (рис. 16.28). Причому розріз загальної жовчної протоки має припадати на середню розрізу кишки. Технічне виконання цієї операції не являє великих труднощів, але слід дотримуватися обережності при накладенні швів на стиках розрізів.

У міру накладення швів поздовжній розріз загальної жовчної протоки поступово перетворюється в поперечний. Дана методика застосовується відносно рідко, у зв'язку з тим, що сформований анастомоз не має "клапанного механізму" через поздовжнє розсічення дванадцятипалої кишки.

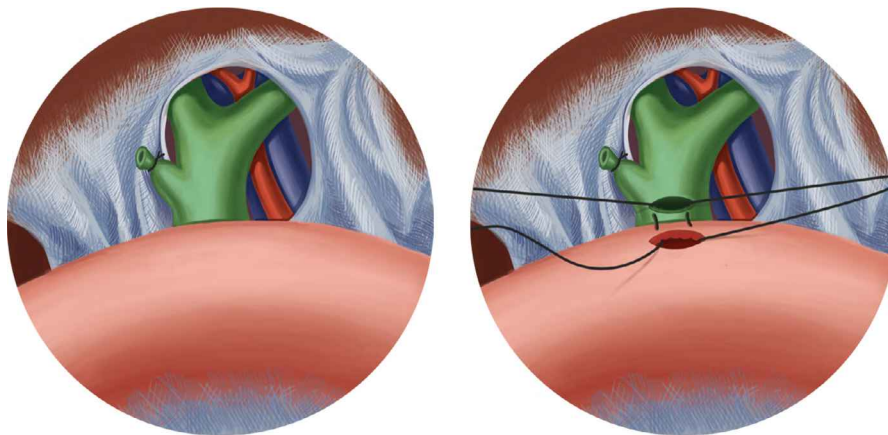


Рис. 16.27. Холедоходуоденоанастомоз за Фінстерером

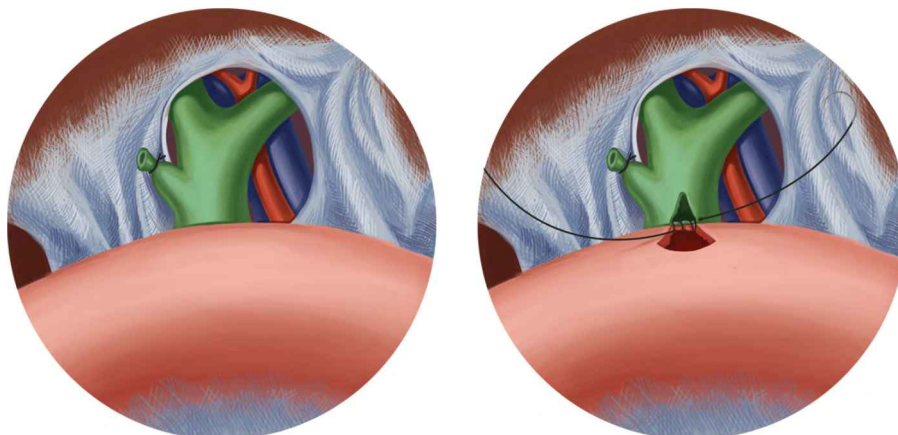


Рис. 16.28. Холедоходуоденоанастомоз за Фльоркеном

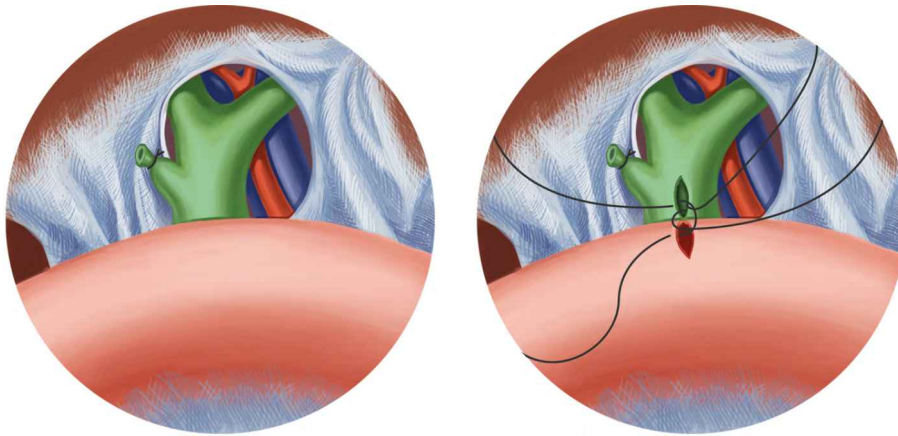


Рис. 16.29. Холедоходуоденоанастомоз за Юрашем

Юраша (Jurasz) методика – найчастіше використовувана методика накладення супрадуоденального холедоходуоденоанастомозу. Дана операція передбачає накладення співустя після поздовжнього розсічення холедоха і поперечного розтину дванадцятипалої кишки (рис. 16.29). Для накладення співустя використовують однорядний шов.

Термінолатеральний холедоходуоденоанастомоз. Методика передбачає повне пересічення холедоха з наступним накладенням анастомозу за типом “кінець в бік”, що дозволяє уникнути утворення “сліпого мішка” (рис. 16.30).

Слід зазначити, що накладення гепатикохоледоходуоденоанастомозу протипоказане при протяжних стриктурах жовчних проток (натяг швів у зв’язку з великою відстанню між протокою і дванадцятипалою кишкою), дуоденостазі, вираженому злуковому процесі в ділянці дванадцятипалої кишки. У таких випадках доцільніше накласти анастомоз з порожньою кишкою.

Холедохотомія супрадуоденальна

Після виконання верхньої середньої лапаротомії і ревізії органів черевної порожнини хірург у першу чергу вирішує питання про збереження або видалення жовчного міхура, пам’ятаючи про те, що жовчний міхур може знадобитися для накладення білідигестивного співустя. Якщо жовчний міхур не видалений, то кукса протоки є свого роду провідником у холедох.

Відшукують загальну жовчну протоку між гирлом протоки і краєм верхньої горизонтальної гілки дванадцятипалої кишки. Край кишки при короткій зв’язці обережно відсепаровують і зрушують вниз на 0,5–1 см. Слід, однак, пам’ятати, що саме в цьому місці можуть проходити панкреатико-дуоденальна або гастродуоденальна артерія.

У проекції холедоха очеревину, що покриває гепатодуоденальну зв’язку, розсікають і дуже акуратно зрушують з протоки жирову клітковину зв’язки.

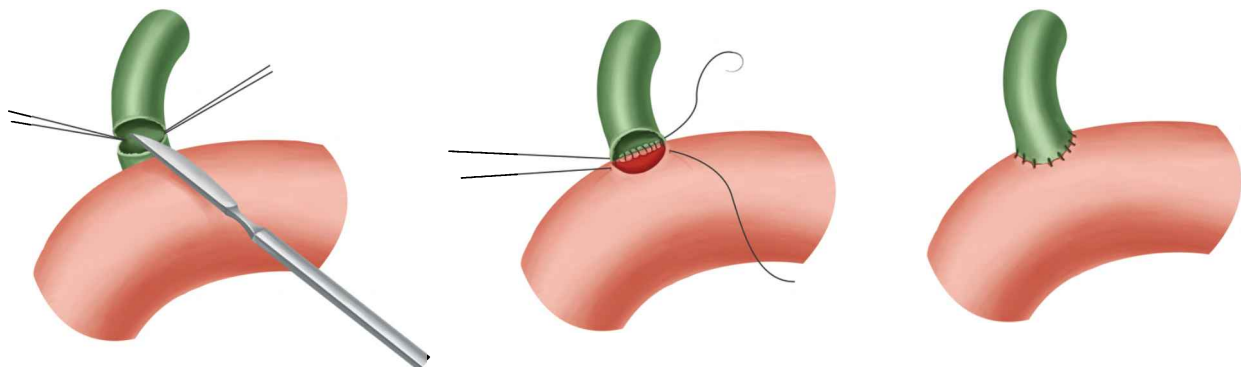


Рис. 16.30. Термінолатеральний холедоходуоденоанастомоз

Виділення холедоха при хронічному неускладненому холециститі не викликає особливих труднощів – він розташовується по латеральному краю зв'язки, тонкостінний і має зеленувато-синій колір.

При гострому холециститі нерідко клітковина гепатодуоденальної зв'язки набрякла, склерозована, ущільнена й інтимно зв'язана з розташованими в ній органами. Більш того, стінки холедоха, як правило, потовщені і за кольором нічим не відрізняються від інших елементів гепатодуоденальної зв'язки. Слід зазначити, що при старих запальних процесах стінку ворітної вени з вигляду абсолютно неможливо відрізнити від холедоха. Значно простіше виявити протоку, коли в ній промацуються великі конкременти.

Перед розкриттям холедоха слід за допомогою пункції переконатися, що це не ворітна вена. Робити це необхідно тонкою голкою. В іншому випадку вена може потім довго кровоточити. Шприц наполовину повинен бути наповнений фізіологічним розчином. У ряді випадків навіть при розташуванні голки в холедогу жовч отримати не вдається, однак після її вилучення показується кілька крапельок жовчі.

Супрадуоденальна холедохотомія проводиться між місцем впадання протоки і зовнішнім краєм дванадцятипалої кишки. Розріз проводять в супрадуоденальній частині холедоха поблизу дванадцятипалої кишки, відступивши від її краю на 2–3 мм. Ближче розсічення протоки часто призводить до кровотечі з венозного сплетення, яке є особливо актуальним у перехідній складці (сплетення Цукерканделя). Розріз проводять по передній поверхні холедоха поздовжньо або поперечно, залежно від його діаметра.

Якщо діаметр холедоха 2 см і більше, його розсікають у поперечному напрямку; якщо менше 2 см – розсікають поздовжньо. Зазвичай довжина розрізу становить 1–2 см. Для розкриття холедоха застосовують очний скальпель. Застосування ножиць і електроножа призводить до зайвої травмизації стінки холедоха. Розріз повинен доходити до правого краю кишки.

Наклавши на оголену протоку два "швиртрималки" з боків передбачуваного розрізу, розкривають просвіт холедоха. Останнє слід проводити з обережністю, піднявши його передню стінку "трималками", щоб уникнути поранення задньої стінки протоки, особливо якщо вона не розширена і не містить великих каменів, над якими її вельми зручно розсікати. Як правило, довжина холедохотомії повинна відповідати розмірам конкременту, що знаходиться в протоці, або діаметру провідника для холедохоскопії (рис. 16.31).

Одиничний конкремент найчастіше вдається видалити через холедохотомічний отвір при натисканні на нього пальцем. Для вилучення множинних дрібних конкрементів використовують промивання проток розчином антисептика під тиском. З цією метою спочатку в проксимальний, а потім у дистальний відділ гепатикохоледоха вводять гнучкий поліхлорвініловий катетер. Під напором рідини дрібні конкременти вимиваються через холедохотомічний отвір назовні. Іншим способом вилучення конкрементів є використання щипців Міріцці. Бранші щипців вводять у просвіт гепатикохоледоха, захоплюють ними вільно лежачий конкремент або конкременти і витягують назовні.

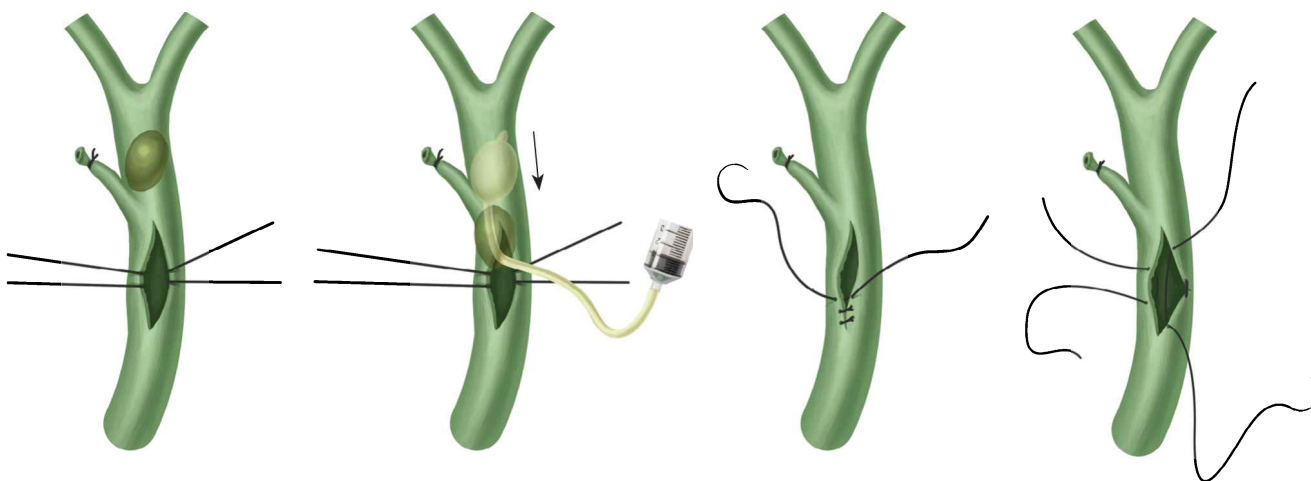


Рис. 16.31. Супрадуоденальна холедохотомія і варіанти шва холедоха

Конкременти з протоки можна видаляти за допомогою балонних холедохолітоекстракторів; при цьому камені підводяться до рани холедоха і "вивихуються" через неї. Для видалення конкрементів може бути використана корзинка Дорміа, в т.ч. й при виконанні холедохоскопії.

Розміри конкрементів, що видаляються при холедохоскопії, не повинні перевищувати 1–2 см. Більші конкременти підлягають механічній літотрипсії з подальшим видаленням їх фрагментів. Літотрипсія повинна виконуватися спеціальним літотриптером, але не шляхом роздавлювання конкременту через стінки протоки. Слід завжди пам'ятати, що зайва травма холедоха в подальшому може призвести до розвитку його стриктури та обтураційної жовтяниці.

Найбільші труднощі виникають при вилученні з ампули ВСДПК защемлених конкрементів і/або при виявленні папілостенозу. Деякі хірурги висловлюють думку про можливість залишення цих конкрементів, а також про недоцільність корекції стенозу, рекомендуючи з метою відновлення пасажу жовчі накладати білідигестивний анастомоз. Однак при цьому абсолютно не враховується той факт, що блокується головна панкреатична протока і, як наслідок, може розвинути гострий панкреатит, аж до панкреонекрозу. Ми вважаємо, що дана патологія вимагає обов'язкової корекції. На наш погляд, оптимальним способом відкритої ліквідації папілостенозу і вклинення в ампулу ВСДПК конкрементів є трансдуоденальна папілосфінктеропластика.

Наступним етапом є обов'язкове виконання інтраопераційної холангіографії або холедохоскопії

з метою контролю повноти холедохолітоекстракції і виключення патології ВСДПК, зокрема – папілостенозу. При відсутності можливості рентгенологічного або візуального контролю (холедохоскопія) обов'язковою є ревізія протокової системи з використанням зондів Долютті. З їх допомогою перевіряється прохідність фатерового сосочка. При цьому неприпустимі форсовані або грубі маніпуляції, оскільки це може призвести до розриву ВСДПК або формування хибного ходу.

Супрадуоденальна холедохотомія може бути завершена накладенням первинного шва на стінку холедоха, зовнішнім або внутрішнім дрениванням протоки.

Накладення первинного шва холедоха (виконання "ідеальної" холедохотомії) можливе тільки при повній упевненості хірурга в прохідності ВСДПК та повній відсутності в просвіті жовчовивідних проток конкрементів, а також холангіту. З технічного боку дуже важливо, щоб протока, яку вшивають, була достатньої ширини (не менше 10 мм), інакше може виникнути звуження її просвіту в ділянці шва, а стан стінок дозволив би накласти шов без ризику його прорізування.

Якщо просвіт протоки було розкрито поперечним розрізом, рану протоки також зашивають у поперечному напрямку. Якщо просвіт протоки було розкрито поздовжнім розрізом, рану холедоха зашивають поздовжньо (при широкій протоці), а при вузькому холедоку – в поперечному напрямку. Для зашивання рани холедоха при "ідеальній" холедохотомії використовують синтетичні розсмоктувані нитки з атравматичними голками.

УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ: ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА



Післяопераційний період – це проміжок часу від закінчення операції до одужання або повного відновлення працездатності пацієнта. Залежно від характеру та обсягу оперативного втручання, загального стану хворого, він може тривати від кількох днів до кількох місяців.

Післяопераційний період прийнято поділяти на **найближчий** – від моменту закінчення операції до виписки з відділення – і **віддалений**, який триває поза стаціонаром (від виписки до повної ліквідації загальних і місцевих розладів, викликаних захворюванням і операцією). У свою чергу, найближчий післяопераційний період поділяють на **ранній** (1–5 добу після операції) і **пізній** (з 6-ї доби до виписки зі стаціонару).

Будь-які оперативні втручання є серйозним стресом для організму хворого. В ході операції пацієнт піддається впливу різних агресивних чинників, що сприяє розвитку метаболічних порушень і чинить помітний вплив на функцію багатьох органів і систем організму. Деякі з цих реакцій організму необхідні для одужання і є закономірною відповіддю на травму. Інші ефекти не такі необхідні або навіть шкідливі, і їх профілактика прямо входить у завдання лікаря.

Катаболічні процеси взагалі можуть починатися через недостатнє харчування або органну недостатність при шоку, при великих втратах білка з ексудатом, кров'ю або в результаті альбумінурії, а також через підвищену фізіологічну потребу організму в результаті стресу при важких травмах, опіках, інфекціях або операціях.

Перебіг післяопераційного періоду певною мірою залежить від характеру хірургічного втручання, інтраопераційних ускладнень при цьому, наявності супутніх захворювань, віку пацієнта.

СПРИЯТЛИВИЙ ПЕРЕБІГ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ

При сприятливому перебігу післяопераційного періоду температура тіла в перші 2–3 доби може бути підвищена до 38 °С, а різниця між вечірньою і ранковою температурою, як правило, не перевищує 0,5–0,6 °С. Болі поступово вщухають до 3-ї доби і відчуються лише при рухах і пальпації. Частота пульсу в перші 2–3 доби залишається в межах 80–90 ударів за хвилину, ЦВТ і АТ перебувають на

рівні доопераційних величин, на ЕКГ на наступний день після операції відзначається лише деяке по-частішання синусового ритму.

Після операцій під ендотрахеальним наркозом на наступний день хворий відкашлює невелику кількість слизистого мокротиння, дихання залишається везикулярним, можуть прослуховуватися поодинокі сухі хрипи, що зникають після відкашлювання мокроти.

Забарвлення шкіри і видимих слизових оболонок не зазнає жодних змін порівняно з їх забарвленням до операції. Язик залишається вологим, може бути обкладений білястим нальотом. Діурез відповідає 40–50 мл/год, патологічних змін у сечі немає. Після операцій на органах черевної порожнини живіт залишається симетричним, кишкові шуми протягом 1–3 днів мляві. Помірний парез кишечника дозволяється на 3–4 добу післяопераційного періоду після стимуляції, очисної клізми.

Перша ревізія післяопераційної рани здійснюється наступного дня після операції. При цьому краї рани не гіперемовані, не набряклі, шви не вриваються в шкіру, зберігається помірна болючість рани при пальпації. Надалі пов'язки на рані слід міняти в міру їх промокання чи забруднення або при відклеюванні; сухі пов'язки кращі вологих. Обов'язкова щоденна зміна пов'язок буває зайвою. Разом з тим необхідно пам'ятати про те, що незвично болюча або чутлива рана зазвичай інфікована. Ці ознаки можуть з'являтися раніше, ніж класичні симптоми запалення. При цьому лихоманка в перші 3 доби після операції, як правило, з раною не пов'язана.

В аналізі крові гемоглобін і гематокрит (якщо не було кровотечі під час операції) залишаються на вихідних показниках. На 1–3 добу можуть відзначатися помірний лейкоцитоз з невеликим зсувом формули вліво, відносна лімфопенія, збільшення ШОЕ. У перші три доби може спостерігатися невелика гіперглікемія, але цукор в сечі не визначається. Можливе невелике зменшення рівня альбумін-глобулінового коефіцієнта. Відновлення клінічних та біохімічних показників крові сповільнюється у хворих, оперованих в екстреному порядку з приводу гнійно-запальних захворювань або масивних кровотеч.

Для осіб похилого та старечого віку в ранньому післяопераційному періоді характерна відсутність підвищення температури тіла; більш виражені тахікардія і коливання артеріального тиску, помірна задишка (до 20 за 1 хв) і велика кількість мокротиння в перші післяопераційні дні, млява перистальтика кишечника. Операційна рана заживає повільніше,

частіше спостерігаються ускладнення (нагноєння рани, евентрація тощо). Можлива затримка сечі.

Певну роль в успішному результаті лікування пацієнта відіграють дренажі. Вартість їх невелика, а установка не являє будь-яких складнощів, однак значення дренажів при виникненні ускладнень важко переоцінити. Так дренаж, встановлений поряд з анастомозом, дозволить своєчасно виявити неспроможність швів і попередити розвиток перитоніту, а також може сприяти утворенню зовнішньої норичі без операції. Дренажі, встановлені у пацієнтів з високою ймовірністю неспроможності швів анастомозу, можна тримати до 5–7 днів, а іноді й більше.

Дренаж, по якому немає виділень, необхідно видалити, оскільки він лише слугує вхідними воротами для інфекції. Якщо дренаж функціонує, його видаляють лише тоді, коли виділення з нього припиняється. Дренаж, що знаходиться в порожнині гнійника, не можна видаляти доти, поки ця порожнина не закритється. Причому в подібних ситуаціях показана постійна аспірація.

У типових випадках у перші 2–3 доби після операцій на органах шлунково-кишкового тракту виключають харчування й питво через рот. У зв'язку з цим проводять повне парентеральне харчування і назогастральну декомпресію за допомогою постійного зонда або ентерального харчування за допомогою тонкого зонда, проведеного в тонку кишку перед або під час операції. При необхідності ентерального зондове харчування поєднують з інфузійною терапією, спрямованою на корекцію анемії, гіпопротеїнемії, електролітних порушень і т.д.

Ентеральне харчування проводять також і при деяких післяопераційних ускладненнях, таких як анастомозит, часткова неспроможність швів анастомозу та ін., з огляду на його безпечність, фізіологічність і можливість без особливих зусиль тривало підтримувати стан пацієнта на задовільному рівні, що практично неможливо забезпечити при проведенні повного парентерального харчування.

Як правило, на 2–3 добу відновлюється перистальтика кишечника. В цей час видаляють назогастральний або назоеюнальний зонд і дозволяють хворому пити. Спочатку 1 стакан на добу (кип'ячена або мінеральна вода без газу, несолодкий рідкий чай з лимоном дрібними ковтками по мірі виникнення спраги), потім дозволяють 3–4 склянки рідини (на наступну добу, склад рідини той же).

Надалі при відсутності ускладнень дозволяють пити без обмеження, але малими порціями. У цей час можна приймати збалансовані стандартні полімерні суміші високої живильної щільності з наступним пе-

реходом на дієту № 1. При визначенні режиму харчування в ранньому післяопераційному періоді слід враховувати не тільки особливості операції, але й характер захворювання, з приводу якого вона зроблена.

Коли хворий прокидається від післянаркозного сну, його тілу надається функціонально вигідне положення з піднятим головним кінцем і злегка зігнутими колінами, що сприяє розслабленню м'язів черевної стінки, забезпечуючи спокій операційної рани і сприятливі умови для дихання та кровообігу. Якщо немає протипоказань, через 2–3 години хворому дозволяють зігнути ноги, повернутися на бік.

Рання активізація хворого після операції сприяє швидкому відновленню функцій всіх систем організму, запобігає виникненню ускладнень, що в кінцевому підсумку веде до швидкого одужання. Однак руховий режим хворого в післяопераційному періоді визначає лікар.

Практично всім хворим з першої доби після операції на органах черевної порожнини дозволяється зміна положення тіла в межах ліжка, дихальні вправи, масаж. Крім активізації вентиляційної функції легень, вони сприяють кращому відходженню мокротиння – особливо якщо через кожні 2–3 дихальних вправи проводиться легкий масаж грудної клітки. Щоб уникнути різких болів в операційній рані, дихання не повинне бути глибоким.

Поряд з виконанням дихальних вправ рекомендуються рухи в дистальних відділах верхніх і нижніх кінцівок. Після операції рекомендується якомога раніше вставання з ліжка, але не проти бажання хворого. У більшості випадків після виконання порожнинних хірургічних втручань на 2-гу добу пацієнт може сідати з опущеними ногами (під ноги ставлять лавку), а на 3–4 добу – вставати з ліжка і ходити. Після лапароскопічних операцій пацієнт може вставати з ліжка і ходити вже через кілька годин після втручання.

На 7–8-му добу знімають шви з рани, виконують контрольні аналізи крові і сечі, а при необхідності – додаткові дослідження (рентгенологічне, ендоскопічне та ін.). На час виписки (на 9–11-ту добу) пацієнт харчується в межах дієти, досить активний і практично не пред'являє ніяких скарг.

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ

Однак післяопераційний період перебігає, як описано вище, на жаль, не у всіх пацієнтів. У певної

частини з них розвиваються різні післяопераційні ускладнення, частота яких, за даними різних авторів, коливається у великому діапазоні (6–20%), що пов'язано з особливостями їх обліку. Причому із загального числа на частку інфекційних ускладнень припадає майже 80%.

Післяопераційними ускладненнями слід вважати знову виниклі патологічні стани, які не є продовженням основного захворювання і не характерні для нормального перебігу післяопераційного періоду.

При цьому післяопераційні ускладнення необхідно відрізнити від післяопераційних реакцій, які є природною відповіддю організму пацієнта на оперативне втручання. Післяопераційні ускладнення, на відміну від післяопераційних реакцій, різко знижують якість лікування, затримують одужання і наражають на небезпеку життя хворого.

Частота виникнення післяопераційних ускладнень великою мірою визначається:

- кваліфікацією хірурга, анестезіолога і лікаря відділення інтенсивної терапії;
- травматичністю і тривалістю операції;
- важкістю, давністю й ускладненнями основного захворювання;
- вихідним станом пацієнта (вік, супутня патологія тощо);
- тривалістю перебування в хірургічному стаціонарі (насамперед до операції);
- наявністю можливості використовувати всі необхідні лабораторні та інструментальні методи для своєчасної діагностики як основного і супутніх захворювань, так і післяопераційних ускладнень;
- якістю передопераційної підготовки та ведення пацієнта в післяопераційному періоді;
- тривалим застосуванням до операції гормонів, цитостатиків, антибіотиків тощо;
- умовами, в яких здійснюється лікування пацієнта і виконується операція (наявність сучасного операційного блоку, що відповідає всім санітарним нормам, забезпечення необхідним лікувально-діагностичним обладнанням, інструментарієм, якісним шовним матеріалом, медикаментами тощо).

Найчастіше ускладнення в післяопераційному періоді розвиваються з причин, що не залежать від лікаря. До них належать тяжкість, давність і ускладнення основного захворювання, а також початковий стан здоров'я пацієнта, обумовлений віком, супутніми захворюваннями і т.д.

Разом з тим, певна частина післяопераційних ускладнень все ж обумовлена помилками хірурга, які поділяються на:

- **діагностичні** (помилки в діагнозі пролонгують терміни початку оперативного лікування);
- **організаційні** (неправильна оцінка рівня професійної підготовки лікаря);
- **технічні** (низька кваліфікація лікаря – неадекватний доступ, ненадійний гемостаз, травматичність проведення втручання, випадкові й не помічені пошкодження інших органів, недотримання правил асептики, дефекти в накладенні швів тощо);
- **тактичні** (перевищення обсягу хірургічного втручання, непрогнозовані всілякі, нерідко очевидні, ускладнення операції тощо).

Чималу роль у розвитку ускладнень після операції відіграють умови, в яких виконується хірургічне втручання, – наявність сучасного операційного блоку, що відповідає всім санітарним нормам, забезпечення необхідним лікувально-діагностичним обладнанням, інструментарієм, якісним шовним матеріалом, медикаментами і т.д.

Слід зазначити, що практично всі післяопераційні ускладнення схильні до прогресування і рецидиву. При цьому виникнення одних ускладнень може сприяти розвитку інших, часом набагато важчих. Багато які ускладнення вимагають виконання повторних хірургічних втручань (евентрація, кровотеча у черевну порожнину, абсцеси черевної порожнини та ін.). Причому всі повторні операції виконуються в умовах підвищеного операційного ризику.

Основними причинами ускладнень і несприятливих наслідків лікування у пацієнтів хірургічного профілю є:

- занедбаність основного захворювання (пізні звернення по медичну допомогу, помилки лікарів на догоспітальному етапі, запущені онкологічні захворювання тощо);
- важка супутня патологія (іноді в стадії декомпенсації);
- неможливість застосування необхідної медикаментозної терапії (відсутність необхідних, найбільш ефективних препаратів у лікувальному закладі і неможливість їх придбання пацієнтом або його родичами);
- лікарські помилки (допущені вже на госпітальному етапі).

При аналізі причин летального результату у хірургічних пацієнтів за останні 10 років встановле-

но, що частота занедбаності основного захворювання в середньому склала 70% (62–78%), важкої супутньої патології – 19% (10–27%), неможливість застосування необхідної медикаментозної терапії – 7% (4–9%), а лікарських помилок – 4% (1–7%).

На нашу думку, **лікарська помилка** – це невиконання лікарем клінічних протоколів та стандартів лікування пацієнта (*при наявній можливості їх виконати!*) або загальноновизнаних і загальноприйнятих правил медицини, зумовлене нестачею знань і досвіду самого лікаря або недооцінкою даних клінічного, лабораторного чи інструментального обстеження пацієнта, при відсутності елементів халатності, недбалості й професійного невігластва.

Не можна вважати лікарською помилкою (за яку передбачена юридична чи інша відповідальність) ситуації, коли медицина безсила або коли лікар стикається з випадками казуїстики, атиповим перебігом захворювання, не має достатньо часу для діагностики і проведення адекватного лікування, коли у нього відсутня можливість використувати всі необхідні для даного пацієнта методи діагностики (лабораторні, інструментальні тощо) і лікування (медикаментозного, хірургічного тощо) і т.п.

У зв'язку з цим не повинні притягуватися до кримінальної та іншої відповідальності (наприклад, адміністративної) медичні працівники, якщо вони у своїй роботі керувалися клінічними протоколами і стандартами лікування або загальноновизнаними і загальноприйнятими правилами медицини, викладеними в джерелах інформації (накази Міністерства охорони здоров'я, книги, науково-практичні журнали, інтернет тощо).

Однак слід пам'ятати про те, що при відступі від клінічних протоколів та стандартів лікування або нехтуванні загальноновизнаними і загальноприйнятими правилами медицини завжди настає відповідальність згідно з законом.

Діагностика післяопераційних ускладнень

Діагностика післяопераційних ускладнень заснована на виявленні патологічних змін у показниках гомеостазу порівняно з такими при нормальному перебігу післяопераційного періоду. Для кожного ускладнення характерні специфічні симптоми, проте при всьому різноманітті післяопераційних ускладнень можна виділити наступні ознаки, які

повинні насторожити лікаря в оцінці перебігу післяопераційного періоду. До них належать:

- погіршення самопочуття пацієнта;
- занепокоєння;
- блідість шкірних покривів;
- тривога в очах;
- депресія й ін.

Гектичний характер лихоманки з 3–4 або з 6–7 доби, а також висока температура (до 39°C і вище) з першого дня після операції можуть свідчити про неблагополучний перебіг післяопераційного періоду і швидше за все – про розвиток важкого гнійного ускладнення.

Сильні болі в зоні операції з першої доби після втручання також повинні насторожити лікаря, оскільки причини подібного стану дуже різноманітні: від поверхневого нагноєння до внутрішньочеревної катастрофи.

Нудота, блювота, здуття живота, зниження артеріального тиску, невідходження газів і затримка випорожнень є характерними ознаками внутрішньочеревних ускладнень (гостра злукова кишкова непрохідність, прогресуючий перитоніт і т.д.).

Ознаками неблагополуччя або серйозного ускладнення післяопераційного періоду є **виражена тахікардія** з перших годин після операції або раптова її поява на 3–8 добу, **раптове падіння артеріального тиску й одночасно підвищення або зниження ЦВТ**, а також болі в ділянці операції, які не тільки не вщухають до 3-ї доби, а, навпаки, наростають.

На ЕКГ при багатьох ускладненнях фіксуються характерні зміни: ознаки перевантаження лівого або правого шлуночка, різні аритмії. Найчастішими причинами порушення гемодинаміки є: захворювання серця, кровотеча, шок та ін.

Поява задишки – завжди тривожний симптом, особливо на 3–6 добу після операції. Її причинами можуть бути пневмонія, септичний шок, пневмоторакс, емпієма плеври, перитоніт, набряк легень і ін. Лікаря повинна насторожити раптова невмотивована задишка, характерна для тромбоемболії легеневої артерії.

Ціаноз, блідість, мармурове забарвлення шкіри, багряні, голубі плями – завжди свідчать про розвиток післяопераційних ускладнень. Поява жовтяничності шкіри і склер часто свідчить про важкі гнійні ускладнення і розвиток печінкової недостатності. Олігоанурія і анурія характерні для важкого ускладнення післяопераційного періоду – ниркової недостатності.

Зниження гемоглобіну і гематокриту може бути наслідком некомпенсованої операційної крововтрати або післяопераційної кровотечі. Повільне зниження гемоглобіну і кількості еритроцитів свідчить про пригнічення еритропоезу токсичного генезу. Гіперлейкоцитоз, лімфопенія або виникнення знову лейкоцитозу після нормалізації формули крові характерні для ускладнень післяопераційного періоду запального характеру.

Ряд біохімічних показників крові також може свідчити про операційні ускладнення. Зокрема, підвищення рівня ліпази / амілази крові спостерігається при післяопераційному панкреатиті; трансаміназ – при загостренні гепатиту, інфаркті міокарда; білірубину в крові – при гепатиті, обтураційній жовтяниці, пілефлебіті; сечовини і креатиніну в крові – при розвитку гострої ниркової недостатності.

Профілактика післяопераційних ускладнень:

- достатній рівень професійної підготовки хірурга (своєчасна діагностика захворювання, правильний вибір обсягу та способу хірургічного втручання і т.д.);
- дбайливе поводження з тканинами під час операції;
- скорочення термінів доопераційного та післяопераційного перебування в стаціонарі;
- антибактеріальна профілактика;
- використання сучасного і якісного шовного матеріалу;
- дотримання техніки виконання хірургічного втручання;
- дотримання правил асептики й антисептики;
- адекватне лікування пацієнта до (передопераційна підготовка), під час і після операції.

На превеликий жаль, повністю уникнути післяопераційних ускладнень не вдається, але цілком можна значно зменшити їх кількість і негативні наслідки для пацієнта. Однак для цього необхідно не тільки мати уявлення про клінічні прояви і причини післяопераційних ускладнень, щоб своєчасно їх виявити і почати проводити адекватне лікування, але найголовніше – знати заходи профілактики. Завдання профілактики – максимально знизити ризик розвитку післяопераційних ускладнень, особливо тяжких.

Всі ускладнення після операції поділяють на ускладнення:

- з боку рани і шкірних покривів;
- з боку черевної порожнини і органів травлення;
- обумовлені важкими порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму.

Найнебезпечнішими, безумовно, є ускладнення, обумовлені важкими порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму – **гостра серцево-судинна недостатність, сепсис, гостре порушення мозкового кровообігу, ТЕЛА** й ін. Саме вони є найчастішими причинами летального результату у пацієнтів хірургічного профілю.

Однак не менш небезпечними нерідко є ускладнення з боку черевної порожнини та органів травлення – внутрішньочеревні абсцеси, післяопераційний перитоніт, панкреатит, пілефлебіт, кровотеча у черевну порожнину тощо, які при несвоєчасній діагностиці можуть призвести до фатального результату.

Ускладнення з боку рани і шкірних покривів в більшості випадків не належать до категорії тяжких. Разом з тим вони збільшують терміни перебування в стаціонарі, вартість лікування і чинять негативний психологічний вплив як на пацієнта, так і на лікаря.

Ускладнення з боку рани і шкірних покривів

Ускладнення з боку рани і шкірних покривів належать до найчастіших ускладнень не тільки після операцій на органах черевної порожнини.

До них належать:

- кровотеча;
- гематома;
- серома;
- запальний інфільтрат;
- нагноєння рани;
- евентрація;
- лігатурні нориці;
- післяопераційна вентральна грижа;
- пролежні.

Будь-яка рана заживає за біологічними законами. У перші години рановий канал заповнюється пухким кров'яним згортком. У запальному екссудаті міститься велика кількість білка. На другу добу фібрин починає піддаватися організації – рана склеюється. В цей же період розвивається феномен ранової контракції, що полягає в рівномірному концентричному скороченні країв рани.

На 3–4 добу краї рани з'єднані ніжним шаром сполучної тканини з фіброцитів і ніжних колагенових волокон. Із 7–9 доби можна говорити про

початок утворення рубця, що триває 2–3 місяці. Клінічно для неускладненого загоєння рани характерне швидке зникнення болів та гіперемії, відсутність температурної реакції.

Альтеративно-ексудативні процеси посилюються грубими маніпуляціями в рані, висиханням (суха обкладка), обвуглюванням тканин при електрокоагуляції, інфікуванням вмістом кишечника, гнійника та ін.

Загальнобіологічно мікрофлора потрібна, оскільки сприяє швидкому очищенню рани. Критичним рівнем бактеріальної забрудненості є 10^5 мікробних тіл на 1 г тканини рани. Бурхливе розмноження мікроорганізмів відбувається через 6–8 годин від операції.

У рані, герметично закритій швами протягом 3–4 діб, ексудативний процес поширюється вглиб за градієнтом внутрішньотканинного тиску. В умовах інфекції рана заживає через грануляційну тканину, що перетворюється на рубцеву. Ріст грануляцій сповільнюється при анемії й гіпопротеїнемії, цукровому діабеті, шоку, туберкульозі, авітамінозі, злюкисних пухлинах. Схильні до ранових ускладнень пацієнти з вираженою клітковиною при її підвищеній травмлі.

Кровотеча може виникати в результаті недостатньо проведеного гемостазу під час операції, зісковзування лігатури з судини, порушення згортання крові. Кровотеча також може спостерігатися з каналу, через який встановлено дренаж у черевну порожнину, внаслідок пошкодження досить великої судини, яка живить м'язи черевної стінки. При цьому витікання крові може бути як назовні, так і в черевну порожнину.

Зупинка кровотечі здійснюється відомими методами остаточного гемостазу (холод на рану, тампонада, лігування), повторним оперативним втручанням, проведеним з цією метою. З метою своєчасного виявлення кровотечі з дренажного каналу слід під час операції оглянути з боку черевної порожнини місце виходження дренажу.

Гематома, як правило, виникає внаслідок неадекватного гемостазу по ходу операції. Вона може розташовуватися під шкірою, під апоневрозом або міжм'язово. Можливі також глибокі гематоми в заочеревинній клітковині, в тазовій та інших ділянках. При цьому хворого турбують болі в ділянці рани, при огляді якої відзначається припухлість, а через 2–3 дні – крововилив у шкірі навколо рани. Невеликі гематоми можуть клінічно не проявлятися. При появі гематоми рану розкривають, евакуюють її вміст, при необхідності здійснюють гемостаз і об-

робку порожнини рани розчинами антисептиків. Рану можна зашити із застосуванням тих чи інших заходів, спрямованих на попередження можливо-го в подальшому нагноєння. Підшкірні крововиливи, як правило, розсмоктуються під дією тепла (компрес тощо).

Серома (скупчення серозної рідини) – виникає у зв'язку з перетином лімфатичних капілярів, лімфа яких збирається в порожнині між підшкірною жировою клітковиною й апоневрозом, що є особливо актуальним у огрядних людей при наявності великих порожнин між цими тканинами. Клінічно серома проявляється відходженням з рани серозної рідини солом'яного кольору.

Лікування сероми, як правило, обмежується одно- або дворазовою евакуацією цього ранового виділення в перші 2–3 доби після операції. Потім утворення сероми припиняється.

Запальний інфільтрат (просочування тканин ексудатом на відстані 5–10 см від країв рани) спостерігається у 8–14% оперованих хворих, як правило, на 3–6 добу після втручання. Причинами є інфікування рани, травматизація підшкірно-жирової клітковини з утворенням зон некрозу і гематом, неадекватне дренивання рани у огрядних хворих, застосування для шва на підшкірно-жирову клітковину матеріалу, що має високу тканинну реактивність.

Клініка: біль, набряк і гіперемія країв рани, де пальпується болюче ущільнення без чітких контурів, погіршення загального стану, підвищення температури тіла, іноді до 38°C, поява інших симптомів запалення й інтоксикації. У крові – помірний лейкоцитоз. Місцево відзначається набряклість країв рани, гіперемія, локальна гіпертермія.

Лікування – зондування рани, евакуація ексудату, зняття частини швів для зменшення тканинного тиску, спиртові компреси, тепло, спокій, фізіотерапія.

Нагноєння рани розвивається у 2–4% пацієнтів, у більшості спостережень – на 4–7 добу після операції. Частота нагноєння рани значною мірою залежить від вираженості запального процесу в черевній порожнині, вірулентності інфекції, віку хворих, реактивності організму, дотримання правил асептики й антисептики. Нерідко нагноєння рани є кінцевим результатом непоміченої гематоми, а потім інфільтрату.

Клінічно проявляється гектичною лихоманкою, проливним потом, ознобом, головним болем. Тканини в ділянці рани набряклі, гіперемовані, пальпація їх болюча. При глибокій (під апоневрозом) локалізації процесу місцеві симптоми можуть бути невиражені, що ускладнює діагностику. Крім того,

при підапоневротичному розташуванні гнійника внаслідок подразнення очеревини може спостерігатися динамічна кишкова непрохідність.

У подібних ситуаціях необхідна диференційна діагностика з післяопераційним перитонітом. Особливо важко перебігає дане ускладнення при потраплянні в рану патогенної мікрофлори з черевної порожнини (представників сімейства *Enterobacteriaceae*), а також анаеробів. Для анаеробної інфекції характерним є ранній (2–3 доба) початок і бурхливий перебіг з максимальною вираженістю загальних і місцевих симптомів.

Лікування передбачає зняття швів; у порожнині гнійника розкривають закутки і затьоки. Нежиттєздатні тканини висікають, рану промивають і дрениують. При підозрі на анаеробний процес (тканини мають неживий вигляд з гнійно-некротичним нальотом брудно-сірого кольору, м'язова тканина тьмяна, виділення газу) – обов'язковою умовою є широке висічення всіх уражених тканин. При широкому розповсюдженні виконуються додаткові розрізи.

За кольором і запахом гною можна орієнтовно судити про збудника ранової інфекції. Гній жовтий або білий без запаху характерний для стафілокока і кишкової палички; зелений – для зеленавого стрептокока; брудно-сірий зі смердючим запахом – для гнильної мікрофлори; синьо-зелений – для синьогнійної палички; малиновий з гнильним запахом – для анаеробної інфекції.

Разом з тим у процесі лікування мікрофлора змінюється на госпітальну. При гнильній рановій інфекції наявний рясний геморагічний ексудат і смердючий газ, тканини мляві, брудно-сірого кольору з ділянками некрозу.

У міру розвитку грануляцій і купірування ексудативної фази запалення можливе накладення вторинних швів (стягування країв рани пластиром) або лікування рани з використанням водорозчинних мазей.

Профілактика:

- дбайливе ставлення до тканин;
- дотримання правил асептики й антисептики;
- промивання рани перед її зашиванням;
- дотримання техніки накладення швів на черевну стінку;
- антибактеріальна профілактика;
- строга відповідність хірургічних відділень і операційних блоків санітарним правилам і нормам.

Евентрація – це вихід нутрощів за межі черевної порожнини внаслідок її розгерметиза-

ції, зумовленої дефектом очеревини і м'язово-апоневротичного шару, а також шкіри черевної стінки. Евентрація відноситься до тяжких післяопераційних ускладнень і спостерігається у 1–3% пацієнтів, яким була виконана лапаротомія.

Розрізняють чотири ступені евентрації:

- I ступінь – підшкірна, коли розходяться всі шари черевної стінки, крім шкіри;
- II ступінь – часткова, коли в певній частині рани розходяться всі шари черевної стінки і біля дна рани визначаються петлі кишечника або сальник;
- III ступінь – повна, при якій рана заповнена петлями кишечника або сальником;
- IV ступінь – істинна, що характеризується виходом внутрішніх органів через рану назовні.

Факторами, що сприяють розвитку евентрації, є: нестача XIII фактора згортання крові; гіповітаміноз (особливо вітаміну С); обмінні порушення; гіповолемія і гіпопротеїнемія; анемія; ожиріння; повільне загоєння ран; кашель і блювота в післяопераційному періоді; рухове збудження та інші причини, що викликають підвищення внутрішньочеревного тиску; застосування цитостатиків, кортикостероїдів, антибіотиків.

Хірургічні причини евентрації: неправильна техніка зашивання черевної стінки; проведення дренажів через рану; передчасне видалення швів; нагноєння рани. Найчастіше це ускладнення спостерігається в ослаблених хворих похилого віку, в поєднанні з іншими післяопераційними ускладненнями, при перитоніті.

Завжди післяопераційна евентрація спочатку буває підшкірною, яка може бути не поміченою до прорізання шкірних швів. Як один з варіантів перебігу патологічного процесу – при хорошому загоєнні шкіри герметичність черевної стінки не порушується (істинно підшкірна евентрація), однак при цьому утворюються грижі. Усі наступні ступені евентрації супроводжуються інфікуванням черевної порожнини, динамічною або механічною непрохідністю.

У більшості випадків евентрація виникає на 6–10-ту добу післяопераційного періоду, коли починають прорізатися шви, а регенеративні процеси перебігають уповільнено. Тому вважається, що неправильне накладення швів також може зумовити це ускладнення.

Клінічна картина характеризується підвищенням температури тіла, болем в ділянці рани. Одним з ранніх симптомів вважається рясне промокання

пов'язки на рані внаслідок виходу скупчуваної в черевній порожнині рідини чи гною (при перитоніті). При цьому загальний стан пацієнта погіршується, наростає інтоксикація, розвиваються перитоніт і кишкова непрохідність з усією характерною для них симптоматикою.

Діагностика не становить труднощів, за винятком підшкірної евентрації, яка може виявлятися в міру утворення післяопераційних гриж.

Вибір методу лікування вирішується індивідуально, залежно від ступеня евентрації, своєчасності її діагностики, загального стану хворого.

При підшкірній евентрації та герметичних шкірних швах, якщо не наростають явища непрохідності кишечника і не посилюються болі в животі, – лікування консервативне. З метою ослаблення натягу країв рани рекомендується стягувати їх довгими смужками пластиру і підкріплювати тугим бинтуванням живота або носінням бандажа.

Проведення цих заходів зазвичай дозволяє утримати краї шкірної рани від розходження і вберегти черевну порожнину від проникнення інфекції. Реконструктивну операцію на передній черевній стінці в подібних ситуаціях слід проводити після остаточного одужання хворого, як правило, через 2–3 місяці після попередньої операції.

При частковій евентрації лікування також консервативне, оскільки при цій формі запальний процес зазвичай обмежений ділянкою рани (черевна порожнина повністю відокремлена від рани черевної стінки кишкою або сальником, що припалися). Основна мета лікування – це профілактика посилення евентрації, швидка ліквідація гнійно-некротичного процесу в рані, підготовка рани до накладання вторинного шва.

Рану необхідно повністю розкрити, широко висікти всі некротизовані тканини, прибрати лігатури, накладені під час попередньої операції, по можливості розкрити гнійні затьоки. Після очищення рани та виповнення її грануляціями зазвичай через 7–8 діб під прикриттям активної аспірації накладають вторинний шов, шви знімають через 10–12 діб.

При асептичній повній евентрації лікування хірургічне. Пошарове зашивання черевної стінки можливе тільки в тих випадках, коли тканини, що зшиваються, незначно інфільтровані і можуть бути зведені швами без натягу. В інших випадках черевну порожнину осушують і занурюють в неї випалі петлі кишки. Краї рани дуже економно висікають, прибираючи всі старі лігатури і некротичні тканини, накладають шви через усі шари, відступивши від краю рани на 3–4 см. Для цього використовую-

ють П-подібні або матрачні шви. Зазвичай при асептичній евентрації черевну порожнину не дренують. Шви знімають на 13–14-ту добу.

Лікування евентрації кишечника III–IV ступеня в гнійну рану представляє значні труднощі. У рідкісних випадках, коли евентрація абсолютно обмежена і не супроводжується такими розладами, як парез кишечника і перитоніт, у пацієнтів старечого віку і пацієнтів, які перебувають у термінальному стані, можна допустити лікування під мазевим тампоном.

В інших пацієнтів показано оперативне лікування. Перевагу слід віддавати наступній методиці. Рану ретельно очищають від гною і промивають розчинами антисептиків. Товстою синтетичною нерозсмоктуваною ниткою за допомогою великої ріжучої голки якомога глибше і паралельно напрямку рани, відступивши від її краю на 3–5 см, прошивають передню черевну стінку. Обидва кінці нитки протягують у невеликий відрізок гумової трубки, який поміщають над раною в поперечному напрямку. Слідом за цим аналогічним чином, тобто паралельно напрямку рани, прошивають черевну стінку з протилежного боку ранового дефекту і зав'язують шов. Накладені шви знімають у проміжку між 18 і 22 добою після зашивання евентрації.

Профілактика:

- правильна передопераційна підготовка;
- дбайливе поводження з тканинами під час операції;
- попередження рани від забруднення на всіх етапах операції;
- антибактеріальна профілактика;
- підвищення імунологічної реактивності організму;
- якісне ведення післяопераційного періоду і створення оптимальних умов для загоєння рани;
- корекції обмінних порушень;
- використання сучасних шовних матеріалів;
- забезпечення достатньої міцності швів.

Лігатурна нориця – це ускладнення не настільки небезпечне, але дуже тяжке як для пацієнта, так і для хірурга. Зазвичай процес починається після виписки хворого зі стаціонару. Причиною виникнення лігатурних нориць є інфікування нерозсмоктуваного шовного матеріалу (частіше – шовку, капрону, лавсану).

Лігатура, внаслідок запальної гнійної реакції в тканинах, не піддається інкапсуляції, тобто відсутній процес відмежування стороннього тіла шля-

хом утворення фіброзної оболонки навколо нього. Навколо інфікованої лігатури виникає інфекційний процес із формуванням запальної гранульоми: всередині – лігатура і гнійний ексудат, навколо – продуктивне запалення. Після розтину гнійника залишається нориця, яка тривалий час функціонує. Такі нориці можуть утворюватися в кількох ділянках рани, де залишилися лігатури.

До клінічних проявів лігатурних нориць належать: наявність норицевого ходу і грибоподібних грануляцій в обмеженій ділянці післяопераційного рубця, відділення гною, формування запального інфільтрату навколо лігатури. Лігатурна нориця є нерідкісним ускладненням після операцій різних типів.

На початку в ділянці шва з'являються ділянки ущільнення ("горбки"), болючі на дотик, почервоніння і набряк шкіри навколо. Через якийсь час відбувається мимовільне розкриття гнійника, після чого залишається тривало функціонуюча нориця, з якої виділяється рідкий вміст різної кількості і характеру. Це виділення при тривалому існуванні свища може призвести до виникнення дерматиту. Довго не загоєвані лігатурні нориці можуть ускладнювати перебіг основного захворювання і сприяти розвитку досить вираженої інтоксикації організму.

Діагностика лігатурних нориць не являє труднощів.

Лікування – досить часто розтин гнійника супроводжується виділенням гною разом з інфікованими лігатурами, що забезпечує швидке загоєння рани. Разом з тим у деяких хворих процес переходить у хронічний: періодично спостерігається абсцедування в тій чи іншій ділянці післяопераційного рубця або після розтину чергового абсцесу утворюється тривало не загоєвана нориця.

Якщо не вдається виявити лігатуру затискачем, хворим виконують фістулографію. Після цього залежно від даних фістулограми проводиться операція: висікають весь або частково рубець разом із норицею і гранульою, дефект в апоневрозі зашивають знімним швом або розсмоктуваним шовним матеріалом (вікрил-1, вікрил-2).

Профілактика:

- ретельний контроль за стерильністю шовного матеріалу;
- суворе дотримання асептики під час операції;
- лікування пересічених судин повинне проводитися з мінімальним захопленням навколишніх тканин тонкими нитками із синтетичного розсмоктуваного матеріалу (наприклад, вікрилу 3/0);
- промивання рани перед її зашиванням;

- використання для зашивання черевної стінки сучасних синтетичних ниток, які в більшості випадків не викликають виражених запальних реакцій у тканинах;
- антибактеріальна профілактика.

Післяопераційна вентральна грижа може спостерігатися у 10–15 % пацієнтів, яким була виконана лапаротомія. Зазвичай формування післяопераційної грижі настає через 1–2 роки після проведення оперативного втручання, але може зустрічатися і через 15 років після операції.

Факторами утворення грижі можуть бути: запалення і нагноєння операційної рани, технічні помилки, допущені хірургом у ході первинної операції, атрофія м'язів черевної стінки, зниження імунітету, регенераторних здібностей організму, надмірне фізичне навантаження на незміцнілий рубець під час післяопераційної реабілітації. Крім того, такі явища, як блювота, запори, сильний кашель, негативно позначаються на незміцнілому рубці. Провокуючим фактором виникнення вентральних гриж є ожиріння.

Розмір грижі може варіювати від малих, у кілька сантиметрів, що займають одну або кілька ділянок черевної стінки, до гігантських, що займають практично всю передню черевну стінку, і безпосередньо залежить від часу, що минув після операції.

Діагностика післяопераційних гриж, як правило, не викликає складнощів. При цьому визначається випинання в ділянці післяопераційного рубця, що збільшується при напруженні і в положенні стоячи і зменшується в положенні лежачи. Іноді, при наявності великої підшкірного закутка, випинання може знаходитися трохи осторонь від шкірного рубця. Часто пацієнти відзначають бурчання в ділянці грижі, болі при кашлі, фізичному навантаженні, підйомі тяжкості.

Основними ускладненнями післяопераційної грижі є: порушення випорожнень, кишкова непрохідність, защемлення грижі. Однак навіть при відсутності перерахованих небезпечних для життя ускладнень післяопераційні грижі призводять до зниження трудової та фізичної активності, порушення якості життя.

Лікування післяопераційної вентральної грижі хірургічне.

Профілактика:

- дотримання хірургом техніки виконання операції;
- дотримання правил асептики й антисептики під час операції;

- антибактеріальна профілактика;
- використання сучасного шовного матеріалу.

Пролежні частіше розвиваються у виснажених і ослаблених хворих, при тривалому вимушеному положенні хворого на спині, порушеннях трофіки внаслідок ушкоджень спинного мозку.

Для профілактики необхідні ретельний туалет шкіри, активне положення в ліжку або перевертання пацієнта, своєчасна зміна натільної і постільної білизни. Простирадла повинні бути без складок і крихт.

Ефективні ватно-марлеві кільця, підкладне коло, протипролежневий матрац. При виникненні пролежнів застосовують антисептики, ранозагоювальні засоби, висічення некротичних тканин.

Ускладнення з боку черевної порожнини та органів травлення

До ускладнень з боку черевної порожнини і органів травлення належать:

- внутрішньочеревні абсцеси (тазові, піддіафрагмальні, міжкишкові, заочеревинні);
- післяопераційний перитоніт (обмежений, розлитий);
- післяопераційний парез кишечника;
- гостра рання непрохідність кишечника;
- післяопераційний панкреатит;
- пеліфлебіт;
- кровотеча у черевну порожнину;
- нориці шлунково-кишкового тракту;
- затримка сечовипускання;
- стоматит;
- гострий паротит.

Абсолютна більшість цих ускладнень належить до категорії тяжких та небезпечних для життя. Їх діагностика в післяопераційному періоді часто буває складною, а лікування пов'язане з рішенням непростих тактичних і технічних завдань.

Абсцеси черевної порожнини

Абсцеси черевної порожнини (при перитоніті), як правило, виникають у типових місцях, де є сприятливі умови для затримки ексудату і відмежування його пухкими спайками. Найчастіші їх локалізації: піддіафрагмальний і підпечінковий простори, між петлями кишечника, в бічних каналах, у клубовій ямці, в порожнині малого таза (рис. 17.1).

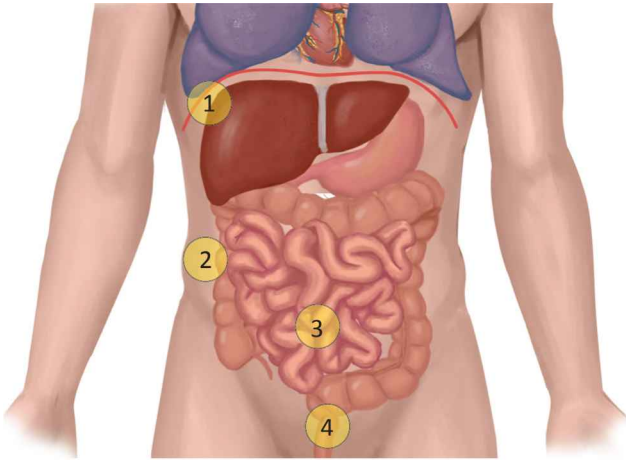


Рис. 17.1. Найчастіша локалізація абсцесів у черевній порожнині: 1 – піддіафрагмальний; 2 – параколичний; 3 – міжкишковий; 4 – тазовий (за М. І. Кузіним)

Абсцес також може сформуватися поблизу запаленого органа – червоподібного відростка, жовчного міхура і т.д. Раннє відмежування запалення попереджає розвиток поширеного перитоніту. Клінічні прояви абсцесів дуже різні: від легкого, майже безсимптомного перебігу до важкого, характерного для синдрому системної запальної відповіді, сепсису і поліорганної недостатності. Одним з важких ускладнень є прорив гною у вільну черевну порожнину з подальшим розвитком перитоніту.

Піддіафрагмальний абсцес – абсцес, розташований у просторі, обмеженому зверху, ззаду і з боків діафрагмою, знизу – печінкою і селезінкою, селезінковим вигином ободової кишки, спереду – передньою черевною стінкою. Найчастіше піддіафрагмальні абсцеси розташовуються внутрішньоочеревинно (у 89–93% пацієнтів), рідше – в заочеревинному просторі (у 7–11%).

Типові місця локалізації піддіафрагмальних абсцесів:

- між правим куполом діафрагми і опуклістю правої частки печінки;
- простір під лівим куполом діафрагми та верхньою поверхнею лівої частки печінки і дном шлунка;
- простір між лівим куполом діафрагми, селезінкою і селезінковим вигином ободової кишки.

Діагностика піддіафрагмального абсцесу представляє значні складнощі. Нерідкі скарги пацієнтів на тягучі болі в правій половині грудної клітки, що

віддають у шию. Біль може слабшати чи підсилюватися при русі, кашлі, диханні, напруженні. Характерна іррадіація – в надпліччя, лопатку, ключицю з однойменного абсцесу боку, внаслідок подразнення закінчень *n. phrenicus*, волокна якого поширюються в сухожильному центрі.

Температура тіла у хворих, як правило, підвищена. При цьому гектична лихоманка іноді є єдиним симптомом розвитку піддіафрагмального абсцесу. Вона супроводжується ознобами, пітливістю, блідістю обличчя, сухістю язика, почуттям тяжкості в нижніх відділах грудної клітки. Пульс у цих хворих зазвичай прискорений.

Утворення піддіафрагмального абсцесу слід підозрити в тих випадках, коли очікуване післяопераційне поліпшення стану хворого зтягується, при цьому зберігається здуття живота, парез кишечника, болючість в ділянці підребер'я та епігастральної ділянки при пальпації. Нерідко в місці проекції піддіафрагмального абсцесу шкіра тістоподібної консистенції, м'яка, перкусія болюча, міжреберні проміжки згладжені, дихання на відповідній стороні грудної клітки троху відстає.

Часто піддіафрагмальний абсцес супроводжується напоегливою блювотою. Дані лабораторних досліджень не завжди інформативні, тому що є показником не тільки піддіафрагмального абсцесу, але й основного захворювання. Клінічна картина ускладнюється накопиченням випоту в плевральній порожнині.

Рентгенологічні ознаки в основному непрямі – високе положення діафрагми та обмеження її руху, реактивний ексудат у плевральному синусі, іноді водно-повітряна тінь при достатньому вмісті газів в абсцесі.

Основними методами інструментальної діагностики є УЗД і КТ (рис. 17.2).

Для лікування піддіафрагмального абсцесу застосовують його пункцію і дренивання під УЗ-контролем.

При неможливості застосувати малоінвазивні методи лікування виконують оперативне втручання. Для розкриття піддіафрагмального абсцесу можна використовувати три доступи:

- абдомінальний черезочеревинний або абдомінальний позаочеревинний;
- черезплевральний;
- задній ретроперитонеальний.

Найдоцільнішим є черезплевральний доступ. Однак вибір оперативного доступу диктується локалізацією абсцесу.



Рис. 17.2. Сонограма. Черезшкірна пункція піддіафрагмального абсцесу під контролем УЗ. У порожнині абсцесу – дренаж типу “pig-tail” (стрілка)

Підпечінковий абсцес може утворитися в процесі лікування поширеного перитоніту внаслідок осумкування ексудату. Нерідко він є ускладненням різних операцій на органах черевної порожнини або ускладненням гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Хворих турбують болі в правому підребер'ї, що посилюються при русі. Температура тіла підвищена до фебрильних цифр, має інтермітуючий характер, що іноді є єдиним проявом хвороби. Пульс прискорений. Симптоми подразнення очеревини визначаються нечасто. У загальному аналізі крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофілоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, тобто ознаки, характерні для гнійної інтоксикації. При безсимптомному перебігу огляд хворого не дає суттєвої інформації.

Найбільш інформативними методами інструментальної діагностики є УЗД і КТ (рис. 17.3).

Підпечінковий абсцес є показанням до оперативного лікування, для чого в даний час частіше використовують малоінвазивні технології – пункцію і дренивання порожнини абсцесу під контролем ультразвуку. Це дозволяє багаторазово санувати гнійну порожнину і при необхідності вводити антибактеріальні препарати. Таке втручання менш травматичне і легше переноситься хворими, ніж відкрите.

При неможливості виконання малоінвазивного лікування, порожнину абсцесу розкривають і дрениують відкритим способом. Для цього застосову-

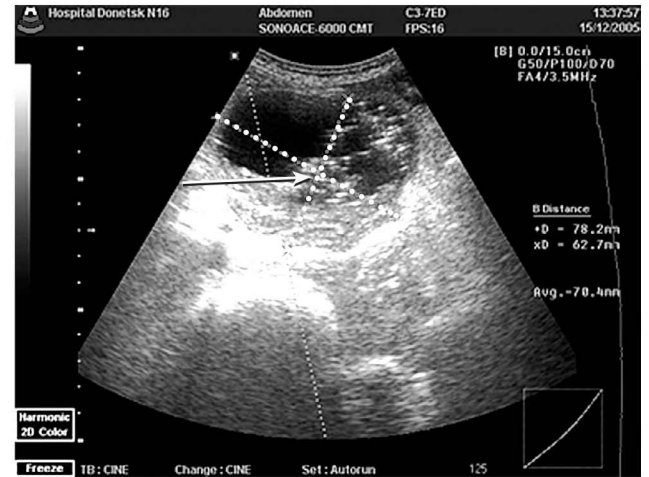


Рис. 17.3. Сонограма. Підпечінковий абсцес. Межа, що умовно поділяє вміст на дві зони: густішу ехогенну внизу і рідшу ехонегативну – вгорі (стрілка)

ють як черезочеревинний, так і позаочеревинний доступ за Мельниковим. Останній метод кращий, позаяк дозволяє уникнути масивного бактеріального обсіменіння черевної порожнини.

Міжкишковий абсцес – абсцес, розташований між петлями кишечника. У відмежуванні абсцесу беруть участь брижа кишечника, тонкий і товстий кишечник, великий сальник, парієтальна очеревина. Міжкишкові абсцеси можуть бути наслідком поширеного перитоніту при гострих хірургічних та гінекологічних захворюваннях органів черевної порожнини.

Клінічна картина міжкишкового абсцесу, особливо в період його формування, вирізняється убогістю симптомів. Хворі скаржаться на тупий біль в животі помірної інтенсивності, без чіткої локалізації, періодичне здуття живота. Температура тіла підвищується до 38°C, як правило, вечорами.

Живіт при пальпації м'який, симптоми подразнення очеревини відсутні або слабо виражені. Лише при близькій локалізації абсцесу до передньої черевної стінки і при його більших розмірах може визначатися захисне напруження м'язів черевної стінки. В аналізах крові відзначається помірний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Найбільш інформативними методами інструментальної діагностики є УЗД і КТ. Разом з тим при рентгеновському дослідженні на знімках може бути виявлене вогнище затемнення, іноді з рівнем рідини і газу.

В даний час для лікування міжкишкового абсцесу переважно застосовують малоінвазивні втручання – пункцію і дренивання порожнини гнійника під контролем ультразвуку або лапароскопії. Якщо ці способи лікування використовувати не вдається можливим, абсцес розкривають хірургічним шляхом, використовуючи лапаротомний доступ.

Тазовий абсцес або абсцес порожнини малого таза (дугласового простору) – найчастіше виникає після операцій на нижньому поверсі черевної порожнини (рис. 17.4). Також може бути ускладнення місцевого перитоніту при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини або наслідком розповсюдженого перитоніту.

Клінічно тазовий абсцес проявляється скаргами пацієнтів на тупий біль, тяжкість у нижніх відділах живота і промежини, тенезми, рідкі випорожнення зі слизом, часті позиви на сечовипускання. Температура тіла може бути підвищеною до 38–39 °С з добовим коливанням у 2–3 °С. Спостерігаються тахікардія, тахіпное, лейкоцитоз.

Перераховані скарги зазвичай виникають на 5–7-й день після операції на тлі цілком задовільного стану. Разом з тим у багатьох пацієнтів можуть спостерігатися симптоми інтоксикації: блідість шкірних покривів, тахікардія.

При об'єктивному дослідженні живіт м'який, захисне напруження м'язів передньої черевної

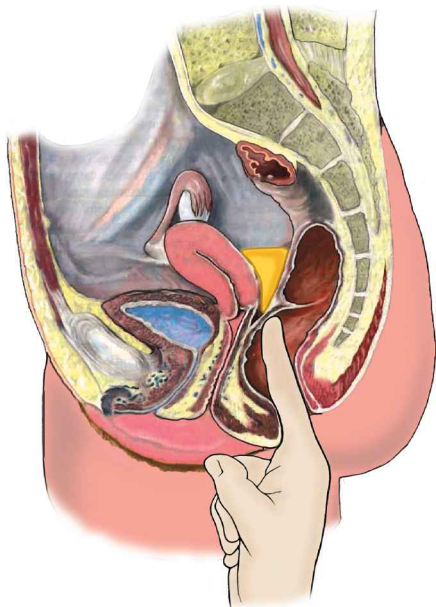


Рис. 17.4. Абсцес дугласового простору (за М. І. Кузіним)

стінки і перитонеальні симптоми відсутні або слабо виражені. У ряді випадків визначається помірний парез кишечника, болючість та інфільтрат над лобком без виражених симптомів подразнення очеревини. М'язовий захист з'являється лише при поширенні запалення по очеревині в проксимальному напрямку за межі малого таза.

З метою діагностики застосовують пальцеове ректальне дослідження, а у жінок, крім цього, проводять і вагінальне дослідження. При пальцевому дослідженні прямої кишки визначають нависання її передньої стінки, а також щільне утворення (інфільтрат, нижній полюс абсцесу), болюче при натисканні. У жінок абсцес пальпується при дослідженні через піхву. При цьому відзначається різка болючість при натисканні на шийку матки і зміщення її в сторони.

Найбільш інформативним методом діагностики є ультразвукове дослідження. При виявленні щільного інфільтрату пацієнтові призначають антибіотики широкого спектра, протизапальні засоби. Наростання симптомів системної запальної реакції, збереження парезу кишечника, гектичний характер температури, а також поява (при ректальному або вагінальному дослідженні) флюктуації в ділянці інфільтрату є ознаками абсцедування і слугують показанням до розтину гнійника.

Хірургічне втручання виконують під наркозом у положенні пацієнта на операційному столі як для операції з приводу геморою. Після розширення ануса за допомогою дзеркал через передню стінку прямої кишки, в місці найбільшого розм'якшення, проводять пункцію абсцесу голкою. При отриманні гною, не виймаючи голки, обережно проводять вертикальний розріз вузьким скальпелем довжиною і глибиною до 1 см строго по середній лінії передньої стінки прямої кишки. Через розріз проводять двопросвітну дренажну трубку і ретельно промивають порожнину гнійника розчином антисептику. Дренаж залишають у порожнині абсцесу на 4–5 днів, а для уникнення мимовільного випадання трубку фіксують до шкіри промежини. В післяопераційному періоді хворому призначають антибіотики і регулярно проводять промивання порожнини абсцесу розчинами антисептиків.

Профілактика:

- дбайливе ставлення до тканин під час операції;
- антибактеріальна профілактика;
- адекватна санація і дренивання черевної порожнини.

Післяопераційний перитоніт

Післяопераційний перитоніт – нерідке і тяжке ускладнення, яке може виникати після будь-яких втручань на органах черевної порожнини, але частіше розвивається після операцій на шлунково-кишковому тракті. Тяжкість його перебігу багато в чому залежить від загальної кількості прониклих у черевну порожнину мікроорганізмів, їх вірулентності і стану реактивності пацієнта.

Післяопераційний перитоніт є основною причиною релапаратомії. На його частку припадає 40–70% всіх повторних втручань. При цьому летальність сягає 50–90%.

Основними причинами післяопераційного перитоніту є:

- технічні або тактичні помилки хірурга;
- деструктивні зміни з боку органів черевної порожнини;
- грубі обмінні порушення в організмі, наявні на момент операції;
- прогресування перитоніту.

Технічні або тактичні помилки хірурга складають 50–80% від усіх причин післяопераційного перитоніту. Наслідком їх можуть бути:

- неспроможність швів зашитих або анастомозованих порожнистих органів (технічні похибки при накладенні швів);
- некроз стінки шлунка або кишечника (тактична помилка – недооцінка життєздатності і ступеня патоморфологічних змін в оперованому органі);
- інфікування черевної порожнини під час операції або неповноцінна її санація у пацієнтів, оперованих з приводу перитоніту (тактичні помилки – недотримання правил асептики й антисептики, недотримання етапів виконання операції тощо);
- прогресування перитоніту внаслідок застосування помилкової хірургічної тактики (наприклад, невикористання програмованих санацій черевної порожнини при розлитому гнійному перитоніті) і/або неадекватної інтенсивної коригуючої терапії (тактичні помилки).

Деструктивні зміни з боку органів черевної порожнини тобто патологічні процеси, що виникають уже в післяопераційному періоді внаслідок різних причин (інтоксикації, гіпоксії тощо). До них належать післяопераційний панкреатит, перфорація гострих виразок, гостра механічна непрохідність кишечника та ін.

Грубі обмінні порушення в організмі, наявні на момент першої операції, ведуть до недостатності імунобіологічних механізмів і неповноцінної регенерації. Як один з варіантів – неспроможність швів ушитих або анастомозованих порожнистих органів внаслідок порушення репаративних процесів в організмі на тлі цукрового діабету, онкологічних захворювань, важкої супутньої патології, одним з головних проявів якої є гіпоксія, та ін.

Прогресування перитоніту, незважаючи на адекватно проведене втручання і повноцінну інтенсивну коригувальну терапію, як правило, зумовлене занедбаністю захворювання. Певну роль у прогресуванні перитоніту може відігравати характер мікрофлори, її вірулентність, чутливість до антибіотиків і т.д.

Рання діагностика післяопераційного перитоніту представляє значні складнощі. Це зумовлено тим, що він розвивається у хворого, який перебуває у важкому стані, і перебігає на тлі інтенсивної медикаментозної та інфузійної терапії. На вираженість класичних проявів перитоніту, таких як біль, напруження м'язів черевної стінки, інтоксикація, великий вплив мають масивна антибактеріальна терапія, гормони і наркотичні засоби тощо. Оскільки перитоніт перебігає атипово і не має характерних симптомів, це часто призводить до запізнілої діагностики.

У зв'язку з цим, для того щоб своєчасно розпізнати початок розвитку перитоніту, необхідно правильно організувати динамічне спостереження за хворим у післяопераційному періоді з використанням клінічних та лабораторних тестів, які дозволяють виявити прогресуюче наростання ендогенної інтоксикації.

Основними ознаками і симптомами післяопераційного перитоніту є:

- наявність так званого "світлого проміжку";
- погіршення загального стану пацієнта;
- поява або посилення болю в животі;
- поява або посилення симптомів подразнення очеревини (напруження м'язів черевної стінки, поява симптому Щоткіна – Блумберга тощо);
- поява або наростання симптомів паралітичної кишкової непрохідності (відсутність або млява перистальтика кишечника, здуття живота, нудота, блювота, сухий язик, спрага);
- збереження або посилення синдрому інтоксикації (лихоманка, тахікардія, гіпотонія та ін.), незважаючи на інтенсивне лікування;
- розвиток або прогресування ниркової, печінкової недостатності;

- виражений лейкоцитоз, нейтрофілоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво.

Безумовними ознаками катастрофи в житті є патологічні виділення по дренажах або через лапаротомну рану (біологічні рідини, кров, мутний випіт або гній) і евентрація.

При виникненні труднощів у діагностиці певну допомогу можуть надати променеві методи дослідження. Доступним, неінвазивним і досить інформативним методом є УЗД, яке можна використовувати в динаміці. Воно дозволяє виявити наявність рідини в черевній порожнині або в окремих її ділянках, а також діагностувати паралітичну кишкову непрохідність.

Ранньому виявленню неспроможності швів анастомозів у верхніх відділах травного тракту сприяє використання рентгеноконтрастних методів дослідження із застосуванням рідких водорозчинних контрастних середовищ.

З цією ж метою при наявності контрольного (уловлюючого) дренажу, встановленого під час операції в ділянці накладеного анастомозу, можна провести "пробу" з метиленовим синім. Хворий приймає кілька ковтків барвника, який через дефект в анастомозі і дренажну трубку (при її прохідності) надходить назовні.

У сумнівних випадках для діагностики перитоніту можна використовувати лапароцентез у поєднанні з методикою "шукаючого катетера".

Лікування післяопераційного перитоніту здійснюють відповідно до загальноприйнятих канонів (див. Розділ 3 "Біль у животі (поширений). Перитоніт").

Профілактика:

- дбайливе ставлення до тканин під час операції;
- дотримання всіх деталей техніки виконання оперативного втручання;
- правильний вибір способу та обсягу операції;
- адекватна антибактеріальна профілактика і терапія;
- адекватна санація і дренивання черевної порожнини;
- повноцінна комплексна інтенсивна терапія;
- дотримання правил асептики й антисептики.

Післяопераційний парез кишечника може ускладнювати будь-які оперативні втручання, проте особливого значення набувають профілактика і лікування парезу кишечника, який спостерігається після хірургічних операцій на органах черевної порожнини.

Післяопераційний парез кишечника є одним з провідних факторів, що сприяють розвитку синдрому інтраабдомінальної гіпертензії. Також він може викликати досить виражені розлади водно-електролітного балансу організму.

Патогенез післяопераційного парезу кишечника дуже складний і вивчений не повністю. Найістотнішими в етіології і патогенезі даного стану прийнято вважати такі чинники:

- порушення діяльності вегетативної нервової системи, що іннервує кишечник, – порушення ацетилхолінового обміну з пригніченням холінергічних систем;
- подразнення механо- і хеморецепторів кишкової стінки при її перерозтяганні;
- дефіцит гормонів кори надниркових залоз;
- розлади водно-електролітного та білкового обміну.

Боротьба з парезом кишечника здійснюється з урахуванням патогенетичних механізмів і включає заходи, спрямовані на поліпшення діяльності вегетативної нервової системи (епідуральна анестезія, прокінетики, антихолінергічні препарати), в поєднанні з корекцією водно-електролітного та білкового балансу.

Медикаментозну стимуляцію перистальтики кишечника (прозерин, убретид) призначають з урахуванням особливостей операції в поєднанні з заходами декомпресії шлунково-кишкового тракту (аспірація через назогастральний зонд). У пряму кишку вводять газовідвідну трубку, при відсутності протипоказань застосовують звичайну або гіпертонічну клізму.

Не слід забувати про ліквідацію дефіциту калію при парезах шлунково-кишкового тракту. Калій посилює перистальтику кишечника, тому його необхідно використовувати разом з розчинами інших електролітів.

Досить ефективним засобом боротьби з післяопераційним парезом є електростимуляція кишечника. Її виконують на тлі епідуральної блокади, яка усуває симпатичні впливи і дозволяє легше викликати парасимпатичну активність кишечника.

У клінічній практиці використовують також 10–20% розчини сорбіту. Стимулююча дія сорбітолу обумовлена посиленням секреції жовчі і, крім того, впливом його на прегангліонарні утворення, що регулюють скорочення ворсинок кишечника.

Профілактика:

- дбайливе ставлення до тканин під час операції;

- інтубація кишечника (назоінтестинально, через гастростому тощо) за показаннями;
- адекватна корекція водно-електролітного та білкового балансу.

Гостра непрохідність кишечника

Гостра непрохідність кишечника є одним з важких ускладнень в абдомінальній хірургії і зустрічається у 0,2–1,5% пацієнтів, оперованих на органах черевної порожнини. У структурі післяопераційних ускладнень гостра непрохідність кишечника займає третє місце після перитоніту і абсцесів черевної порожнини. Виділяють ранню (до виписки зі стаціонару) та пізню (після виписки зі стаціонару) непрохідність кишечника.

Причини ранньої механічної непрохідності кишечника:

- спайки при порушенні цілісності серозного покриву (механічна, хімічна, термічна травми, гнійно-деструктивний процес в очеревинній порожнині і т.д.);
- непрохідність через анастомозит, здавлення петлі інфільтратом (за типом "двостволок");
- непрохідність через невдале розташування тампонів і дренажів (здавлення ззовні, завороту);
- непрохідність через технічні дефекти виконання операції (дефекти накладення анастомозів, підхоплення стінки кишки в лігатуру при зашиванні лапаротомної рани).

Найчастіше зустрічається гостра злукова непрохідність кишечника, значно рідше спостерігаються завороти, інвагінації та інші причини. Летальність при ранній злуковій непрохідності кишечника сягає 45–68%.

Гостра непрохідність кишечника може розвиватися в терміни від 7 до 30 днів після операції, проте найчастіше спостерігається на 3–7 добу. Клінічно захворювання проявляється сильним болем у животі, повторною блювотою, здуттям живота й іншими симптомами гострої непрохідності кишечника.

Діагностика ранньої злукової непрохідності кишечника вкрай складна. Встановлення діагнозу ускладнює проведення в післяопераційному періоді інтенсивної антибактеріальної та інфузійної терапії, яка сприяє зменшенню вираженості інтоксикації та клінічних проявів. Найбільш інформативним є сумісне використання динамічного рентгенологічного контролю пасажу водорозчинної контрастної речовини й УЗД кишечника. У свою чергу, лапароскопія дозволяє провести диферен-

ційну діагностику з післяопераційним перитонітом і паралітичною кишковою непрохідністю.

Лікування ранньої злукової кишкової непрохідності оперативне.

Профілактика:

- дбайливе поводження з тканинами під час операції;
- мінімізація операційної травми;
- адекватна санація і дренування черевної порожнини;
- інтубація кишечника за показаннями (поширений перитоніт, переповнення вмістом кишкових петель, виражений злуковий процес у черевній порожнині тощо).

Післяопераційний панкреатит

Післяопераційний панкреатит – нерідкісне і дуже грізне ускладнення операцій на верхньому поверсі черевної порожнини, насамперед на підшлунковій залозі та сусідніх органах, що мають з нею анатомічні та функціональні зв'язки. Частота післяопераційного панкреатиту у цієї категорії хворих становить 4–6,5%. Однак можливе виникнення гострого панкреатиту і після позачеревних операцій, наприклад, на органах грудної порожнини, після кардіохірургічних втручань і операцій на головному мозку.

Патогенез післяопераційного панкреатиту практично ідентичний патогенезу гострого панкреатиту іншої етіології.

Клінічна картина післяопераційного панкреатиту досить різноманітна. Діагностика його в ранньому періоді після хірургічного втручання представляє значні труднощі, що зумовлено наявністю больових відчуттів після перенесеної операції, застосуванням знеболюючих і седативних препаратів у післяопераційному періоді, можливістю наявності й інших ускладнень, дуже схожих клінічно на гострий панкреатит.

У переважній більшості випадків симптоми післяопераційного панкреатиту з'являються на 2–5 день після оперативного втручання. Травматичний панкреатит розвивається раніше і проявляється чіткіше, ніж нетравматичний.

Ранньою ознакою є погано купіруваний звичайними анальгетиками тупий біль в епігастральній ділянці або лівому підребер'ї, що супроводжується стійкою нудотою і повторною блювотою вмістом шлунка з домішкою жовчі. Тривалий рясний закид дуоденального вмісту в шлунок і блювота при наявності назогастрального дренажу свідчать про

важке порушення моторної функції дванадцятипалої кишки, дуже часто зумовлене гострим панкреатитом.

Загальний стан пацієнта погіршується, відзначається стійка температурна реакція, нестабільність параметрів центральної гемодинаміки, схильність до гіпотонії, з'являються тахікардія і задишка. Шкірні покриви стають блідими, відзначається акроціаноз. При локалізації процесу в головці підшлункової залози нерідко з'являється пожовтіння склер (за рахунок здавлення інтрапанкреатичної частини холедоха).

Важливим симптомом післяопераційного панкреатиту є здуття живота, що супроводжується затримкою випорожнень і відходження газів. При пальпації живота визначаються помірна ригідність черевної стінки і різка болючість в епігастральній ділянці або лівому підребер'ї. На 2–4 день після початку захворювання в проекції підшлункової залози може пальпуватися різко болючий парапанкреатичний інфільтрат. По дренажах починає виділятися ексудат з високим вмістом амілази.

Діагноз підтверджується лабораторними дослідженнями (ліпаза / амілаза крові, сечі, ексудату з черевної порожнини), а також даними УЗД, КТ, лапароскопії.

Тактика лікування післяопераційного панкреатиту аналогічна тактиці лікування панкреатиту іншої етіології (див. Розділ 8. "Біль у верхніх відділах живота. Гострий та хронічний панкреатит").

Профілактика:

- застосування делікатної техніки оперативних втручань, особливо на підшлунковій залозі;
- використання октреотиду і пролонгованої епідуральної анестезії при високому ризику виникнення гострого післяопераційного панкреатиту.

Пілефлебіт

Пілефлебіт – септичне запалення і тромбоз ворітної вени печінки. Дане захворювання є рідкісним, але надзвичайно небезпечним і прогностично несприятливим ускладненням запальних захворювань органів черевної порожнини або малого таза.

Найчастіше пілефлебіт спостерігається як ускладнення гострого деструктивного апендициту, однак може виникнути при гострому панкреатиті, гострому холециститі, дизентерії, в післяпологовому періоді у жінок. У більшості випадків збудниками пілефлебіту є стрептокок, кишкова паличка, стафілокок, анаеробні мікроорганізми.

Клінічно пілефлебіт проявляється лихоманкою з ознобами і проливним потом, інтенсивним болем і напруженням м'язів передньої черевної стінки в підреберній і клубовій ділянках справа, гепато- і спленомегалією, асцитом. Шкірні покриви набувають жовтяничного відтінку. Відзначаються здуття живота, нудота, блювота, іноді проноси. Нерідко розвиваються абсцеси печінки.

В аналізі крові – нейтрофільний гіперлейкоцитоз. Незважаючи на проведену комплексну інтенсивну терапію, летальність при пілефлебіті сягає 90% і вище. Найчастішою причиною смерті є поліорганна недостатність на тлі сепсису, найчастіше з утворенням метастатичних гнійних вогнищ у печінці, селезінці, підшлунковій залозі та інших внутрішніх органах.

Рання діагностика пілефлебіту дуже важка. Основою діагностики є: анамнез і клінічна картина захворювання, а з інструментальних методів обстеження – УЗД, УЗДГ і КТ.

Лікування пілефлебіту – в більшості випадків консервативне. Призначають антибіотики широкого спектра дії, детоксикаційну терапію, антикоагулянти, препарати, що поліпшують реологічні властивості крові, тощо. Здійснюють профілактику і лікування печінкової та ниркової недостатності. При абсцесах печінки понад 3 см в діаметрі застосовують пункцію і дренажування гнійника під контролем ультразвуку.

Профілактика. Крайню профілактикою пілефлебіту є своєчасне оперативне лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (гострого апендициту, гострого холециститу і т.д.).

Кровотеча у черевну порожнину

Кровотеча у черевну порожнину є одним з небезпечних ускладнень після операції, яке може носити профузний характер при зісковзуванні лігатури з пересіченої судини і капілярний – із ложа червоподібного відростка, жовчного міхура, інфільтрату тощо. В утворенні обмежених гематом має значення порушення зсідання крові.

При профузних внутрішньочеревних кровотечах стан хворих тяжкий, відзначається блідість шкіри, частий слабкий пульс, падіння артеріального тиску. Живіт злегка роздутий, напружений, болючий при пальпації, визначаються симптоми подразнення очеревини. При дослідженні крові має місце зниження гемоглобіну і числа еритроцитів.

Хворі з кровотечею потребують термінової операції, метою якої є досягнення надійного гемостазу. У тих випадках, коли в ділянці операції не виявлено кровоточиву судину, слід провести ревізію черевної порожнини. Причиною кровотечі може бути непомічене пошкодження іншого органа (печінки, селезінки, брижі тощо) або пошкодження досить великої судини черевної стінки під час встановлення дренажу. При капілярній кровотечі застосовують гемостатичну губку або тампонаду кровоточивої поверхні. При порушенні згортання крові показана "коагулянтна" терапія (хлорид кальцію, вікасол, транексамова кислота, антигемофільна плазма, Октаплекс, НовоСевен® і т.д.).

Профілактика:

- ретельний гемостаз під час виконання хірургічного втручання;
- дбайливе і акуратне поводження з тканинами під час операції;
- ретельна ревізія черевної порожнини, особливо в кінці операції;
- контроль за характером і кількістю виділень по дренажах;
- контроль за станом пацієнта в ранньому післяопераційному періоді.

Нориці шлунково-кишкового тракту

Нориці шлунково-кишкового тракту (сполучення просвіту органа шлунково-кишкового тракту з поверхнею тіла або з просвітом іншого порожнистого органа) належать до тяжких ускладнень післяопераційного періоду.

Класифікація нориць шлунково-кишкового тракту

1. За часом виникнення:

вроджені;
набуті.

2. За етіологією:

травматичні;
накладені з лікувальною метою;
що виникли при захворюваннях тонкої кишки.

3. За локалізацією (шлунок, дванадцятипала кишка, порожня кишка, клубова кишка, ободова кишка, пряма кишка).

4. За функцією:

повні;
неповні.

5. За ступенем сформованості:

сформовані (трубчасті, губоподібні);
несформовані (нориця через порожнину, зяюча нориця).

6. За рівнем розташування на кишці: високі, низькі, змішані.

7. За наявністю ускладнень:

неускладнені;
ускладнені (флегмона черевної стінки, перитоніт, абсцеси черевної порожнини, евентрація тощо).

8. За кількістю: одиночні і множинні (на одній петлі, на різних петлях одного відділу кишечника).

Нориці тонкої кишки можуть бути вродженими (наприклад, при незарощенні жовткової протоки) і набутими. Набуті нориці виникають в результаті травми, хвороб (дивертикульоз товстої кишки, хвороба Крона), операцій, при яких норицю накладають з лікувальною метою (єюностомія при неоперабельному тотальному раку шлунка, колостомія при гострій обтураційній непрохідності кишечника на тлі раку сигмоподібної кишки).

Нориці можуть розвинути в результаті тривалого стояння тампонів і дренажів у черевній порожнині, неспроможності швів тонкої або товстої кишки.

Норицю, яка з'єднує просвіт кишки з поверхнею тіла, називають зовнішньою, один орган з іншим – внутрішньою. При повній нориці весь кишковий вміст виливається назовні, при неповній – частина його проходить у відвідну петлю кишки. Якщо нориця відкривається безпосередньо на поверхні тіла і слизова оболонка кишки зрощена зі шкірою, цей стан називають губоподібною норицею. Коли між кишкою і поверхнею тіла є хід, це – трубчаста нориця.

Нориці, розташовані на дванадцятипалій і порожній кишці, відносять до високих, на клубовій і товстій – до низьких.

Зміни, що виникають в організмі, пов'язані з втратою через норицю білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, води, електролітів і ферментів. Чим вище розташована нориця, тим більші ці втрати і тим більше виражені порушення обміну речовин та водно-електролітного балансу. При довготривалих зовнішніх норицях може виникати мацерація шкіри (дерматит).

До місцевих ускладнень відносять абсцеси, флегмону черевної стінки, гнійні або калові затьокки, випадання кишки, парастомальні грижі, кровотечу з нориці, ентерит (коліт). До загальних ускладнень відносять порушення водного, сольового, білкового обміну, ниркову і печінкову недостатність, виснаження.

Клінічно для нориць шлунка і стравоходу характерне виділення харчових мас, слини і шлунко-

вого соку, для нориць тонкої кишки – рідкого або кашкоподібного кишкового хімусу, що залежить від рівня розташування свища (висока чи низька тонкокишкова нориця). Виділення товстокишкових нориць – кал. Із нориць прямої кишки виділяється слизисто-гнійний ексудат, із нориць жовчного міхура або жовчних проток – жовч, із нориць підшлункової залози – світлий прозорий панкреатичний секрет.

Кількість виділень із нориць варіює залежно від характеру їжі, часу доби та інших причин, сягаючи 1,5 л і більше.

Локалізацію нориці, її функцію і рівень розташування уточнюють під час рентгенологічного дослідження. При тонкокишкових норицях контрастну речовину вводять через рот і стежать за її пасажем, при товстокишкковій – через пряму кишку (іригоскопія). Важливим способом діагностики є фістулографія, при якій водорозчинну контрастну речовину вводять у зовнішній отвір нориці.

При трубчастих норицях дванадцятипалої, тонкої і клубової кишки зазвичай проводять консервативне лікування: калорійне парентеральне і ентеральне (зондове) харчування, корекцію порушень обміну речовин і водно-електролітних розладів, оклюзію нориці за допомогою різних пристроїв (пелоти, обтуратори), догляд за шкірою навколо нориці. У ряду хворих позитивного результату досягають при проведенні повного парентерального харчування. В цілому курс консервативної терапії дає ефект у 30–40% хворих при його тривалості 1–1,5 міс.

Неефективність консервативного лікування нориці дванадцятипалої кишки після резекції шлунка може бути зумовлена дуоденостазом, синдромом привідної петлі, що вимагає проведення реконструктивної операції. При норицях спадної гілки дванадцятипалої кишки через неспроможність білідигестивного анастомозу або травми, що супроводжуються значними втратами жовчі і вмісту кишки, показана операція на відключення дванадцятипалої кишки, однак прогноз у цієї категорії хворих, особливо при інфрапапілярних норицях, сумнівний.

При губоподібних і довго не загоєваних норицях тонкої кишки показане хірургічне лікування. При неповних трубчастих і губоподібних норицях доцільно використовувати позаочеревинні методи їх закриття, при інших видах нориць методом вибору є лапаротомія з внутрішньочеревною резекцією ділянки кишки, що несе норицю, і накладенням анастомозу між привідними та відвідними петлями за типом "кінець в кінець".

При губоподібних норицях товстої кишки вдаються до операції, варіант якої залежить від типу нориці (повний чи неповний свищ). При невеликих неповних губоподібних норицях використовують позаочеревинні способи їх закриття. Для цього виділяють стінку кишки в зоні нориці і зашивають дефект дворядним швом. При великих неповних і при повних губоподібних норицях показане застосування внутрішньочеревних способів закриття. З цією метою виділяють кишку по всьому периметру нориці, виводять її в рану і зашивають норицевий отвір (при неповних норицях) або накладають анастомоз (при повних норицях). При множинних норицях, розташованих на одній кишковій петлі, доцільно резекувати її і накласти анастомоз.

Профілактика:

- дбайливе й акуратне поводження з органами і тканинами під час хірургічного втручання;
- вибір адекватного за обсягом оперативного втручання;
- дотримання всіх деталей техніки виконання операції;
- антибактеріальна профілактика і терапія;
- повноцінна комплексна інтенсивна терапія;
- дотримання правил асептики й антисептики.

Затримка сечовипускання і переповнення сечового міхура

Затримка сечовипускання і переповнення сечового міхура належать до частих ускладнень з боку сечостатевої системи в ранньому післяопераційному періоді. При цьому пацієнти скаржаться на сильний біль над лоном. Для того щоб викликати сечовипускання, можна покласти тепло на лонну ділянку, а також використовувати звук води, що летить. При відсутності ефекту необхідно катетеризувати сечовий міхур за допомогою м'якого катетера. З метою профілактики затримки сечовипускання доцільно до операції навчити пацієнта мочитися в судно, лежачи в ліжку.

Одним із важливих показників гомеостазу є вимірювання об'єму виділеної сечі, що набуває особливого значення в ранньому післяопераційному періоді. Якщо до або під час операції сечовий катетер не вводився, а пацієнт не виділив сечі протягом 12 годин після початку втручання, необхідно катетеризувати сечовий міхур. Постійний катетер встановлюють у тих випадках, коли виникає необхідність випускати сечу частіше 2–3 разів на добу. Олігурія й анурія будь-якого походження повинні бути кориговані негайно, насамперед шляхом при-

значення адекватної інфузійної терапії, діуретиків тощо, або, якщо інші засоби не допомагають, – застосуванням штучної нирки.

Стоматит і гострий паротит

Стоматит (запалення слизової оболонки порожнини рота) і **гострий паротит** (запалення слинних залоз). Розвиток цих ускладнень найчастіше зумовлений недостатнім доглядом за порожниною рота в ранньому післяопераційному періоді. Найчастіше ці ускладнення виникають у хворих похилого та старечого віку, при цукровому діабеті. Додатковими факторами, що сприяють їх розвитку, є каріозні зуби, зниження функції слинних залоз у зв'язку зі зневодненням, відсутність жування, тривале стояння зондів, що призводять до розмноження мікробної флори в порожнині рота.

Клінічно паротит проявляється тим, що у пацієнта на 4–8 добу виникають болі, припухлість, гіперемія у привушних ділянках із розвитком або посиленням септичного стану, а також сухість у роті, утруднення при відкриванні рота.

Спочатку застосовують місцеве лікування (компреси, сухе тепло, полоскання) та антибактеріальну терапію. При появі нагноєння показане розкриття гнійника двома розрізами паралельно вертикальній частині нижньої щелепи і вздовж виличної дуги (на залозі слід працювати дуже обережно).

До профілактичних заходів відносять ретельний туалет порожнини рота: полоскання розчинами антисептиків, використання жувальної гумки або часточки лимона для стимуляції слиновиділення.

Ускладнення, зумовлені тяжкими порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму

До ускладнень, зумовлених тяжкими порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму, належать:

- гостра серцево-судинна недостатність;
- гострий інфаркт міокарда;
- тромбоемболічні ускладнення;
- пневмонія;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- психози;
- гостра ниркова і печінкова недостатність та ін.

Гостра серцево-судинна недостатність

Гостра серцево-судинна недостатність – одне з найважчих порушень кровообігу. Вона може розвинутися в результаті крововтрати, гіпоксії, важкої ендогенної інтоксикації, травматичного шоку, вад серця (мітральний стеноз), гіпертонічної хвороби, інфаркту міокарда, отруєння токсичними речовинами, травматичної й тривалої операції (особливо у пацієнтів із супутніми захворюваннями серцево-судинної системи).

Симптоми гострої серцево-судинної недостатності: раптова слабкість, запаморочення, задишка, іноді – болі в ділянці серця.

Гостру серцево-судинну недостатність поділяють на лівошлуночкову, правошлуночкову і тотальну (бівентрикулярну).

Лівошлуночкова недостатність проявляється задишкою, тахікардією, значною гіпоксією, ацидозом, порушенням функції інших важливих органів, зокрема нирок. При різко вираженій недостатності лівого шлуночка може розвинутися набряк легень (дихання клекочуче, різнокаліберні хрипи над усією поверхнею легень, пінисте кров'янисте мокротиння з рота).

При правошлуночкової недостатності (при пневмонії, емфіземі легень) виникає ціаноз, задишка, з'являється болючість печінки внаслідок застою крові у великому колі кровообігу.

Тотальна серцева недостатність часто розвивається при декомпенсації кровообігу у хворих з вадами серця, при інфаркті міокарда, гострих отруєннях та ін. Характеризується швидким розвитком тахікардії, гіпотонії, циркуляторної гіпоксії.

Гостра судинна недостатність розвивається в результаті різкого зниження тону судин. При цьому ємність судинного русла стає більша від об'єму крові, що знаходиться в ньому. Найважливіші органи, в тому числі мозок, відчують нестачу в кисні, який переноситься кров'ю, що призводить до порушення і навіть виключення їх функції.

Розвиток гострої серцево-судинної недостатності вимагає негайного проведення реанімаційних заходів, спрямованих на відновлення кровообігу і дихання. При зупинці серця вдаються до серцево-легеневої реанімації.

Профілактика:

- своєчасна та адекватна корекція гіповолемії, гіпоксії, детоксикаційна терапія;
- правильний вибір обсягу і способу хірургічного втручання (мінімізація операційної травми і тривалості операції);

- адекватна передопераційна підготовка;
- правильне визначення ступеня операційного ризику;
- корекція супутньої патології до, під час і після хірургічного втручання.

Гострий інфаркт міокарда

Гострий інфаркт міокарда – це післяопераційне ускладнення є крайнім проявом частої ішемії м'яза серця, яка може мати різну вираженість – від дрібновогнищового субепікардіального пошкодження до великовогнищового трансмурального некрозу. Найбільшу ймовірність даного ускладнення мають хворі з перенесеним раніше інфарктом міокарда, причому таке патологічне явище виникає частіше, ніж реєструється.

Слід зазначити, що глибокі ішемічні ураження міокарда і розвиток великовогнищового інфаркту спостерігаються досить рідко. Однією з причин його виникнення є крайня травматичність втручання.

Поряд з цим, виникненню гострого інфаркту міокарда сприяють гіповолемія, гіпоксія, гемоконцентрація, анемія, недостатнє знеболення під час і після операції, які помітно порушують ефективність коронарного кровотоку щодо постачання міокарда киснем.

У більшості спостережень післяопераційний інфаркт міокарда перебігає без типового больового ангінозного нападу. Іноді це ускладнення розвивається гранично гостро і може виявлятися не стільки тахікардією, падінням системного артеріального тиску і важкими порушеннями серцевого ритму, скільки загальним нездужанням, запамороченням і оглушеністю.

При недостатній інтенсивності післяопераційного спостереження інфаркт міокарда перебігає як набряк легень або реєструється раптова клінічна смерть на тлі зовнішнього благополуччя.

Виникнення колаптоїдного стану або серцевої аритмії, що не відповідає перебігу післяопераційного періоду, зобов'язують до екстреного ЕКГ-контролю і ферментної діагностики (активність креатинкінази, особливо її ізоферменту МВ-креатинкінази, а також тропоніну).

Ці критерії необхідно застосовувати при підозрі на ранній або навіть періопераційний інфаркт міокарда, що свідчить про недостатність анестезіологічного захисту від операційного стресу. Особливо наполегливо необхідно використовувати ферментну діагностику у пацієнтів з явними вихідними анатомічними та клінічними ознаками ІХС,

особливо якщо передбачається виконання досить травматичного хірургічного втручання.

Лікування хворого з післяопераційним інфарктом міокарда – одне з найважчих завдань, які доводиться вирішувати персоналу ВІТ при ускладненому перебігу післяопераційного періоду. Виникає суперечність між безумовною необхідністю ранньої активізації хворого для профілактики прогресування дихальних розладів і значного обмеження його рухливості на тлі інфаркту міокарда.

Поряд з традиційною програмою лікування такого хворого (анальгетики, коронаролітики, антиаритмічні препарати), в таких обставинах слід ширше використовувати лікарські засоби, які підвищують стійкість пошкодженого міокарда до гіпоксії (субстратні і регуляторні антигіпоксанти – мафусол, реамберин, амтизол, неотон та ін.), інтенсифікувати оксигенотерапію, аж до ГБО в поєднанні з раціональним вирішенням післяопераційної анемії переливанням еритроцитвмісних середовищ до показника гематокриту 0,33, своєчасно застосовувати кардіотропні засоби при значному падінні серцевого викиду.

Тромбоемболічні ускладнення

Тромбоемболічні ускладнення в післяопераційному періоді зустрічаються рідко, проте є одними з найнебезпечніших і часто трагічних у хворих хірургічного профілю. Джерелом емболії частіше є вени нижніх кінцівок, таза. Найчастіше тромбоемболічні ускладнення розвиваються у хворих, що мають схильність до формування тромбів у венах нижніх кінцівок (онкологічних хворих, хворих з ожирінням, варикозним розширенням вен, серцевою недостатністю), з миготливою аритмією після операцій на судинах і серці (в серці та інших судинах), тяжкохворих.

У цих пацієнтів тромбоз великих вен виникає у зв'язку з уповільненням венозного кровотоку (серцева недостатність, нерухоме положення хворого) і підвищеним згортанням крові. За цих умов створюється небезпека відриву тромбу і перенесення тромботичних мас потоком крові з розвитком тромбоемболії легеневої артерії. Детальніше питання профілактики, клініки, діагностики і лікування тромбоемболічних ускладнень викладені в Томі 2, Розділі 16 "Тромбоемболічні ускладнення в хірургії".

Пневмонія

Пневмонія – найчастіше ускладнення післяопераційного періоду. Частота післяопераційної

пневмонії не залежить від виду знеболювання і виду анестетику. Разом з тим тривалість операції та наркозу, похибки при його проведенні істотно збільшують ймовірність її розвитку. Найчастіше пневмонія розвивається на 2–6 добу після операції.

В основі патогенезу післяопераційних пневмоній лежать порушення дренажної функції бронхіального дерева, що зумовлює потрапляння в нього інфікованих сторонніх часток і затримку виведення секрету, порушення вентиляції легень і легеневого кровообігу, ендогенна й екзогенна інфекції.

Пневмонія в післяопераційному періоді може бути **ателектатичною, аспіраційною, гіпостатичною, інфаркт-пневмонією та інтеркурентною**.

Післяопераційна ателектатична пневмонія виникає при вже існуючому ателектазі легень. Температура тіла підвищується до 39–40 °С, з'являються кашель з виділенням слизисто-гнійної мокроті, лейкоцитоз із зсувом вліво. Вислуховуються вологі хрипи, визначається притуплення перкуторного звуку, на рентгенограмі – вогнища затемнення.

Аспіраційна пневмонія частіше локалізується праворуч у верхній частці, проявляється в ранні терміни після операції і перебігає з вираженими симптомами бронхіту, супроводжується болем у грудях, задишкою, кашлем, температурою до 40 °С, лейкоцитозом. При об'єктивному дослідженні типові притуплення перкуторного звуку, ослаблене або бронхіальне дихання, різнокаліберні вологі хрипи. Рентгенологічно визначаються вогнища інфільтрації або обширне затемнення. Аспіраційна пневмонія частіше за інші форми запалення легень піддається нагноєнню.

Гіпостатична пневмонія, що виникає зазвичай у пізні терміни після операції, як правило, буває вогнищевою і локалізується в задньонижніх відділах легень. На тлі загального важкого стану посилюються або з'являються кашель, задишка. Температура тіла може бути нормальною або субфебрильною. Мокрота не відділяється. Аускультативно виявляють рясні малозвучні хрипи на тлі ослабленого дихання. Рентгенологічно не завжди вдається виявити інфільтрацію легеневої тканини в нижніх і задньовертебральних відділах легень. Захворювання перебігає мляво, складно діагностується.

Інфаркт-пневмонія клінічно проявляється раптовою появою болю в боці, кашлем з кров'яним мокротинням, лейкоцитозом з нейтрофільним зсувом вліво. Уражена сторона відстає в диханні, перкуторний звук укорочений, швидко виникають гучні вологі хрипи, шум тертя плеври. Рентгеноло-

гічно визначається приєднання ніжних хмароподібних тіней до гомогенних, окреслених трикутним або розлитих затемнень.

Інтеркурентна пневмонія виникає в різні терміни після операції і пов'язана з екзогенною інфекцією, охолодженням або застудою. Вона виражається у вигляді дрібновогнищевої, великовогнищевої або зливної пневмонії. Її клінічна картина мало відрізняється від клінічної картини бронхопневмонії.

У практиці зустрічаються нечітко окреслені (через що важко діагностуються) варіанти перебігу післяопераційних пневмоній. Великі труднощі представляє диференціювання окремих форм пневмонії з іншими післяопераційними ускладненнями. Рання діагностика післяопераційної пневмонії складна, оскільки початкові її прояви майже такі самі, як при інших післяопераційних ускладненнях, що характеризуються гіпертермією, тахікардією, тахіпноєм.

Лікування післяопераційних пневмоній включає антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості збудника до того чи іншого антибіотика, адекватне знеболювання, дихальну гімнастику, ранню активізацію хворого. Велике значення мають кисень, аерозольні інгаляції з використанням муколітичних засобів і ферментів.

Профілактика пневмонії до операції включає: санацію порожнини рота, дихальних шляхів, промивання шлунка безпосередньо перед операцією. Необхідно попередити переохолодження хворого як напередодні операції, так і в операційній.

Перед закінченням анестезії виконують санацію і аспірацію секрету з трахеобронхіального дерева через інтубаційну трубку. Останню не видаляють доти, поки не переконаються в адекватності самостійної легеневої вентиляції. Важливе проведення дихальної гімнастики, масажу грудної клітки, часте повертання в ліжку і раннє вставання, повноцінне відкашлювання мокроті і глибоке дихання.

Якщо хворий не може повноцінно відкашлювати накопичуване мокротиння, необхідна санаційна бронхоскопія. При цьому промивають бронхіальне дерево розчином антисептика, використовуючи стерильні катетери. При необхідності частих бронхоскопій краще накласти трахеостому. Слід пам'ятати, що лихоманка протягом перших 2–3 діб після операції найчастіше пов'язана з респіраторними ускладненнями.

Гострі порушення мозкового кровообігу

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) являють собою групу захворювань (вір-

ніше, клінічних синдромів), що розвиваються внаслідок гострого розладу кровообігу головного мозку при атеросклеротичному ураженні (в більшості спостережень) великих екстракраніальних або інтракраніальних судин, дрібних мозкових судин, в результаті кардіогенної емболії (при захворюваннях серця), тромбозі венозних синусів. Значно рідше ГПМК розвивається при неатеросклеротичних ураженнях судин (розшарування артерій, аневризми, хвороби крові, коагулопатії тощо). Близько 2/3 порушень кровообігу відбувається в басейні сонних артерій і 1/3 – у вертебрально-базиллярному басейні.

ГПМК, що викликають стійкі неврологічні порушення, носять назву інсультів, а в разі регресу симптоматики протягом доби синдром класифікують як транзиторну ішемічну атаку (ТІА). Розрізняють ішемічний інсульт (інфаркт мозку) і геморагічний інсульт (внутрішньочерепний крововилив).

Ішемічний інсульт і ТІА виникають в результаті критичного зниження або припинення кровопостачання ділянки мозку і, в разі інсульту, з подальшим розвитком вогнища некрозу мозкової тканини – мозкового інфаркту. Геморагічні інсульти виникають в результаті розриву патологічно змінених судин мозку з утворенням крововиливу в тканину мозку (внутрішньомозковий крововилив) або під мозкові оболони (спонтанний субарахноїдальний крововилив).

При ураженнях великих артерій (макроангіопатії) або кардіогенній емболії зазвичай розвиваються так звані територіальні інфаркти, як правило, досить великі, в зонах кровопостачання, що відповідають ураженим артеріям. Внаслідок ураження дрібних артерій (мікроангіопатії) розвиваються лакунарні інфаркти з дрібними вогнищами ураження.

Клінічно інсульти можуть проявлятися:

- вогнищевою симптоматикою (характеризується порушенням певних неврологічних функцій відповідно до місця (вогнища) ураження мозку у вигляді паралічів кінцівок, порушень чутливості, сліпоти на одне око, порушень мови та ін.);
- загальноомозковою симптоматикою (головний біль, нудота, блювота, пригнічення свідомості);
- менінгеальними знаками (ригідність шийних м'язів, світлобоязнь, симптом Керніга тощо).

Як правило, при ішемічних інсультах загальноомозкова симптоматика виражена помірно або відсутня, а при внутрішньочерепних крововиливах виражена загальноомозкова симптоматика і нерідко менінгеальна.

Діагностика інсульту здійснюється на підставі клінічного аналізу характерних клінічних синдромів – вогнищевих, загальноомозкових і менінгеальних ознак – їх вираженості, поєднання і динаміки розвитку, а також наявності факторів ризику розвитку інсульту. Достовірна діагностика характеру інсульту в гострому періоді можлива із застосуванням МРТ або КТ головного мозку.

Лікування інсульту необхідно починати максимально рано. Воно включає в себе базову і специфічну терапію. До базисної терапії інсульту відносять нормалізацію дихання, серцево-судинної діяльності (зокрема, підтримку оптимального АТ), гомеостазу, боротьба з набряком головного мозку і внутрішньочерепною гіпертензією, судомами, соматичними і неврологічними ускладненнями.

Специфічна терапія з доведеною ефективністю при ішемічному інсульті залежить від часу з початку захворювання і включає в себе проведення за показаннями внутрішньовенного тромболізу в перші 3 години від моменту появи симптомів, або внутрішньоартеріального тромболізу в перші 6 годин, і/або призначення аспірину, а також, у деяких випадках, антикоагулянтів. Специфічна терапія крововиливу в мозок з доведеною ефективністю включає в себе підтримку оптимального АТ. У ряді випадків застосовуються хірургічні методи видалення гострих гематом, а також гемікраніектомія з метою декомпресії мозку.

Інсulti характеризуються схильністю до рецидивів.

Профілактика інсульту полягає в усуненні або корекції факторів ризику (таких як артеріальна гіпертензія, куріння, надмірна вага, гіперліпідемія тощо), дозованих фізичних навантажень, здоровому харчуванні, застосуванні антиагрегантів, а в деяких випадках – антикоагулянтів, хірургічної корекції грубих стенозів сонних і хребтових артерій.

Післяопераційні психози

Післяопераційні психози, що нерідко розвиваються в ранньому післяопераційному періоді, найчастіше являють собою гострі симптоматичні психози і значно рідше можуть бути віднесені до психогенних. Причинами їх є особливості патологічного процесу і характер оперативного втручання, інтоксикація, алергія, порушення обмінних процесів, зокрема іонної рівноваги, особливості стану ЦНС. Найчастіше спостерігаються екзогенні типи реакцій у формі делірію, нерозгорнутого онейроїду, оглушення, аменції.

Дві останні форми потьмарення свідомості свідчать про загальний тяжкий стан хворого. Психози, що супроводжуються затьмаренням свідомості, зазвичай виникають не пізніше 7–10 діб після операції. Їх тривалість – від кількох годин до 1 тижня. Рідше психози виникають у формі тривожно-тужливого стану або нерозгорнутого гострого параноїду.

При операціях, що супроводжуються ускладненнями, спостерігаються різні за структурою депресивні стани. Дуже часто в їх змісті відображаються реальні факти, у зв'язку з чим їх можна вважати психогенними. Ці стани слід диференціювати з соматогенною провокованою шизофренією або маніакально-депресивним психозом, а також з алкогольними психозами.

Терапія психозів полягає в лікуванні основного захворювання в поєднанні із застосуванням

нейролептиків, антидепресантів і транквілізаторів. При неадекватній і агресивній поведінці пацієнта (хворий намагається зіскочити з ліжка, бігти, зриває пов'язку, не впізнає оточуючих і т.д.) вдаються до м'якої його фіксації простирадлами або спеціальними сітками до ліжка. Для спостереження за такими хворими необхідно виділити індивідуальний пост. У важких випадках і таких, що затягнулися, показані консультація психіатра і переведення хворого у психосоматичну лікарню.

Прогноз у більшості випадків сприятливий, але погіршується в тих випадках, коли стани потьмарення свідомості змінюються проміжними синдромами.

Гостра ниркова і печінкова недостатність – див. Том 2, Розділ 14 "Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії".

БІЛЬ У ПРОМЕЖИНІ. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ І ПЕРІАНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ



Захворювання прямої кишки – досить часта патологія. Проктологічні хворі становлять приблизно 7–10% від загального числа хворих, які перебувають на лікуванні в загальнохірургічних стаціонарах. Причому останнім часом відзначається не тільки зростання числа хворих, але й також занедбаних і ускладнених форм цих захворювань. Останнє значною мірою зумовлене, з одного боку, несвоєчасним зверненням хворого до лікаря, з іншого – діагностичними помилками самих лікарів.

Проблема лікування хвороб прямої кишки актуальна ще й тому, що ця патологія набуває все більшого соціального значення, оскільки стала частою причиною тривалої непрацездатності та інвалідизації людей, як літнього, так і молодого (зрілого) віку.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА БОЛЮ У КРИЖОВО- КУПРИКОВІЙ ДІЛЯНЦІ, ПРОМЕЖИНІ І ПРЯМІЙ КИШЦІ

У практичній діяльності лікаря причиною звернення пацієнта з приводу будь-якої проктологічної па-

тології пов'язане насамперед з виникненням болю в ділянці промежини і/або патологічними виділеннями (кров, гній, слиз тощо) з відхідникового каналу.

Дані клінічні прояви характерні для наступних захворювань (табл. 18.1):

- гемороїдальна хвороба;
- гострий або хронічний парапроктит;
- анальна тріщина;
- різні механічні та хімічні ушкодження прямої кишки;
- випадання прямої кишки;
- епітеліальний куприковий хід (ЕКХ);
- рак прямої кишки;
- запальні захворювання кишечника (ВЗК) – ректальні і періанальні прояви ВЗК.

Проведення диференційного діагнозу у хворого, який звернувся по допомогу **через гострий біль в ділянці заднього проходу**, необхідне з наступними захворюваннями (рис. 18.1):

- гострим парапроктитом;
- гострим гемороєм (періанальним тромбозом);
- гострою або хронічною анальною тріщиною з різко вираженим больовим синдромом;
- абсцедуванням епітеліального куприкового ходу;

Комбінації симптомів при найчастішій проктологічній патології

Патологія \ Симптом	Біль	Підвищення температури тіла	Виділення крові з ануса	Виділення гною з ануса
Гострий парапроктит	гострий	є	немає	є
Гострий геморой	гострий	є при некрозі вузлів	може бути	немає
Хронічний парапроктит	хронічний	не характерно	немає	є
Хронічний геморой	хронічний	немає	є	немає
Анальна тріщина	гострий або хронічний	немає	є	немає
Абсцедуючі ЕКХ	гострий	є	немає	немає
ЕКХ	немає	немає	немає	немає
Випадіння прямої кишки	гострий	немає	може бути	немає
Рак прямої кишки	хронічний	може бути субфебрильна	є	може бути
Травми прямої кишки	гострий	немає	є	може бути
Опік прямої кишки	гострий	немає	може бути	може бути
Хвороба Крона	хронічний	може бути	є	є

- випаданням прямої кишки;
- пошкодженням прямої кишки.

У першу чергу необхідно з'ясувати, чи супроводжувалася поява болю підвищенням температури тіла і до яких значень. Якщо пацієнт вказує на виникнення лихоманки одночасно з розвитком больового симптому або найближчим часом після його появи, то швидше за все йдеться про гнійно-запальні захворювання. Серед них найчастіше доводиться мати справу з гострим парапроктитом, абсцедуванням епітеліальних куприкових ходів або ж з ускладненим перебігом гострого геморою (гострий геморой 3 ступеня).

Безпосередньо диференційна діагностика проводиться при огляді хворого. Якщо під час огляду в крижово-куприковій або періанальній ділянці виявляється зона гіперемії шкіри з інфільтрацією підлеглих м'яких тканин, з наявністю або відсутністю вогнища флукуації, то йдеться про гострий парапроктит чи про абсцедування епітеліальних куприкових ходів.

Обов'язковою діагностичною ознакою при абсцедуванні ЕКХ є первинні отвори. Вони являють собою поглиблення шкіри (воронкоподібні втягнення) різної величини – від точкових до 2–5 мм у діаметрі, розташовані по середній лінії міжсідничної складки; зрідка первинні отвори можуть розта-

шовуватися безпосередньо над заднім проходом; іноді з них стирчать волосини у вигляді пензлика.

При типовій описаній картині діагноз не викликає сумнівів, за винятком тих випадків, коли виникає гнійний затьок у промежинну ділянку, який розташовується в безпосередній близькості від анального краю. Для диференційної діагностики з гострим парапроктитом необхідне пальцеве дослідження прямої кишки. У разі виникнення затьоку при ЕКХ пальцеве дослідження буде, як правило, безболісне, інфільтрація стінок відхідникового каналу і прямої кишки відсутня, на відміну від гострого парапроктиту.

У разі, коли при огляді з одного боку від ануса, дещо відступивши від нього, визначається досить добре відмежований осередок гіперемії та інфільтрації, з розм'якшенням у центрі, різко болючий при натисканні, найбільш імовірним діагнозом є **гострий парапроктит**. На підтвердження цього при ректальному дослідженні виявляється інфільтрація і болючість відхідникового каналу або стінки прямої кишки на стороні гнійника. Тут же, в одній з анальних крипт, визначатиметься дефект слизової оболонки, який частіше пальпаторно характеризується як воронкоподібне втягнення, – внутрішній отвір норицевого ходу. За правилом Гудзала, локалізація внутрішнього отвору парапроктиту відповідає розташуванню зовнішнього гнійника.

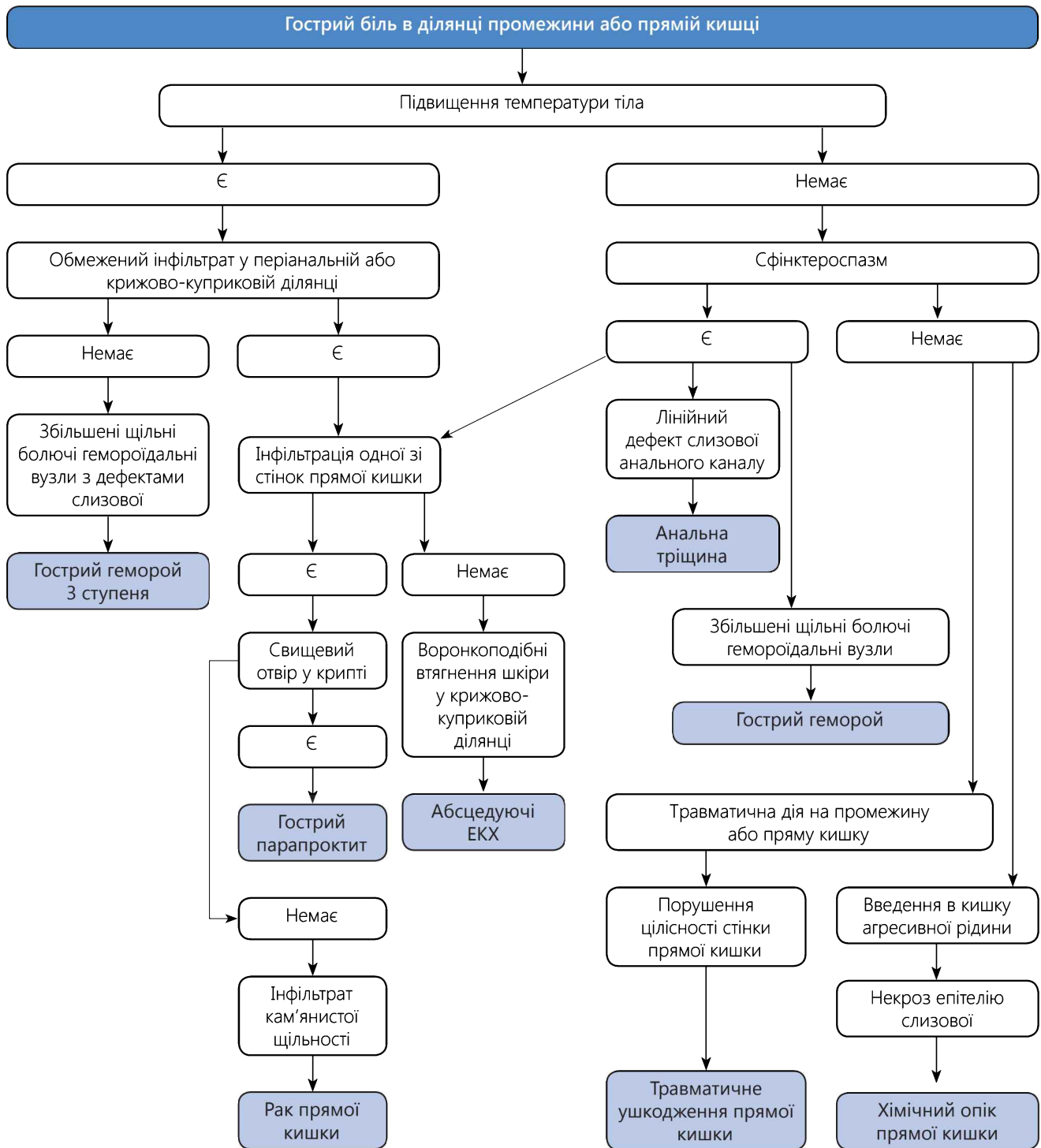


Рис. 18.1. Алгоритм диференційної діагностики гострого болю в промежині

При глибоких формах гострого парапроктиту (ішіоректальному, пельвіоректальному, ретроректальному) в клінічній картині захворювання на першому місці будуть **загальні прояви** (лихоманка та інтоксикаційний синдром), а болі на початку захворювання можуть мати невизначену локалізацію і носити помірний характер. Посилення больового симптому й активні прояви патологічного процесу в періанальній ділянці виникають тільки через значний час. У такій ситуації ранній діагностиці сприятиме ретельне пальцеве дослідження стінок прямої кишки і сонографія (КТ) клітинних просторів таза на предмет інфільтратів і гнійних порожнин.

Слід пам'ятати, що коли у хворого тривалий час зберігається субфебрилітет, інтоксикаційний синдром, турбують незначні болі в ділянці заднього проходу, періодичні виділення крові з прямої кишки, тенезми, а при ректальному дослідженні виявляється інфільтрат, малоболучий, "кам'янистої" щільності, то необхідно думати про **ракову пухлину прямої кишки**. Для підтвердження діагнозу застосовуються ендоскопічні методи обстеження, які дозволяють у сумнівних випадках взяти біопсію для гістологічної верифікації патологічного процесу.

При тяжкому перебігу **гострого геморою** – гострий геморої 3 ступеня, коли розвивається некроз гемороїдальних вузлів, – може виникати клінічна картина, схожа з гострим парапроктитом. При огляді місця хвороби звертають увагу на наступне: при гострому геморої патологічний процес локалізується навколо ануса в безпосередній близькості від нього, гіперемія та інфільтрація шкіри чітких меж не має, розм'якшення (симптом флюктуації) відсутнє, пальцеве дослідження прямої кишки часто провести неможливо, при пальпації гемороїдальні сплетення ущільнені, болучі, слизова оболонка, як правило, має дефекти тільки в ділянці гемороїдальних вузлів. У тих випадках, коли до описаних ознак приєднується вогнище флюктуації, то можна говорити про гострий парапроктит як ускладнення гострого геморою.

Коли розвиток **гострого болю в періанальній ділянці не супроводжується підвищенням температури тіла**, найбільш вірогідні наступні захворювання: гостра або хронічна анальна тріщина, гострий геморої.

Больовий симптом при **анальній тріщині** досить характерний – болі завжди пов'язані з актом дефекації, біль починається під час і продовжується тривалий час (до доби) після випорожнення. При об'єктивному дослідженні хворого відразу звертає на себе увагу сфінктероспазм. Вираженість

його буває настільки значною, що неможливо не тільки виконати пальцеве дослідження, а й розвести краї відхідникового каналу.

У таких випадках доцільно виконувати всі маніпуляції під знеболенням. При ректальному дослідженні визначається щільне болуче лінійне утворення, розташоване по осі кишки, іноді з гребінчастою верхньою частиною і явно вираженим спазмом сфінктера. При огляді відхідникового каналу визначається лінійний дефект його слизової оболонки різної глибини з різним станом країв, що й відрізняє хронічну анальну тріщину від гострої.

Гостра анальна тріщина характеризується як поверхневий дефект з гладкими краями і незмінною слизовою оболонкою, що його оточує. При хронічній же тріщині дефект слизової оболонки глибокий з грубими рубцево зміненими (кальозними) краями, розростанням слизової оболонки у вигляді горбків у проксимальному і дистальному краях дефекту. Діагностичною тріадою анальної тріщини є:

- біль;
- анальна кровотеча (незначна, частіше у вигляді кровомазань);
- сфінктероспазм.

Диференційну діагностику анальної тріщини вкрай рідко доводиться проводити з гострим парапроктитом. В основному в тих випадках, коли через виражений сфінктероспазм неможливо провести адекватне ректальне дослідження і створюється враження про наявність інфільтрату у відхідниковому каналі. Ректальне дослідження й аноскопія під місцевим або провідниковим знеболенням дозволяють вирішити всі питання.

Набагато частіше необхідна диференційна діагностика анальної тріщини і гострого геморою, тому що в клінічній картині цих захворювань є відразу дві схожих ознаки – гострий біль і сфінктероспазм. У тих випадках, коли має місце гострий тромбоз і зовнішніх, і внутрішніх гемороїдальних вузлів або защемлення внутрішніх гемороїдальних вузлів у відхідниковому каналі, диференційний діагноз складності не представляє. Набагато складніше провести диференціювання тільки на основі зовнішнього огляду у хворих з ізольованим тромбозом внутрішніх гемороїдальних вузлів, тому що провести ректальне дослідження вкрай важко через наявність стійкого сфінктероспазму. У цьому випадку, як уже згадувалося вище, слід вдатися до знеболення перед оглядом хворого.

Істинний **гострий гемороїдальний тромбоз** характеризується болем в ділянці заднього проходу,

болючістю при дефекації, рівномірною гіперемією, набряком, болючістю при пальпації шкіри періанальної ділянки, збільшенням у розмірах гемороїдальних вузлів, набуття ними багряно-синюшного кольору, щільної консистенції, появою вираженої болючості при їх пальпації, розвитком спазму анального сфінктера, що при випаданні і защемленні внутрішніх вузлів робить спроби їх вправлення безуспішними.

Найчастіше при защемленні внутрішніх гемороїдальних вузлів доводиться проводити диференційну діагностику з ускладненим випаданням прямої кишки (защемлення випалої ділянки). При защемленні гемороїдальних вузлів випала ділянка не буває довше 2–3 см, будова її почасткована – визначаються темно-червоні округлі окремі утворення, як правило, розташовані в типових місцях (3, 7, 11 год за умовним циферблатом), чого не спостерігається при защемленні випалої ділянки прямої кишки.

У випадках гострого геморою 3 ступеня з некротичними змінами в гемороїдальних вузлах може знадобитися диференційна діагностика з гострим парапроктитом, про що говорилося вище.

Ще одна причина розвитку гострого болю в ділянці промежини і прямої кишки – **травми прямої кишки**. Як правило, диференційна діагностика у випадках, коли пацієнт надходить найближчим часом після отримання травми і може описати обставини події, не представляє складності. Завжди чітко простежується зв'язок з будь-яким зовнішнім впливом на промежину ділянку або пряму кишку: падіння на який-небудь предмет, удар в ділянку промежини, впровадження чужорідного тіла тощо. Хворі при отриманні травми відчують сильний біль, інтенсивність якого настільки велика, що може призвести до втрати свідомості. Характерною ознакою пошкодження є кровотеча.

При об'єктивному огляді можуть бути виявлені порушення цілісності шкірних покривів у промежині з триваючою кровотечею або без неї, гематоми, садна та ін. Обов'язково необхідно виконувати пальцеве дослідження і який-небудь вид ендоскопії. Вже при дослідженні пальцем може бути діагностовано пошкодження кишкової стінки, що в подальшому підтвердить ендоскопія, яка є обов'язковою.

Слід зазначити, що як ректальне, так і ендоскопічне дослідження повинні виконуватися якомога акуратніше, враховуючи можливість неповного розриву стінки кишки. Грубі й необережні маніпуляції при дослідженні можуть перевести неповний

розрив кишкової стінки у повний, що істотно погіршить стан пацієнта.

Якщо після отриманої травми пацієнт відзначає появу і поступове посилення болю в животі, то в першу чергу необхідно виключити пошкодження внутрішньочеревного відділу кишки. У разі останнього, при огляді живота будуть визначатися напруження м'язів черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини. Виявлення вільного газу в черевній порожнині при рентгенослідженні є ознакою внутрішньочеревного розриву кишки.

Як у випадку з травмами прямої кишки, так і при **хімічних опіках** диференційна діагностика нескладна, якщо чітко встановлено залежність між уведенням в просвіт кишки будь-якої речовини і появою скарг. Характерними ознаками хімічного опіку прямої кишки є різної інтенсивності болі в прямій кишці, нижніх відділах живота, а можливо й за ходом усього кишечника, виділення крові, кров'янистих плівок із заднього проходу, часті позиви на дефекацію, причому з кожною наступною дефекацією інтенсивність болю посилюється.

При ендоскопічному дослідженні визначається некроз епітелію слизової оболонки й утворення плівки бурого кольору. З плином часу (як правило, 7–8 діб) відбувається відторгнення плівок і в середньому з 13-ї доби уражена поверхня кишки покривається виразками. Рубцювання виразок починається на 4-му і закінчується на 6–7 тижні. Слід зазначити, що зміни на слизовій оболонці залежать від хімічних властивостей речовини, її концентрації і введеного об'єму.

Хронічні болі в ділянці прямої кишки або відхідникового каналу характерні для наступних захворювань (рис. 18.2):

- хронічний геморой;
- хронічна анальна тріщина;
- ректальна нориця (хронічний парапроктит) – виникають періодично;
- рак прямої кишки.

Типовий симптомокомплекс хронічного перебігу **гемороїдальної хвороби** складається з болю в ділянці заднього проходу (частіше ниючого), що виникає під час і після дефекації, невеликих інтермітуючих кровотеч, як правило, також пов'язаних з дефекацією, випадання внутрішніх гемороїдальних вузлів. Досить часто всі ці ознаки поєднуються з анальною сверблячкою або почуттям печіння, мокнуття, садніння в ділянці заднього проходу.

Якщо ж болі з дефекацією не пов'язані, а виникають після тривалого сидіння, вночі, іноді без

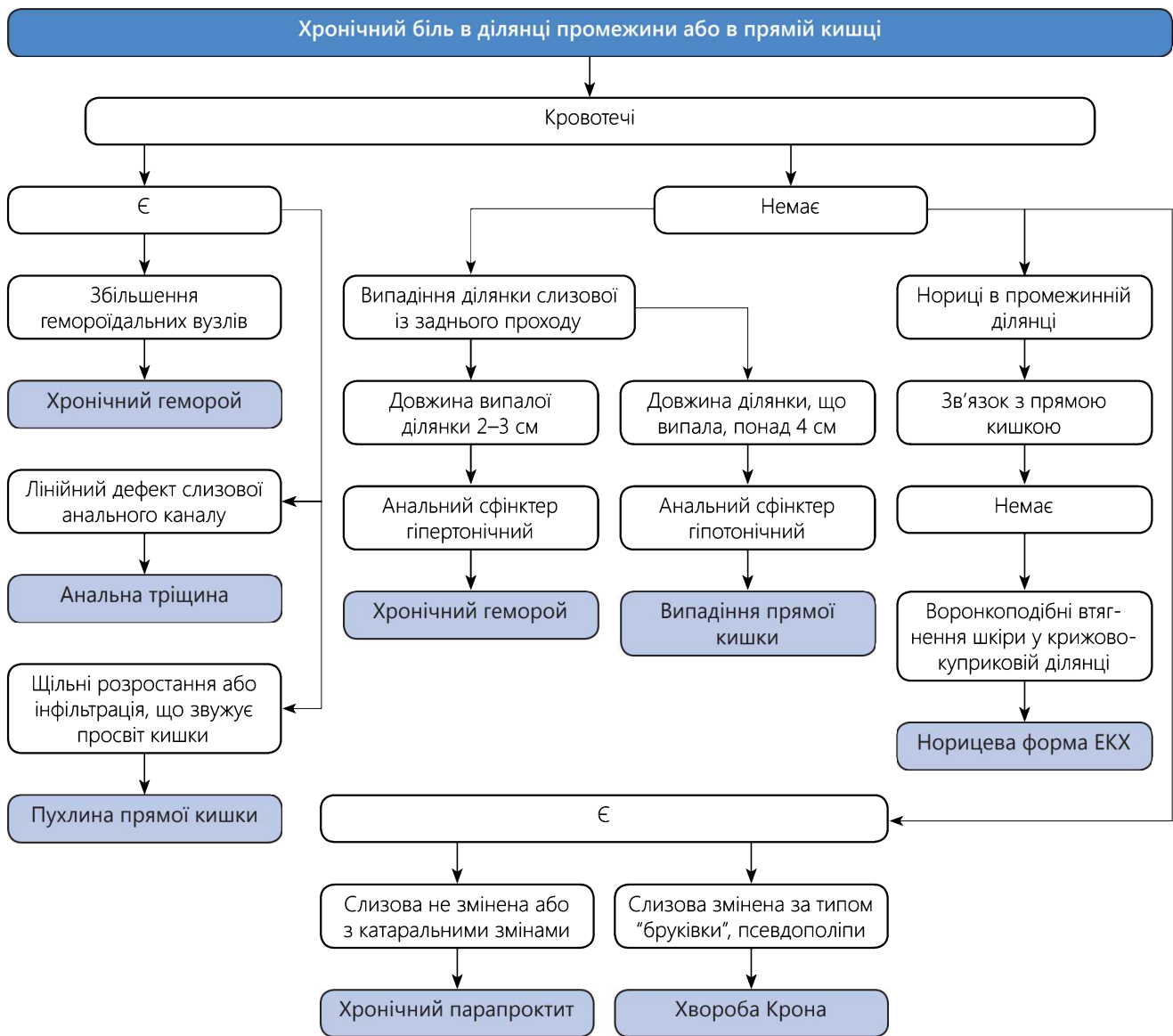


Рис. 18.2. Алгоритм диференційної діагностики хронічного болю в промежині

усякої видимої причини, це для геморою не характерно. Кровотечі при типовому геморої зазвичай невеликі, виникають тільки під час або відразу після закінчення дефекації, особливо при закрепах. Кров або забарвлює калові маси, або бризкає чи капає на них. Колір крові, як правило, червоний, хоча може мати місце і виділення темної крові, в тому числі згустків, коли кров залишалася в ампулі прямої кишки після попередньої дефекації.

Саме яскраво-червоний колір крові, що виділяється напруженими краплями, бризками або пульсуючою цівкою, характерний для геморою.

Можливе (при тривалому перебігу захворювання) випадання внутрішніх гемороїдальних вузлів, які мають м'яко-еластичну консистенцію, малоболючі або практично безболісні при пальпації.

Необхідна диференційна діагностика випадання внутрішніх гемороїдальних вузлів при хронічному геморої з випаданням прямої кишки. Насамперед слід враховувати довжину випадаючої ділянки. При геморої довжина випадаючого почасткованого циліндра не може бути більше 2–3 см, в той час як при істинному випаданні прямої кишки може випадати ділянка довжиною до 20 см і більше.

За формою випадаюча ділянка прямої кишки нагадує конус, істинний циліндр або ріг, а при випаданні гемороїдальних вузлів – “розетку”. При випадінні кишки видно поперечну складчастість її слизової оболонки і, крім того, частіше, ніж при геморої, вивертається назовні зубчаста лінія відхідникового каналу. Остання може вивертатися і при комбінації внутрішнього геморою з випаданням слизової оболонки відхідникового каналу, але це особливий випадок, що вимагає індивідуальної лікувальної тактики.

При випаданні прямої кишки набагато частіше і різкіше, ніж при геморої, буде виражена слабкість м'язів анального сфінктера. Загалом, для геморою більш характерний спазм жому, а для випадання прямої кишки – його недостатність.

У зв'язку з тим, що для гемороїдальної хвороби характерні часті ректальні кровотечі, виникає необхідність у виключенні **пухлинного ураження прямої кишки**. Диференційна діагностика заснована на даних ректального дослідження і даних, одержуваних в ході ендоскопії, і, як правило, утруднень не викликає. Ракова пухлина прямої кишки від гемороїдальних вузлів відрізняється насамперед своєю консистенцією – щільна, кам'яниста при пухлині і м'якоеластична при хронічному геморої; гемороїдальні вузли розташовуються в типових місцях (3, 7 і 11 год умовного циферблата), просвіт кишки не звужують, в той час як пухлина може розташовуватися в будь-якому відділі кишки, охоплюючи всі стінки, звужувати її просвіт.

Клініка **хронічної анальної тріщини** при не вираженому больовому синдромі відрізняється від клініки анальної тріщини при вираженому больовому синдромі тільки інтенсивністю болю. В іншому всі клінічні прояви і діагностичні ознаки відповідають описаним при гострому болі, що супроводжує анальну тріщину. Диференціювати тріщину заднього проходу слід з неповною внутрішньою норицею прямої кишки, отвір якої може бути розташований на дні однієї з морганієвих крипт. При нориці сфінктероспазму, як правило, немає, і можна обстежити кишку інструментально. З норицевого отвору є гнійне виділення, що не характерно для тріщини, якщо, звісно, немає поєднання тріщини і нориці.

Поява болю не характерна для **хронічних парапроктитів**, але зможе спостерігатися у деяких пацієнтів, і, швидше за все, пов'язана з мацерацією шкіри виділеннями з нориці при недотриманні особистої гігієни або при наявності погано дренованих залишкових порожнин. Найбільш значущою

і найчастішою скаргою є наявність у періанальній ділянці нориці з гнійним виділенням. Лише зрідка з'являється незначний біль, пов'язаний в основному з порушенням евакуації гнійних виділень через норицевий хід. У цих випадках має місце підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. Стійкий же больовий синдром виникає лише у випадках появи злоякісної пухлини нориці.

Для постановки діагнозу достатньо провести ретельний огляд, при якому виявляються зовнішній і/або внутрішній отвори норицевого ходу. Важливим і обов'язковим методом дослідження при хронічному парапроктиті є дослідження гудзиковим зондом, проведеним через зовнішній норицевий отвір. Це дає можливість судити про напрямок норицевого ходу, його розгалуження в тканинах промежини, відношення норицевого ходу до волокон сфінктера прямої кишки, наявності гнійних порожнин у параректальних просторах. Орієнтовно про довжину норицевого ходу можна судити за глибиною проникнення зонда. Якщо зонд, введений у зовнішній норицевий отвір, іде паралельно прямій кишці, можна думати про екстрасфінктерне розташування нориці; якщо ж іде в напрямку до відхідникового каналу – про транс- або інтрасфінктерний хід нориці.

Слід зазначити, що можливі випадки, коли в анамнезі пацієнт не вказує на перенесений гострий парапроктит, що не є приводом для зняття діагнозу хронічного парапроктиту, тому що гнійник міг мимоволі розкритися, а наявні болі пацієнт відносив на рахунок будь-якої іншої патології (геморої тощо).

Для диференційної діагностики **норицевої форми епітеліальних куприкових ходів** від хронічного парапроктиту через зовнішній отвір у норицевий хід вводять зонд; якщо канал іде вгору до куприка, можна думати про епітеліальний куприковий хід; якщо до відхідникового каналу або прямої кишки – про хронічний парапроктит. У всіх сумнівних випадках повинна проводитися хромофістулоскопія за допомогою водних розчинів метиленового синього або брильянтового зеленого. Якщо нориця з'єднується з просвітом прямої кишки, то забарвлюється тампон, попередньо введений у просвіт кишки.

Виявлення в періанальній ділянці кількох норицевих ходів, а тим більше якщо вони деформують періанальну ділянку, в поєднанні зі скаргами на розлади дефекації зі зміною характеру калових мас і появою в них патологічних домішок (кров, слиз, гній), може вимагати диференційної діагностики

зі шкірними проявами хвороби Крона (**гранулематозним колітом**). Нориці при хворобі Крона, на відміну від хронічного парапроктиту, болючі, через що пацієнтам важко сидіти. Основний метод, що допомагає в постановці правильного діагнозу, – ендоскопія товстої кишки з ендобіопсією. При ендоскопічному дослідженні виявляються глибокі поздовжні виразки-тріщини з добре окресленими границями, що створює вигляд “бруківки”, внутрішні кишкові нориці, гранулематозні розростання на слизовій (псевдополіпи).

ОБСТЕЖЕННЯ ПРОКТОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО

З огляду на анатомічне розташування прямої кишки, об'єктивне дослідження хворого з проктологічною патологією має свої особливості у зв'язку з необхідністю огляду крижово-куприкової і періанальної ділянки, відхідникового каналу і безпосередньо прямої кишки.

Пряма кишка належить до “візуалізованих” органів, що диктує необхідність використання як зовнішніх, так і внутрішніх методів дослідження. Деякі з цих методів дуже прості, загальнодоступні, інші – складніші, і потрібні особливі навички, досвід, щоб правильно застосовувати методику і трактувати результати цих досліджень.

Дослідження включає в себе: огляд, дослідження прямої кишки пальцем, інструментальну діагностику – огляд за допомогою аноскопа, ректоскопа (рідко – ректального дзеркала), рентгенологічне дослідження й інші додаткові методи діагностики. Ряд інструментальних досліджень вимагають знеболення пацієнта, про що буде сказано нижче.

Перед обстеженням проктологічного хворого, а саме – визначенням необхідних діагностичних підходів (у тому числі знеболювання), обов'язково слід уточнити характер скарг і анамнестичні дані. Особливу увагу слід приділити:

- характеру болю, якщо він є;
- характеру випорожнень: регулярність до захворювання, частішання або затримка при розвитку захворювання;
- консистенції калу – оформлений, кашкоподібний, рідкий, “овечий”. Колір калових мас – чорний (мелена), знебарвлений, жовтий;
- чи є патологічні виділення або домішки в калі: слиз, гній, кров (червона, чорна, перемішана з калом чи окремо). Якщо присутня кров, по-

трібно з'ясувати характер її виділення (струменем, краплями або згустками, помарки на туалетному папері тощо);

- наявності температурної реакції.

Положення хворого

Огляд проводиться в положенні хворого (рис. 18.3):

- на боці з приведеними до живота колінами;
- в колінно-ліктьовій позі;
- в положенні навпочіпки;
- в положенні на спині з розведеними і зігнутими в колінних та кульшових суглобах ногами – в гінекологічному кріслі.

Найзручніше для огляду промежини і крижово-куприкової ділянки колінно-ліктьове положення пацієнта.

Для оптимізації (систематизації) отриманих клінічних даних і при описі локалізації патологічного процесу використовується умовний циферблат (у.ц.), орієнтований відповідно до положення хворого на спині. 12 годин у.ц. завжди відповідає ділянці лобка, 3 години у.ц. відповідають лівій нозі, 9 годин у.ц. – правій, а 6 годин у.ц. – крижово-куприкової ділянці. При зміні положення хворого орієнтація циферблата не змінюється (рис. 18.4).

Зовнішній огляд

Обстеження починається з ретельного огляду *періанальної ділянки* і скатів сідниць. При цьому визначається стан шкірних покривів (пігментація, мацерація, гіперемія, набряклість, додаткові утворення, норицеві отвори), наявність яких-небудь утворень в ділянці краю відхідникового каналу або пролабуючих з нього назовні.

Гіперпігментація, що розповсюджується наперед на мошонку у чоловіків і великі статеві губи у жінок, а також внутрішні поверхні стегон найчастіше є результатом постійного подразнення шкіри виділеннями з прямої кишки, піхви, підвищеної пітливості і тертя. Гіперкератоз шкіри, інфільтрація шкіри навколо ануса, мацерація і підвищена вологість, як правило, вказують на постійні рясні виділення слизу або гною з прямої кишки, а в деяких випадках є проявом захворювань шкіри періанальної ділянки, не пов'язаних з патологією прямої кишки (дерматити, кандидоз промежини тощо).

Гіперемія і набряк шкіри в поєднанні з локальним випинанням інфільтрату свідчать на користь

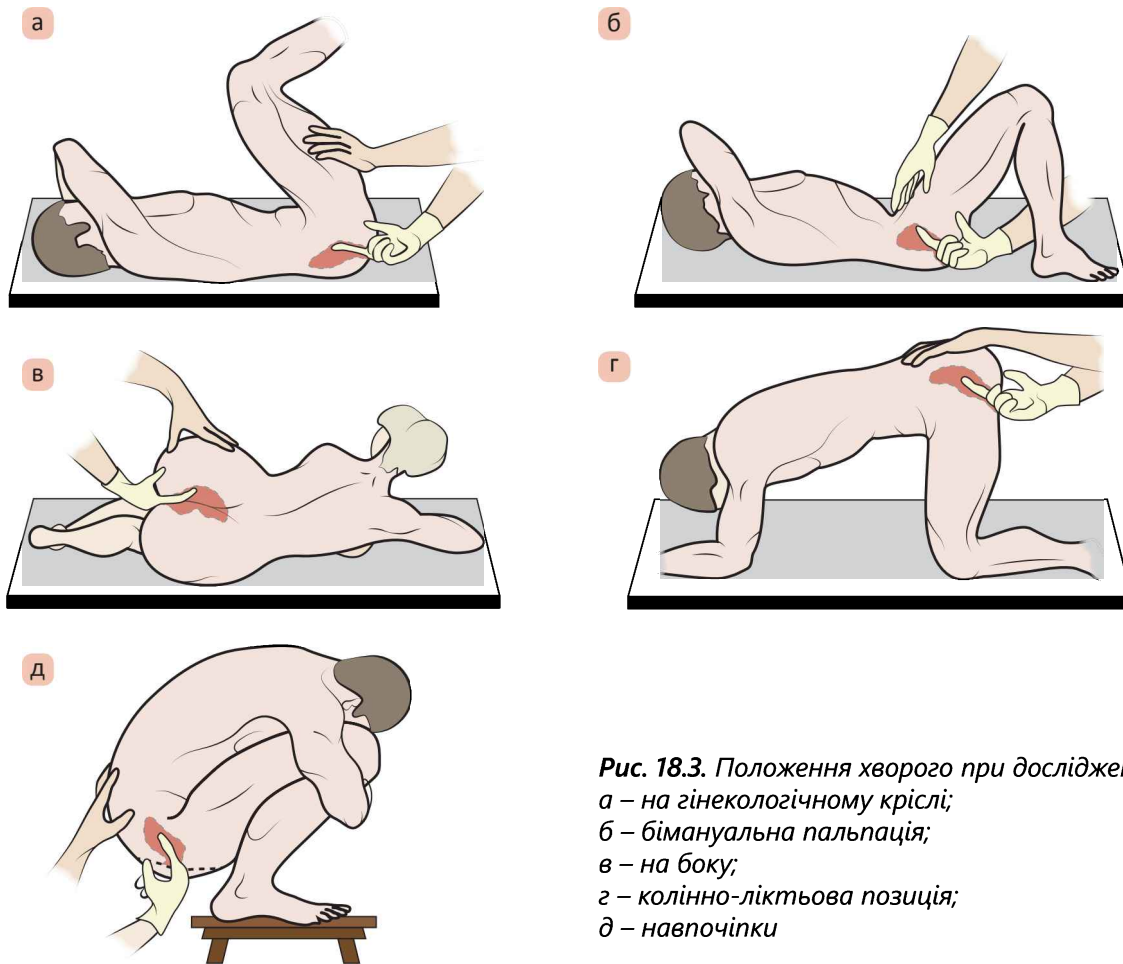


Рис. 18.3. Положення хворого при дослідженні:
 а – на гінекологічному кріслі;
 б – бімануальна пальпація;
 в – на боку;
 г – колінно-ліктьова позиція;
 д – навпочіпки

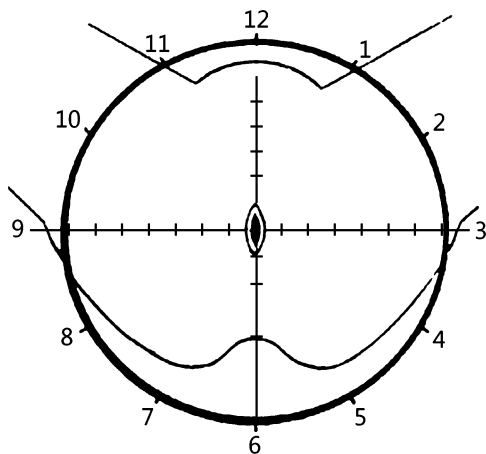


Рис. 18.4. "Умовний циферблат" і координати промежини

гострого парапроктиту. Якщо ж гіперемія має поширений характер, а інфільтрація тканин не має чітко окреслених меж, то, можливо, має місце або ускладнений перебіг гемороїдальної хвороби (гіперемія і набряк у межах періанальної ділянки) з вираженою періанальною реакцією, або поширений парапроктит (набряк і гіперемія можуть поширюватися на сідниці й на стегна).

Легко доступні звичайному огляду зовнішні гемороїдальні вузли. Нерідко, крім звичайних гемороїдальних вузлів, можна виявити анальні бахропки у вигляді розпластаних шкірних складок, що являють собою зовнішні гемороїдальні вузли з різко вираженим фіброзним компонентом і анальні сосочки.

Пальпація періанальної ділянки

Пальпація періанальної ділянки – наступний етап безпосереднього обстеження хворого, що

дозволяє виявити інфільтрацію м'яких тканин. При цьому істотним є визначення локалізації та поширеності інфільтрату. Інфільтрація з чітко визначеними межами характерна для параректальних гнійників. Інфільтрати без чітких меж можуть супроводжувати різні запальні захворювання прямої кишки й відхідникового каналу, в т.ч. і ускладнений геморої, як уже зазначалося вище, або парапроктити, викликані анаеробною мікробною флорою.

Потім визначають **анальний рефлекс**. Його сутність полягає в тому, що при подразненні шкіри і/або слизової відхідникового каналу довільним предметом (зондом, паличкою, згорнутим папірцем тощо) зовнішній анальний сфінктер тонічно скорочується. Ці скорочення добре видно, причому відзначається втягнення заднього проходу. Підвищений рефлекс може призводити до скорочення сідничних м'язів, а також сфінктера піхви у жінок.

Анальний рефлекс викликається у всіх здорових людей. Він знижений (іноді повністю відсутній) у осіб, які страждають випаданням прямої кишки і нетриманням газів і калу. Анальний рефлекс зникає при тривалих захворюваннях, які супроводжує мацерація періанальної шкіри і порушення її іннервації.

Повне зникнення анального рефлексу спостерігається при ураженні спинного мозку і волокон "кінського хвоста". Рефлекс знижений у більшості людей похилого віку. У осіб, що страждають тріщинами, кокцигодінією, анальний рефлекс зазвичай підвищений.

Існує взаємозв'язок між анальним рефлексом, тонутом сфінктера і максимальним його скороченням. Зниження рефлексу супроводжується зменшенням сили скорочення сфінктера і його тону, і навпаки.

Огляд дистальної частини відхідникового каналу. Після огляду періанальної ділянки вдаються до огляду дистальної частини відхідникового каналу, для чого в сторони акуратно розводять краї відхідникового каналу, натягуючи періанальну шкіру. Для полегшення маніпуляції відтягування періанальної шкіри виконується марлевими серветками, розташованими з боків від заднього проходу. У деяких випадках може знадобитися додаткове розведення країв уперед і назад, що виконується асистентом.

При огляді відхідникового каналу звертають увагу на стан анодерми, слизової оболонки відхідникового каналу і гемороїдальних комплексів. Огляд останніх завжди повинен супроводжуватися їх обмацуванням для визначення наявності або

відсутності ущільнень в них. Добре видно тріщину відхідникового каналу у вигляді лінійного поздовжнього дефекту слизової оболонки. Виявленню тріщини сприяє виявлення приграничного горбка, зверненого опуклою частиною назовні. Нерідко край анальної тріщини виявляється біля внутрішнього краю зовнішнього гемороїдального вузла. Під час дослідження можна попросити пацієнта злегка надутися, що розширює можливості методу, дозволяє краще візуалізувати лінію Хілтона і виявити ознаки ректального пролапсу.

Пальцеве дослідження прямої кишки

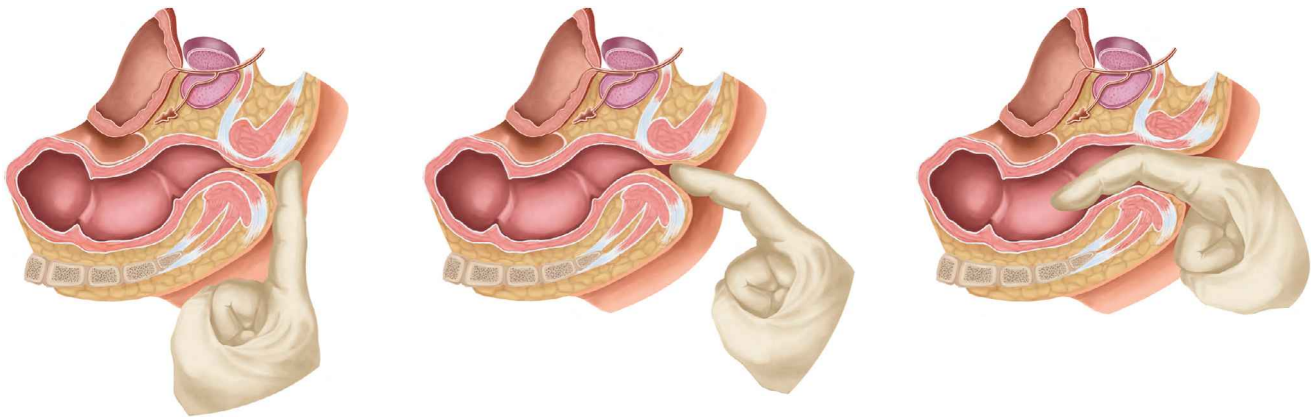
Пальцеве дослідження прямої кишки – наступний обов'язковий етап обстеження хворого (рис. 18.5). Основними завданнями пальцевого дослідження є:

- оцінка стану тканин відхідникового каналу і замикальних функцій анального сфінктера;
- оцінка стану слизової прямої кишки;
- оцінка стану органів і тканин, що оточують прямую кишку;
- оцінка характеру виділень з прямої кишки;
- визначення ступеня підготовки для подальшого ендоскопічного дослідження;
- огляд передміхурової залози у чоловіків.

Пальцеве дослідження виконується вказівним пальцем. Палець вводиться у відхідниковий канал по задній (куприковій) стінці кишки. Перед розглядом визначають тонутом анального жому, силу стиснення введеного пальця і висоту стояння стискаючого кільця. Далі пальцем здійснюються кругові рухи по стінках відхідникового каналу з поступовим просуванням пальця вглиб з аналогічним дослідженням стінок прямої кишки. Визначають стан слизової оболонки, її цілісність, болючість стінок, наявність додаткових утворень у стінці кишки або пальпованих через неї.

Знайдені утворення повинні бути чітко співвіднесені до умовного циферблата і висоти залягання по відношенню до зовнішнього краю відхідникового каналу (відхідниково-шкірної лінії). У разі виявлення інфільтратів визначається ступінь їх щільності і мобільності. При пальпації пухлиноподібного утворення необхідно спробувати обійти навколо нього, з'ясувавши форму, консистенцію, рухливість і зв'язок зі стінками таза і розташованими поряд органами.

Для детального дослідження м'язів заднього проходу, ішіоректальної клітковини, куперівських



Серединний розріз. Вигляд справа. Положення хворого: лежачи на лівому боці



Рис. 18.5. Етапи пальцевого дослідження прямої кишки

та бартолінієвих залоз, куприка і ректовагінальної клітковини застосовується двопальцеве дослідження. При двопальцевому дослідженні один палець розташовується в анальному каналі або просвіті прямої кишки, другий – зовні. Найкраще проводити дослідження в положенні пацієнта на спині з розведеними і зігнутими ногами.

У деяких випадках використовують дослідження прямої кишки пальцем у положенні хворого навпочіпки, що дозволяє виявити патологію у верхніх відділах прямої кишки (пухлини, інфільтрати, чужорідні тіла тощо).

При диференційній діагностиці гострої проктологічної та гінекологічної патології, а також при діагностиці гострої хірургічної патології органів малого таза застосовують бімануальне дослідження.

Слід зазначити, що якщо у обстежуваного пацієнта виражений сфінктероспазм і дослідження супроводжується різким болем, то має сенс виконувати його під місцевим (знеболюючі гелі) або провідниковим (епідурально-сакральна анестезія – ЕСА) знеболенням.

Аноректальна і товстокишкова манометрія

Аноректальна манометрія – метод дослідження тону аноректальних м'язів і скоординованості скорочень прямої кишки й анальних сфінктерів, заснований на реєстрації тиску в прямій кишці і профілю тиску в прямій кишці та відхіднику (рис. 18.6).

Товстокишкова манометрія – метод дослідження моторики товстої кишки, заснований на реєстрації тиску в її різних відділах.

Показання до проведення аноректальної манометрії:

- закреп неорганічного походження;
- болі в гіпогастрії;
- хвороба Гіршпрунга;
- дивертикулярна хвороба кишечника;
- синдром подразненого кишечника;
- мегаколон;
- оцінка результатів медичного втручання;
- нетримання калу;
- необхідність точної ідентифікації та функціональної оцінки зовнішнього і внутрішнього

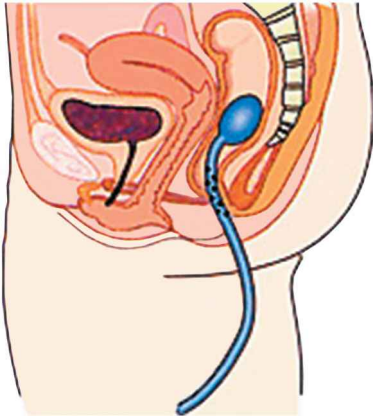


Рис. 18.6. Аноректальна манометрія

- анальних сфінктерів;
- відсутність розслаблення внутрішнього анального сфінктера;
- перед- і післяопераційний контроль, у т.ч. після операції з приводу хвороби Гіршпрунга та реконструктивних операцій з приводу атрезії ануса;
- необхідність оцінки обсягів оперативного втручання при операціях з приводу анальної тріщини.

Показання до проведення товстокишкової манометрії:

- персистуючі закрепи, резистентні до традиційної терапії;
- диференційна діагностика хронічної кишкової псевдообструкції;
- необхідність виявлення причин кишкових проявів після успішної операції з приводу хвороби Гіршпрунга;
- незрозумілі причини порушення моторики товстої кишки;
- необхідність вирішення питання про збереження функції товстої кишки перед проведенням операції на кишечнику.

Досліджувані характеристики:

- максимальний і середній тиск стиснення анального сфінктера;
- асиметрія стиснення сфінктера;
- ректоанальний інгібіторний рефлекс;
- векторний об'єм;
- довжина сфінктера;
- профіль тиску в прямій кишці з кроком в 1 см.

Використання катетера з балоном дозволяє визначити:

- поріг ректальної чутливості (мінімальний об'єм, необхідний для появи відчуття заповнення кишечника);
- мінімальний об'єм для розслаблення внутрішнього анального сфінктера (об'єм, при якому виникає перший позив на дефекацію);
- поріг для постійного позиву на дефекацію (об'єм, необхідний для появи постійного позиву);
- максимально переносимий об'єм.

Візуальний огляд слизової оболонки відхідникового каналу (аноскопія або огляд за допомогою ректальних дзеркал), прямого і дистальних відділів сигмоподібної кишки (ректороманоскопія, гнучка сигмоїдоскопія) – є наступною обов'язковою діагностичною процедурою у будь-якого проктологічного хворого.

Аноскопія (рис. 18.7) застосовується в основному для діагностики гемороїдальної хвороби, діагностики невеликих утворень і запальних захворювань слизової оболонки відхідникового каналу, взяття біопсії і мазків. Обстеження ампулярного відділу прямої кишки за допомогою аноскопії малоінформативне і недоцільне. Найкраще виконувати дослідження в положенні хворого на спині в гінекологічному кріслі. Обов'язковим є попереднє пальцеве дослідження прямої кишки. Аноскоп вводять круговими рухами легко, не докладаючи зусиль, після чого видаляють obturator. Огляд здійснюють при виведенні інструмента.

Дослідження із застосуванням **ректального дзеркала** (вимагає знеболювання!) повинне бути обмежене тільки оглядом відхідникового каналу за спеціальними показаннями (підозра на криптит,



Рис. 18.7. Аноскопія

папіліт, неповну внутрішню норицю). Для огляду ректальне дзеркало в зімкнутому стані бранш вводять у просвіт кишки повільно й обережно на всю глибину, причому площина змикання бранш інструмента повинна бути спрямована на ділянку передбачуваного патологічного вогнища.

При цьому повинне дотримуватися правило: ручка інструмента повинна бути завжди проти-лежна оглядуваній стінці відхідникового каналу. Огляд кожної стінки відхідникового каналу відбувається при почерговому введенні оглядової части-ни дзеркала в просвіт кишки. Дзеркало витягується при розведеному стані бранш, інакше відбувається защемлення тканин між ними.

Найбільш поширеним і загальнодоступним методом ендоскопічного дослідження є жорстка **ректороманоскопія (РРС)**, що дозволяє візуально оцінити слизову оболонку прямої та дистальної частин сигмоподібної кишки до рівня 20–25 см від заднього проходу (рис. 18.8). РРС проводиться тільки після попереднього пальцевого дослідження.

Дослідження проводиться зазвичай в колінно-літктовому положенні хворого; при цьому передня черевна стінка трохи провисає, що створює най-

сприятливіші умови для проведення тубуса через ректосигмоїдний перехід. Ректороманоскоп у зібраному вигляді, попередньо оброблений вазеліном (або спеціальним гелем), вводиться в задній прохід по осі відхідникового каналу на глибину не більше 4–5 см, після чого обтуратор витягується, і всі наступні маніпуляції виконуються під контро-лем зору. Тубус ректороманоскопа проводиться строго по просвіту кишки, для чого стінки роз-правляються постійною інсуфляцією повітря. Під час проведення апарата край тубуса не повинен упиратися в стінку кишки, щоб уникнути травми слизової оболонки (можлива перфорація всіх ша-рів стінки кишки!)

Огляд слизової оболонки проводиться при проведенні тубуса вгору і при спіралеподібно-му (круговому) низхідному його переміщенні, що сприяє найбільш адекватному огляду стінок кишки. Необхідно пам'ятати про те, що верхні рухливі ді-лянки кишки зводять разом з інструментом, а потім кишка, зісковзуючи з трубки, швидко розправля-ється, що може робити огляд недостатньо інфор-мативним. Це вимагає повторення дослідження на всю глибину кілька разів.

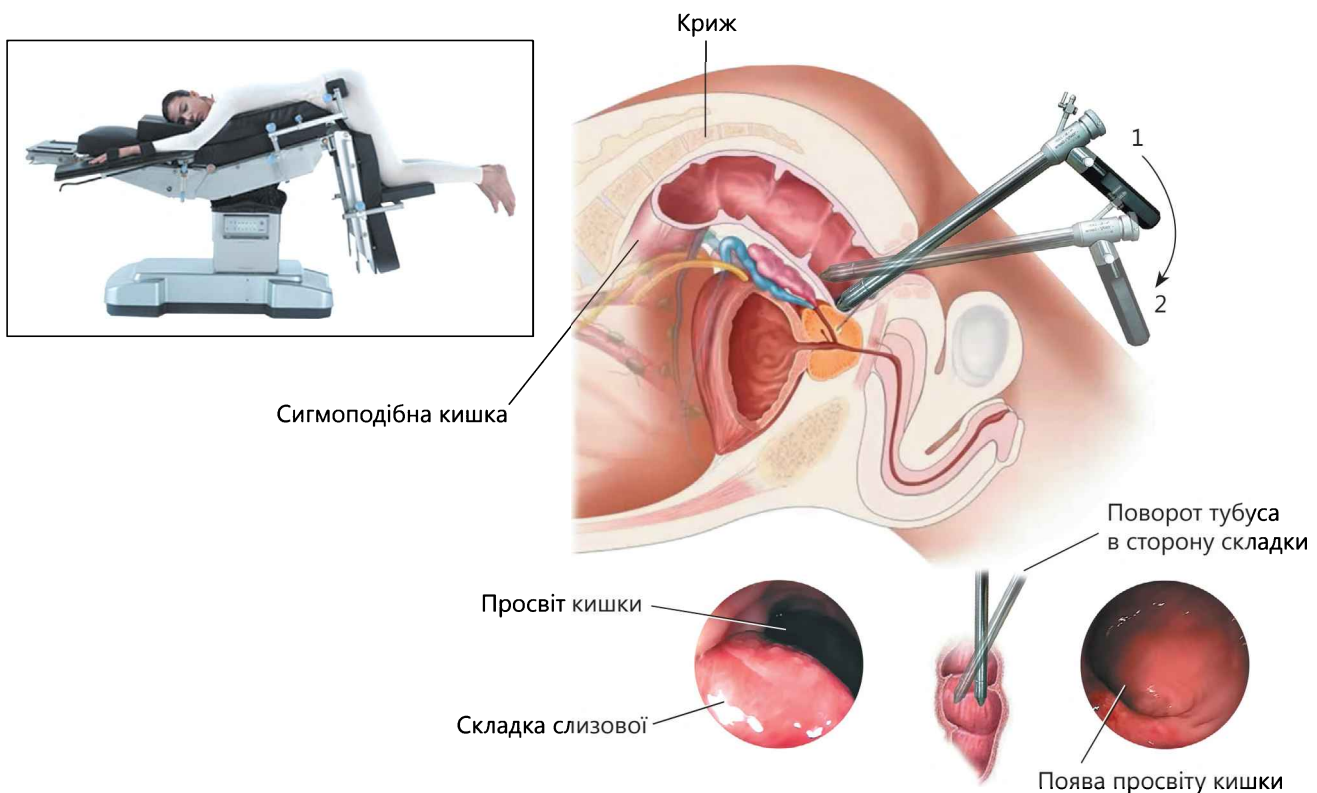


Рис. 18.8. Методика ректороманоскопії

При виконанні РРС слід звертати увагу на колір, блиск, вологість і рельєф слизової оболонки, характер її складчастості, особливості судинного малюнка, наявність патологічних змін і еластичність обстежуваних відділів, оцінюється тонус кишки. При відсутності будь-яких патологічних змін в кишці стінки її безперешкодно розправляються при інсуфляції повітря (слизова оболонка еластична).

Слизова оболонка прямої кишки має інтенсивне рожеве забарвлення, блискучу, гладку і вологу поверхню, судинний малюнок ніжний або відсутній. Слизова оболонка дистальної частини сигмоподібної кишки рожевого кольору з гладкими циркулярними поперечними складками, судинний малюнок ніжний, але видно чіткіше, ніж у прямій кишці (рис. 18.9). Тонус кишкової стінки визначається при виведенні тубуса – конусоподібне рівномірне звуження просвіту зі збереженням рельєфом складок є ознакою нормального тонуусу кишки.

Найчастіше спостережені **патологічні зміни слизової оболонки** з різною візуальною картиною належать до запальних, але не носять специфічного характеру.

Катаральне запалення характеризується темно-червоним забарвленням слизової оболонки, її набряком, потовщенням складок слизової, покритих скупченнями прозорого слизу.

Для **гнійного запалення** характерна вищеописана картина, але наявні вогнищеві скупчення гною, що утримуються на поверхні слизової оболонки.

Геморагічний проктит або **проктосигмоїдит** проявляється дифузним почервонінням слизової оболонки, різними за площею (від точкових



Рис. 18.9. Ендоскопія. Нормальна ендоскопічна картина сигмоподібної кишки

до великих) полями крововиливів, наявністю на поверхні слизової оболонки нальоту, перемішаної зі слизом крові; виражена контактна кровотеча.

Атрофічне запалення представлене стоншенням слизової з проявом вираженої судинної мережі.

Поліпозно-виразкові зміни слизової оболонки найчастіше характеризують неспецифічний виразковий коліт: поліпоподібні утворення різних розмірів і форми, що являють собою ділянки збереженої слизової оболонки серед виразок або грануляційних розростань.

Гранулематозний коліт (хвороба Крона) проявляється набряком слизової оболонки, поліпоподібними випинаннями у вигляді “бруківки” над її поверхнею, виразками, що чергуються з незмінними ділянками кишкової слизової.

З інших найчастіше використовуваних методів дослідження необхідно зупинитися на **іригоскопії**, що є найбільш доступним і широко розповсюдженим методом вивчення дистальних відділів травного каналу. Метод має пошукове, діагностичне та диференційно-діагностичне значення. При іригоскопії використовуються:

- туго заповнення кишки контрастною масою – дозволяє отримати дані про форму і розташування кишки, її протяжність, виявити грубі патологічні зміни й оцінити функціональний стан баугінієвого клапана; спорожнення кишки від контрастної маси дає можливість оцінити функціональний стан різних її відділів; вивчення рельєфу слизової оболонки – діагностика запальних і органічних змін з боку стінки кишки. При вивченні рельєфу в проксимальному відділі звертають увагу на поперечні складки, що чергуються з поздовжніми, в дистальному – на поздовжні; при запаленні набухання складок змінює чіткість рельєфу і стирає малюнок слизової оболонки, особливо при підвищеній секреції; подразнена товста кишка має посилену гаустрацію і збільшене число складок – симптом “розчавлених гаустр”, “пили”, “частоколу”; подвійне контрастування (заповнення кишечника повітрям після спорожнення від контрасту) – оцінка еластичності та рухливості кишки, виявлення новоутворень.

Одним із різновидів рентгенологічного дослідження прямої кишки є **дефекографія**, або **евакуаційна проктографія**, яка має на увазі обстеження під час евакуації з прямої кишки барієвої суспензії.

Дефекографія – динамічне дослідження, що забезпечує отримання даних про аноректальні структурні та функціональні зміни під час дефекації.

Дане дослідження дозволяє виявити анатомічні зміни, що маніфестують в момент дефекації (ректоцеле, ентероцеле, ректоанальна інвагінація, пролапс прямої кишки і зміни аноректального кута), отримати дані про ступінь і тривалість евакуації прямої кишки, що мають більшу клінічну значимість у визначенні тактичних підходів при лікуванні даної категорії пацієнтів.

Колоноскопія – один з найбільш інформативних і важливих діагностичних методів. Колоноскопію та іригоскопію необхідно розглядати як взаємодоповнюючі, а не конкуруючі діагностичні методи.

Хотілося б зупинитися на визначенні **обсягу обстеження хворого**. Обстеження може бути обмежене **тільки місцем хвороби** при гострих гнійних або запальних захворюваннях прямої кишки і періанальної ділянки та інших захворюваннях, що супроводжуються вираженим больовим синдромом і потребують невідкладної госпіталізації пацієнта: гострий парапроктит, гострий геморой, абсцедуючі епітеліальні куприкові ходи або дермоїдні параректальні кісти, анальні тріщини.

У той же час вся **товста кишка повинна бути обстежена в наступних випадках:**

- у хворих з виявленими захворюваннями дистальних відділів товстої кишки;
- при порушеннях дефекації;
- при клінічних ознаках хронічного коліту;
- при патологічних виділеннях (кров, слиз) із прямої кишки;
- у всіх хворих зі скаргами на кишковий дискомфорт у віці старше 50 років;
- при анамнестичних даних, що свідчать про наявність пухлинного ураження кишечника у найближчих родичів.

Сучасний розвиток ендоскопічних методів діагностики, в тому числі колоноскопії, значно розширив її можливості. З'явилося кілька удосконалень, які зосереджені на виявленні поліпів і патологічних новоутворень невеликих розмірів і мають плоску будову, а також дозволяють відрізнити передраковий стан від пухлинного процесу без попередньої біопсії. Це дозволяє негайно прийняти рішення, провести біопсію поліпа або відразу ж його видалити. До таких удосконалень належать:

- поява колоноскопів, що мають високу роздільну здатність оптики апаратів (цифрова ен-

доскопія) і використовують особливий спектр випромінювання з певною довжиною хвилі (NBI-хромоскопія), що дозволяє виявляти будову капілярів, які знаходяться як у слизовій, так і в підслизовому шарі кишки;

- хромоскопія передбачає розпилення на поверхні слизової барвників (0,2% р-н індигокарміну, 2% р-н оцтової кислоти, метиленовий синій), які дозволяють диференціювати слизову нормальної будови від слизової з ознаками метаплазії (дисплазії) або малігнізації;
- флюоресцентна ендоскопія полягає у використанні мічених флюоресцином речовин, які розпилюються в просвіті кишки або вводяться внутрішньовенно. Поглинання флюоресцину клітинами зі зміненою структурою, в поєднанні зі спеціальним освітленням, дозволяє відрізнити їх від незмінених. Комбінація лазерної ендоскопії зі спеціальним спектром випромінювання дозволяє виявляти накопичення флюоресцину в клітинах на глибині до кількох міліметрів;
- широке впровадження в практичну діяльність ультразвукових ендоскопічних датчиків при колоноскопії дозволяє діагностувати протяжність і глибину ураження стінки кишки при доброякісних і злоякісних утвореннях.

Трансректальне ультразвукове дослідження (ТРУЗД). Метод являє собою ультразвукове дослідження, що виконується за допомогою високочастотного ультразвукового датчика через пряму кишку пацієнта (рис. 18.10). ТРУЗД є одним із найбільш

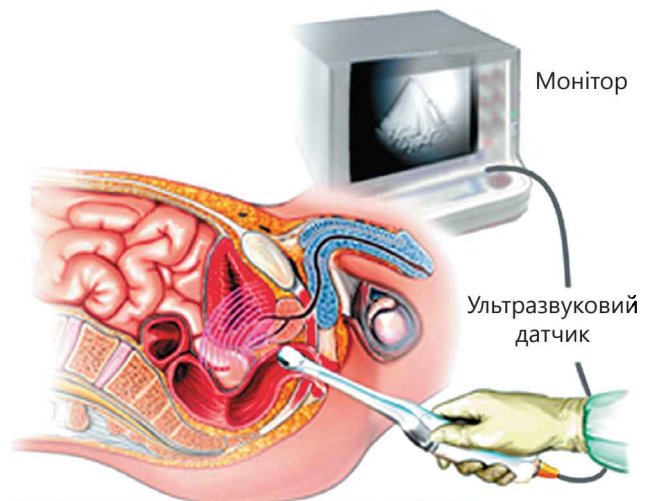


Рис. 18.10. Трансректальне УЗД

інформативних методів визначення глибини пухлинної інвазії стінки кишки й ураження регіонарних лімфатичних вузлів, діагностики розташування норицевого ходу при хронічному парапроктиті, наявність гнійних затьоків, можливість отримання повноцінного зображення передміхурової залози, сім'яних міхурців і патологічних процесів цих органів. У тривимірному зображенні оцінюються кишкова стінка, параректальний простір і ступінь поширеності запальних та пухлинних процесів (пухлин, норицевих ходів, змінених лімфатичних вузлів). До особливих переваг цього методу відноситься можливість проведення біопсії передміхурової залози і новоутворень у параректальній клітковині.

Таким чином, ТРУЗД дозволяє визначити такі патологічні стани:

- злаякісні і доброякісні пухлини прямої кишки;
- наявність метастазів у найближчі лімфатичні вузли і поширеність пухлинного процесу;
- наявність і архітекtonіку нориць в ділянці параректальної клітковини при хронічному парапроктиті;
- локалізацію і поширеність гострого парапроктиту;
- патологію передміхурової залози і сім'яних міхурців;
- патологію внутрішніх статевих органів у жінок.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) прямої кишки. МРТ не є методом вибору для первинної діагностики захворювань прямої кишки, але в ряді випадків абсолютно показана. Показанням для виконання МРТ прямої кишки є оцінка поширеності пухлинного процесу, вибір тактики лікування онкологічного пацієнта, прийняття рішення про доцільність і обсяг оперативного втручання. Крім того, метод показаний для контролю та оцінки результатів лікування: хірургічного, променевого, хіміотерапії, а також для визначення подальшої тактики ведення пацієнта. Важлива роль МРТ прямої кишки і клітинних просторів таза у пацієнтів з хворобою Крона і важкими періанальними проявами.

Можливості МРТ в діагностиці патології прямої кишки:

- візуалізація новоутворень (пухлин, інфільтратів), визначення їх верхньої і нижньої границь, а також ступеня залучення в процес кишкової стінки;
- визначення ступеня бокового поширення пухлини (запального інфільтрату) відносно стінки кишки, мезоректума і власної фасції;

- визначення відношення пухлини і/або запальних утворень до структур тазового дна і їх зв'язок зі сфінктерним апаратом;
- визначення стану м'язів тазового дна;
- наявність високих нориць і порожнин, що не дренуються, при хворобі Крона;
- виявлення й оцінка стану лімфатичних вузлів і лімфовідтоку в ділянці малого таза;
- контроль результатів хірургічного лікування, променевої та хіміотерапії біологічної терапії – динаміка лікування.

Лабораторна діагностика. Сучасний кількісний імунохімічний метод дослідження калу на приховану кров. FOB Gold (quantitative immunochemical Fecal Occult Blood Test FOB Gold). Чутливий, специфічний щодо людського гемоглобіну тест, спрямований на виявлення кровотеч нижніх відділів кишечника, який використовується в алгоритмах скринінгу на колоректальний рак. Новий метод позбавлений недоліків старих, менш специфічних хімічних методів (гваякова, бензидинова проби). Ці хімічні проби на гемоглобін давали позитивну реакцію не тільки на гемоглобін людини, а й на гемоглобін і міоглобін тваринного походження, що надходить з їжею, а також на деякі хімічні речовини, що містяться в харчових продуктах, вітамінах, тому вимагали суворої преаналітичної підготовки протягом кількох днів перед дослідженням. Імунохімічний варіант тесту на приховану кров у калі строго специфічний по відношенню до гемоглобіну людини, він істотно зручніший, оскільки не вимагає обмежень у дієті.

Імунохімічний варіант тесту на приховану кров у калі спрямований на виявлення різних видів патології нижніх відділів шлунково-кишкового тракту, що характеризуються кровотечами (поліпи товстого кишечника, колоректальний рак, хвороба Крона, виразковий коліт). Судини на поверхні колоректального поліпа або злаякісного новоутворення часто бувають крихкими і легко пошкоджуються при проходженні калових мас. При цьому у фекалії виділяється невелика кількість крові, рідко помітна на око. Результат тесту не несе інформацію про те, в якій частині травного тракту має місце кровотеча і чим вона викликана. Тому в разі позитивного результату тесту рекомендують провести колоноскопію, щоб зрозуміти причину появи крові в калі (поліп, рак, виразки, гемороїдальні вузли, дивертикульоз, запальні захворювання кишечника).

В імунохімічних тестах на приховану кров використовують антитіла до інтактних людському ге-

моглобіну і глобіну (на відміну від пероксидазних проб, гваякової і бензидинової, в основі яких лежить реакція з гемом). Тому імунохімічний метод, проявляючи вищу чутливість і специфічність у виявленні кровотеч на рівні ободової і прямої кишки, в той же час нечутливий до прихованих кровотеч у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, де білкова частина гемоглобіну піддається переварюванню.

Доведено доцільність застосування тестів на приховану кров у калі в скринінгових програмах для раннього виявлення колоректального раку, з рекомендацією подальшої колоноскопії при позитивному результаті тесту. Такий алгоритм скринінгу населення, за оцінками, дозволяє знизити смертність від цього захворювання на 25%. У віці після 50 років (а в групі ризику, в разі спадкової схильності – після 40–45 років) таке дослідження доцільно проводити щорічно. Більш інформативним є 2–3-кратне взяття проб калу. За оцінками, близько третини пацієнтів на стадії, коли пухлина ще не виходить за межі слизової оболонки (за класифікацією Dukes A) можуть бути не виявлені при одиничному скринінговому тесті на приховану кров у калі.

АНАТОМІЯ ПРЯМОЇ КИШКИ І ТАЗОВОГО ДНА

Пряма кишка закінчується відхідниковим каналом, який можна поділити на дві частини – верхню (довгий, “клінічний” відхідниковий канал) довжиною 4–5 см і коротшу нижню – “анатомічний” канал – близько 2 см завдовжки. Анатомічний канал має поздовжньо розташовані широкі поглиблення (крипти Морганьї), які зверху обмежені анальними заслонками, клапанами, що формують гребінчасту (зубчасту) лінію.

Знизу відхідниковий канал поступово переходить у шкіру заднього проходу, і межею цього переходу є біла лінія (лінія Хілтона). На дні морганієвих крипт (синусів) відкриваються гирла анальних залоз, протоки яких звивисті і можуть проникати за межі анального сфінктера. Саме інфікування анальних залоз є джерелом багатьох запальних уражень прямої кишки, зокрема парапроктиту.

Отже, “клінічний” відхідниковий канал визначає знизу гребінчаста лінія, а зверху він відмежований рівнем м’язів-підіймачів відхідника. Спеціального анатомічного утворення на верхньому рівні цього каналу немає, але при пальцевому дослідженні цю

межу можна визначити досить чітко – вона відповідає дистальному кінцю розширеної (ампулярної) частини прямої кишки.

Тут же визначається кут, утворений кишкою і цим каналом, підтримуваний постійним тонусом лобково-ректального м’яза. Довжина прямої кишки 15–20 см, її гладка верхня частина на цій висоті поступається місцем півмісяцевим складкам слизової оболонки сигми, в тому числі трьома поперековим складкам (складки Гаустона).

Внутрішній сфінктер являє собою дещо потовщений нижній циркулярний шар кишкової стінки (рис. 18.11). Це гладкі м’язи, що перебувають у постійному тонусі і забезпечують утримання газів і калових мас у спокої.

Зовнішній сфінктер – найбільш поверхнево розташований з усіх м’язів промежини; він оточує дистальний відрізок прямої кишки широким м’язовим кільцем шириною 2–3 см. М’язи зовнішнього жому попереочносмугасті, здатні скорочуватися і розслаблятися з волі людини. Вони забезпечують утримання вмісту прямої кишки в стресових ситуаціях і виконують роль виштовхуючого інструмента при напруженні під час дефекації.

Зовнішній сфінктер складається з трьох м’язових порцій, між якими завжди є певна кількість клітковини, у зв’язку з чим безпосередньо в товщі сфінктера можливе формування гнійника (між-

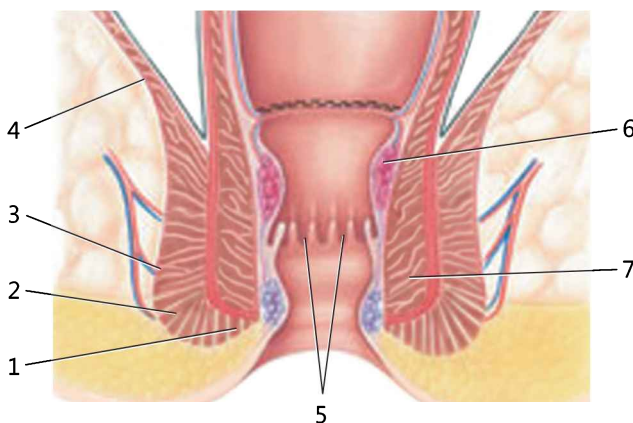


Рис. 18.11. Дистальний відрізок прямої кишки, поздовжній зріз (за О. Н. Рижих):

1 – підшкірна порція зовнішнього сфінктера;
2 – поверхнева порція зовнішнього сфінктера;
3 – глибока порція зовнішнього сфінктера;
4 – м’яз-підіймач відхідника; 5 – крипти Морганьї;
6 – кавернозне тіло; 7 – внутрішній сфінктер відхідника

сфінктерний парапроктит). Вище зубчастої лінії слизова оболонка вистелена перехідним (клоакогенним) епітелієм, серед якого можуть виявлятися островці плоского епітелію.

Нижче зубчастої лінії переважає багат шаруватий плоский незроговілий епітелій, що переходить у шкіру (анодерму – плоский зроговілий епітелій) з її придатками (сальні, потові залози, волосся). У зоні лінії Хілтона багато чутливих нервових закінчень, а вище зубчастої лінії їх майже немає, що дуже важливо для хірургічних маніпуляцій у цій зоні, наприклад, при гемороїдектомії.

Тазове дно утворене симетричними леваторами, переважно поперечносмугастими м'язами, що піднімають задній прохід. По середній лінії через м'язове дно таза проходить пряма кишка, а самі м'язи тісно переплітаються з поперечносмугастими м'язовими структурами відхідникового каналу, піхви і сечівника.

Між сечостатевиими органами та відхідниковим каналом залягає пухка сполучна тканина і судини, а між відхідниковим каналом і каудальною частиною хребтового стовпа є так звана постанальна пластина, що складається (від глибини до поверхні) з передкрижової фасції, лобково-куприкового м'яза, крижово-куприкової зв'язки, клубово-куприкового м'яза і лобково-ректального м'яза. Останній переплітається з куприковою порцією зовнішнього сфінктера заднього проходу.

Перераховані окремі м'язи тазового дна представлені трьома пучками, що прикріплюються по периферії від тіла лобка до сідничної ості, а основа леватора заднього проходу прикріплюється до потовщення затульної фасції, яку іменують сухожил'ям центром дна таза. Таким чином, існує найтісніший зв'язок між зовнішнім сфінктером ануса і леваторами відхідника.

Говорячи про васкуляризацію прямої кишки, відзначимо головну особливість. Основна живильна артерія прямої кишки – *a. rectalis superior*, яка в дистальній частині прямої кишки ділиться на три основні гілки. Саме в цих ділянках, що проектується на 3, 7 і 11 годину на умовному циферблаті, в процесі ембріогенезу в підслизовому шарі відхідникового каналу і прямої кишки відбувається закладка кавернозних вен.

Одною з головних відмітних ознак печеристих (кавернозних) вен є наявність внутрішностінкових (завиткових) артерій. Ці артерії, минаючи капілярну ланку, відкриваються безпосередньо в просвіт вени. Таким чином, завиткові артерії у кавернозній тканині є артеріальним коліном артеріовенозних

анастомозів, по яких артеріальна кров заповнює запалі вени. У 2/3 випадків кавернозні тілця утворюють групи, які локалізуються на 3, 7 і 11 годинах умовного циферблата, відповідно до розташування судин. В 1/3 випадків вони розташовуються дифузно, не утворюючи груп.

Ці групи кавернозних тілець є субстратом трьох основних внутрішніх гемороїдальних вузлів. Зовнішні гемороїдальні вузли утворюються з венозно-артеріального сплетення нижніх гемороїдальних судин, рівномірно розподіляються під періанальною шкірою навколо відхідника. Між зовнішніми та внутрішніми вузлами знаходиться фіброзна перемичка, що розділяє їх.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ І ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРОКТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Гемороїдальна хвороба

Гемороїдальна хвороба – поліетіологічне хронічне захворювання, яке характеризується гіперпластичними змінами кавернозної тканини прямої кишки і проявляється патологічним збільшенням внутрішніх і/або зовнішніх гемороїдальних вузлів, періодичною кровотечею з них, випаданням з відхідникового каналу і частим запаленням.

Геморой – одне з найпоширеніших захворювань людини. За даними ряду авторів, цим захворюванням страждає до 10–15% дорослого населення. Питома вага геморою в структурі колопроктологічних захворювань становить 34–41%. Хвороба зустрічається майже однаково часто серед чоловіків і жінок. Велика соціальна значимість захворюваності гемороєм обумовлена поширеністю даної патології серед осіб найбільш працездатного віку від 25 до 55 років.

Термін "геморой" (грец. *haema* – кров, *rrheo* – течу, витікаю) ввів у вжиток Гіппократ (460–377 рр. до н.е.). Добре відомий його крилатий вислів: "Зробіть один розріз, резекуйте, зашийте або припечіть. Ці методи видаються жажливими, але не несуть жодної небезпеки".

Із сучасних нозологічних позицій до геморою слід віднести всю різноманітність клінічних проявів патологічних змін гемороїдальних вузлів (кровоте-

ча, випадання внутрішніх, тромбоз і набрякання зовнішніх вузлів, некроз і гнійне розплавлення їх, мацерацію, що супроводжується свербінням).

Патологічна анатомія і фізіологія

Зовнішні та внутрішні гемороїдальні сплетення є нормальними анатомічними структурами, що відіграє важливу роль у відхідниковому триманні калових мас. Доведено, що напруження внутрішнього анального сфінктера викликає затримку венозного відтоку з внутрішнього гемороїдального сплетення, а завдяки його еластичності створює умови для утримання в ампулі прямої кишки не тільки твердих компонентів випорожнень, але й газів і рідини. При розслабленні сфінктера відбувається відтік крові з гемороїдальних сплетень і, як наслідок, спорожнення ампули прямої кишки.

Відомо, що кровопостачання прямої кишки забезпечується п'ятьма артеріями: непарною верхньою ректальною, двома парами середньої та нижньої ректальних артерій. Ці артерії з'єднуються через великі анастомози. Верхня прямокишкова артерія, будучи кінцевою гілкою нижньої брижової артерії, бере участь в утворенні внутрішнього гемороїдального сплетення і забезпечує понад 70% припливу артеріальної крові до гемороїдальних сплетень.

Завиткові артерії, розташовані в стінках кавернозних вен і трабекулі кавернозних лакун, впадають у кавернозні тільця, не розпадаючись на капіляри. Вени, відповідні артеріям, носять аналогічні назви, вказуючи на той факт, що внутрішні гемо-

роїдальні сплетення є анатомічними портокавальними анастомозами. Сполучення між внутрішнім і зовнішнім гемороїдальними сплетеннями забезпечується невираженою підслизовою судинною системою.

Таким чином, під терміном "гемороїдальний вузол" слід розуміти гіперпластичну зміну кавернозної тканини прямої кишки, зумовлену посиленим припливом артеріальної крові в кавернозні тільця по завиткових артеріях і утрудненим відтоком її по відповідних венах.

Етіологія і патогенез

У сучасній літературі геморої розглядається як багатofакторне захворювання, проте лише дві теорії повною мірою пояснюють етіопатогенетичні передумови розвитку патології.

Механічна теорія. З тих чи інших причин зв'язка Паркса, що утримує гемороїдальні вузли і фіксує їх на місці, деградує, втрачає свою еластичність, що призводить до їх патологічної рухливості (рис. 18.12). При підвищенні ректального тиску під час дефекації гемороїдальні вузли збільшуються, зміщуються в бік заднього проходу, що клінічно проявляється одним з основних симптомів хвороби – випаданням гемороїдальних вузлів.

Гемодинамічна теорія пояснює розвиток гемороїдальної хвороби дисфункцією гемороїдальних артеріовенозних капілярних шунтів (порушене співвідношення між притоком та відтоком крові), що проявляється кровотечею і запальним процесом.

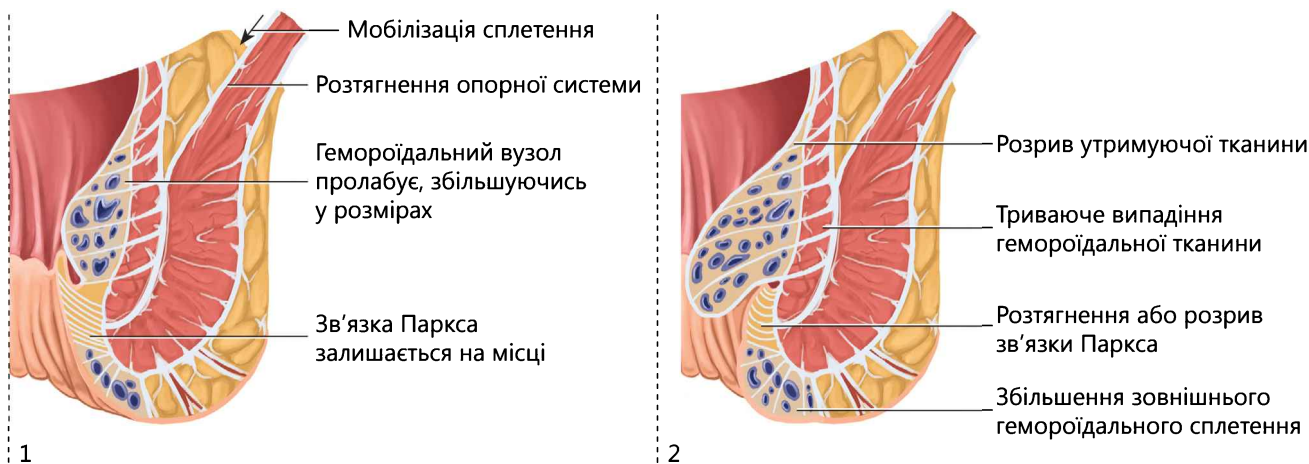


Рис. 18.12. Механічна теорія виникнення гемороїдальної хвороби: 1 – патофізіологія розвитку геморою: гемороїдальні вузли перебувають на своєму місці, але мають рухомість; 2 – патофізіологія розвитку геморою: випадіння гемороїдальних вузлів з відхідникового каналу

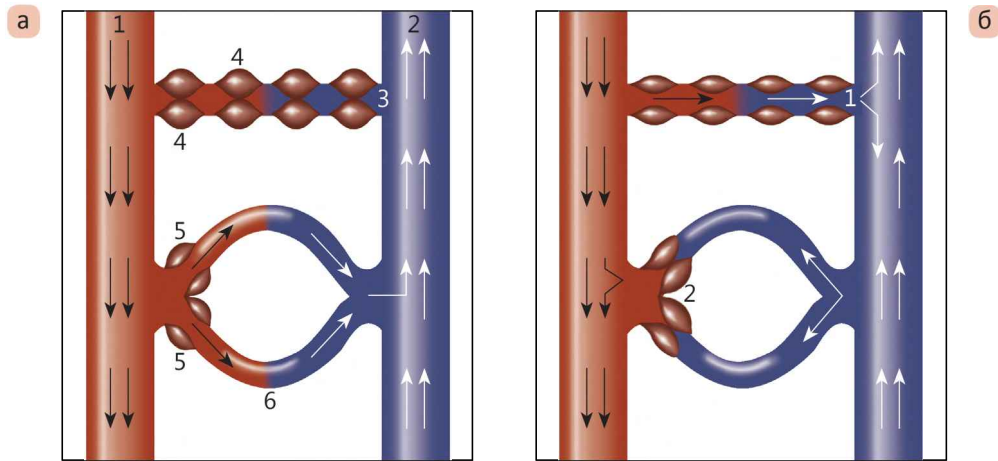


Рис. 18.13. Гемодинамічна теорія розвитку гемороїдальної хвороби. **а** – нормальна функція артеріовенозного шунта: артеріовенозний шунт закритий, прекапілярний сфінктер відкритий: 1 – артеріола; 2 – венула; 3 – артеріовенозний шунт; 4 – сфінктери артеріовенозного шунта; 5 – прекапілярні сфінктери. **б** – дисфункція артеріовенозного шунта: відкриття артеріовенозних шунтів, скорочення прекапілярного сфінктера: 1 – відкриття артеріовенозних шунтів; 2 – скорочення прекапілярних сфінктерів

Анатомічно в нижньоампулярному відділі прямої кишки в ділянці відхідникового каналу виділяють два види артеріовенозних шунтів: поверхневі, розташовані в підслизовому шарі, та магістральні. Поверхневі шунти в нормі закриті. За певних умов відбувається спазм прекапілярних сфінктерів, що приводить до відкриття шунтів, значного артеріального притоку, збільшенню (гіпертрофії) гемороїдальних сплеть у розмірах і як наслідок – артеріальної кровотечі (рис. 18.13).

Так чи інакше, проблеми з випорожненням вважаються провідними в патогенезі геморою. Як при закрепках, так і при хронічній діареї виникають сприятливі умови для розвитку патологічного процесу. Щільні калові маси гальмують позиви на дефекацію, що призводить до надмірного переповнення гемороїдальних сплеть і як наслідок – розвитку гемороїдальної хвороби з плином часу. У той же час часта дефекація при хронічній діареї на тлі спазмованого внутрішнього анального сфінктера призводить до постійної травматизації переповнених кров'ю гемороїдальних сплеть.

Крім того, до визнаних етіологічних чинників розвитку гемороїдальної хвороби відносять:

- спадкову схильність;
- вагітність і пологи;
- передменструальний синдром;
- сидячий спосіб життя (тривале перебування у вимушеному положенні).

Як передбачувані чинники розглядаються:

- місцеве лікування (клизми, супозиторії, зловживання проносними);
- деякі види спорту (верхова їзда, їзда на велосипеді, мотоциклі);
- оральні контрацептиви;
- надмірно інтенсивна гігієна заднього проходу, що подразнює слизову оболонку;
- зловживання алкоголем і кавою;
- анальний секс;
- професії (шофер, льотчик);
- гіперхолестеринемія;
- гіпертригліцеридемія.

Разом з тим низкою рандомізованих досліджень не встановлено зв'язку розвитку геморою з особливостями харчування (гостра їжа тощо), способом життя (сидячий, малорухливий чи навпаки, надмірні фізичні навантаження), кліматичними умовами, станом кишечника.

Портальна гіпертензія не є причиною появи геморою (так званого вторинного геморою), проте його прояви часто пов'язують з патологією печінки. Портальний ректальний варикоз не слід плутати з гемороєм.

Геморою не є генетично обумовленою патологією, хоча наявні дані про його сімейний анамнез. Не виключено, що спадкова схильність цього захворювання пов'язана з загальними звичками в харчуванні.

Класифікація

Сучасна класифікація геморою виглядає наступним чином.

I. За етіологією:

- вроджений;
- набутий: первинний або вторинний.

II. За локалізацією:

- зовнішній геморою: гемороїдальні вузли розташовані дистальніше зубчастої лінії, у відхідниковому каналі, вистелені анодермою, покриті багат шаровим плоским епітелієм;
- внутрішній геморою: вузли розташовані проксимальніше зубчастої лінії відхідникового каналу, під слизовою оболонкою, покритою перехідним і циліндричним епітелієм;
- комбінований (змішаний): поєднання зовнішнього і внутрішнього геморою.

III. За клінічним перебігом:

- гострий;
- хронічний.

IV. Ускладнення:

- кровотеча;
- випадання гемороїдальних вузлів;
- тромбоз гемороїдальних вузлів;
- інфекційні ускладнення.

V. Ступені тяжкості внутрішнього геморою:

перший ступінь – виявляються збільшені гемороїдальні вузли, що іноді кровоточать, але не випадають з відхідникового каналу (без пролапсу);

другий ступінь – вузли випадають і вправляються самостійно (пролапс під час напруження при евакуації калових мас з одночасним їх вправленням);

третій ступінь – вузли, що випали, можна вправити тільки інструментально або за допомогою маніпуляції руками;

- четвертий ступінь – вузли вправити не вдається (пролабована частина слизової оболонки постійно знаходиться зовні і не вправляється всередину) (рис. 18.14).

У зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику малотравматичних (міні-інвазивних) методик лікування геморою була запропонована нова класифікація PATE 2000, яка спрямована на кращий опис клінічного стану хворого і дозволяє значно систематизувати в практичній проктології групи пацієнтів, що підлягають лікуванню, в контексті перспективних рандомізованих досліджень.



Рис. 18.14. Хронічний геморою 4 ступеня

Клінічна картина

Клінічні прояви і вираженість симптоматики варіюють залежно від типу і стадії геморою, загального статусу пацієнта, типу дієти, умов праці, а також частоти дефекації та ін.

Основними проявами хвороби є:

- кровотеча – у 86 % хворих;
- дискомфорт у відхідниковому каналі – у 53 %;
- випадання гемороїдальних вузлів – у 31 %;
- виділення слизу – у 25 %;
- свербіж в ділянці заднього проходу – у 15 %;
- забруднення одягу каловими масами – у 8 %;
- біль – у 2 %.

Серед пацієнтів, що звертаються по спеціалізовану допомогу до проктолога, перша стадія захворювання спостерігається у 9 % пацієнтів, друга – у 59 %, третя – у 25 %, четверта – у 7 %.

Слід вказати, що останнім часом відзначається збільшення числа пацієнтів із "запущеними" формами хронічного змішаного геморою, рецидивних його форм після проведених раніше і часто необґрунтованих, так званих "безопераційних" втручань. Збільшилася також кількість комбінованої проктологічної патології, а саме: поєднання хронічного геморою та хронічної анальної тріщини (ХАТ), геморою і ректальних норниць і т.п., що, безумовно, вимагає дотримання своїх особливих тактичних і хірургічних підходів.

Ректальна кровотеча. Виникає, як правило, під час дефекації і може перебігати без болю. Зведена статистика свідчить, що вона відзначається у 10 % дорослого населення. При цьому більшість пацієнтів не звертаються до проктолога, оскільки

кровотечі рідкісні і нерясні, або тому, що вони со-ромляться чи бояться обстеження.

У 70–80% випадків причиною таких кровотеч є саме геморої. Необхідно оцінити наявність, кількість і частоту епізодів кровотечі. Гемороїдальні кровотечі, як правило, спостерігаються під час спорожнення кишечника. Колір крові частіше червоний, у вигляді “бризок” при напруженні або кількох крапель в кінці дефекації.

У деяких випадках можливе виділення темної крові і згустків, якщо кров залишилася в прямій кишці після попередньої дефекації. Однак темний колір крові або домішка її в фекаліях найчастіше свідчать про наявність джерела кровотечі у проксимальніших відділах прямої чи ободової кишки.

При виявленні прокторагії, особливо якщо вона пов’язана з анемією, показана тотальна колоноскопія для виключення інших захворювань товстого кишечника у пацієнтів старше 50 років. При виявленні факторів ризику ректальних пухлин колоноскопія показана пацієнтам після 40 років.

Біль. Характерний, але не обов’язковий симптом захворювання і, як правило, виникає тільки при тромбозі гемороїдальних вузлів. Характер болю різноманітний: гострий і тупий, високий і низької інтенсивності, колючий, пекучий або ниючий. Біль без тромбозу свідчить про наявність супутньої аноректальної патології і вимагає ретельнішого обстеження пацієнта.

Випадання гемороїдальних вузлів (пролапс). Кровотечі є зазвичай першими ознаками цього захворювання, через кілька років приєднується випадання гемороїдальних вузлів: спочатку при дефекації і напруженні, потім при кашлі та чханні, а в подальшому – без жодного напруження.

Спершу пацієнт скаржиться на “набряк” або “тяжкість” у промежині при дефекації, в подальшому помічає незначне випадання гемороїдальних вузлів, які вдається легко вправляти вольовим скороченням.

Згодом прогресують дегенеративні процеси підтримувального зв’язкового апарату, збільшується обсяг гіпертрофованої гемороїдальної тканини і пролапс досягає рівня, коли вузли доводиться вправляти рукою. Необхідно оцінити наявність, частоту появи і можливість вправлення випалих гемороїдальних вузлів (це дозволяє визначити стадію геморою і відповідно – тактику лікування).

Анальний свербіж. Як правило, він пов’язаний з випаданням вузлів і виділеннями, які викликають мацерацію шкіри навколо заднього проходу. Виникає забруднення і подразнення шкіри відокрем-

люваним слизом і фекаліями, аж до інфікування та абсцедування з розвитком гострого парапроктиту.

Внутрішній геморої найчастіше проявляється кровотечею і випаданням гемороїдальних вузлів. Випалі вузли слугують причиною забруднення одягу і шкіри калом і слизом, що веде до подразнення і свербіння періанальної ділянки.

Надалі вузли перестають вправлятися, і може статися їх защемлення. Тромбоз внутрішніх гемороїдальних вузлів відбувається досить рідко, типові симптоми включають біль, тиск, кровотечу, слизовиділення, а також неможливість ручного і мимовільного вправлення вузлів. Зовнішній і внутрішній геморої часто поєднуються.

Зовнішній геморої починає турбувати пацієнта тільки після розвитку тромбозу гемороїдальних вузлів і появи періанальних бахромок, що заважають проводити гігієнічні процедури. Як показують клінічні спостереження, тромбоз зовнішніх гемороїдальних вузлів – досить часте явище, яке змушує пацієнтів звернутися по допомогу.

Провідна скарга – це біль, який досягає свого максимуму через 2–3 доби від моменту тромбозу. Внаслідок повторюваних епізодів тромбозу відбувається перерозтягнення анодерми і прилеглих шкірних складок з утворенням періанальних бахромок. Зовнішні гемороїдальні вузли легко виявляються при огляді та пальпації. Кровотеча із зовнішніх вузлів виникає при прогресуванні ішемічних явищ з розвитком ділянок некрозу та дефектів у ділянці анодерми, що їх покриває.

Необхідно зазначити, що жоден з перерахованих симптомів не є специфічним для геморою. У зв’язку з цим діагностика повинна ґрунтуватися на необхідному обсязі досліджень, які б дозволили виключити інші можливі патології шлунково-кишкового тракту, що мають подібні симптоми.

Гострий геморої. Істинний гострий гемороїдальний тромбоз характеризується болем в ділянці заднього проходу, болючістю при дефекації, гіперемією, набряком, болючістю при пальпації шкіри періанальної ділянки, зміною розміру, кольору, консистенції вузлів, болючістю при пальпації гемороїдальних вузлів, спазмом відхідникового сфінктера; пальцеве дослідження різко болюче або неможливе; спроби вправлення вузлів безуспішні.

Прийнято розрізняти наступні варіанти гострого геморою:

- **зовнішній гострий геморої** – змінені тільки зовнішні гемороїдальні вузли, характерна вищеприписана клініка, больовий синдром виражений;

- **внутрішній гострий геморої** – змінені тільки внутрішні гемороїдальні вузли, зовнішні гемороїдальні вузли не уражені; больовий синдром відсутній, діагноз ставиться на підставі даних ендоскопії. Якщо випалі внутрішні вузли защемлюються сфінктером, то кровопостачання їх порушується, вони набухають, перестають вправлятися, стають різко болючими;
- **комбінований гострий геморої** – ураження зовнішніх і внутрішніх гемороїдальних вузлів, місцеві зміни і больовий синдром різко виражені.

Практично завжди гострий гемороїдальний тромбоз супроводжує (а, можливо, йому передує) спазм сфінктера заднього проходу, що виникає у відповідь на болюче подразнення стінок відхідникового каналу при закрепах, проносах, криптиї, папілії, гострій анальній тріщині тощо. Спазм сфінктера – одна з важливих ланок патогенезу гострого геморою.

За клінічною картиною виділяють три ступені тяжкості захворювання (рис. 18.15):

I ступінь – при огляді виявляються невеликі, найчастіше поодинокі, тугоеластичної консистенції підшкірні гемороїдальні вузли на рівні білої лінії, болючі при пальпації; можуть бути поодинокі, щільні, різко болючі вузли вище білої лінії; шкіра періанальної ділянки гіперемована, набрякла, але може бути і не змінена;

II ступінь – велика частина періанальної ділянки набрякла, гіперемована, ущільнена, різко болюча; пальцеве дослідження прямої кишки практично неможливе через біль, значний спазм анального жому;



Рис. 18.15. Гострий тромбоз гемороїдальних вузлів

III ступінь – вся періанальна ділянка набрякла, гіперемована, поверхнева пальпація болюча, пальцеве дослідження неможливе; по обводу заднього проходу видно ущемлені багряні або багряно-сині, щільні, різко болючі вузли, що не вправляються; можливий некроз вузлів і виразка слизової оболонки.

У клініці виражених стадій гострого геморою на першому плані стоїть запалення. Однак запалення при гострому геморої носить завжди вторинний характер і пов'язане з порушенням кровообігу в защемлених вузлах і проникненням інфекції в легко-ранимі тканини вузлів і навколишню клітковину.

Не слід забувати про можливі ускладнення в ході захворювання. Найчастіше перебіг гострого геморою ускладнює гострий парапроктит. У той же час нерідко виникає ситуація, коли необхідно диференціювати гострий парапроктит від гострого геморою. При цьому необхідно керуватися наступними ознаками: при гострому геморої патологічний процес локалізується навколо ануса в безпосередній близькості від нього, гіперемія та інфільтрація шкіри чітких меж не має, розм'якшення (симптом флюктуації) відсутнє, пальцеве дослідження прямої кишки часто неможливо провести, при пальпації гемороїдальні сплетення ущільнені, болючі, слизова оболонка, як правило, має дефекти тільки в ділянці гемороїдальних вузлів.

При гострому парапроктиті патологічний процес локалізується з одного боку від ануса, дещо відступивши від нього, вогнище гіперемії та інфільтрації досить добре відмежоване, в центрі може бути розм'якшення; при пальцевому дослідженні гемороїдальні сплетення м'які, безболісні; відзначається болючість стінки відхідникового каналу, що прилягає до гнійника, там же можна виявити дефект слизової – внутрішній отвір норицевого ходу.

Менш часто гострий тромбоз вузлів може супроводжуватися кровотечею. Як правило, це ускладнення виникає при гострому геморої III ступеня, коли відбувається виразкування і некроз слизової оболонки вузлів. Виникнення кровотечі можливе у зв'язку зі збереженням припливу артеріальної крові поряд з формуванням внутрішньопроектитних тромбів у деяких вузлах.

Найбільш грізним, але в той же час найбільш рідкісним ускладненням гострого геморою є пілефлебіт. Виникненню пілефлебіту сприяють розвиток гнійного запалення у тромбованих вузлах і розповсюдження інфекції через портокавальні венозні анастомози на ворітну вену з утворенням множинних абсцесів печінки.

Діагностика

Діагностика гемороїдальної хвороби включає в себе зовнішній огляд, дослідження прямої кишки пальцем та інструментальні методи (аноскопію, ректо- і сигмоскопію, трансанальну сонографію).

Зовнішній огляд. Відхідниковий канал і періанальна зона можуть залишатися незмінними, якщо немає випадання внутрішніх вузлів. При зовнішньому геморої і/або при випаданні внутрішніх гемороїдальних вузлів можуть бути видні судинні утворення, вкриті слизовою оболонкою або шкірою, що збільшуються (з'являються) при напруженні і розведенні відхідникового каналу (рис. 18.16). Періанальна шкіра може бути гіперемованою і мацерованою внаслідок локального подразнення слизом і каловими масами. Також при зовнішньому огляді можна виявити такі симптоми геморою: періанальні бахромки, тромбований зовнішній гемороїдальний вузол, защемлення випалих внутрішніх гемороїдальних вузлів тощо.

На підставі тільки ректального огляду (пальцевого дослідження прямої кишки) внутрішній геморої діагностувати досить важко, особливо в початкових його стадіях. Для цього необхідне проведення інструментальної діагностики – аноскопії. Однак зовнішній огляд і огляд прямої кишки пальцем – досить прості й інформативні методи, які дозволяють виключити такі патологічні стани, як гострий парапроктит, поліпи відхідникового каналу, злоякісні новоутворення прямої кишки, ректальна нориця, ХАТ.

Аноскопія – оптимальний метод діагностики внутрішнього геморою. Дана діагностична маніпу-



Рис. 18.16. Комбінований геморої при зовнішньому огляді

ляція показана всім пацієнтам перед прийняттям рішення про вибір тактики лікування.

Аноскопія дозволяє візуалізувати внутрішні гемороїдальні сплетення і ступінь їх гіпертрофії, ділянки з запаленою слизовою та ділянки ерозій, що призводять до кровотечі, набряк, рухливість тканин, а також оцінити розмір вузлів і стадію геморою.

Сигмоскопія показана всім пацієнтам, що скаржаться на ректальну кровотечу яскраво-червоного кольору (навіть якщо гемороїдальні вузли виявляються при зовнішньому огляді пацієнта). Показання до колоноскопії або іригоскопії визначаються індивідуально, залежно від клінічних проявів та чинників ризику колоректального раку і запальних захворювань кишечника.

Ендоректальна сонографія. Встановлено, що гілки першого порядку верхньої ректальної артерії мають діаметр від 1 до 3 мм і проникають у стінку прямої кишки до підслизового шару на відстані в середньому 7–8 см від краю заднього проходу. Кінцеві її гілки в кількості від 3 до 7 візуалізуються над проксимальною межею внутрішнього сфінктера, розташовані в типових місцях і мають діаметр до 0,07 см. Цей факт необхідно враховувати при хірургічному лікуванні хворих з гемороєм, зокрема при трансанальній гемороїдальній деартеріалізації під контролем доплерометрії, про що буде сказано нижче.

Внутрішні гемороїдальні вузли, субстратом яких є внутрішнє гемороїдальне сплетення разом з венами, утворюють кавернозні тільця, що візуалізуються в підслизовому просторі, який знаходиться між слизовою оболонкою та проксимальною частиною внутрішнього сфінктера.

При трансректальній сонографії гемороїдальні вузли локаються у вигляді гіпоехогенних структур у підепітеліальному шарі, протяжність яких варіює залежно від стадії геморою, від проксимальної частини внутрішнього сфінктера при 1 стадії, до дистальної його частини, а іноді й далі. Товщина їх варіює від $2,36 \pm 0,67$ до $4,33 \pm 2,24$ мм, відповідно.

Сонографічними доплерографічними критеріями, на підставі яких можна оцінити глибину судинних порушень у внутрішніх гемороїдальних сплетеннях і ступінь периферичного опору, є кількісні показники кровотоку, а саме – пікова систолічна швидкість (PS), яка становить у середньому $25,83 \pm 8,37$ см / с, пульсаційний індекс PI – $7,01 \pm 4,93$ і індекс резистентності RI – $0,99 \pm 0,02$. Дані показники умовні і значно змінюються від стадії патологічного процесу та особливостей індивідуума. У пацієнтів з гемороєм діаметр судин збільшу-

ється до 1,87 мм, а швидкість кровотоку зростає до 33,9 см/сек.

Лікування

Метою лікування є купірування симптомів геморою. Перед початком лікування всі інші причини анального свербежу, кровотеч, больового симптому і пролапсу повинні бути виключені на підставі ретельного збору анамнезу, фізикального, лабораторного та інструментального дослідження пацієнта. Рішення про початок і тип лікування залежить від вираженості симптомів геморою (стадії захворювання) і впливу захворювання на якість життя пацієнта.

Консервативна терапія гемороїдальної хвороби

Консервативна терапія повинна включати в себе два важливих компоненти: немедикаментозні і лікарські способи лікування.

До немедикаментозної терапії належать дієта і ретельна особиста гігієна. Дієта повинна бути спрямована на попередження як закріпів, так і проносів, що є профілактикою напруження, підвищення венозного тиску в ректальних сплетеннях під час дефекації та їх травмування.

Слід розрізнати системну і місцеву терапію. До системних заходів передусім належить регуляція консистенції кишкового вмісту і його транзиту по товстій кишці, що є неодмінною умовою не тільки профілактики, але й успішного лікування будь-яких форм геморою. З цією метою використовують:

- ферментні препарати;
- засоби, що впливають на флору тонкої і товстої кишки;
- засоби, що впливають на перистальтику тонкої і товстої кишки (домперидон, цизаприд);
- гідрофільні колоїди, або так звані харчові волокна, на тлі регулярного і достатнього споживання рідини.

Фармакотерапія гострого і хронічного геморою переслідує такі цілі:

- вплив на мікроциркуляцію в кавернозних структурах, поліпшення кровотоку, що створює умови для зупинки кровотечі;
- купірування больового синдрому і запалення;
- тромболітичну дію при гемороїдальних тромбозах;
- поліпшення якості життя;
- профілактику інфекційних ускладнень.

Для місцевого консервативного лікування геморою застосовуються препарати у вигляді комбінованих мазей, ректальних супозиторіїв, мікроклізм, аерозолів. Ряд препаратів, що випускаються в таблетованій та ін'єкційній формі, окрім місцевого ефекту, надають і системний вплив. Нижче наведено перелік основних груп препаратів.

1. Венотоніки і венопротектори: надають ангіопротекторну, протизапальну, протинабрякову, антиоксидантну дію, нормалізують проникність капілярів, підвищують їх тонус, збільшують щільність судинної стінки, зменшують ексудацію рідкої частини плазми та міграцію клітин через судинну стінку. До них належать:

- біофлавоноїди: рутин, троксерутин, гесперидин, діосмін, гідросмін;
- екстракт листя дерева гінкго дволопатевого: екстракт Гінкго білоба;
- синтетичні засоби: трибенозид, гептамінол (препарати, що містять трибенозид, не рекомендується використовувати при печінковій недостатності – у пацієнтів з ректальними кровотечами на тлі портальної гіпертензії; для зменшення підвищеної ламкості капілярів застосовується ескулозид).

Для купірування набряку можливе застосування α -адреноміметика – фенілефрину гідрохлориду. Засоби, що містять фенілефрину гідрохлорид, не слід застосовувати з гіпертензивними засобами (фенілефрин знижує їх дію), а також з інгібіторами MAO (можливий розвиток гіпертонічного кризу).

2. Антикоагулянти. Гепарин при місцевому застосуванні перешкоджає тромбоутворенню, має протинабрякову і протизапальну дію, сприяє регенерації сполучної тканини.

Антикоагуляційний ефект гепарину пов'язаний з прямим впливом на систему згортання крові і проявляється в гальмуванні I, II і III фаз згортання. Гепарин має дозозалежний ефект – чим більше його проникає у тканини, тим більше виражена терапевтична дія. Максимально ефективний вміст гепарину в лікарських засобах для місцевого застосування – 1000 МЕ.

Гепариноїди – сульфатовані глікозаміноглікани, близькі за структурою до гепарину. Вони перешкоджають тромбозу гемороїдальних вузлів.

3. Місцеві гемостатичні засоби. Альгінат натрію – природний полісахарид, отриманий з бурих морських водоростей, має гемостатичні, протизапальні та репаративні властивості. Застосовується при хронічному геморої, що супроводжується стійкими кровотечами.

Натрію альгінат у кишечнику надає обволікаючу дію, тим самим сприяючи затримці всмоктування води в кишечнику, а також сам по собі здатний значно збільшуватися в об'ємі – розбухати. Все це приводить до розм'якшення вмісту кишечника і полегшення виведення калових мас. При цьому вищевказана дія матиме місце тільки в прямій кишці (у місці введення препарату), позаяк альгінат натрію має дуже низький ступінь абсорбції і діє тільки в місці введення. Завдяки високому ступеню безпеки натрію альгінат дозволений до застосування протягом усієї вагітності та у годуючих жінок.

4. Спазмолітичні засоби. Екстракт красавки (беладони), що входить до складу ректальних свічок, усуває спазм внутрішнього анального сфінктера, покращує венозний відтік і знижує больові відчуття. Протипоказання для застосування – закритокутова форма глаукоми, гіпертрофія передміхурової залози.

5. Протизапальні засоби: буфексамак (із групи нестероїдних протизапальних засобів), гідрокортизон, преднізолон, флуоцинолону ацетонід (з групи глюкокортикостероїдів надають також протисвербіжну та протинабрякову дію.

Буфексамак – це похідна арилоцтової кислоти, що має протизапальні, безпечні та жарознижуючі властивості. Місцеве застосування буфексамаку так само ефективно, як і застосування місцевих кортикостероїдних засобів. При цьому буфексамак не виявляє системної ульцерогенної дії, оскільки не абсорбується, діючи тільки місцево.

Застосовуються кілька класів кортикостероїдних засобів для зовнішнього застосування.

Препарати **першого класу** (слабкі) – гідрокортизон, преднізолон – показані при слабовиражених запальних явищах.

Препарати **другого класу** (помірні) – флуокортизон – можуть бути призначені при відсутності ефекту від застосування кортикостероїдів першого класу, а також при більш вираженому запаленні.

У хворих із хронічним, стійким ходом захворювання і для швидкого купірування гострозапальних явищ показане застосування місцевих глюкокортикостероїдів третього класу (сильні) – флуоцинолону ацетонід (синафлан). Курс лікування синафланом становить п'ять днів.

Усі гемороїдальні засоби, що містять гормональні препарати, слід застосовувати обмежений час. При тривалому застосуванні можливі системні побічні ефекти: гастрит, стероїдні виразки, надниркова недостатність, уповільнення репаративних процесів тощо. НПЗЗ і глюкокортикостероїди не слід

призначати при туберкульозних, сифілітичних та вірусних ураженнях періанальної ділянки, тому що їх використання може призвести до зникнення клінічних проявів і перешкоджати своєчасному етіологічному лікуванню.

6. Місцеві анестетики: бензокаїн, лідокаїн, тримекаїн – усувають болючі відчуття і свербіж.

7. Протимікробні засоби: етазол натрію, триклозан. При місцевому застосуванні вони перешкоджають інфікуванню і розвитку гнійних ускладнень.

8. Препарати різних груп. Такі фармакологічні засоби, як цинк, субгалат бісмуту, діоксид титану, цинку, діють антисептично, в'язуче та підсушуюче. Бісмуту субгалат викликає ущільнення колоїдів позаклітинної рідини, слизу, ексудату, клітинних мембран.

Завдяки утвореній при цьому плівці забезпечується захист від подразнення закінчень чутливих нервів, зменшується відчуття болю, набряк зменшується або зовсім не розвивається. Олія обліпихи, олія насіння гарбуза, масло акульчої печінки мають протизапальну, цитопротекторну, антиоксидантну, регенеруючу дію. Іхтіол має протизапальну, місцевоанестезуючу і слабку антисептичну дію.

Хірургічне лікування гемороїдальної хвороби

Розрізняють хірургічні (традиційні, малоінвазивні) і "парамедичні" способи лікування гемороїдальної хвороби. До традиційних методів віднесена стандартна методика Міллігана і Моргана в різних її модифікаціях. До малоінвазивних – проксимальне шовне лігування – трансанальна гемороїдальна деартеріалізація вузлів з фіксацією слизової оболонки під доплерографічним контролем (ТГД – THD), операція Лонго (гемороїдпексія) і латексне лігування, а до парамедичних – криодеструкція, склеротерапія, інфрачервона коагуляція. За зведеною статистикою колопроктологів Європи та північної Америки, на частку традиційної гемороїдектомії в даний час припадає не більше 17–21% операцій.

У першій стадії захворювання переважна більшість проктологів вважають, що лікування необхідно починати з консервативних заходів. Основою лікування є корекція раціону, а саме: збільшення вживання клітковини і води з метою полегшення випорожнень і призначення флавоноїдів, що сприяє зменшенню симптомів хвороби.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ ПРИ ГЕМОРОЇДАЛЬНОЇ ХВОРОБИ

Інфрачервона коагуляція

При відсутності позитивних результатів проводиться інфрачервона коагуляція і лігування латексними кільцями. Склеротерапія навіть при першій стадії захворювання призводить до рецидиву хвороби у 70% пацієнтів у найближчі три роки після операції.

У другій стадії захворювання серед усіх способів хірургічного лікування хронічного геморою перевагу слід віддавати лігуванню латексними кільцями за Varro. Інші методи (склеротерапія і фотокоагуляція) далеко не завжди приводять навіть до задовільних результатів лікування.

Досить добре зарекомендував себе новий метод лікування хронічного внутрішнього геморою – трансанальної гемороїдальної деартеріалізації (ТГД – ТНД). Даний спосіб завойовує все більше число прихильників завдяки незначній кількості ускладнень, малотравматичності і позитивним короткостроковим результатам.

У третій стадії захворювання більшість фахівців рекомендує застосовувати трансанальну деартеріалізацію під контролем ультразвуку, а також операцію Лонго (метод циркулярного степлера) і операцію за Мілліганом – Морганом.

Негативними сторонами операції Лонго є велика вартість одноразового зшиваючого апарата, досить велике число рецидивів захворювання, особливо в четвертій стадії захворювання, а також такі ускладнення, як ректовагінальні нориці, зменшення просвіту відхідникового каналу, труднощі при дефекації, стриктура прямої кишки за типом "пісочного годинника", інтрамуральна гематома, хронічний біль в зоні операції, ретроперитонеальна флегмона і тазовий сепсис, що вимагають колостомії та резекції прямої кишки.

У четвертій стадії захворювання операцією вибору є гемороїдектомія за Мілліганом – Морганом з використанням радіочастотного або ультразвукового скальпеля (рівень доказовості рекомендацій В).

Цікавим і перспективним, на наш погляд, методом лікування фіксованого анального пролапсу є запропонована в 1996 році німецьким проктологом G. Burgard малотравматична субмукозно-субанодермальна гемороїдектомія. Суть її полягає у видаленні гемороїдальної тканини з використанням аспіратора через малий доступ з подальшим переміщенням залишеного слизового клаптя в проксимальному напрямку методом "анального ліфтингу".

Метод заснований на тому, що внутрішнє гемороїдальне сплетення, яке перебуває в підслизовому шарі, наконечником коагулятора механічно "придавлюється" до м'язового шару. Після активації апарата сфокусований тепловий потік енергії, що проходить через світловід, коагулює поверхню слизової оболонки і венозних структур, завдяки чому відбувається коагуляція останніх із фіксацією їх до м'язів, зменшення кровонаповнення, запустивання кавернозних тіл і, як наслідок, зменшення гемороїдальних вузлів у розмірах.

Коагуляція проводиться в 3–4 точках біля основи гемороїдального вузла. Інтенсивність світлового потоку і його тривалість (від 0,5 до 3 секунд) регулюється залежно від стадії захворювання. На місці коагуляції виникає поверхнева опікова рана зі струпом до 2–3 мм у діаметрі й глибиною ураження трохи більше 1 мм, з повною епітелізацією протягом 2–3 тижнів.

Перевагою методу є його малотравматичність і можливість використання при невеликих розмірах вузлів, коли неможливе їх латексне лігування або як його доповнення.

Недоліки: клінічний ефект досягається у 65–70% пацієнтів, у хворих зі стійкими кровотечами на пізніх стадіях захворювання дає короткочасний ефект і може слугувати лише способом тимчасового гемостазу і передопераційної підготовки.

Латексне лігування

Метод заснований на лігуванні збільшених гемороїдальних вузлів за допомогою гумового кільця, що призводить до їх некрозу і відторгнення. Ряд авторів рекомендують накладати латексні лігатури трохи вище гемороїдальних вузлів, що дозволяє уникнути їх руйнування і, як наслідок, сприяє збереженню фізіології затульного механізму, а також домогтися кращої фіксації і підтягування слизової зі зникненням клініки пролапсу.

Техніка операції полягає в наступному (рис. 18.17).

На робочу частину лігатора надягають латексне кільце.

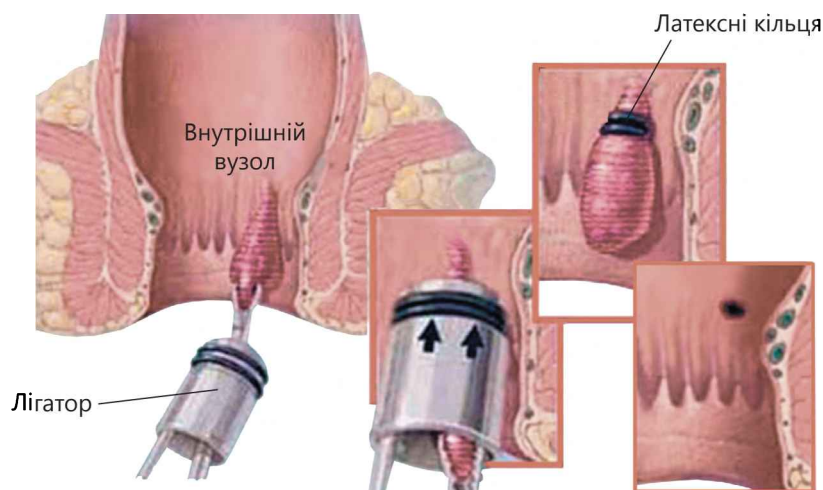


Рис. 18.17. Етапи латексного лігування

Механічно або за допомогою вакуумного пристрою внутрішній гемороїдальний вузол втягується в робочу частину, що являє собою порожній циліндр, після чого кільце накладається на основу вузла, що призводить до його ішемізації і відторгнення через 7–10 діб. На місці вузла формується поверхнева рана, при загоєнні якої ректальне сплетення фіксується рубцевою тканиною до підлеглого м'яза. Завдяки цьому припиняються кровотечі і випадання вузлів при дефекації.

Виконання даної процедури можливе в амбулаторних умовах по 1–2 вузли за сеанс, із подальшим лігуванням не раніше ніж через 2 тижні. Однак можливе одночасне лігування 3 і більше внутрішніх

гемороїдальних вузлів, що є незаперечною перевагою, на відміну від етапних маніпуляцій у хворих зі стійкими кровотечами й анемізуючим гемороєм. Необхідною умовою одномоментного множинного лігування є виконання періепідуральної анестезії, короточасне стаціонарне спостереження (до доби) і профілактика періанального набряку.

Гемороїдопексія (операція Лонго)

У відхідниковий канал вводиться прозорий анальний дилататор з обтуратором (рис. 18.18). Після вилучення обтуратора випадаюча слизова оболонка

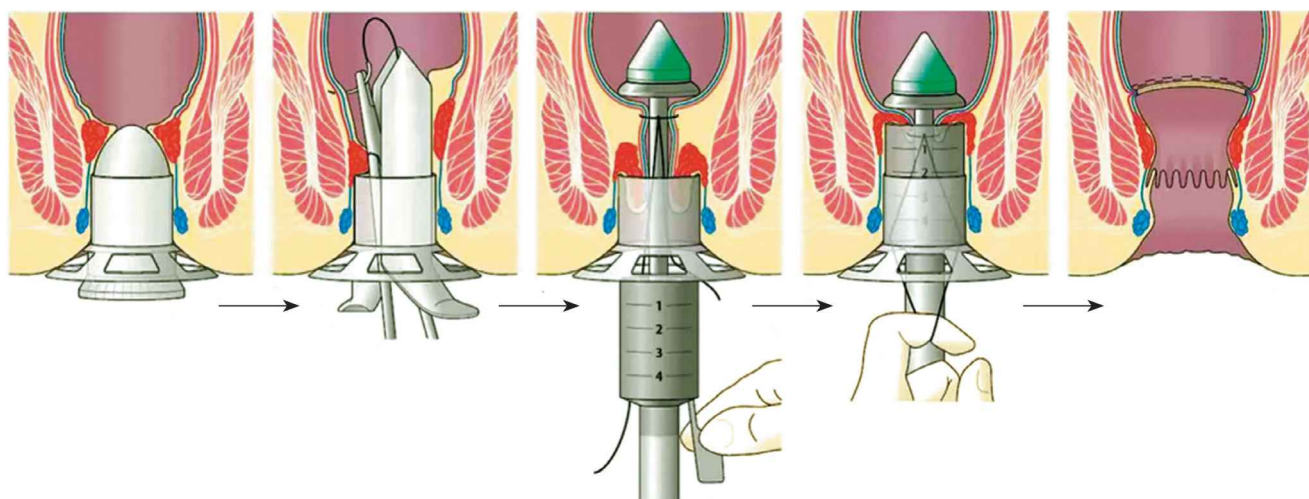


Рис. 18.18. Етапи гемороїдопексії за методикою Лонго

нижньоампулярного відділу прямої кишки виступає в його просвіт.

У просвіт дилатора вводиться вікончастий аноскоп, за допомогою якого розправляється слизова оболонка, що забезпечує можливість накладення кисетного шва на слизову оболонку прямої кишки в 4–5 см вище зубчастої лінії. Після накладення кисетного шва степлер у відкритому положенні вводять у пряму кишку так, щоб головка апарата розташовувалася вище шва. Зав'язують кисетний шов на стержні апарата і кінці ниток виводять назовні через бічні канали в ріжучій частині апарата. Зовні кінці ниток зв'язують між собою, утворюючи петлю. В результаті тракції за петлю фіксована кисетним швом слизова оболонка втягується в апарат. Проводять зближення головки і ріжучої частини апарата до спеціальної позначки.

Проводиться одночасно резекція слизово-підслизового шару нижньоампулярного відділу прямої кишки та її прошивання танталовими скобками. Потім апарат трохи відкривають, зробивши 1/2 оборота, витягають разом з резекованою слизово-підслизовою ділянкою прямої кишки, яка повинна залишитись на корпусі апарата у вигляді цілісного кільця, що свідчить про правильність виконання операції. Через аноскоп контролюють гемостаз і при необхідності прошивають кровоточиві ділянки Z-подібними швами через лінію механічного шва.

Таким чином, відбувається кругова резекція ректальної слизової оболонки і накладення слизово-слизового шва принаймні на 2 см вище гемороїдальних сплетень. Цілісність гемороїдальних сплетень при цьому зберігається, а слизова оболонка відхідника, гемороїдальні сплетення й анодерма зміщуються вище в початкове положення, ліквідує клінічні ознаки пролапсу.

Трансанальна гемороїдальна деартеріалізація

Метод шовного лігування дистальних гілок гемороїдальних артерій під контролем ультразвукової доплерометрії (рис. 18.19).

Прозорий аноскоп з підсвічуванням і мініатюрним доплер-датчиком вводиться через відхідниковий канал у просвіт прямої кишки. За допомогою доплерівського датчика за пульсацією визначається місце розташування термінальних гілок верхньої ректальної артерії, що живлять гемороїдальні сплетення, і перетворює їх у звуковий сигнал.

Завдяки цьому можна точно провести прошивання і перев'язку артерій. Прошивання проводиться в типових місцях локалізації термінальних гілок, а саме – на 1, 3, 5, 7, 9 і 11 годинах у.ц., з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта. З плином часу через значне зменшення притоку артеріальної крові відбувається зменшення розмірів гемороїдальних вузлів.

При геморої 3 стадії операцію розширюють, додаючи до традиційної техніки методику “ліфтингу” (RAR), що передбачає пексію гемороїдального вузла з його тракцією в проксимальному напрямку. Операція малоболюча з огляду на відсутність болевих рецепторів вище зубчастої лінії; реабілітаційний період короткий; не вимагає тривалої госпіталізації.

Гемороїдектомія за Мілліганом – Морганом

Дане втручання виконується в кількох модифікаціях. Перша полягає в наступному: після дилатації

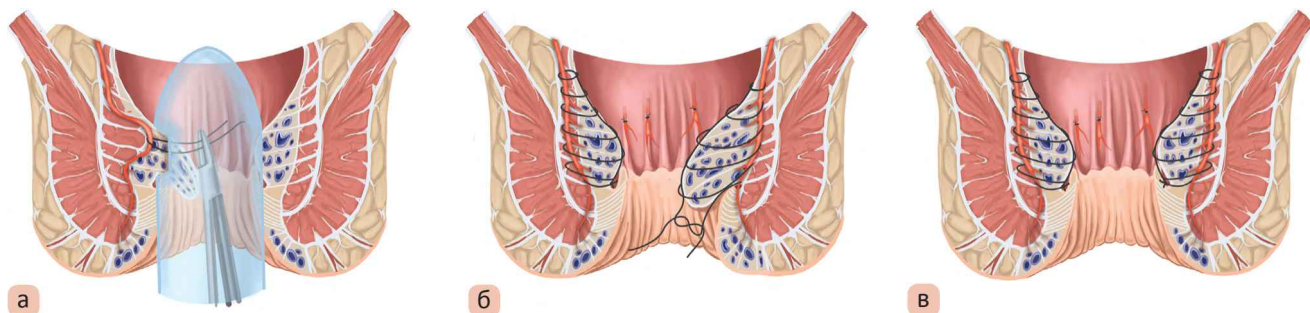


Рис. 18.19. Схема ТГД: а – доплерометрія і прошивання живильної артерії; б – методика RAR; в – остаточний вигляд операції

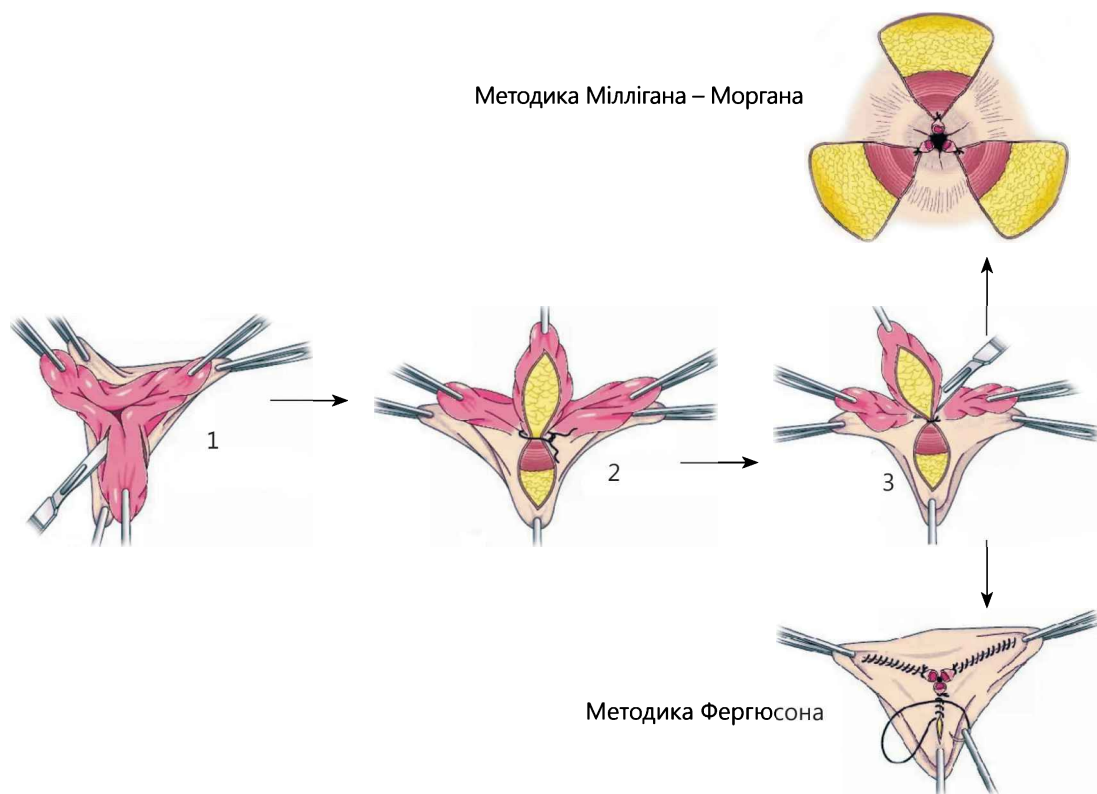


Рис. 18.20. Етапи гемороїдектомії за Мілліганом – Морганом та Фергюсоном

сфінктера і санації відхідникового каналу внутрішній гемороїдальний вузол із судинною ніжкою захоплюється затискачем Люера, після чого судинна ніжка прошивається і перев'язується з обох сторін (рис. 18.20). Щоб уникнути раннього прорізування або зісковзування лігатури, прошивають всю товщу тканин безпосередньо біля основи висіченого вузла і, видаливши його, залишають достатню кучку над лігатурою.

Гемороїдальні вузли висікають облямівковими лінійними розрізами у напрямку зовні всередину до місця перев'язки внутрішнього вузла. Ранова поверхня, що утворилася при цьому на періанальній шкірі і стінках відхідникового каналу, вшивається частково вузловими швами.

У кожен шов захоплюється один край періанальної шкіри та слизової оболонки прямої кишки і підшивається до середини наявної рани по обидва боки. Таким чином зменшують ранову поверхню, але зберігають відкриту ділянку по всій довжині кожної рани, що забезпечує відтік ранового вмісту.

Після закінчення операції у відхідниковий канал вводиться мазевий тампон з газовідвідною труб-

кою і накладається давляча пов'язка. Маніпуляція виконується по черзі на судинних ніжках гемороїдальних сплетень, розташованих на 3, 7 і 11 год у.ц.

Основним недоліком даної методики вважається наявність відкритих ранових поверхонь у відхідниковому каналі, що гояться вторинним натягом, їх інфікування, тривале загоювання і можливість формування грубих рубців у подальшому.

Друга модифікація гемороїдектомії за Мілліганом – Морганом полягає в тому, що після прошивання, перев'язки судинних ніжок і висічення гемороїдальних вузлів на 3, 7 і 11 год відновлюється цілісність слизової оболонки відхідникового каналу. Новоутворена після висічення гемороїдального комплексу ранова поверхня вшивається вузловими або безперервними швами. При цьому в шов захоплюються не тільки шкірні краї та краї слизової оболонки, але й в обов'язковому порядку прошивається дно рани. При зтягуванні вузлів досягається щільне зіткнення країв рани і створюються передумови для загоєння ран первинним натягом. Таким чином, досягається адекватний гемостаз при відсутності відкритих ранових поверхонь у відхідниковому каналі.

Основними негативними сторонами операції за Мілліганом – Морганом є виражений больовий симптом у післяопераційному періоді і втрата чутливості епітелію слизової заднього проходу, а також велика ймовірність виникнення анальних стенозів. Аналіз віддалених результатів операції Міллігана – Моргана свідчить про те, що приблизно у 30% пацієнтів спостерігається фекальна інконтиненція.

З метою зменшення інтенсивності больового симптому в післяопераційному періоді запропоновано ряд практичних рекомендацій, а саме:

- відмова від застосування з метою зупинки кровотечі внутрішньоанального марлевого тампона;
- призначення в післяопераційному періоді метронідазолу з метою зменшення бактеріального обсіменіння ранових поверхонь;
- широке застосування дозованої внутрішньої бокової сфінктеротомії або хімічної сфінктеротомії з використанням нітратів (кальцієвих антагоністів);
- зменшення реакції тканин шляхом використання радіочастотного або ультразвукового скальпеля.

Однак кожен з перерахованих способів (крім відмови від внутрішньоанальної тампонади) підтримується одними, але спростовується іншими дослідженнями, тому ступінь рекомендації цих методик для зменшення болю досить низький.

Використання радіочастотного скальпеля прискорює одужання і зменшує відсоток післяопераційних кровотеч, але знеболюючий ефект у жодному дослідженні не спостерігався. Використання ультразвуку (гармонійний скальпель) в гемороїдектомії також сприяє поліпшенню цих показників.

Лікування гострого геморою

Більшість колопроктологів віддають перевагу консервативним методам з використанням протизапальних, знеболюючих, антитромботичних засобів у вигляді мазевих аплікацій і свічок, а також регіонарних блокад (епідурально-сакральної тощо) із вправленням випалих і защемлених внутрішніх гемороїдальних вузлів при необхідності.

Даний підхід мотивується тим, що операції на висоті тромбозу і защемлення загрожують, як правило, не тільки частими рецидивами, але й анальними стенозами, що виникають внаслідок надмірних резекцій в умовах набряклих тканин.

Однак наш багаторічний досвід хірургічного лікування гострого геморою свідчить про досить хороші результати лікування пацієнтів з 2–3 стадією гострого гемороїдального тромбозу при використанні ранніх оперативних втручань.

Операцією вибору вважаємо гемороїдектомію за Мілліганом – Морганом. Диференційовано підходимо до вибору модифікації, а саме: закрита чи відкрита гемороїдектомія, залежно від ступеня вираженості запальних і некробіотичних процесів.

Тромбектомію (висічення зовнішнього гемороїдального вузла) при гострому зовнішньому геморої першого ступеня розглядаємо як альтернативу консервативного лікування, особливо при її неефективності протягом 10 і більше діб. Більш активно використовуємо дане втручання при ускладненому перебігу, а саме – при наявності виражених трофічних порушень в ділянці тромбованого вузла з ділянками ішемії й некрозу анодерми.

Дане втручання проводиться амбулаторно, як правило, під місцевою анестезією, і показане при наявності солітарного тромбованого вузла без виражених інших клінічних ознак гемороїдальної хвороби. При тромбозі вузла і вираженому пролапсі внутрішніх гемороїдальних вузлів – доцільно пропонувати пацієнтові радикальне хірургічне втручання.

ХРОНІЧНИЙ ПАРАПРОКТИТ (НОРИЦЯ ПРЯМОЇ КИШКИ)

Хронічний парапроктит є одним з найпоширеніших захворювань прямої кишки. Частота зустрічальності нориць прямої кишки коливається від 7,6% до 32% усіх проктологічних захворювань.

Нориця – патологічне сполучення між двома поверхнями, покритими епітелієм.

Хронічний парапроктит (нориця прямої кишки) – хронічний запальний процес в анальній крипті, міжсфінктерному просторі і параректальній клітковині з формуванням норицевого ходу. Уражена крипта є при цьому внутрішнім отвором нориці, а зовнішній отвір (отвори), у свою чергу, знаходяться на шкірі промежини. Також нориці прямої кишки можуть бути посттравматичні, післяопераційні (наприклад, після передньої резекції прямої кишки) і викликані іншими захворюваннями (хвороба Крона, туберкульоз, сифіліс тощо).

За частотою дана патологія займає близько 30% усіх захворювань прямої кишки, уражуючи

приблизно 0,5% населення. Чоловіки страждають парапроктитом у 2 рази частіше за жінок, причому основний контингент хворих знаходиться у віці від 30 до 50 років.

Етіологія і патогенез

В абсолютній більшості випадків нориці прямої кишки виникають після перенесеного гострого парапроктиту, тому ці захворювання вважаються стадіями одного і того ж патологічного процесу. В цьому випадку причинами формування нориці вважаються пізні звернення хворих по медичну допомогу – приблизно третина хворих на гострий парапроктитом звертаються до лікаря після спонтанного розкриття гнійника, після чого у них часто формується нориця прямої кишки. Багато хворих взагалі не звертаються по медичну допомогу, поки у них після перенесеного гострого парапроктиту не сформується нориця. Також до хронізації запального процесу може призвести мінімальне хірургічне втручання в гострому періоді парапроктиту, обмежене лише простим розкриттям гнійника без санації вхідних воріт інфекції – так зване “не радикальне” розкриття абсцесу. У таких хворих, з плином часу, в параректальну клітковину через внутрішній отвір (вхідні ворота) з просвіту прямої кишки потрапляють слиз, гази і калові маси, що підтримує запальний процес і, як наслідок, призводить до перифокального розростання сполучної тканини і формування функціонуючої ректальної нориці.

Інші, менш часті причини формування ректальної нориці – хвороба Крона, травма, анальна тріщина, рак, променева терапія, туберкульоз і хламідіозна інфекція (табл. 18.2).

Причини формування нориць прямої кишки

Неспецифічні причини (90%)	
Гострий парапроктит Анальна тріщина	
Специфічні причини (10%)	
Травма	Стороннє тіло Акушерська травма Гемороїдектомія
Запальні захворювання кишечника	Хвороба Крона
Рак	Аденокарцинома прямої кишки Плоскоклітинна карцинома ануса Лімфома
Специфічні інфекції	Туберкульоз Актиномікоз Сифіліс
Абдомінальні	Дивертикуліт Запальні захворювання органів малого таза Апендицит
Екстраанальні причини	Пресакральна кіста Кіста бартолінієвої залози Гнійний гідраденіт
Радіаційна терапія	

Класифікація

Існує кілька класифікацій нориць прямої кишки – всі вони, маючи незначні відмінності в деталях, і в цілому зводяться до поділу нориць залежно від рівня проходження власне фістули відносно анального сфінктера. В даний час найбільш поширена анатомічна класифікація А. G. Parks, опублікована в 1976 р. (рис. 18.21).

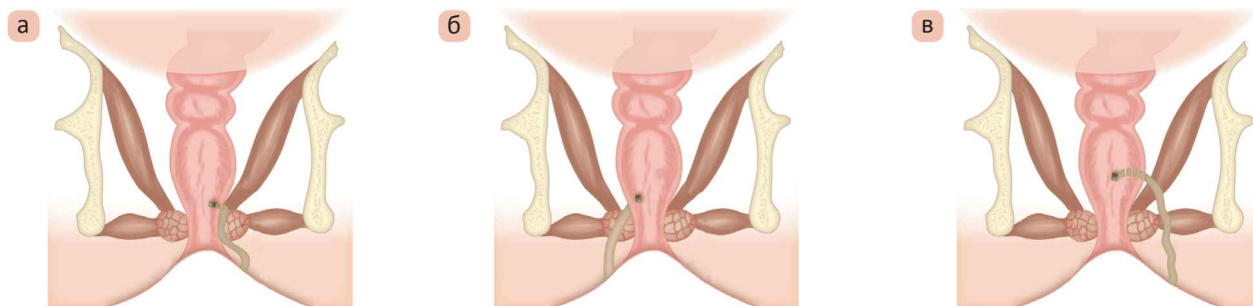


Рис. 18.21. Схеми проходження норицевого ходу по відношенню до сфінктерного апарату прямої кишки: а – інтрасфінктерний; б – трансфінктерний; в – екстрасфінктерний

I. По відношенню до зовнішнього сфінктера:

- *інтрасфінктерні* (підшкірно-підслизові) – норицевий хід прямий, рубцевий процес не виражений, проходить під шкірою, дистальніше сфінктерного апарату. Зовнішній норицевий отвір найчастіше локалізується недалеко від ануса, а внутрішній може знаходитися в будь-якій з крипт; найчастіше є наслідком перенесеного підшкірного, підшкірно-підслизового або міжсфінктерного парапроктитів (рис. 18.22);
- *трансфінктерні* – найчастіше є результатом перенесених глибоких форм гострого парапроктиту. Відношення норицевого ходу до зовнішнього анального жому може різнитися від умовно “поверхневого”, проходячи через підшкірну порцію зовнішнього сфінктера, або глибше – через глибокі порції аж до внутрішнього сфінктера прямої кишки. Причому, чим проксимальніше по відношенню до сфінктера розташований хід, тим частіше зустрічаються не прямі, а розгалужені ходи, гнійні порожнини в клітинних просторах, більш виражений грубий рубцевий процес у сфінктерному апараті й оточуючих тканинах. Трансфінктерні нориці, хід яких пролягає через глибоку порцію зовнішнього сфінктера, з точки зору хірургічної тактики доцільно розглядати як екстрасфінктерні;
- *екстрасфінктерні* – хід нориці розташований максимально дистально огинаючи зовнішній сфінктер, але при цьому внутрішній отвір знаходиться в ділянці крипт і є наслідком перенесених гострих пельвіо- і рет-



Рис. 18.22. Передня інтрасфінктерна нориця

роректального парапроктитів. Найбільш складний хід виникає при формуванні екстрасфінктерних нориць при інтраабдомінальній патології і хвороби Крона. Хід таких нориць довгий, звивистий, часто виявляються гнійні затьоки, рубці. Хронізація запального процесу призводить до утворення нових норицевих ходів і отворів, залучаючи до процесу іноді й клітковинні простори протилежної сторони.

Деякі автори в класифікації високих ректальних нориць виділяють категорію – **супрасфінктерні нориці**. На їхню думку – супрасфінктерними є нориці, що відкриваються в одну з анальних крипт. Якщо ж нориця відкривається безпосередньо в стінці ампулярного відділу прямої кишки (не криптогенного характеру) – тоді є підстави називати її екстрасфінктерною (рис. 18.23).

II. По відношенню до просвіту прямої кишки нориці можуть бути:

- *повними* – нориця має два або більше отворів, а сам хід проходить від просвіту прямої кишки до періанальної шкіри;
- *неповними* (внутрішні, зовнішні). Нориця має один отвір на стінці прямої кишки, сліпо закінчуючись у параректальній клітковині (внутрішня нориця) або навпаки – один отвір на періанальній шкірі (зовнішня – параректальна). Вони виникають в результаті мимовільного розкриття гострого парапроктиту в просвіт прямої кишки або як наслідок роз-

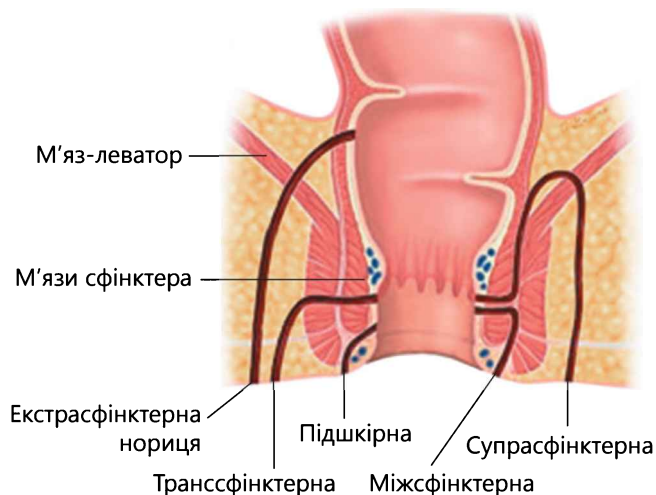


Рис. 18.23. Схема – відмінності екстра- і супрасфінктерних нориць

криття на шкіру гнійного процесу у параректальній клітковині, не пов'язаній з прямою кишкою – тератоми, актиномікоз тощо (не криптогенні процеси).

III. За характером і напрямком норицевого ходу:

- *проті* – прямий норицевий хід;
- *складні* – вигнутий, гіллястий норицевий хід.

IV. За локалізацією внутрішнього отвору нориці:

- *передня* – внутрішній норицевий отвір розташований на передній півокружності відхідникового каналу, найчастіше в ділянці передньої анальної крипти (12 годин у.ц.);
- *задня* – внутрішній норицевий отвір розташований на задній півокружності відхідникового каналу, найчастіше в ділянці задньої анальної крипти (6 годин у.ц.);
- *бічна* – внутрішній норицевий отвір розташований на одній з бічних стінок відхідникового каналу.

V. За характером інфекції:

- *вульгарна*;
- *анаеробна*;
- *специфічна* (туберкульозна, сифілітична, актиномікозна тощо).

VI. Нориці можуть бути поодинокі і множинні.

У свою чергу, екстрасфінктерні ректальні нориці поділяють за ступенем складності, залежно від наявності запальних змін у параректальній клітковині:

При **першому ступені** складності внутрішній отвір екстрасфінктерної нориці вузький без рубців навколо нього, без гнійників та інфільтратів у клітковині, хід досить прямий.

При **другому ступені** складності – нориця з вузьким або широким внутрішнім отвором з рубцевими змінами в ділянці внутрішнього отвору, але немає запальних змін у клітковині.

При **третьому ступені** екстрасфінктерна нориця має вузький внутрішній отвір без рубцевого процесу навколо, але в клітковині є гнійно-запальний процес.

При **четвертому ступені** складності у нориці широкий внутрішній отвір, оточений рубцями, з запальними інфільтратами або гнійними порожнинами в клітинних просторах.

Ряд авторів поділяють ректальні нориці на високі і низькі, передбачаючи використання за орієнтир зубчасту лінію відхідникового каналу. Якщо внутрішній отвір нориці розташований вище зубчастої лінії – нориця класифікується як висока, відповідно якщо нижче – низька.

Патологічна анатомія

Морфологічному дослідженню піддається звичай операційний матеріал, який, як правило, представлений ділянкою шкіри із зовнішнім норицевим отвором і підлеглою клітковиною з норицевим ходом. На поперечних розрізах діаметр ходу може бути різним – від 1 до 5 мм, іноді за ходом нориці виявляють розширення або розгалуження.

При мікроскопічному дослідженні можна побачити, що стінка норицевого ходу утворена склерозованою сполучною тканиною з вогнищевими скупченнями лімфоцитів або дифузною інфільтрацією. Внутрішня поверхня нориці складається з грануляційної тканини різного ступеня зрілості. В окремих випадках відзначається часткова епітелізація просвіту за рахунок наповнення багатоядерного плоского епітелію зі шкіри в ділянці зовнішнього отвору. Іноді серед запального інфільтрату визначаються гігантські клітини сторонніх тіл, які формуються головним чином навколо невеликих частинок, що проникають в норицевий хід з просвіту прямої кишки.

Ускладнення

Виникнення ускладнень нориці прямої кишки пов'язане з тривалим існуванням інфільтратів і гнійних порожнин, а також частими загостреннями запального процесу. Це призводить до значного погіршення загального стану хворого і згодом – до тяжких місцевих змін, які зумовлюють значну деформацію відхідникового каналу та промежини, рубцеві зміни м'язів, що стискають задній прохід; це веде до звуження відхідникового каналу, порушення замикальної функції сфінктера і, як наслідок цього, нетримання газів і калу (особливо рідкого).

Також при тривалому існуванні анальної нориці може виникнути пектиноз – заміщення м'язових елементів підслизового шару відхідникового каналу сполучною або рубцевою тканиною при хронічному запальному процесі або тривалому спазмі, що призводить до зниження еластичності і стриктури відхідникового каналу. При тривалому ході хвороби в ряді випадків спостерігається малігнізація нориці.

Клінічна картина

У пацієнтів з норицями прямої кишки в більшості випадків при зборі анамнезу можна виявити клініку гострого парапроктиту, що мимовільно розкрився в пряму кишку або на шкіру, або у таких хворих раніше виконувалося хірургічне втручання з приводу гострого парапроктиту (рис. 18.24). Клінічна картина проявляється наявністю функціонуючої нориці і пов'язаних з нею гнійних порожнин.

Провідними скаргами у хворих з ректальними норицями є наявність норицевого отвору на шкірі в ділянці заднього проходу із виділенням з нього. Характер останнього варіює від серозного до гнійного і залежить від ступеня вираженості запальних явищ і адекватності дренивання затьоків та порожнин. У деяких випадках при зовнішньому огляді можна виявити виділення калових мас із зовнішнього норицевого отвору.

Дана клінічна ознака характерна для нориць зі значним дефектом (внутрішнім отвором) у відхідниковому каналі, при високих норицях – внутрішній отвір знаходиться в ампулярній частині, а також при канкрозних парапроктитах, що перебігають з розпадом первинного пухлинного вогнища і некрозом параректальної клітковини. Навколо норицевого ходу часто можна побачити мацерацію шкірних покривів, мокнуття й екскоріації. Якщо нориця неповна внутрішня, то хворі, як правило, скаржаться на виділення з відхідника.

Больовий симптом – рідкісне явище при адекватно функціонуючій і дренованій нориці. Стійкий больовий симптом характерний для неповної



Рис. 18.24. Рубець після нерадикального розкриття гострого парапроктиту з візуалізацією зовнішніх норицевих отворів

внутрішньої нориці, а також у разі вираженого перифокального запалення за участю волокон внутрішнього анального сфінктера, що провокує його спазм. При наявності скарг у хворого на прогресуючий біль необхідний ретельний огляд з метою визначення адекватності дренивання нориці і виключення гнійних затьоків. Зазвичай біль посилюється в момент дефекації і поступово вщухає, оскільки при розтягуванні відхідникового каналу в момент проходження калової грудки неповна внутрішня нориця краще дронується.

Захворювання має хвилеподібний характер з наявністю періодів загострення і ремісії. Загострення процесу виникає при мимовільній obturaції норицевого ходу каловими масами, некротичними тканинами або грануляціями. При цьому припиняється виділення з норицевого ходу. Відновлення прохідності по нориці призводить до стихання запальної реакції, зменшення або зникнення болю, поліпшення соматичного статусу. Якщо прохідність не відновлена, то прогресування інфекційного компонента і відсутність адекватного дренажу призводять до абсцедування, і дану клінічну ситуацію необхідно розглядати як ургентну та проводити заходи щодо розкриття і дренивання гнійних порожнин, по суті, як при гострому рецидивному парапроктиті.

У деяких випадках відбувається самостійне спорожнення порожнини гнійника через зовнішній отвір або в просвіт прямої кишки (через внутрішній отвір). Таке саморозрішення не повинне заспокоювати ні хворого, ні лікаря. Тільки ретельний огляд і ревізія норицевого ходу, часто під анестезією, дозволить визначити адекватність дренивання і вкаже на необхідність виконання екстреної або планової хірургічної корекції.

Періоди ремісії перебігають без видимої активної симптоматики і погіршення загального стану. При ретельному дотриманні гігієнічних заходів хворий довгий час може не особливо страждати від наявності нориці.

Діагностика

Зазвичай хворі самі звертаються до лікаря зі скаргами на наявність функціонуючої нориці в ділянці промежини або на гнійні виділення з заднього проходу. При зовнішньому огляді, якщо це повна нориця прямої кишки, можна побачити зовнішній отвір. При неповній внутрішній нориці є тільки внутрішній отвір, зовнішнього отвору на шкірі немає.

В обов'язковому порядку огляду пацієнта повинен передувати збір анамнезу, який уточнює тривалість захворювання, особливості початку й перебігу процесу, частоту загострень, яке лікування проводилося на попередніх етапах, з'ясовується наявність супутніх захворювань.

Під час опитування також звертають увагу на загальний стан хворого (схуднення, блідість тощо), його нервово-психічний статус. Відомості про характер і кількість виділень з нориці можуть допомогти в діагностиці інших хвороб, які також характеризуються появою нориць (актиномікоз, туберкульоз, тератоїдні утворення, хвороба Крона), припустити наявність гнійних затьоків і порожнин при рясному виділенні гною. Важливо розпитати про функції кишечника (запори, проноси, кровотечі) й анального сфінктера, особливо якщо раніше хворий переніс операції на відхідниковому каналі.

Огляд періанальної ділянки хворого з норицею прямої кишки краще проводити після очищення кишки від вмісту (клізма, проносне). Зручніше обстежити пацієнта в гінекологічному кріслі в положенні хворого на спині з розведеними ногами. При огляді звертають увагу на стан шкірних покривів промежини і сідниць, оцінюють відстань від зовнішнього норицевого отвору до заднього проходу, відзначають локалізацію отвору нориці по колу заднього проходу і т. д.

За локалізацією зовнішнього норицевого отвору орієнтовно можна припустити розташування внутрішнього отвору нориці. При цьому потрібно орієнтуватися на лінію, що сполучає сідничні горби. Якщо зовнішній норицевий отвір у положенні хворого на спині розташовується нижче цієї лінії, найчастіше внутрішній отвір виявляється в задніх криптах, якщо ж зовнішній отвір нориці розташований вище цієї лінії, в першу чергу шукати внутрішній отвір слід у криптах по передній півокружності. Але бувають винятки з правил.

Інший спосіб виявлення внутрішнього отвору норицевого ходу – правило Гудзалла (рис. 18.25). Якщо задній отвір розділити уявно поперечною лінією, що проходить через 3 і 9 годин умовного циферблата, нориці, розташовані в задній половині, мають тенденцію до викривлення у напрямку до серединної лінії задньої стінки відхідникового каналу. Передні нориці коротше 3 см, зазвичай поширюються радіально до зубчастої лінії, тоді як передні нориці довше 3 см можуть поширюватися назад до серединної лінії задньої стінки відхідникового каналу.

По відстані зовнішнього отвору від заднього проходу можна іноді судити і про глибину нори-

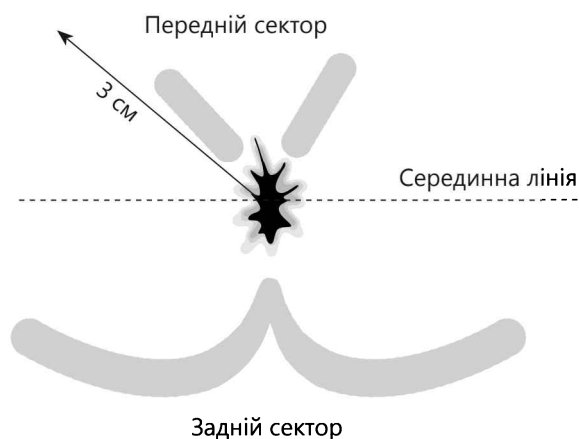


Рис. 18.25. Правило Гудзалла

цевого ходу по відношенню до зовнішнього сфінктера. Звичайно, це не основний орієнтир, але, тим не менше, хід, що розташований досередини від зовнішнього жому або проходить через невелику його порцію, часто має зовнішній отвір поблизу від заднього проходу.

Для нориць прямої кишки внаслідок перенесеного гострого парапроктиту характерна наявність одного зовнішнього отвору; при виявленні отворів праворуч і ліворуч від ануса слід подумати про підковоподібну норицю. Наявність множинних зовнішніх отворів більш характерна для якогось специфічного процесу.

При огляді оцінюють кількість і характер виділень з нориці. Звичайний (банальний) парапроктит характеризується гнійними виділеннями жовтуватого кольору, без запаху. Якщо при натисканні на уражену ділянку гній виділяється рясно, це свідчить про наявність недренованої порожнини по ходу нориці.

В обов'язковому порядку при зовнішньому огляді також слід звернути увагу на деформацію промежини, наявність рубців, чи зімкнутий анус, чи немає його зяяння, є чи ні мацерація періанальної шкіри, сліди розчухів тощо. Якщо пацієнт скаржиться на погане тримання газів і калу, показана перевірка періанальних і кремастерних рефлексів шляхом нанесення штрихів на шкіру за допомогою зонда або негострої голки. Це роблять до пальпації і пальцевого дослідження прямої кишки. Інформативним передопераційним дослідженням є анальна манометрія, про яку говорилося вище.

Пальпація періанальної ділянки і промежини дозволяє визначити наявність рубцевого процесу по ходу нориці. Якщо норицевий хід розташований

у підшкірно-підслизовому шарі, тобто інтрасфінктерно, або проходить транссфінктерно, зачіпаючи невелику порцію анального сфінктера, його можна легко визначити у вигляді тяжа від зовнішнього норицевого отвору до прямої кишки. Коли норицевий хід не визначається при пальпації, можна з деякою впевненістю стверджувати, що нориця транссфінктерна або навіть екстрасфінктерна. Пальпаторно по ходу нориці іноді можна виявити інфільтрати і гнійні затьоки.

При пальцевому дослідженні прямої кишки в першу чергу слід звернути увагу на тонус сфінктера прямої кишки без вольового зусилля і під час вольового стиснення хворим заднього проходу. Недостатність анального жому може спостерігатися у хворих з тривало існуючими норицями і частими загостреннями запального процесу; передуючі оперативні втручання також можуть мати наслідки, тому потрібно ставитися до даного виду дослідження дуже серйозно. При пальцевому дослідженні визначається локалізація внутрішнього отвору нориці, який зазвичай розташовується в одній з морганієвих крипт.

Пальцеве дослідження прямої кишки корисно доповнити пальпацією з боку промежини, тобто провести бімануальне дослідження. При пальцевому дослідженні можна виявити інші захворювання прямої кишки та відхідникового каналу, передміхурової залози. Жінкам проводять вагінальне дослідження. Про наявність норицевого ходу, що йде в піхву, про стан ректовагінальної перегородки найкраще судити при одночасному дослідженні прямої кишки і піхви.

Для достовірного виявлення параректальної нориці і його типу (повний чи неповний) проводиться **проба з барвником**. Вона показана всім пацієнтам з ректальною норицею, оскільки дозволяє планувати хірургічну тактику і необхідність у додаткових діагностичних прийомах. Для цієї мети найчастіше використовується 1% розчин метиленового синього або розчин брильянтового зеленого. Фарба маркує внутрішній отвір нориці. У деяких випадках до барвника додається перекис водню, щоб забезпечити профарбовування норицевого ходу під тиском, що дає більший ефект від проби.

Суть проби полягає в тому, що лікар вводить за допомогою тонкого катетера на шприці барвник. Якщо у пацієнта нориця повна, тобто має місце повне сполучення поверхні промежини і просвіту прямої кишки, то введений у пряму кишку тупфер буде пофарбований. Відсутність такого фарбування говорить про відсутність зв'язку між поверхнею

промежини і прямої кишки, або, іншими словами, слід запідозрити наявність неповної зовнішньої нориці чи параректальної нориці іншої етіології – некриптогенної. Оптимальним вважається контроль фарбування ураженої крипти або внутрішнього отвору під контролем аноскопії.

Відсутність фарбування внутрішнього отвору навіть при додаванні перекису водню не завжди свідчить про те, що зв'язку з кишкою немає; це може виникати в тому випадку, коли в ділянці внутрішнього отвору є запальний процес і хід тимчасово закрився. У такій ситуації можливе призначення санації норицевого ходу розчинами антисептиків протягом кількох днів з подальшою повторною пробою з барвником. Призначення контрастної фістулографії з метою візуалізації норицевого ходу і локалізації внутрішнього отвору при негативній пробі з барвником вважається недоцільним. Дослідження буває інформативним тільки при хорошій прохідності нориці.

Зондування нориці дає можливість судити про напрямок норицевого ходу, "розгалуження" його в тканинах, наявність гнійних порожнин, відношення ходу до зовнішнього сфінктера. З цією метою використовують гудзиковий металевий зонд. Його обережно вводять у зовнішній норицевий отвір і далі просувають по ходу, контролюючи за допомогою вказівного пальця вільної руки, введеного в пряму кишку.

Грубі маніпуляції неприпустимі, з огляду на можливість формування хибного ходу. Якщо норицевий хід короткий і прямий, то зонд може вільно потрапити в просвіт прямої кишки. Якщо ж хід нориці звивистий, то зонд не проникає в пряму кишку. При наявності гнійної порожнини зонд балотує. При множинних зовнішніх норицевих отворах показане зондування всіх ходів.

Зонд, як правило, йде відразу в напрямку до відхідникового каналу при наявності інтрасфінктерної або неглибокої транссфінктерної нориці. Якщо ж норицевий хід високий, то зонд йде вгору, паралельно прямій кишці. За товщиною містка тканин між пальцем, введеним у кишку, і зондом можна судити про відношення норицевого ходу до зовнішнього сфінктера заднього проходу.

Аноскопія і ректороманоскопія проводиться всім пацієнтам з норицями прямої кишки. Вона дозволяє лікарю наочно побачити й оцінити стан слизової прямої кишки, в деяких випадках візуалізувати внутрішній отвір норицевого ходу, а також виявити інші супутні захворювання (пухлини, запальні захворювання, геморої тощо). Особливо це

важливо при диференційній діагностиці та визначенні тактики у пацієнтів з передбачуваним НВК і хворобою Крона.

При підозрі на наявність у хворого транс- або екстрасфінктерної нориці, план обстежень необхідно доповнити **фістулографією** і **проктографією**. Для отримання чіткого уявлення про складність ходу транс- або екстрасфінктерної нориці, наявність закутків і гнійних заплівів виконується фістулографія із введенням шприцом рентгенконтрастної речовини безпосередньо в норицевий хід через тонкий катетер і подальшим виконанням рентгенографії. При необхідності пряма кишка додатково виповнюється барієвою суспензією, після чого проводиться рентгенографія. Рентгенологічне дослідження із застосуванням барієвої клізми зазвичай використовується в діагностиці нориці прямої кишки як допоміжне при необхідності диференціювати хронічний парaproктит від інших захворювань.

Недоліком даного методу є променеве навантаження на пацієнта і дослідника, а також не завжди повна інформація про розташування норицевого ходу по відношенню до м'язів анального жому. При цьому важливо зазначити, що м'язовий апарат відхідникового каналу на рентгенограмах не диференціюється. Вид нориці прямої кишки визначається на рентгенівських знімках за приблизною висотою внутрішнього отвору.

Особливої актуальності набуває фістулографія при вивченні архітекtonіки ректальних нориць при хворобі Крона, як відправна точка для визначення тактичних підходів у їх хірургічній корекції. Рентгенологічна картина "низьких" нориць зазвичай аналогічна "банальним" норицям: норицеві ходи можуть бути розташовані підшкірно-підслизово, транссфінктерно або екстрасфінктерно. У двох перших локалізаціях норицеві ходи в більшості випадків короткі і прямі, затьоки виявляються рідко, при екстрасфінктерному розташуванні вони складніші, часто виявляється їх розгалуженість і затьоки в параректальній клітковині.

Вище було згадано необхідність оцінки функції анального сфінктера, особливо при тривалому існуванні нориці і повторних операціях з приводу неї. При цьому найбільш інформативним методом дослідження є **сфінктерометрія**, **ректоанальна електроманометрія** і **міографія**. Безумовно, у хворих з норицями прямої кишки іноді доводиться проводити й інші додаткові дослідження при підозрі на наявність конкуруючих захворювань, а також диференційну діагностику для виявлення супутніх

захворювань інших органів і систем. Але основними методами діагностики при наявності нориці прямої кишки є: зовнішній огляд, пальпація, пальцеве дослідження відхідникового каналу і прямої кишки, проба з барвником, зондування ходу, ано-, ректороманоскопія, фістулографія при високих норицях, рясних виділеннях і балотуванні зонда.

Велику допомогу в топічній діагностиці норицевого ходу надає **ультрасонографія**. Сонографія дозволяє ідентифікувати хід нориці по відношенню до внутрішнього і зовнішнього сфінктера прямої кишки, складність ходу, локалізацію первинного внутрішнього отвору і наявність гнійних порожнин у параректальних клітковинних просторах. По можливості перевагу слід віддавати трансанальному ультразвуковому дослідженню з тривимірною просторовою реконструкцією.

У переважній більшості випадків нориця прямої кишки має вигляд свищоподібного рідинного утворення, що розташоване або міжсфінктерно, або підслизово, або транссфінктерно. Значно поліпшити візуалізацію норицевого ходу дозволяє введення в нього перекису водню, що робить його гіперехогенним. Це дозволяє простежити весь хід нориці від зовнішнього отвору до внутрішнього й отримати повне уявлення про її просторове розташування. За допомогою цього методу також видається можливим достовірно відрізнити сам норицевий хід від щільних тяжів фіброзних тканин у раніше оперованих з приводу цієї патології пацієнтів (рис. 18.26, 18.27).

У деяких випадках необхідно проводити мікробіологічне вивчення виділень із нориць з метою підбору антибактеріальних засобів при проведенні санації гнійних затьоків і порожнин.

Помилкова діагностика, недостатня оцінка складності нориці і наявності супутньої патології в процесі діагностики призводять до поганих результатів лікування: рецидиву нориці, абсцедування або прогресування простої нориці в складну.

Диференційна діагностика параректальних нориць

Нориці прямої кишки можуть зустрічатися і при інших захворюваннях, наприклад, при кістах параректальної клітковини, остеомієліті крижів або куприка. Крім того, параректальні нориці можуть відзначатися при актиномікозі, сифілісі, туберкульозі, хворобі Крона, епітеліальному куприковому ході.



Рис. 18.26. Підковоподібна прямокишкова нориця з контрастованим ходом (за С. М. Канделакі та співавт., 2004)

Кіста параректальної клітковини (тератома) часто може нагноюватися. Як правило, спорожнення такої кісти відбувається назовні. В результаті в періанальній ділянці формується нориця. Така нориця вимагає диференційної діагностики від хронічного парапроктиту. При параректальній кісті лікар може її пропальпувати і виявити округле утворення щільної консистенції. При зондуванні немає зв'язку порожнини гнійника з прямою кишкою, а при пробі з барвником надходжень останнього в просвіт прямої кишки не спостерігається. Однак тератома може розкритися одночасно і на шкіру промежини, і в просвіт прямої кишки. В такому випадку виникає повна нориця. Велику допомогу в діагностиці надає ультразвукове дослідження параректальних клітковинних просторів і гістологічне дослідження стінок кісти.

Іншою причиною нориць може стати остеомиєліт тазових кісток. Наприклад, остеомиєліт сідничної кістки може викликати інфільтрат і скупчення гною в сіднично-прямокишковій ямці. Самостійний прорив гнійника (остеомиєлітичної флегмони) або розтин його оперативним шляхом з боку промежини призводить до формування хронічної гнійної нориці, що потребує диференційної діагностики з хронічним парапроктитом.

Нориця при остеомиєліті розташовується зазвичай далі, назовні від заднього проходу, іноді в сідничній ділянці, супроводжується рясним виділенням. На відміну від хронічного парапроктиту, для хронічного остеомиєліту характерно кілька зовніш-

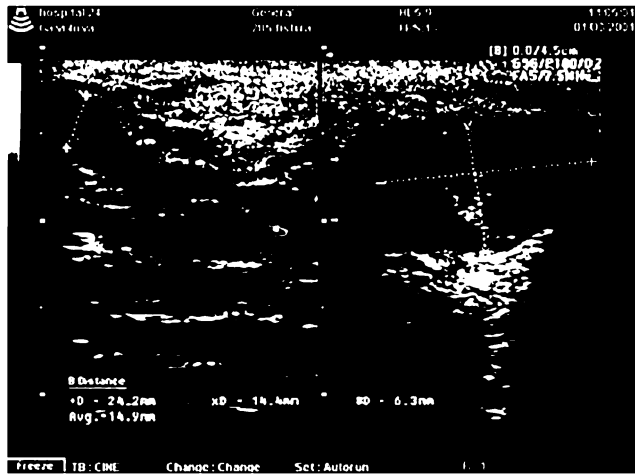


Рис. 18.27. Параректальний норицевий хід з гнійною порожниною в клітковинних просторах таза (за С. М. Канделакі та співавт., 2004)

ніх норицевих отворів. При зондуванні нориця йде не в бік прямої кишки, а в напрямку до ураженої кістки. Зондом у глибині можна визначити секвестри або узуровану кістку. Встановленню діагнозу допомагає рентгенографія (КТ). На рентгенограмі визначається вогнище деструкції або секвестральна порожнина і секвестри.

Гнійні захворювання органів малого таза, розташованих поруч з прямою кишкою, можуть дати привід для диференціювання їх з гострим і хронічним парапроктитом. У чоловіків нориці сечового міхура і сечівника характеризуються витіканням сечі, що дає можливість установити справжню їх причину. Нориці сечового міхура дають постійне витікання сечі, а при норицях сечівника (коли розкрилась кіста уретри) сеча витікає тільки під час сечовипускання.

Абсцес передміхурової залози, спорожнившись у навколишню клітковину, перетворюється по суті в тазово-ректальний парапроктит. Остаточний діагноз можливий тільки при УЗ-верифікації. При параметритах гній може спускатися в дистальному напрямку, оточувати пряму кишку й імітувати підгострий парапроктит. Диференційна діагностика заснована на ретельному зборі гінекологічного анамнезу, застосуванні методу бімануальної пальпації та УЗД.

При **туберкульозі кишечника** також можуть формуватися нориці прямої кишки. За етіологічним фактором вони поділяються на:

- первинний метастатичний туберкульозний інфільтрат у параректальній клітковині;

- потрапляння туберкульозної інфекції через стінку прямої кишки з її просвіту;
- потрапляння туберкульозної інфекції через стінку кишки разом з іншою кишковою флорою;
- приєднання туберкульозної інфекції до раніше існуючої вульгарної ректальної нориці;
- параректальна туберкульозна нориця є проявом туберкульозного ураження хребта, тазових кісток і т.д.

За зовнішнім виглядом і за характером гнійних виділень нерідко можна при первинному огляді поставити діагноз туберкульозної нориці. Характерними особливостями його є: рідкий, майже безбарвний гній, що виділяється в досить значній кількості; бліді набряклі грануляції, що вистоять із просвіту нориці, або навпаки – грануляції плоскі, м'яві; нориця, що являє собою виразку з підритими краями; бліді, стоншені, із синюватим відтінком краї шкірного отвору нориці.

При гістологічному дослідженні стінок параректальних нориць, що видаляються при хірургічних втручаннях, наявність туберкульозних вузликів у тканинах виявляється в середньому у 2–3% хворих. Діагноз уточнюється при мікроскопічному дослідженні виділень із нориці. У хворих без будь-яких інших проявів туберкульозу, при хорошому загальному стані, навіть при безсумнівно туберкульозному характері нориці, операція показана. Одночасне лікування туберкульозного процесу антибіотиками та іншими специфічними сучасними засобами є обов'язковим.

Для **актиномікозу** характерні множинні нориці. Впровадження грибка відбувається, мабуть, з боку просвіту прямої кишки через екскоріації слизової оболонки. Захворювання розвивається повільно. У стінці кишки або в оточуючих тканинах появляється щільний, малоболючий інфільтрат, який поступово збільшується. В ділянці промежини, біля заднього проходу на боці ураження визначаються припухлість з явищами підгострого запалення, незначне почервоніння, помірна болючість, щільні стінки інфільтрату.

Пізніше з'являється розм'якшення в центрі. Крім того, шкіра в їх окружності зазвичай із синюшним відтінком, а норицеві ходи можуть бути довгими і добре промацуються під шкірою промежини. Проба з фарбою не виявляє зв'язку нориці з просвітом прямої кишки. Виділення з нориць при актиномікозі зазвичай мізерні, іноді крихтодібні, в них можуть бути жовтувато-білі крупинки розмі-

ром з просяне зерно, які при дослідженні під мікроскопом виявляються друзами грибка.

Розпізнавання актиномікозного парапроктиту не являє складності, якщо є нориці і в їх виділеннях виявляються друзи грибка. Іноді мікроскопію виділень необхідно проводити повторно. Важче поставити діагноз в ранній стадії захворювання, при наявності тільки інфільтрату в місці ураження.

Одним із характерних періанальних проявів хвороби Крона є ректальні нориці. Вони, як правило, множинні, складні і мають рецидивуючий перебіг. Формування періанальних абсцесів і як наслідок – нориць відбувається через трансмуральне проникнення глибокої анальної виразки в параректальну тканину. Відмінністю від параректальних нориць є те, що при хворобі Крона мають місце характерне ураження слизової прямої кишки, виразки, тріщини, а при вульгарних параректальних норицях запальні явища в слизовій прямої кишки мінімальні або відсутні.

При хворобі Крона виділяють "високі" і "низькі" нориці. "Високі" (рідше – "низькі") – це нориці, зумовлені гранулематозним процесом, коли внутрішній отвір виникає на тлі активного неспецифічного деструктивного запалення з виразок-тріщин. "Низькі" ("банальні") – це нориці, що йдуть від ділянки крипт Морганьї, розвиток яких пов'язаний з інфікуванням анальних залоз через крипти або пошкоджену шкіру відхідникового каналу на тлі хвороби Крона.

Для більшості хворих як з "низькою", так і з "високою" норицею характерний гострий початок парапроктиту з різким, швидко наростаючим за інтенсивністю больовим синдромом, підвищенням температури, нездужанням і формуванням болючих інфільтратів у періанальній ділянці. Однак на відміну від "банального" парапроктиту у хворих на тлі важкого перебігу хвороби Крона клінічні прояви запального процесу у параректальній клітковині можуть нівелюватися. Клініка рецидивів хронічного парапроктиту значною мірою залежить від характеру перебігу гранулематозного процесу в товстій кишці.

Разом з тим слід зазначити, що при хворобі Крона існують деякі клінічні відмінності між "високими" і "низькими" норицями, які, в кінцевому рахунку, і визначають вибір лікувальної тактики. При "високих" норицях прямої кишки парапроктит часто є першим симптомом хвороби Крона. При високому розташуванні внутрішнього норицевого отвору, на відміну від хворих з "низькими" норицями, може мати місце безперервне відходження кишкового вмісту і гною із зовнішнього отвору но-

риці. "Високі" нориці при хворобі Крона можуть дрениватися в піхву і сечовий міхур, що також супроводжується відходженням гною, газів і кишкового вмісту (рис. 18.28).

Частота загострення запального процесу в параректальній клітковині у цьому випадку залежить, як правило, від активності гранулематозного запалення в кишці. У хворих з високими норицями виділення рясні, гнійно-сукровичні і не зникають у період ремісії або на тлі медикаментозної терапії. При "низьких" норицях у хворих на хворобу Крона з хронічно-безперервним перебігом анальні симптоми практично зникають на тлі терапії основного захворювання.

Після припинення консервативного лікування симптоми парапроктиту швидко відновлюються, особливо при неадекватному відтоку гною. Аналогічні форми нориць у хворих з хронічно-рецидивним перебігом хвороби Крона на тлі медикаментозного лікування і в ремісії захворювання малосимптомні, виділення мізерні, болі практично відсутні, і тільки при загостренні захворювання може з'явитися симптоматика з боку промежини.

Для "високих" нориць при хворобі Крона характерна наявність множинних зовнішніх норицевих отворів на шкірі промежини, мошонці, сідницях. У більшості таких хворих в ділянці норицевих отворів є великі інфільтрати, ерозії, мацерація шкіри з нерізка вираженими явищами запалення, зустрічаються зміни за типом кондиломатозу.



Рис. 18.28. Ректовагінальна нориця

У період ремісії або мінімальної активності основного процесу ділянки шкіри зморщуються і знижується її тургор. Навколо заднього проходу з'являються великі деформуючі рубці, анус зяє. Нерідко відхідниковий канал представлений у вигляді деформованої трубки зі щільними, нерухомими, рубцево зміненими стінками.

Вольові скорочення анального жому у цих хворих знижені або взагалі не визначаються. Зовнішні отвори "низьких", "банальних" нориць при хворобі Крона, як правило, поодинокі або відкриваються в присінок піхви точковим отвором.

"Високі" нориці прямої кишки в більшості випадків множинні, зі складною системою ходів і затьоків. Гнійні порожнини у параректальній клітковині, як правило, великі, мають багатокамерні норицеві ходи, широкі, в ряді випадків сягають діаметра більше 1 см. Норицеві ходи і затьоки розташовуються на різних рівнях, але найчастіше в ішіо-, пельвіо- й ретроректальному просторі (рис. 18.29).

Для хворих з "високими" норицями досить характерна наявність множинних внутрішніх отворів в ампулярній частині прямої кишки, які розташовуються на різних рівнях. Навіть якщо є одиничний норицевий отвір, він зазвичай досягає великих розмірів. У хворих даної групи рентгенологічна й ендоскопічна картина вказує на вираженість запальних змін з боку слизової та глибоких шарів стінки прямої кишки. Можливі значні рубцеві зміни у вигляді деформації та стриктури. У той же

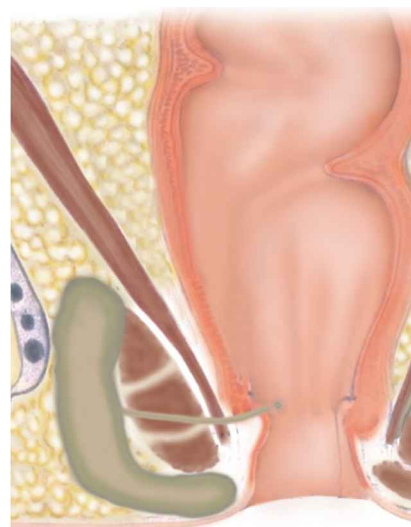


Рис. 18.29. Транссфінктерний норицевий хід з обширною ішіоректальною порожниною

час слід пам'ятати, що у 30% хворих з "низькими" норицями в прямій кишці не виявляються рентгенологічні та ендоскопічні ознаки, характерні для хвороби Крона.

Додатковим диференційно-діагностичним тестом при підозрі на хворобу Крона є біопсія. У ряді випадків вдається виявити характерні для хвороби Крона саркоїдні гранульоми, і тому слід вважати за необхідне гістологічне дослідження ділянок стінки норицевого ходу і цитологічного вивчення виділень нориць, в якому також іноді вдається виявити гігантські багатоядерні клітини. Виявлення гранулем саркоїдного типу характерне виключно для "високих" нориць.

Гумозні (сифілітичні) ураження прямої кишки, навколишніх органів і тканин у третій стадії сифілісу ведуть іноді до утворення нориць, які можуть бути прийняті за вульгарні нориці при парапроктитах. Сифілітичні нориці або виразки характеризуються щільними, малоболючими стінками і великою перифокальною інфільтрацією. При циркулярному розташуванні інфільтрату спостерігаються рубцеві звуження просвіту кишки. Дно виразок щільне, покрите брудним нальотом, без ознак грануляції. Краї підриті або кратероподібно виступають. Нориці дають то мізерне, то рясніше, сіро-брудне відокремлюване. Через нориці, що відкриваються в просвіт прямої кишки і на промежині, виходить вміст кишечника.

Іноді нориці прямої кишки потрібно відрізати від нориць, пов'язаних з нагноєнням епітеліального куприкового ходу, в основному в разі, коли такий хід відкривається поблизу від ануса. Відмінністю їх є відсутність зв'язку цих нориць із просвітом прямої кишки і часто візуалізовані первинні епітеліальні втягнення.

Злоякісне переродження нориць прямої кишки зустрічається вкрай рідко. Характерною при цьому ознакою є кров'янисті виділення з домішками слизу. Найважливішим методом діагностики при цьому є цитологічні дослідження зішкрібка з норицевого ходу.

Лікування

Всі методи лікування нориць прямої кишки і заднього проходу слід поділити на дві нерівні групи. До першої, дуже невеликої групи належать консервативні методи лікування і до другої, більшої, – оперативні методи.

Для **консервативного лікування** нориць застосовуються сидячі ванни, грілки, зігрівальні ком-

преси. Крім того, застосовуються фізіотерапевтичні процедури, промені кварцової лампи, струми УВЧ, лампа Мініна, місцева дарсонвалізація, іонофорез з йодистим калієм, новокаїном, антисептиками тощо. Всі ці процедури дають зазвичай лише тимчасовий ефект, переводячи перебіг процесу у фазу ремісії – хворому легшає, зникають попрілості, екзематозне подразнення шкіри, розсмоктуються перифокальні інфільтрати, зменшується кількість виділень. *Стійких позитивних результатів при цих методах лікування отримати не вдається.*

Лікування нориць прямої кишки і заднього проходу шляхом уведення в них припікаючих і дезінфікуючих розчинів запропоновано ще Гіппократом. Зараз для цієї мети користуються такими препаратами: розчин йоду, граміцидин, риванол, перекис водню та ін. Результати лікування цими методами також невтішні. Ефект отримують непостійний і нестійкий. Однак у зв'язку з цим відокремлено необхідно розглядати лікування періанальних нориць при ХК, оскільки консервативна терапія розглядається як альтернатива хірургічного методу.

Може спостерігатися деяке поліпшення також при лікуванні параректальних нориць антибіотиками – виділення гною стає не таким рясним, але загоєння нориці не відбувається і тому доводиться переходити на лікування іншими методами. Всі перераховані вище способи в даний час розглядаються лише як метод передопераційної підготовки з метою купірування запальних явищ і оптимізації ведення післяопераційної рани.

Однак розвиток сучасної медицини та фармакології дає можливість у деяких ситуаціях уникнути оперативного лікування. У сучасній літературі розглядається питання про так звані "безопераційні" методи лікування ректальних нориць з використанням субстратів, що виповнюють і обтурують їх просвіт, а саме – застосувань фібринового клею та обтураторів.

Фібриновий клей – це активізована суміш розчину, що містить фібриноген, фактор XII, фібронектин і апротинін. Після введення клею в просвіт нориці утворюється фібриновий згусток, що ізолює норицевий хід, стимулюється міграція, проліферація й активація фібробластів. Частота позитивних результатів становить близько 50%, проте вивчення віддалених результатів показало дещо гірші результати. Головна перевага використання фібринового клею – відсутність ризику недостатності сфінктера прямої кишки, можливість виконання процедури в амбулаторному порядку і з мінімаль-

ними ускладненнями. У разі невдачі процедуру можна повторити кілька разів.

Обтуратор для ректальної нориці – обтуратор, зроблений з ліофілізованого свинячого кишкового колагену, розроблений для закриття норицевого ходу від внутрішнього до зовнішнього отвору (рис. 18.30). Обтуратор утворює субстрат для розростання сполучної тканини. Перед оперативним втручанням призначається одна доза системного антибіотика. Проводиться туалет прямої кишки і дилатація анального жому. Після ідентифікації наявного норицевого ходу проводиться ретельне зрошення його розчином 3% перекису водню.

У деяких випадках для ретельнішого очищення можна використовувати спеціальну щіточку FISTULA BRUSH. Слід пам'ятати, що механічне чищення нориці небажане, оскільки це може викликати розширення її каналу і негативно вплинути на процес подальшого загоєння. Витягнутий зі стерильного контейнера обтуратор SURGISIS BIODESIGN FISTULA PLUG попередньо поміщають на 3 хвилини у фізіологічний розчин.

Норицевий обтуратор заводиться вперед вузьким кінцем через внутрішній отвір нориці до відчуття легкого упору, після чого частина його зворотним рухом обережно витягується з внутрішнього отвору. Відступивши приблизно 0,5 см поряд із внутрішнім отвором заводиться голка, глибоко проникаючи в тканини внутрішнього сфінктера і прямо через центр обтуратора, виходячи з протилежного боку (якщо уявити ділянку внутрішнього

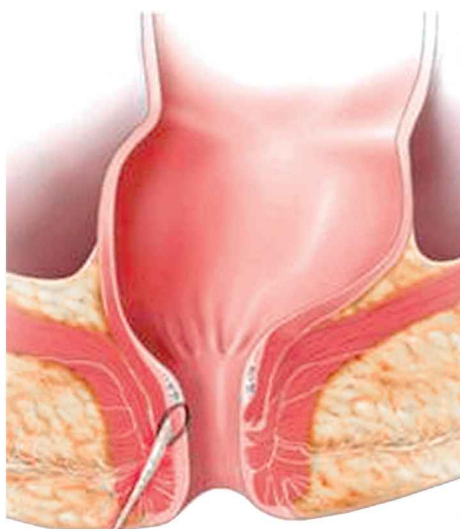


Рис. 18.30. Схема постановки обтуратора в норицевий хід

отвору у вигляді циферблата, нитка повинна зайти на 3-й годині, а вийти на 9-й).

Витягується частина обтуратора з внутрішнього отвору для повного візуального переконання в тому, чи пройшла нитка через його центр. Після цього обтуратор знову опускається в початкове положення, при цьому наявні кінці нитки розтягуються, щоб уникнути її провисання всередині норицевого каналу. Маніпуляція з прошиванням повторюється тепер уже в напрямку голки від 12-ї до 6-ї год у.ц. В результаті обидва шви утворюють два глибоких кріплення / захоплення просто в обтураторі.

На рівні слизової кінчик обтуратора обрізають, після чого обидві нитки на верхній його частині туго зав'язують, забезпечивши при цьому щільне затягування країв слизової до щільного зіткнення на кшталт "капюшона". При цьому на внутрішньому отворі не повинно бути видимої частини обтуратора. Кінець обтуратора у зовнішньому норицевому отворі обрізають на рівні шкіри.

Зовнішній отвір норицевого каналу в жодному разі не зашивають. Більш того, при необхідності можна збільшити його діаметр для поліпшення подальшого дренажу. В післяопераційному періоді дренування може тривати від 2 до 12 тижнів.

Перевага цієї методики – механічна стійкість обтуратора до зміни форми, мінімальна реакція організму на сторонній предмет і стійкість до розвитку інфекції. Невеликий наш досвід використання даної методики при ректальних і ректовагінальних норицях обнадіює, проте через відсутність довгострокового спостереження говорити про ефективність даного методу рано. Є дані про достатню ефективність використання норицевого обтуратора при лікуванні періанальних нориць, обумовлених хворобою Крона. Недоліком методу є висока вартість біологічного обтуратора.

Незважаючи на наявність різноманітних і пропагованих консервативних методів лікування, результати їх застосування вкрай незадовільні. Саме тому на сьогодні єдиним радикальним і надійним методом лікування нориці прямої кишки є хірургічний.

Складність лікування цього захворювання зумовлена різноманітністю топографічних особливостей норицевих ходів, їх варіантів, відношенням до сфінктера прямої кишки. Мета операції у всіх випадках полягає в ліквідації внутрішнього норицевого отвору.

Найпоширеніші види операцій при норицях прямої кишки:

- розсічення нориці в просвіт прямої кишки;

- висічення нориці в просвіт прямої кишки (операція Габріеля);
- висічення нориці в просвіт прямої кишки з розкриттям і дренажуванням затьоків;
- висічення нориці в просвіт прямої кишки з ушиванням сфінктера;
- висічення нориці з проведенням лігатури (операція Гіппократа);
- висічення нориці з переміщенням слизової оболонки або слизово-м'язового клаптя дистального відділу прямої кишки для ліквідації внутрішнього отвору нориці.

Вибір методу операції визначається наступними факторами:

- локалізація норицевого ходу по відношенню до зовнішнього сфінктера заднього проходу;
- ступінь розвитку рубцевого процесу в стінці кишки, ділянці внутрішнього отвору і по ходу нориці;
- наявність гнійних порожнин та інфільтратів у параректальній клітковині.

Оптимальним видом знеболювання є епідурально-сакральна або епідуральна анестезія або наркоз.

Операцією вибору при лікуванні інтра- і транс-сфінктерних (з незначною порцією анального жому) нориць є методика Габріеля, що зарекомендувала себе як найбільш проста, надійна і пов'язана з найменшим числом ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень (рис. 18.31). Даний спосіб дозволяє реалізувати всі основні канони ведення періанальної рани, попередити склеювання її країв, мінімізувати травму анального сфінктера з попередженням можливої інконтиненції в подальшому.

У ряду хворих при великих ранових поверхнях, з метою їх зменшення, скорочення термінів лікування, а також створення найсприятливіших умов для крайової епітелізації доцільно використовувати методику Мошковича, яка полягає в мобілізації шкірних країв рани з їх тракцією і фіксацією до дна. Рецидив захворювання відзначений лише у 2,5% пацієнтів.

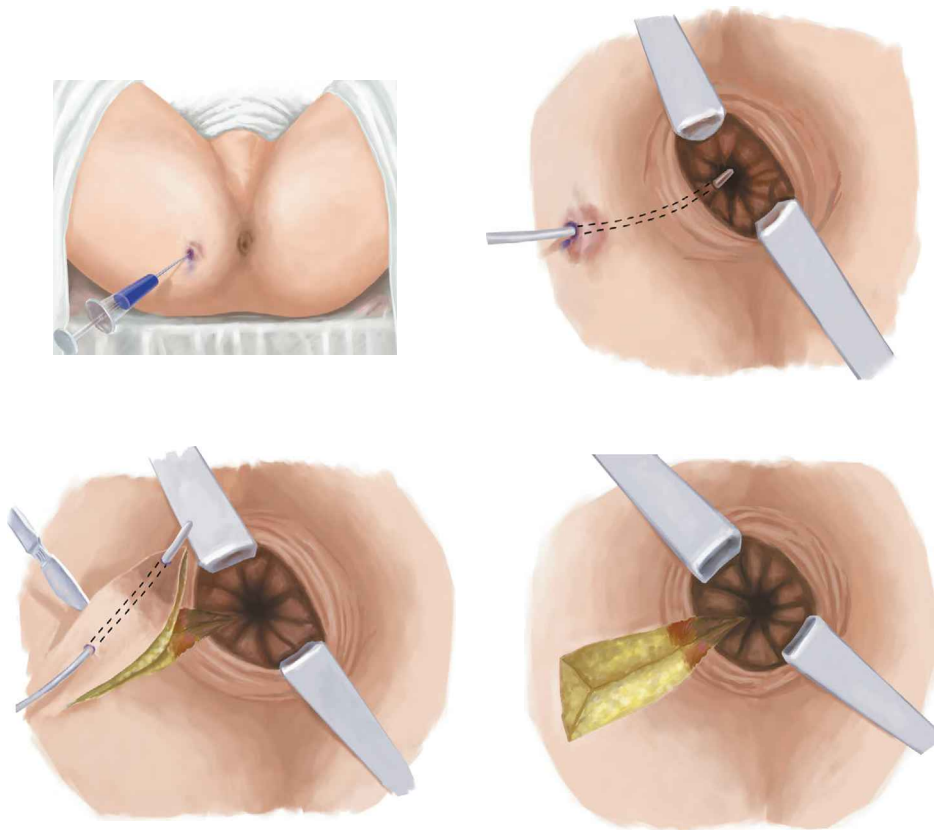


Рис. 18.31. Висічення нориці в просвіт кишки (операція Габріеля)

При екстрасфінктерних і трансфінктерних норицях, хід яких проходить через глибоку порцію зовнішнього сфінктера, перевагу слід віддавати лігатурному методу (операції Гіппократа). Дане втручання супроводжується меншою кількістю рецидиву захворювання (до 8%) і недостатності сфінктера.

Операція здійснена при норицях будь-якого ступеня складності. Лігатурний спосіб полягає в тому, що після видалення нориці до стінки прямої кишки, розкриття гнійних порожнин і обробки їх стінок ложкою Фолькмана, через періанальну рану і внутрішній норицевий отвір проводять лігатуру (рис. 18.32).

Внутрішній отвір нориці з поздовжньою ділянкою слизової оболонки відхідникового каналу висікають, формуючи ложе для лігатури. Промежину рану продовжують до середньої лінії, причому глибина розрізу повинна доходити до м'язового кільця анального сфінктера. Лігатуру укладають у сформоване шкірно-слизове ложе, після чого тонічно затягують на протекторі до повного обхвату підлягаючого "мостика" тканин. Це забезпечує рівномірне стиснення і поступове прорізування м'язових волокон сфінктера в сторону просвіту кишки і донизу. Як тільки натяжки слабшає, необхідно перетягувати лігатуру. Повне прорізування лігатури спостерігається протягом 10–14 діб; решту мостика тканин шириною 5–6 мм можна безбоязно перетнути. Пересічені волокна при цьому не розходяться, а фіксуються утворюваним рубцем і вслід за ходом лігатури поступово зростаються.

У післяопераційному періоді хворі потребують перев'язок; додаткове медикаментозне лікування

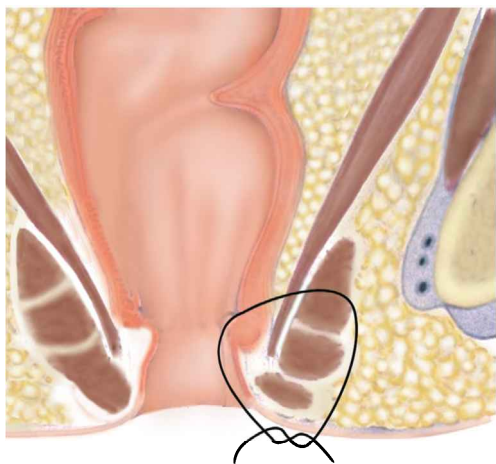


Рис. 18.32. Операція Гіппократа

не потрібне. При перев'язках необхідно попереджати злипання країв рани.

Після операцій з приводу екстрасфінктерних нориць, виконаних лігатурним методом, після прорізування лігатури необхідне проведення "тренувань" анального сфінктера – довільне напруження й утримування в такому стані м'язів анального жому.

Хірургічні втручання при підковоподібних норицях прямої кишки ґрунтуються на тих самих принципах, з тією лише різницею, що доводиться висікати два норицеві ходи, які відкриваються одним внутрішнім отвором у просвіт прямої кишки. Так, при інтрасфінктерних норицях слід проводити висічення нориці в просвіт прямої кишки. У тих випадках, коли один норицевий хід проходить інтрасфінктерно, а інший – черезсфінктерно, доцільно виконати висічення нориці в просвіт прямої кишки з одного боку і висічення нориці з зашиванням сфінктера – з іншого; при екстрасфінктерному розташуванні норицевого ходу у пацієнтів з підковоподібними норицями виконують одну з описаних вище операцій, висікаючи обидві нориці.

В даний час широке застосування знаходять сфінктерозберігаючі операції при високих транс- і екстрасфінктерних норицях.

Методика LIFT (Ligation of Intersphincteric Fistula Tract). Даний метод лігування норицевого ходу у міжсфінктерному шарі є ефективною, органозберігаючою альтернативою існуючим методам. Після фарбування норицевого ходу в просвіт нориці вводиться зонд. По міжсфінктерній борозні над свищем виконується півмісяцевий розріз завдовжки до 1,5 см, після чого внутрішній сфінктер відшаровується тупим шляхом від зовнішнього (рис. 18.33). При цьому виділяється норицевий хід на протязі 1–1,5 см, зонд витягується, норицевий хід лігується двічі і перетинається між лігатурами. Важливим є те, що виділення норицевого ходу в ділянці внутрішнього отвору повинне бути делікатним, для запобігання розтину просвіту нориці. Також слід уникати прошивання норицевого ходу. Дистальний сегмент норицевого ходу піддається кюретажу. Рановий канал дрениється на термін до 4-х діб. У більшості випадків рана закривається самостійно.

Методика FiLaC або операційна техніка MEINERO – ендоскопічний метод лікування складних анальних фістул. Для її застосування використовується ендоскопічний стояк, монополярний електрод, фістулоскоп, лінійний степлер. Фістулоскоп вводиться через зовнішній норицевий отвір і про-

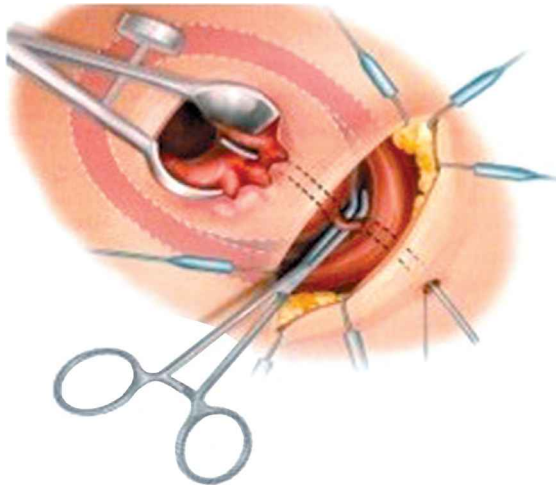


Рис. 18.33. Схема – виділення норицевого ходу в міжсфінктерному просторі

сувається по норицевому ходу доти, поки не вийде через внутрішній отвір нориці. Потім за допомогою монополярного електрода під візуальним контролем виконується руйнування норицевого ходу зсередини. Некротизовані тканини видаляються за допомогою спеціальної щітки. Потім виконується закриття внутрішнього отвору за допомогою степлера “CCS30 Contour Transtar stapler”.

ГОСТРИЙ ПАРАПРОКТИТ

Гострий парапроктит – гостре запалення клітковини, яка оточує пряму кишку і відхідниковий отвір, внаслідок запалення анальних крипт і анальних залоз із подальшим інфікуванням клітковини з просвіту прямої кишки.

Парапроктит є одним з основних захворювань, які належать до розряду “великої проктології” не тільки через обсяг і тяжкість ураження або страждання хворого, але й через труднощі, яких зазнає лікар в процесі лікування.

Етіологія

В етіології парапроктиту провідне значення має впровадження інфекції в параректальну клітковину. Характер реакції організму, тобто клінічна картина захворювання, залежить від виду бактерій, їх вірулентності і масивності інвазії, з одного боку,

і стану організму хворого, його сприйнятливості й опірності – з іншого. Збудником інфекції найчастіше є змішана мікрофлора. Найчастіше з гнійного вогнища вдається виділити кишкову паличку, стрептококи, стафілококи тощо. Специфічний і анаеробний парапроктит спостерігаються рідко.

Важлива роль факторів у виникненні гнійного процесу у навколопрямокишкової клітковини: геморой, тріщини відхідникового каналу, запальні захворювання в окружності відхідникового каналу (криптит, аніт тощо), розлади дефекації у вигляді закрепів або проносів, судинні зміни при цукровому діабеті чи атеросклерозі. Для того щоб банальна флора викликала захворювання, повинна бути знижена реактивність як в цілому організмі, так і місцево – в уражених тканинах. Це спостерігається при таких сенсibiliзуючих захворюваннях, як хронічні запальні процеси, проктологічні захворювання, при яких проводяться численні місцеві маніпуляції, та ін.

При простому парапроктіті присутні всі ознаки гострого запалення – біль, набряк, гіперемія, гнійні виділення.

Якщо ж запалення викликане протеем, виникає гнійний парапроктит, при якому уражується клітковина на великій відстані. Також може розвинути неклостридіальний анаеробний парапроктит з ураженням як клітковини, так і фасцій та м'язів. Подібні запалення характеризуються швидким поширенням процесу, вираженим набряком тканин, відсутністю гнійних виділень, замість чого спостерігаються масивні некрози м'яких тканин з виділенням смердючої рідини і детриту.

Патогенез

Торкаючись патогенезу даного захворювання, більшість проктологів схиляються до провідної ролі інфекції, яка розвивається в анальних ходах і залозах, що за наявності певних умов сприяє виникненню гострого гнійного запалення. Анальні залози та анальні ходи, як і морганієві крипти, куди вони відкриваються, позбавлені м'язів (отже, вони не можуть звільнитися від вмісту, який їх наповнює) і являють собою ідеальну “камеру” для розмноження мікроорганізмів. Виникають набряк і закупорка протоки, що з'єднує анальну залозу з анальною криптою. В результаті утворюється нагноєна ретенційна кіста.

Виниклий мікроабсцес спочатку локалізується в ділянці крипти (первинний афект) і не виходить за межі внутрішнього сфінктера. Причому за спри-

ятливого перебігу він може спорожнитися в про-світ кишки через крипту. На цьому етапі захворювання розглядається як криптит. В іншому випадку абсцес розкривається вглиб – у міжсфінктерний простір. Розтікаючись по розгалуженнях анальних залоз і руйнуючи їх, гній проникає в параректальні клітковинні простори – підслизові, підшкірні, ішіоректальні, пельвіоректальні, ректоректальні.

При поширенні гнійного процесу мають значення й умови відтоку – якщо, наприклад, гнійник добре дронується в кишку або має вихід на шкіру, то можна очікувати мінімальних уражень, і навпаки, якщо таких умов немає, то навколо прямої кишки може утворитися безліч гнійних ходів із затьоками в клітковинні простори. Інфекція з нагноєних кіст може розповсюджуватись не тільки контактним, але й гематогенним і/або лімфогенним шляхом, що також веде до утворення абсцесу у параректальній клітковині.

Важливе значення в патогенезі парапроктиту має безпосереднє пошкодження оболонки прямої кишки, особливо по задній стінці відхідникового каналу, де крипти зазвичай ширші і глибші. Неперетравлені частинки їжі, щільні грудочки калу можуть викликати садна і розриви слизової оболонки при дефекації. Це відкриває ворота для проникнення інфекції в клітковину, яка оточує пряму кишку.

Парапроктит може виникнути в результаті травми прямої кишки під час хірургічної операції, при вогнепальних та побутових пораненнях, при нещасних випадках.

Одним із важливих патогенетичних моментів, що визначають тактику хірургічного лікування, є формування гнійного ходу, по якому гній із міжсфінктерного простору проникає в параректальну клітковину. Гній із міжсфінктерного простору може розповсюджуватися, минаючи зовнішній сфінктер заднього проходу або проходячи через нього. Можливі наступні варіанти:

- хід розташовується всередині від зовнішнього жому;
- хід іде через підшкірну або глибші порції сфінктера;
- гнійний хід огинає зовнішній сфінктер вище і латеральніше, не зачіпаючи його волокна.

Класифікація

I. За етіологічною ознакою:

неспецифічна (проста);
специфічна;
посттравматична;
канкרוзна.

II. За локалізацією гнійників, інфільтратів, затьоків (рис. 18.34):

підшкірна і підслизова;
сіднично-ректальна;
тазово-ректальна;
позадупрямокишкова;
міжсфінктерна.

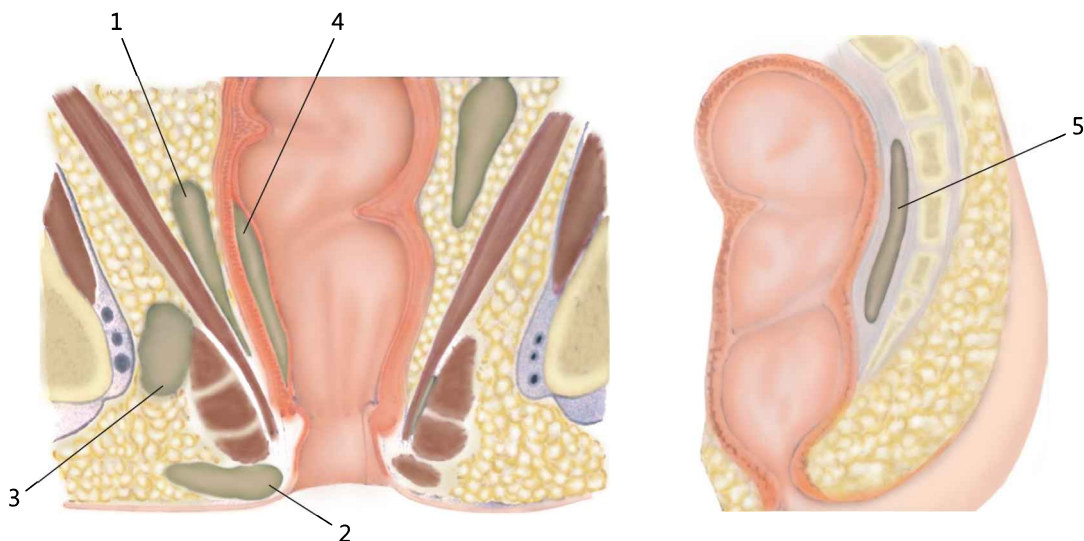


Рис. 18.34. Варіанти гострого парапроктиту (за О. Н. Рижих):

1 – пельвіоректальний; 2 – підшкірний; 3 – ішіоректальний; 4 – підслизовий; 5 – ретроректальний

III. За розташуванням внутрішнього отвору нориці:

передня;
задня;
бічна.

IV. За відношенням норицевого ходу до волокон сфінктера:

інтрасфінктерна;
трансфінктерна;
екстрасфінктерна.

Клініка

Захворювання, як правило, починається гостро. Слідом за коротким, не більше 3 днів, продромальним періодом, що виражається в нездужанні, слабкості, головному болю, з'являються озноб, лихоманка, наростання болю в прямій кишці, промежині або тазу. Це найбільш постійні симптоми захворювання, ступінь вираженості яких може бути різним залежно від локалізації процесу, виду бактерій або їх асоціацій і реактивності організму хворого.

Інколи в клінічній картині переважають загальні симптоми, зумовлені інтоксикацією, а місцеві прояви хвороби відходять на другий план. Так буває в тих випадках, коли запальний процес поширюється в клітковинних просторах таза за типом флегмони, не утворюючи локалізованого гнійника. Нерідко вторинні ознаки захворювання – тенезми, дизуричні розлади – можуть переважати над основними симптомами, в результаті чого діагностика утруднюється.

Проявами порушеної функції є затримка випорожнень, рідко – пронос, зміна ходи (щадіння хворого місця). Однак у більшості випадків місцеві симптоми парапроктиту (почервоніння шкіри або слизової оболонки і підвищення місцевої температури, інфільтрація тканин, набряк, біль, іноді іррадіюючий) з'являються з самого початку захворювання, і розпізнавання його не представляє великих труднощів.

Хворі відзначають наростаючі, спочатку нелокалізовані болі в промежині, підвищення температури тіла. Із прогресуванням запального процесу погіршується загальний стан: наростають слабкість, нездужання, пропадає апетит, з'являється безсоння. Вечорами буває озноб, вночі – посилене потовиділення. У міру того як процес відмежується і формується гнійник, інтенсивність болю наростає, він стає пульсуючим і хворий може чітко визначити зону його розповсюдження.

Залежно від активності процесу і первинної локалізації гнійника цей період захворювання може тривати 2–10 днів. Потім, якщо не проводиться адекватне лікування, запалення поширюється на сусідні клітковинні простори таза, відбувається спорожнення гнійника в пряму кишку або гній проривається назовні, найчастіше на шкіру промежини. Необхідно враховувати безпосередню близькість тазової клітковини до очеревини, сполучення з очеревинною клітковиною, а отже, можливість прориву гнійника в черевну порожнину або очеревинний простір.

Після розкриття гнійника в просвіт кишки або на поверхню шкіри може відзначитися три результати захворювання:

- формування нориці прямої кишки (найчастіше);
- розвиток рецидивуючого парапроктиту з більш-менш частими загостреннями запального процесу;
- одужання.

Гострий неклостридіальний анаеробний парапроктит (викликаний неспороутворюючими анаеробами) має свої особливості клінічного перебігу. Розвиток подібного парапроктиту супроводжується вираженою температурною реакцією, ознобами, загальним важким станом хворого, вираженими симптомами інтоксикації. При неклостридіальній інфекції може розвиватися целюліт, міозит, фасцит із некрозом тканин, вираженим набряком. Гіперемія шкіри може бути не виражена. Часто відзначається поширення гнильного процесу по фасціальних листках на передню черевну стінку або стегна.

Особливості перебігу гострого парапроктиту, його клінічні форми визначаються локалізацією гнійного процесу в параректальних клітковинних просторах.

Підшкірний парапроктит. З'являються і швидко наростають болі в промежині, біля заднього проходу. Болі гострі, пульсуючі, посилюються при русі, зміні положення тіла, напруженні черевного преса. Відзначається затримка випорожнень, а при розташуванні гнійника спереду від заднього проходу – дизуричні розлади. Шкіра промежини на стороні ураження гіперемована, радіальна складчастість біля заднього проходу згладжується. Поступово збільшується випинання шкіри, яке часто набуває кулястої форми. Якщо гнійник розташовується в безпосередній близькості від заднього проходу, то останній деформується – в цьому випадку хворі відзначають нетримання газів і рідкого

калу, підтікання слизу. Диференціювати цю форму захворювання слід від сіднично-ректального парапроктиту: зазвичай підшкірні гнійники розташовуються не вище гребінчастої лінії; стінки кишки вище рівня відхідникового каналу еластичні, майже безболісні.

Підслизовий парапроктит. Це найлегша форма захворювання, яка перебігає з неявно вираженими болями в прямій кишці, що посилюються при дефекації. Протягом 1 тижня гній зазвичай проривається в просвіт кишки і захворювання закінчується одужанням. Зовнішні прояви підслизового парапроктиту виявляються, якщо гній опускається нижче гребінчастої лінії і переходить на підшкірну клітковину – відзначається набряк в ділянці заднього проходу, частіше по одній його півкожності. При пальцевому дослідженні прямої кишки виявляється болюче, округле, тугоеластичне утворення, розташоване під слизовою оболонкою над гребінчастою лінією.

Сіднично-ректальний парапроктит. Захворювання, як правило, починається поступово – з'являються невиражена тяжкість і постійні тупі болі в прямій кишці або тазі. До кінця першого тижня болі стають пульсуючими, гострими, посилюються при дефекації та різких рухах. При локалізації запалення в зоні передміхурової залози і сечівника спостерігаються дизуричні розлади.

Зовнішні ознаки проявляються зазвичай також до кінця першого тижня: спочатку шкірні покриви не змінені, потім з'являється невелика набряклість, іноді припухлість, слідом за нею – легка гіперемія шкіри промежини. Тканини промежини стають тістуватими, пастозними, але їй тоді болючості при пальпації може не бути.

При пальцевому дослідженні у найраніші терміни вдається виявити спочатку сплюснення й ущільнення стінки кишки вище відхідникового каналу, згладженість складок на стороні ураження. До кінця першого тижня запальний інфільтрат відтісняє стінку кишки і випинається в її просвіт. Підвищується температура в кишці. Для ішіоректальної локалізації запалення з переходом на кишку характерна інфільтрація стінки нижньоампулярного відділу прямої кишки і відхідникового каналу вище гребінчастої лінії.

Пельвіоректальний парапроктит. Це найтяжча форма парапроктиту. Захворювання починається поступово: повільно погіршується загальний стан, потім приєднуються тяжкість і невизначені болі в ділянці таза або нижніх відділах живота (болі можуть повністю бути відсутні). Болі можуть

віддавати в матку, сечовий міхур, викликаючи частіше сечовипускання, посилюються при русі і дефекації. Тривалість цього періоду – від 1–3 тижнів до кількох місяців, якщо запальний інфільтрат не розрешується абсцедуванням.

Із появи абсцесу захворювання набирає гострий перебіг: тупі болі в прямій кишці і ділянці таза, що супроводжуються інтоксикацією, гектична температура, затримка випорожнень, яку змінюють тенезми. Зовнішні ознаки гострого пельвіоректального парапроктиту з'являються тільки при поширенні гнійного процесу на ішіоректальну, а потім і на підшкірну клітковину. Це відбувається не раніше ніж через 2–3 тижні захворювання.

При цій локалізації гнійника часто виникають підковоподібні парапроктити. У ранньому періоді тільки дослідження кишки дозволяє виявити початкові ознаки пельвіоректального гнійника: болючість однієї зі стінок середньо- або верхньоампулярного відділу, тістувату консистенцію кишкової стінки або щільний інфільтрат за її межами. При ректороманоскопії виявляють гіперемію, бархатистість, сітчастий судинний малюнок слизової оболонки. При розташуванні гнійника на границі з черевною порожниною можлива поява перитонеальних симптомів через залучення в запальний процес тазової очеревини.

Ретроректальний парапроктит. Особливістю клінічної картини цієї форми захворювання є виражений больовий синдром, який відзначають з самого початку захворювання – болі локалізуються в прямій кишці і крижах, посилюються при дефекації та в положенні сидячи. Зовнішні ознаки з'являються тільки в запущених випадках, коли гній проривається в кишку або на шкіру промежини. Цінні діагностичні ознаки дозволяють отримати пальпація крижово-куприкової ділянки, промежини – тиск на куприк різко посилює болі; і пальцеве дослідження кишки – визначаються випинання в ділянці задньої стінки кишки різних розмірів і консистенції, залежно від термінів захворювання.

Підковоподібний (двосторонній) парапроктит характеризується розповсюдженням гною з ішіоректального простору з одного боку в підшкірний або ішіоректальний простір на іншому боці позаду відхідникового каналу або спереду від нього, що зустрічається значно рідше (рис. 18.35).

Запальний процес з утворенням гнійника відбувається в одній з ішіоректальних западин, при розповсюдженні гною на іншу сторону гнійники з'єднуються між собою широким тунелем.

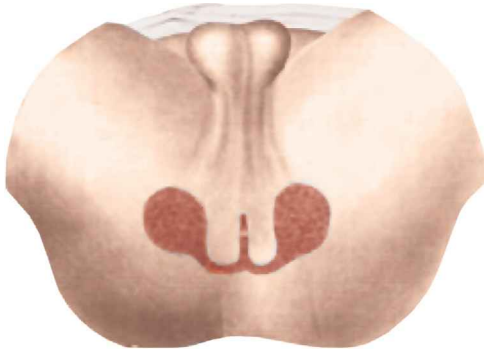


Рис. 18.35. Задній підковоподібний парапроктит

Діагностика

Діагностика гострого парапроктиту ґрунтується на анамнестичних даних і даних об'єктивного дослідження. Для визначення форми парапроктиту, рівня і локалізації внутрішнього отвору гнійника наразі немає достовірнішого методу, ніж пальцеве дослідження прямої кишки. Запропоновані пункції гнійника із введенням в нього барвної рідини далеко не завжди дозволяють ідентифікувати його внутрішній отвір. Цьому перешкоджає виражений набряк запалених тканин, а також малі, часто мікроскопічні, розміри внутрішнього отвору абсцесу у відхідниковому каналі. За правилом Гудзалла, локалізація внутрішнього отвору парапроктиту відповідає розташуванню зовнішнього гнійника (рис. 18.36).

Великі можливості в діагностиці гострого парапроктиту, особливо його глибоких форм, з'яви-

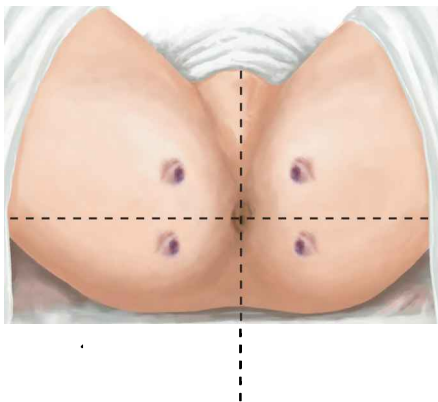


Рис. 18.36. Схема Гудзалла

лися з впровадженням у широку клінічну практику ультразвукографії. Дослідження дозволяє встановити локалізацію і розміри гнійника, характер змін навколишніх тканин, можлива топічна діагностика гнійного ходу й ураженої крипти (за допомогою ректального датчика).

Лікування

Лікування гострого парапроктиту комплексне хірургічне, при якому ефект, досягнутий в результаті операції, закріплюється і розвивається за допомогою спрямованого місцевого впливу на рану та опосередкованого впливу на хід процесу репарації. Операцію необхідно виконувати негайно після встановлення діагнозу, оскільки зволікання веде до поширення запального процесу, збільшення обсягу операції, несприятливо позначається на прогнозі щодо повного одужання.

Основні принципи операції при гострому парапроктіті:

- розтин і дренування гнійника;
- ліквідація його внутрішнього отвору.

Якщо вдається виконати тільки розтин гнійника, то така операція називається **простим розкриттям парапроктиту**. Якщо ж під час допомоги вдається ліквідувати внутрішній норицевий отвір, то подібний вид оперативного втручання називається **радикальним розкриттям парапроктиту**.

Перевагою радикального розкриття є одномоментність хірургічного втручання – пацієнт позбавляється від необхідності повторної операції з приводу ректальної нориці. Однак слід пам'ятати, що при радикальному розтині парапроктиту доводиться маніпулювати з м'язом анального жому, який різною мірою пошкоджений гнійним процесом.

Таким чином, технічно і тактично неправильно виконана радикальна операція загрожує формуванням анальної недостатності та інвалідизацією хворого. Більш обґрунтованим є провести двоетапне хірургічне лікування, виконавши в подальшому операцію з приводу складної ректальної нориці, ніж будь-яким шляхом одномоментно радикально оперувати гострий парапроктит, не думаючи про майбутню функцію затульного апарату прямої кишки.

Перед початком операції з приводу гострого парапроктиту необхідно уточнити локалізацію гнійника і поширеність запального процесу шляхом пальпації з боку промежини, пальцевого до-

слідження з боку кишки і відхідникового каналу, а також пальпації крипт. Останню використовують для визначення первинного афекту. Далі здійснюють візуальний огляд відхідникового каналу і нижньоампулярного відділу прямої кишки за допомогою ректального дзеркала.

Шляхом пальпації далеко не завжди вдається визначити уражену крипту. У зв'язку з цим для точної діагностики доцільно вдаватися до хромофістулографії. Хромофістулографію здійснюють наступним чином: порожнину гнійника пунктують товстою голкою (активне відділення гною з голки свідчить про попадання в гнійну порожнину), після чого в порожнину гнійника вводять барвник (розчин брильянтового зеленого або метиленового синього). Барвник, поширюючись по гнійному ходу, забарвлює пошкоджену крипту. Однак слід зазначити, що навіть при хромофістулографії не вдається виявити первинний афект абсолютно у всіх випадках. Це може бути пов'язано з вираженим перифокальним набряком, невеликим діаметром внутрішнього отвору гнійного ходу в крипті або невеликим просвітом самого ходу, що створює перешкоди для поширення барвника.

Перший етап операції – розтин і дренирування гнійника (рис. 18.37). Рекомендується два типи розрізів: радіальні і півмісяцеві. При виявленні гнійних затоків останні можуть бути розкриті додатковими розрізами. Радіальний розріз найчастіше роблять при підшкірних та підслизових формах гострого парапроктиту, коли норицевий хід розташовується досередини від сфінктера. Такий розріз, розсікаючи норицевий хід, не травмує волокна сфінктера заднього проходу.

Півмісяцевий розріз виконують при ішіоректальних, пельвіоректальних гнійниках. Розтин

підковоподібних парапроктитів виконують двома півмісяцевими розрізами з обох сторін (рис. 18.38). У своїй практиці ми досить часто використовуємо розтин таких гнійників одним дугоподібним розрізом. При цьому перетинається підшкірно розташований тунель, що з'єднує обидва гнійники, утворюється єдина ранова порожнина, що створює хороші умови для відтоку ранового вмісту, а в подальшому попереджає формування підковоподібних нориць прямої кишки. Однак подібний розтин доцільний тільки при задніх підковоподібних гнійниках.

Другий етап хірургічного втручання – ліквідація внутрішнього отвору нориці. Вибір методики операції залежить від відношення норицевого ходу до волокон сфінктера. При ішіоректальному парапроктиті може спостерігатися транссфінктерний і екстрасфінктерний хід нориці, при пельвіорек-

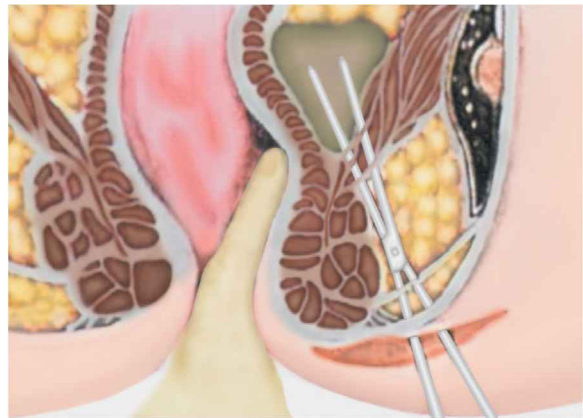


Рис. 18.37. Розкриття пельвіоректального парапроктиту

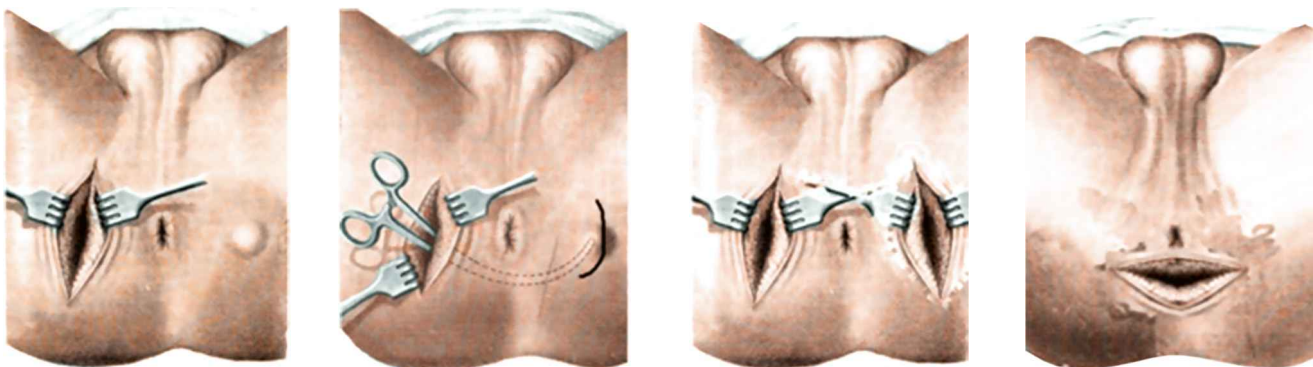


Рис. 18.38. Варіанти розкриття підковоподібного парапроктиту

тальному та ретроректальному, як правило, – екстрасфінктерний.

Як радикальні операції у хворих з гострими парапроктитами застосовуються операції Габрієля і Гіппократа. Детальніше ці методики викладені в розділі “Хронічний парапроктит”.

ХРОНІЧНА АНАЛЬНА ТРІЩИНА

Хронічна анальна тріщина (ХАТ) – тривало не загоюваний дефект – виразка (рана) на стінці відхідникового каналу, в ділянці переходу анодерми в слизову відхідникового каналу. За висловом відомого англійського проктолога Роя Беннета: “Анальна тріщина – хвороба невелика, та, проте, заподіює чималі страждання. Зцілення від неї приносить людям справжню радість”.

Аналіз даних літератури і власні клінічні спостереження показують, що ХАТ займає третє місце за поширеністю серед загальнопроктологічних захворювань. Питома вага таких хворих у структурі спеціалізованого колопроктологічного стаціонару становить у середньому від 10 до 15%, а в структурі захворюваності – 20–23 випадки на 10000 дорослого населення.

Більше третини хворих перебувають у працездатному віці (20–60 років), частіше страждають жінки (понад 60% хворих). У 80–90% хворих анальна тріщина локалізується на 6 годинах у.ц. (умовного циферблата) – задня анальна тріщина, у 10–15% – на передній стінці відхідникового каналу (12 годинах у.ц.), а в 0,5–1% випадків зустрічається рідкісна локалізація – бічні стінки анального каналу. У 3–5% пацієнтів відзначається поєднання двох тріщин, розташованих на передній і задній стінках.

Етіологія і патогенез

Анальна тріщина є поліетіологічним захворюванням, що необхідно враховувати в процесі її лікування. Серед причин, що найімовірніше впливають на утворення анальної тріщини, розглядаються:

- **Закрепи, проноси** – механічне пошкодження слизової оболонки відхідникового каналу щільними каловими масами, сторонніми предметами або елементами неперетравленої їжі, а також екзогенна травматизація слизової відхідникового каналу сторонніми предметами (фалоімітатори, анальний секс тощо). Факторами

для виникнення ХАТ є запальні і функціональні захворювання дистальних відділів шлунково-кишкового тракту: специфічні і неспецифічні проктити, коліти, проктосигмоїдити, ентероколіти, дисбіоз, синдром подразненого кишечника, що супроводжуються запорами або проносами.

У той же час ретельно зібраний анамнез вкаже на те, що у деяких хворих ХАТ поєднується і з патологією проксимальних відділів травного тракту (хронічний панкреатит із зовнішньосекреторною недостатністю, гіпо- і гіперацидні стани, хронічний холецистит тощо). Однак, розглядаючи механічну теорію виникнення ХАТ, необхідно зазначити, що велике значення мають не тільки консистенція калових мас і їх склад, а й принципові відмінності в анатомічній будові чоловічого і жіночого таза.

Так, якщо для чоловіків характерний розвиток задньої, то у жінок переважають передні анальні тріщини. У зв'язку з цим акцент робиться на так званий аноректальний кут. Аноректальний кут – кут між осями ампулярного і анального відділів прямої кишки (рис. 18.39). Чим менша величина аноректального кута, тим більший вектор “калового потоку” спрямований на задню комісуру і тим вища ймовірність травмування і виникнення анальної тріщини.

- **Опущення м'язів тазового дна і передне ректоцеле** – випинання стінки прямої кишки в піхву.

Ректоцеле – це патологічне випинання передньої стінки прямої кишки в бік піхви, причиною розвитку якого є функціональна недостатність фасції, розташованої між піхвою і прямою кишкою (рис. 18.40).

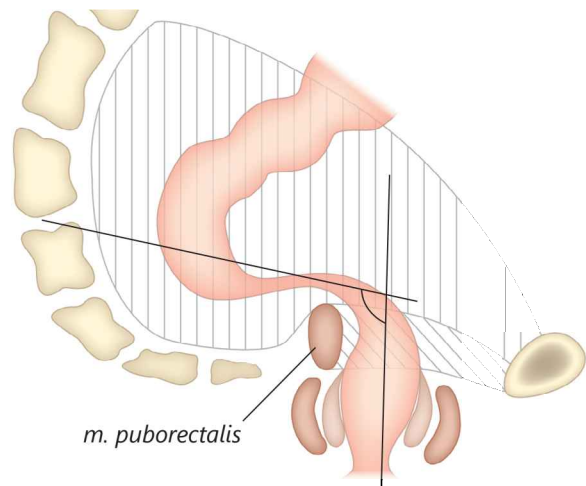


Рис. 18.39. Аноректальний кут

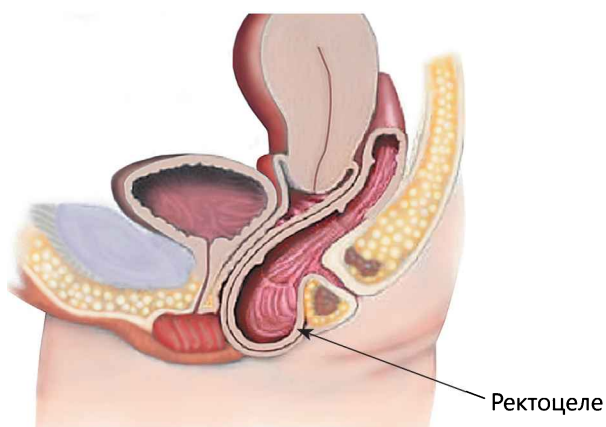


Рис. 18.40. Схема ректоцеле

До розвитку ректоцеле призводить родова діяльність та інші процеси, при яких відзначається надмірний тиск на фасцію. Зазвичай ректоцеле зустрічається у жінок в періоді постменопаузи, що пов'язано зі зниженням рівня естрогену – гормону, що відповідає за міцність тканин малого таза. Найчастішою ознакою ректоцеле є порушення випорожнення прямої кишки. У пацієнта з'являється відчуття неповного спорожнення прямої кишки.

У пізніх стадіях захворювання пацієнти інколи вимушені опорожнитися з ручною допомогою, видавляючи кал через задню стінку піхви в задній прохід. Неповне спорожнення прямої кишки призводить до частих позивів до опорожнення і як наслідок – до розвитку запальних змін. Тривале напруження стає причиною травмування слизової оболонки відхідникового каналу, виникають такі ускладнення, як хронічний криптит, хронічний геморої і ХАТ.

- **Судинні порушення** в даній зоні як наслідок тривалого венозного стазу (сидячий спосіб життя, особливості професії та способу життя), а також хронічного випадання внутрішніх гемороїдальних вузлів, або в результаті перенесеного гострого зовнішнього тромбозу.

На користь судинної теорії свідчать наступні патогенетичні моменти: по-перше – хронічне порушення кровообігу в цій ділянці (венозний стаз), схоже за своїм характером з варикозною хворобою, може призводити до формування дефектів слизової оболонки аналогічних трофічних виразок, пояснюючи хронічний і рецидивуючий перебіг багатьох анальних тріщин і часте їх поєднання з гемороїдальною хворобою.

По-друге – внутрішнє гемороїдальне сплетення, а у ряду пацієнтів уже й різко гіпертрофовані внутрішні гемороїдальні вузли, розташовані в зоні

аноректальної лінії, є по суті стінками заднього проходу і відповідно найбільше схильні до травм при дефекації, що призводить до тромбозу, набряку, розпушення слизової і створення найсприятливіших умов для формування дефекту – ХАТ.

По-третє – на 6 і 12 годинах у.ц., особливо ззаду, – гірші умови кровопостачання. Даний факт підтверджений постмортальною ангиографією і доплерівською флоуметрією у здорових осіб. Вивчення кінцевих гілок нижньої ректальної і внутрішньої соромітної артерій, які кровопостачають ішіоректальну зону, виявило їх недостатній розвиток в ділянці задньої комісури у 80–85% обстежених хворих.

Навіть незначний травмуючий вплив на задню стінку відхідникового каналу в ділянці аноректального кута, на тлі низького рівня локального кровотоку, призводить до хронізації гострої анальної тріщини і формування ХАТ.

- **Зміни періанального епітелію** (паракератоз). Хронічне запалення в цій зоні (як наслідок перенесеного проктиту, криптиту і т.п.) поступово призводить до фіброзу, втрати еластичності і рухливості слизової оболонки відхідникового каналу, а як наслідок – до розривів з утворенням гострих і хронічних тріщин. У ряду хворих хронічне, часто безсимптомне запалення в постанальному просторі (простір Мінора), розташованому між ніжками поверхневої порції зовнішнього сфінктера, призводить до формування мікроабсцесу з опорожненням його в ділянці слизової оболонки відхідникового каналу або анодерми з подальшим формуванням ХАТ.
- **Нейрогенні розлади** (нейром'язові зміни анального сфінктера). У даний час провідне значення у формуванні ХАТ Американською асоціацією колопроктологів віддається гіпертонусу внутрішнього анального сфінктера (ВАС) і розвитку **патологічного ректально-анального інгібіторного рефлексу** (РАІР) – рефлекторної релаксації внутрішнього сфінктера при наявності калових мас в нижньоампулярному відділі прямої кишки.

У нормі внутрішній анальний сфінктер (гладком'язовий компонент анального м'язового комплексу) є природним бар'єром для мимовільного відходження калу і газів і зумовлює від 80 до 85% базального тону анального жому, а заповнені кров'ю внутрішні гемороїдальні сплетення – решту 15–20% його сумарного значення. Базальний тонус ануса у здорової людини – 80–100 мм рт. ст. – приблизно відповідає рівню тиску в гілках нижньої ректальної артерії.

Поява фекального болюса в прямій кишці призводить до рефлекторної релаксації ВАС і PAIP. Регуляція тону ВАС реалізується трьома механізмами.

Перший, властивий ВАС, міогенний тонус контролюється рівнем екстрацелюлярного кальцію, що надходить через канали L-типу.

Другий – нервові сплетення в стінці товстої кишки (мейснерівське та аурбахівське), що контролюють як перистальтику, так і локальні рефлекси, в тому числі і PAIP. Ці волокна відомі як неадренергічні та нехолінергічні, оскільки медіатором в них виступає оксид азоту. Виділення NO викликає зниження тону ВАС.

Третій механізм, який контролює ВАС, – автономна нервова система, що викликає скорочення і розслаблення внутрішнього сфінктера за допомогою симпатичних і парасимпатичних постгангліонарних нервових волокон відповідно. У нормі симпатичні впливи виявляються домінуючими щодо парасимпатичного впливу, що зумовлює базальний тонічний стан ВАС.

Виниклий з тих чи інших причин стійкий спазм внутрішнього анального сфінктера призводить до зниження анодермальної перфузії, що сприяє пошкодженню ендотелію судин, і відповідно до зменшення синтезу оксиду азоту, який бере участь в регуляції локального кровотоку. Порушується не тільки антикоагулянтна і вазодилатаційна функція ендотелію з розвитком прокоагулянтної і вазопресорної, але й створюються сприятливі умови для появи і активації прозапальних цитокінів.

Крім того, доведено, що пошкодження ендотелію викликає експресію антигенів. При цьому ендотеліальні клітини починають виступати як антигенпредставницькі (антитіла до ендотелію виявляють у хворих ХАТ, на відміну від здорових

осіб). Виникає порочне коло. Встановлено, що циркулюючі антитіла активують ендотелій, провокують виділення прозапальних цитокінів, які, у свою чергу, підвищують тонус сфінктера, викликаючи локальну ішемію на рівні задньої анальної комісури в умовах відпочатково дефіцитного кровопостачання.

Не до кінця встановленим є пусковий механізм розвитку гіпертону. В даному аспекті розглядаються як пошкодження ендотелію з появою циркулюючих антиендотеліальних антитіл, так і інші причини.

У реальних клінічних умовах буває досить складно виділити якийсь один із перерахованих вище етіологічних чинників виникнення ХАТ. У більшості пацієнтів найчастіше домінують два і більше факторів. Однак лише чітка деталізація причини розвитку ХАТ шляхом комплексного обстеження дозволить вибрати патогенетично правильний підхід у лікуванні ХАТ.

Патологічна анатомія хронічної анальної тріщини

Гостра анальна тріщина представлена дефектом щілиноподібної форми з гладкими рівними краями (рис. 18.41). Із плином часу дефект слизової оболонки, піддаючись впливу високовірулентної кишкової флори, скарифікується, ущільнюється, поглиблюється, досягаючи м'язових волокон внутрішнього сфінктера.

Протяжність тріщини зазвичай не перевищує 1 см. Верхній полюс дефекту залишається в межах зубчастої лінії, не переходячи на слизову оболонку прямої кишки. При хронізації краї тріщини "підгортаються", ущільнюються і товщують, особливо

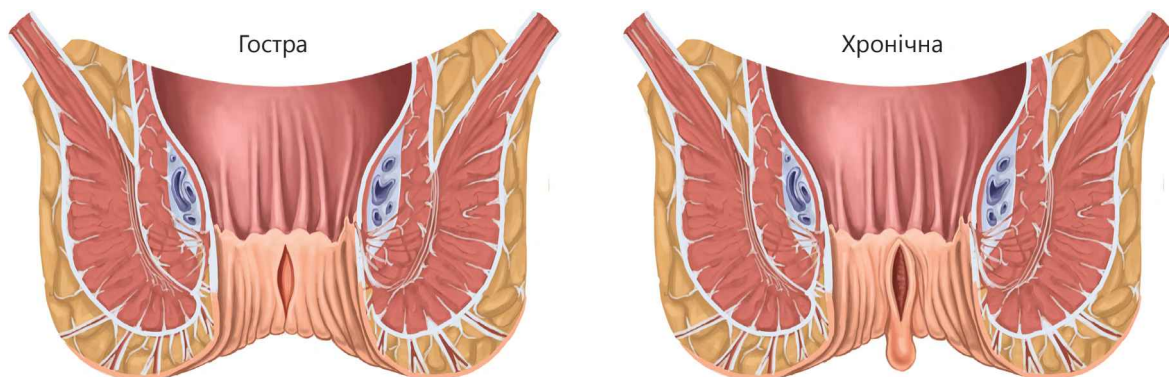


Рис. 18.41. Схема: відмінність гострої та хронічної анальної тріщини



Рис. 18.42. Аноскопія: хронічна анальна тріщина зі "сторожовим горбком"

в дистальній її частині, де при цьому формується поліпоподібне сполучнотканинне утворення – передній "сторожовий горбок", а в проксимальному відділі, тобто на рівні самої зубчастої лінії, іноді визначається гіпертрофований анальний сосочок (задній "сторожовий горбок", рис. 18.42).

Згодом дно і краї тріщини покриваються грануляціями з фібринозним нальотом. При тривалому перебігу захворювання відбувається розростання сполучної тканини по краях тріщини, вона ущільнюється, тканини піддаються трофічним змінам.

При мікроскопії визначається дефект багат шарового епітелію з потовщенням його в ділянці країв виразки. Дно виразки зазвичай чисте, представлене зрілою грануляційною або склерозованою сполучною тканиною. Іноді рубець в ділянці дна тріщини поширюється на глибину до 25 мм із включенням у нього дрібних нервів і м'язових пучків.

В окремих випадках запалення виражене слабо або зовсім відсутнє, але в інших спостереженнях запалення значне й іноді супроводжується виникненням норицевого ходу з гнійним вмістом. На дні тріщини найчастіше виявляються фіброзно змінені волокна сфінктера і нервові закінчення, які втратили свою оболонку, що призводить до вираженого больового синдрому і сфінктероспазму.

Ускладненням анальної тріщини найчастіше є гострий парапроктит, що розвивається в результаті попадання інфекції через дефект слизової оболонки в параректальну клітковину. У ряді випадків прогресування гнійно-некротичного процесу в дні дефекту призводить до формування неповної внутрішньої ректальної нориці – спонтанне спо-

роження підслизового гнійника в просвіт прямої кишки. До інших ускладнень відноситься стриктура відхідникового каналу як прояв хронічного рецидивуючого процесу і пектенозу.

Клінічна картина

Клініка анальної тріщини досить характерна – це триада симптомів: біль під час або після дефекації, спазм сфінктера і мізерна кровотеча під час дефекації.

Подразнення нервових закінчень слизової оболонки при тривалому існуванні тріщини викликає різкі больові відчуття і нерідко спазм сфінктера заднього проходу. Тонічний спазм цих м'язів, що настає після дефекації, може тривати довгий час, аж до наступної дефекації. У цих випадках створюється порочне коло – анальна тріщина викликає різкі больові відчуття, що призводять до спазму (головним чином внутрішнього сфінктера), який у свою чергу перешкоджає загоєнню тріщини, обумовлюючи ішемію тканин.

З'являється "страх випорожнення" – свідомо затримка дефекації. Болі можуть віддавати в крижі і промежину, рефлекторно викликати дизуричні явища, кишкову кольку, дисменорею. Біль під час дефекації характерний для гострих тріщин, а такий, що триває довго після нього, – для хронічних. Порівняно невеликі геморагії під час або відразу після дефекації пояснюються травмуванням стінок дефекту (тріщини) каловими масами.

Діагностика

Обстеження даної категорії хворих повинне включати клінічний огляд, огляд прямої кишки пальцем, ано- і ректоскопію, анальну електроманометрію, електроміографію, а також ендоректальне УЗД і рентгенологічне дослідження (проктографію) за показаннями. Приступаючи до лікування тріщини, необхідно провести загальний аналіз крові, аналіз крові на сифіліс, ВІЛ, гепатити В і С, цукор крові, аналіз калу на дисбактеріоз.

Клінічний огляд заднього проходу доцільніше проводити на гінекологічному кріслі, ніж у колінно-ліктьовому положенні або в положенні на лівому боці. При акуратному розведенні стінок відхідникового каналу можна чітко візуалізувати дефект слизової (рис. 18.43), а при дослідженні відхідникового каналу пальцем – гіпертонус анального жому.



Рис. 18.43. Хронічна анальна тріщина

Інструментальне дослідження прямої кишки з метою виявлення супутньої патології (ано- і ректоскопія) при наявності анальної тріщини необхідно проводити тільки за умов анестезії (місцеві анестетики – гелі, епідурально-сакральна анестезія тощо), за суворими показаннями, дитячим тубусом або після купірування больового синдрому і загоєння гострої тріщини.

На наше глибоке переконання, виражений больовий симптом є абсолютним показанням для госпіталізації хворого в спеціалізований лікувальний заклад. Найчастіше анальний гіпертонус настільки виражений, що диференціювати анальну тріщину та іншу патологію буває важко.

У даній ситуації можна не діагностувати гострий міжсфінктерний парапроктит, внутрішній гемороїдальний тромбоз, чужорідне тіло (риб'яча кістка) і т.п. У зв'язку з цим доцільно зупинитися на робочому діагнозі "Гострий анальний больовий симптом", виконати один із видів провідникової анестезії та провести топічну діагностику джерела болю, з подальшим визначенням лікувально-діагностичної програми.

Ректоанальна електроманометрія і міографія (оцінка функції аноректальної ділянки) виконується за допомогою методу так званого балонного виштовхування і дефекаційної проктографії. Манометр проводиться спеціальним катетером, який вводиться у відхідниковий канал. За його допомогою фіксується і записується тиск, що створюється сфінктером. Завдяки цьому можна визначити поріг чутливості аноректальної ділянки і ступінь розслаблення внутрішнього анального сфінктера у відповідь на балонну дилатацію.

При поєднанні електроміографії із застосуванням поверхневих (що відображають процес збудження м'яза як цілого) або голчастих електродів

(які вловлюють коливання потенціалу в окремих м'язових волокнах або в групі м'язових волокон, що іннервуються одним мотонейроном), і манометрії можна виявити дисфункцію лобково-ректальних м'язів і зовнішнього анального сфінктера (недостатність скорочення або патологічні скорочення) з подальшою їх медикаментозною або хірургічною корекцією при ХАТ.

Крім того, ректоанальна електроманометрія і міографія є методом діагностики інших функціональних та органічних змін.

Нездатність анального сфінктера розслабитися під час напруження або тазової диссинергії (в тому числі при захворюваннях тазового дна): в нормі напруження і проходження калу через відхідниковий канал асоціюються з розслабленням анального сфінктера. У деяких випадках скорочення сфінктерної мускулатури відбувається сильніше, ніж розслаблення під час напруження. У деяких пацієнтів тиск тазового дна більш відчутний, ніж у нормі при дефекації.

Спадний періанальний синдром (DPS) може бути одночасно результатом багаторазового і тривалого напруження під час дефекації або розтягування тазового дна під час пологів. DPS знижує ефективність напруження за рахунок відсутності опору тазового дна, необхідного для проштовхування калових мас через відхідниковий канал. DPS також збільшує ризик появи ректоцеле та випадання слизової оболонки і є провокуючим фактором для подальшого виснаження іннервації тазового дна і подовження часу ректальної евакуації і, як наслідок, сприятиме формуванню ХАТ.

Ректоцеле – частіше зустрічається у жінок, захворювання тазових органів провокує розвиток грижі передньої стінки прямої кишки, де затримуються і накопичуються калові маси. Грижа є причиною запору, травми відхідникового каналу і формування передньої анальної тріщини. Проктографія дозволить отримати додаткові дані в разі затримки барію. Методика полягає у введенні барієвої суміші в пряму кишку. Після цього пацієнта поміщують перед рентгенівським апаратом і просять спорожнити пряму кишку. Цей тест дозволяє оцінити повноту евакуації вмісту з прямої кишки і виявляє анатомічні аномалії, такі як ректоцеле, випадання слизової оболонки, інвагінацію і парадоксальні рухи тазового дна.

Зниження ректальної чутливості. У нормі необхідність дефекації ініціюється виникненням RAIP при надходженні калових мас. У низки пацієнтів (найчастіше осіб літнього віку) пряма кишка

збільшена в розмірах – мегаректум, що вимагає великої кількості калових мас, щоб викликати необхідне ректальне напруження. У інших пацієнтів розміри прямої кишки в нормі, проте чутливість її знижена, що дозволяє запідозрити наявність неvroлогічного захворювання.

Випадання слизової оболонки прямої кишки.

Під час напруження слизова оболонка прямої кишки може випадати через анальний отвір, переміщуючись туди і назад, будучи анатомічною перешкодою для нормальної ректальної евакуації. Пацієнти описують відчуття незавершеної евакуації, незважаючи на великі зусилля. Такий слизовий пролапс може бути виявлений як під час ректоскопії, так і, як було сказано вище, – динамічної проктографії.

Одним із сучасних малотравматичних і найбільш інформативних методів діагностики патології ободової і прямої кишки є УЗ-дослідження, представлене у вигляді двох методик:

УЗД через передню черевну стінку:

- ободової кишки без підготовки;
- ободової кишки з наповненням (ультразвукова іригоскопія);
- прямої кишки при добре наповненому сечовому міхурі.

Внутрішньопорожнинне дослідження:

- товстої кишки за допомогою ультразвукового колоноскопа;
- прямої кишки з використанням ректального (ендоректальна ультрасонографія), а в окремих випадках – вагінального датчика.

З метою виявлення патології відхідникового каналу і ампулярного відділу прямої кишки найбільш інформативним методом є **ендоректальне УЗД**, яке проводиться за наступними показаннями:

- підозра на позадушийковий ендометріоз – для виключення ураження прямої кишки;
- підозра на гладком'язову пухлину прямої кишки;
- збільшення пресакрального простору або зміщення прямої кишки, виявлені при рентгенологічному дослідженні;
- здавлення або деформація прямої кишки, виявлені при ендоскопічному дослідженні;
- стан після операції з приводу новоутворень прямої кишки для виключення рецидиву пухлини в ділянці анастомозу і черевної порожнини.

Для ендоректальної ультрасонографії використовуються лінійні або механічні радіальні датчики з частотою 7,5 МГц. Під час дослідження

пацієнт розташовується лежачи на лівому боці, з приведеними до живота колінами, або на гінекологічному кріслі, що дозволяє максимально візуалізувати досліджувану зону. Етапно переміщуючи датчик углиб, оглядають відхідниковий канал і ампулярний відділ прямої кишки. Поділки, нанесені на тубусі, дозволяють чітко контролювати глибину введення датчика.

При УЗ-дослідженні стінка відхідникового каналу має тришарову структуру (рис. 18.44). Перший шар представлений зображений середньої інтенсивності, сформований епітелієм і підепітеліальною сполучною тканиною. Другий, досить виражений шар з відображеннями низької інтенсивності, являє собою внутрішній сфінктер. Зовнішній шар являє собою періанальну жирову клітковину, яка фомує відображення високої інтенсивності.

При рентгенологічному дослідженні основними орієнтирами для визначення відділу прямої кишки служать крижі і куприк. При УЗД ці структури не можуть слугувати орієнтирами, їх роль виконують внутрішні статеві органи. У жінок нижньоампулярний відділ прямої кишки відповідає рівню піхви, середньоампулярний – шийці матки, верхньоампулярний – вище рівня дна матки.

Зі зменшенням матки в менопаузі верхньоампулярний відділ визначається значно вище рівня дна матки. У чоловіків нижньоампулярний відділ виявляється на рівні передміхурової залози, середньоампулярний – на рівні сім'яних пухирців, верхньоампулярний – вище останніх.

Стінка прямої кишки на трансректальній сонограмі представлена п'ятьма шарами, і товщина її в нормі на всьому протязі однакова ($0,29 \pm 0,01$ см)

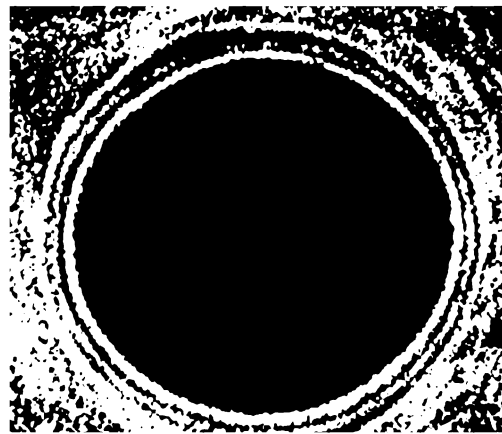


Рис. 18.44. Внутрішньоректальна сонограма відхідникового каналу в нормі

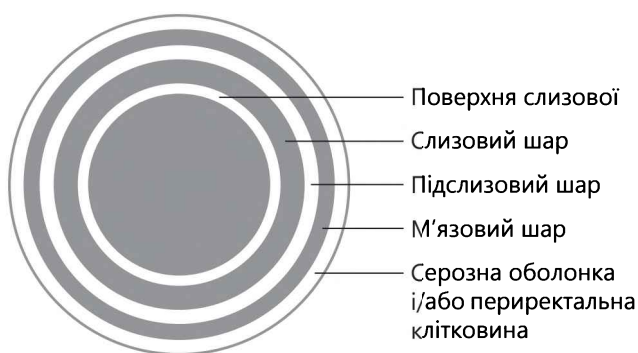


Рис. 18.45. Схема трансректальної сонограми прямої кишки

(рис. 18.45). Перший шар, що інтенсивно відображає ультразвукові хвилі, є межею між поверхнею датчика і слизової. Слизова оболонка має вигляд гіпоехогенного шару, в товщі якого у вигляді переривчастої лінії, яка добре відбиває ультразвукові хвилі, простежується власна м'язова пластинка (другий шар). Третій, гіперехогенний шар розділяє слизовий і м'язовий (четвертий) шари, має відображення низької інтенсивності. П'ятий шар, який формує відображення високої інтенсивності, відображає параректальну жирову клітковину або серозну оболонку (для екстраперитонеальних відділів кишки).

При ХАТ анальна ендосонографія дозволить провести диференційну діагностику, дає детальне зображення внутрішнього сфінктера, що допомагає виявити структурні ушкодження сфінктера, які можуть слугувати відправними точками у визначенні хірургічної тактики і бути сприятливими факторами для профілактики його функціональної недостатності і нетримання калу в післяопераційному періоді (рис. 18.46).

Диференційна діагностика хронічної анальної тріщини проводиться з різними інфекційними та неінфекційними захворюваннями, проявами яких можуть бути ураження відхідникового каналу і періанальної ділянки. В першу чергу до таких слід віднести туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, вірусне ураження відхідникового каналу і періанальні прояви хвороби Крона.

Туберкульоз. Туберкульоз може викликати ураження шкіри періанальної ділянки і епітеліального покриву відхідникового каналу, однак дана локалізація основного процесу досить рідкісна. Розрізняються ураження цієї зони у вигляді: туберкульозного вовчаку, виразок і норниць, бородавчастих уражень.

Туберкульозний вовчак заднього проходу – найбільш рідкісна форма ураження. Вона харак-

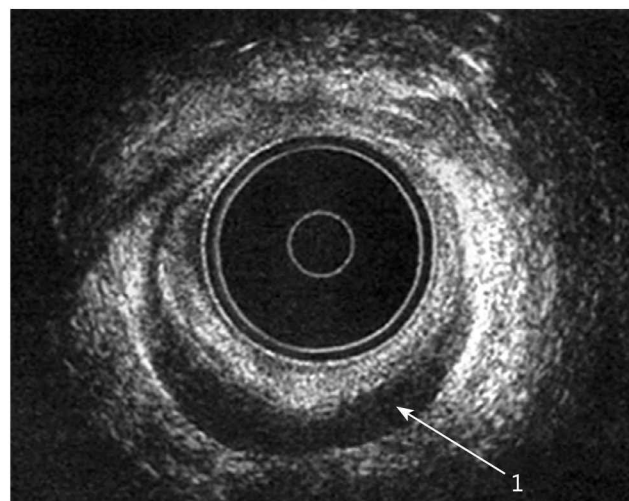


Рис. 18.46. Внутрішньоректальна сонографія: 1 – дефект сфінктера прямої кишки

теризується появою в товщі шкіри специфічних горбків – люпом (*lupus* – вовчак) величиною в кілька міліметрів. Горбки мають буро-рожевий колір, м'яку еластичну консистенцію, в пізній стадії вони зливаються в єдиний конгломерат.

Туберкульозні виразки – найчастіша форма туберкульозного ураження анальної зони. Виразки нерівні, з фестончастими краями, покриті нальотом, при видаленні якого оголюється нерівне дно, що легко кровоточить при контакті. На дні виразки і навколо неї можна виявити свіжі жовті вузлики. Виразки різко болючі. У мазках з гнійних виділень виразок у 70–90% при дослідженні виявляються *M. tuberculosis*.

Бородавчаста форма туберкульозу в ділянці заднього проходу зустрічається рідше, ніж ураження інших ділянок шкіри. Вона являє собою щільну плоску бляшку, на поверхні якої видно бородавчасті розростання і масивні рогові нашарування сірого кольору. Поверхня утворення нерівна, шорстка. Навколо бородавчастого розростання зазвичай є характерна фіолетово-червона облямівка. Хворі скаржаться на рясне мокнуття в ділянці заднього проходу.

Для диференційної діагностики туберкульозних уражень необхідно ретельно збирати анамнез, позаяк у цих хворих не буває ізольованого туберкульозу тільки заднього проходу. При підозрі на туберкульоз необхідно проводити бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження ексудату, а також проводити туберкулінові реакції. Уважний огляд ділянки заднього проходу дозволить виявити спе-

цифічні риси, характерні тільки для туберкульозних уражень шкіри і слизових оболонок.

У скрутних випадках, безсумнівно, показане морфологічне (цитологічне й гістологічне) дослідження патологічних утворень. Проводять посів, забарвлення мазка за Цілем – Нільсеном на кислотостійкі бактерії, туберкулінові проби і шкірну пробу з *QuantIFERON-TB Gold*.

Сифіліс. Анальний шанкер макроскопічно надзвичайно схожий на тріщину: він розташовується в глибині анальної складки, має "ракетоподібні", подовжені контури, його основа не інфільтрована, а регіонарні лімфовузли, розташовані в порожнині малого таза, на жаль, недоступні пальпації. Сучасна тенденція до поширення анального сексу вимагає ретельнішого збору анамнезу при первинному огляді проктолога. Періанальна зона і анальний канал можуть бути вражені сифілісом у первинний, вторинний і третинний період.

Первинна сифілома (або твердий шанкер). Скарги при твердому шанкері заднього проходу дуже незначні: мокнуття в ділянці заднього проходу, брудніння білизни, немає больового синдрому. В анальних складках шанкер набуває вигляду тріщини, яка наче ховається між збільшеними набряклими складками. Якщо складки розвести в сторони, то виявиться виразка з рівними краями, іноді блюдцеподібної форми, з хрящоподібним дном, що має вигляд сирого м'яса, іноді зі своєрідним дзеркальним блиском. Найчастіше виразка покрита сірватато-жовтим нальотом (кольору "зіпсованого сала"). Виразка рухома, безболісна, не кровоточить. Розміри її від 2–3 мм до 1,5–2 см. Пахвинні лімфовузли збільшені. У диференційній діагностиці допомагають серологічні реакції.

Широкі кондиломи (вегетуючі папули). Наявність даних утворень характерна в періанальній ділянці у вторинному періоді сифілісу. На відміну від сторожових горбків при ХАТ, вони мають вигляд нерівних сосочків, покритих сірватим нальотом зі щільним інфільтратом біля їх основи. Докладний анамнез, ретельний огляд хворих на предмет виявлення інших шкірних проявів вторинного сифілісу (так званих сифілідів), серологічні реакції (реакція Вассермана й ін.) дають можливість запідозрити сифіліс, спрямувати діагностику і лікування в необхідному напрямку.

Гумозні виразки. У третинному періоді сифілісу гумозні виразки періанальної ділянки та відхідникового каналу – рідкісне явище, однак можуть мати місце. Характерними їх особливостями є незвичайна щільність стінок, велика перифокальна ін-

фільтрація. Дно гумозної виразки має щільну консистенцію, покрите темно-коричневим нальотом, неглибоке, краї рівні, круто обрізані.

Після загоєння виразки залишаються рубці, що ведуть до прогресивного звуження заднього проходу, якщо гума розташовувалася в зоні відхідникового каналу. Нерідко гумозний процес у відхідниковому каналі перебігає ізольовано, без ураження інших органів; це ускладнює диференційну діагностику. Диференційна діагностика гумозних виразок відхідникового каналу представляє великі труднощі; тут дуже допомагають анамнез, позитивні результати серологічних реакцій.

Методами діагностики сифілітичних уражень анодерми є: мікроскопія в темному полі, реакція імунофлюоресценції-абсорбції з блідими трепонемами (РІФ-АБТ), реакція преципітації інактивованої сироватки з кардіоліпіновим антигеном (VDRL).

Хвороба Крона. Серед аноректальних ускладнень хвороби Крона друге місце за частотою розвитку займають тріщини відхідникового каналу, що мають місце у 30–35% хворих, а близько половини з них набувають множинного характеру. При наявності активної абдомінальної ХК періанальні ураження можуть бути безпосереднім продовженням дистального коліту або локалізуватися на відстані від іншого ураженого сегмента ШКТ. Проте дистальніша локалізація ХК в товстій кишці частіше супроводжується періанальними проявами.

Анальні тріщини зустрічаються при будь-якій локалізації гранулематозного процесу, проте найчастіше – при залученні в гранулематозний процес товстої кишки й особливо її дистальних відділів. Слід розрізняти два види тріщин:

- тріщини, які є наслідком розповсюдження гранулематозного процесу (виразки-тріщини) на відхідниковий канал;
- тріщини, зумовлені хронічним порушенням акту дефекації на тлі зниження загальної резистентності організму.

Ряд авторів виділяють окремі групи серед періанальних проявів ХК – кавітаційні (з утворенням порожнини) періанальні виразки.

Перший вид тріщин характеризується значною протяжністю і поширенням за межі відхідникового каналу, як у проксимальному, так і в дистальному напрямках. Такі тріщини частіше розташовуються на бічних стінках відхідникового каналу, бувають множинними, з глибокими підритими, набряклими й інфільтрованими краями. В цьому випадку паль-

цеве дослідження, як правило, малоболюче. Сто- рожовий горбок не виявляється, тонус сфінктера знижений.

Навпаки, для другого виду тріщин характерна виражена болючість в ділянці ануса і гіпертонус при дослідженні. Такі тріщини, як правило, пооди- нокі, локалізуються в межах відхідникового кана- лу, неглибокі, без набряку та інфільтрації їх країв і навколишніх тканин. Для цих тріщин більш харак- терна наявність на дні і по краях щільних рубцево змінених тканин аж до анальної стриктури. Відо- мо, що виражений больовий симптом при наяв- ності в анамнезі клінічних проявів хвороби Крона або при підозрі на цю патологію з періанальними ускладненнями необхідне виключення розвитку параректального абсцесу або внутрішньої нориці з обов'язковим оглядом під анестезією.

Слід зазначити, що між виразками-тріщинами і "простими" тріщинами є відмінності і в клінічно- му перебігу. Виразки-тріщини частіше призводять до розвитку ускладнень: парапроктит, недостат- ність анального жому і т.д. "Прості" тріщини легко можуть епітелізуватись на тлі стихання запалення в прямій кишці, на тлі проведеного місцевого ліку- вання та патогенетичної загальної терапії. Більшо- сті пацієнтів допомагає місцеве лікування (нітратна мазь).

Відзначається ефективність консервативних за- ходів, які включають значне вживання клітковини і достатнє водне навантаження в поєднанні з сидя- чими ваннами у 49% пацієнтів. У той же час ви- користання традиційних підходів при лікуванні ХАТ у даної категорії хворих, що включають висічення тріщини з бічною дозованою сфінктеротомією, дозволило досягти позитивних результатів у 67% хворих. Єдиною обов'язковою умовою при вико- ристанні агресивної хірургічної тактики є мінімаль- ний ступінь активності запальних змін у слизовій прямої кишки і щадне ставлення до сфінктерного апарату у зв'язку з високим ризиком його недо- статності в післяопераційному періоді.

Зазвичай у кожного другого пацієнта з ХК спо- стерігається спонтанне розривання поверхневих первинних періанальних уражень (тріщин і ви- разок). Однак пенетруюча форма захворювання може ускладнитися розвитком вторинних ура- жень – абсцесів, нориць і стриктур. У частини паці- єнтів це може призвести до поступової деструкції анального сфінктера і нетримання калу. Із часом таким хворим нерідко потрібна проктектомія.

Тому в даний час періанальні ураження вважа- ються інвалідизуючими проявами ХК. Вони спо-

стерігаються у 25–80% пацієнтів і навіть можуть на кілька років передувати абдомінальним симпто- мам.

Ускладненням і результатом рецидивуючих анальних тріщини у поєднанні з запаленням дис- тального відділу прямої кишки у пацієнтів з ХК є формування стенозу відхідника. Стеноз не завж- ди проявляється клінічно, позаяк у більшості па- цієнтів спостерігаються часті рідкі випорожнення. У разі стриктури заднього проходу зазвичай успіш- ним втручанням є дилатація. Ускладненнями дано- го втручання є: утворення нориці, лихоманка, кро- вотеча і перфорація.

Злоякісні пухлини відхідникового каналу ма- ють ряд симптомів, схожих з анальними тріщина- ми: виражений біль в задньому проході, виділення крові, закрепи, спазм сфінктера, "страх випорож- нення". Однак макроскопічний вид ХАТ настільки характерний, що дозволяє досить точно віддифе- ренціювати її від пухлинного ураження.

Пухлинні дефекти відхідникового каналу мають найчастіше округлу форму, значну інфільтрацію навколо них (виразково-інфільтративна форма), краї їх, як правило, не змикаються. Типової лока- лізації на будь-якій стінці відхідникового каналу у злоякісних пухлин немає, вони приблизно одна- ково уражують всі стінки каналу.

При пальцевому дослідженні і при тому, й при іншому захворюванні визначається спазм сфінк- тера. Однак пектенос при злоякісних пухлинах не встигає розвинути внаслідок швидкоплинного характеру захворювання. При тривалому існуванні хронічних анальних тріщин, коли їх краї набувають щільного, оmozолілого вигляду, дефекти зяють і не спадаються.

У цьому випадку подібні тріщини буває важко макроскопічно відрізнити від ракових. Не може бути виключена і малігнізація при їх тривалому іс- нуванні. В даному випадку взяття мазків-відбитків на цитологічне дослідження, а також біопсія її країв дозволяють встановити правильний діагноз.

Актиномікоз відхідника – надзвичайно рідкіс- не захворювання грибкової етіології. Воно характе- ризується утворенням у ділянці заднього проходу і прилеглих тканин надзвичайно щільного "дерев'я- нистого" інфільтрату горбистої форми, на якому є кілька невеликих норицевих отворів з виділенням із них рідкого гною, в якому візуально можна ви- явити жовтуваті зерна – друзи грибка. Остаточний діагноз встановлюється на підставі мікроскопічно- го дослідження і виявлення актиноміцетів, а також шкірних алергічних проб з актинолізатом.

Діагностика *вірусних уражень періанальної шкіри* – інфекційних виразок (вірус простого герпесу, цитомегаловірус) пов'язана з певними труднощами. Клінічна і макроскопічна картина схожа з проявами при гострій анальній тріщині: характерний виражений больовий симптом, у деяких випадках – сфінктероспазм.

Однак для інфекційних виразок періанальної ділянки характерна широка основа і відсутність грануляційної тканини, вони нерідко поєднуються з паховим лімфаденітом і проктитом. Основою діагностики є біопсія з мікроскопією і метод імунофлюоресценції. Ознаками інфекції є виявлення внутрішньоядерних включень і гігантських багатоядерних клітин, а також позитивна реакція імунофлюоресценції з моноклональними антитілами до антигенів вірусу і виділення вірусу в культурі клітин.

Лікування

У більшості пацієнтів (90% хворих) гострі анальні тріщини гояться спонтанно або на фоні проведеної консервативної терапії. Однак у деяких пацієнтів цього не відбувається, що призводить до формування ХАТ і вимагає їх хірургічної корекції.

Дискутабельними і не до кінця вирішеними залишаються питання, що стосуються показань, способів і термінів виконання втручань, а також роль і місце малотравматичних (не операційних) методів лікування. Спробою стандартизації лікування даної категорії хворих став алгоритм лікування анальної тріщини, прийнятий Американською асоціацією колопроктологів:

I етап – комплексне консервативне лікування з використанням засобів хімічної сфінктеротомії (розслаблення волокон внутрішнього сфінктера) – мазі, гелі (що містять нітрогліцерин або його похідні);

II етап – введення ботулінічного токсину в ділянку внутрішнього сфінктера з метою зняття його спазму (різновид хімічної сфінктеротомії);

III етап – хірургічне лікування: видалення анальної тріщини з можливим виконанням задньої або бічної сфінктеротомії.

Перший етап включає в себе: нормалізацію функції кишечника, зняття больового синдрому, купірування спазму внутрішнього сфінктера, поліпшення мікроциркуляції в гемороїдальному сплетенні і стимуляцію репаративних процесів.

Нормалізація функції кишечника – у багатьох випадках дає стійкий клінічний ефект регулюван-

ня транзиту кишкового вмісту по товстій і прямій кишці, зміну його консистенції при закрепах або лікування від хронічної діареї. Роботу шлунково-кишкового тракту нормалізує раціонально побудована дієта, переважно кисломолочного і рослинного характеру, з виключенням гострих, солоних, гірких страв і подразливих приправ, а також алкогольних напоїв.

При схильності до закрепів необхідне включення в раціон механічних і хімічних стимуляторів моторної функції кишечника. Слід виключити продукти і страви, які посилюють процеси бродіння і гниття в кишечнику, а також сильні стимулятори жовчовиділення, секреторної активності шлунка і підшлункової залози, речовини, що негативно впливають на функціональний стан печінки і жовчовивідної системи (продукти, багаті ефірними оліями, холестерином, сильно засмажені продукти).

Їжу перед приготуванням не подрібнюють, готують на пару, відварюють, овочі і фрукти можна вживати як у сирому, так і у вареному вигляді. При схильності до діареї необхідно обмежити кухонну сіль до нижньої межі фізіологічної норми (8–10 г), помірно обмежити механічні та хімічні подразники слизової оболонки і рецепторного апарату шлунково-кишкового тракту.

Оскільки анальна тріщина виникає в результаті порушення діяльності травного тракту, що проявляється функціональними розладами, або синдрому подразненого кишечника, який зустрічається у понад половини пацієнтів, для регуляції моторики використовуються спазмолітики і прокінетики. Вибір препарату диктує конкретна клінічна ситуація.

У хворих із синдромом подразненого кишечника з переважанням закрепів доцільно використовувати спазмолітичні препарати (метеоспазміл, дицетел), при атонічних запорах зазвичай використовуються прокінетики. Препарати, що регулюють моторну функцію, повинні поєднуватися з прийомом харчових волокон і осмотичним проносним. За необхідності призначаються пробіотики.

Застосування клізм при анальній тріщині обов'язкове; об'єм клізми повинен бути не менше 1 л, вводити її вміст слід під тиском. Під впливом клізми відбувається розм'якшення калових мас, полегшується акт дефекації, вона надає дезінфікуючу, знеболюючу, в'язучу і кровоспинну дію. З цією метою використовують настої з квіток ромашки, звіробою, деревію, м'яти перцевої, кропиви дводомної, шавлії.

Купірування больового синдрому. З цією метою широко застосовуються ненаркотичні аналь-

гетики та нестероїдні протизапальні препарати (за відсутності протипоказань: ерозійних та виразкових уражень шлунково-кишкового тракту і т.п.). Ефективними є комбіновані спазмоанальгетики (баралгін, спазмалгон тощо).

Тривалість прийому визначається тривалістю больового синдрому. Можливе призначення місцевих анестетиків у вигляді мазей, свічок, гелів. За показаннями виконується спирт-новокаїнова блокада, а також блокада з гідрокортизоном (ін'єкції 25–50 мг гідрокортизону в 3–4 мл 0,5–1,0% розчину новокаїну). Суміш речовин вводять безпосередньо під тріщину. На курс лікування рекомендується 5–6 ін'єкцій через 2–3 дні.

Купірування спазму внутрішнього сфінктера. Доведено можливість усунення спазму анального сфінктера за допомогою препаратів, що містять нітрогліцерин або ніфедипін у вигляді лініментів – хімічна сфінктеротомія. Однак, на жаль, використання цих препаратів обмежене через виражену системну вазодилатуючу дію і побічні ефекти у вигляді головного болю і слабкості.

Нині випускається багато комбінованих препаратів у вигляді свічок і мазей. Найчастіше дані лікарські форми містять протизапальні та знеболювальні компоненти. Препарат вводиться після випорожнень і теплої сидячої ванночки (Sits-vanna), що підсилює ефект релаксації. Призначення антибіотиків вважається недоцільним.

Поліпшення мікроциркуляції в гемороїдальному сплетенні і стимуляція репаративних процесів. Як показує клінічний досвід, поєднання геморою та анальної тріщини зустрічається більш ніж у третині випадків, а також ґрунтуючись на етіопатогенетичних принципах виникнення ХАТ, показано призначення препаратів, що поліпшують венозний відтік крові з гемороїдального сплетення. У цю групу входять флеботропні препарати (діосмін, гесперидин, гідросмін тощо).

Стимуляція репаративних процесів досягається призначенням свічок з обліпиховою олією, метилурацилом, солкосерилом. Можлива стимуляція місцевого імунітету з використанням препаратів, що містять метаболіти *E. coli*, які стимулюють Т-систему, збільшують фагоцитарну активність лейкоцитів і клітин системи фагоцитуючих мононуклеарів. У деяких випадках використовую фізіо- та грязелікування.

Другий етап – уведення ботулінічного токсину

Для лікування ХАТ ботулотоксином використовують стандартні препарати “ботокс” і “диспорт”.

Причому 1 од. ботоксу за своєю ефективністю еквівалентна 3–5 од. диспорту. Зазвичай вводять 15–20 од. ботоксу під контролем пальця в нижню півокружність внутрішнього анального сфінктера на відстані 1–1,5 см від зубчастої лінії (в положенні пацієнта на лівому боці в праву бокову стінку ануса). Деякі проктологи одночасно вводять в обидві півокружності ВНАС по 20 од. ботоксу (всього 40 од.). Рідше цей препарат вводять у зовнішній сфінктер або міжсфінктерний простір.

Принциповий механізм дії всіх типів ботулінічних токсинів полягає в пресинаптичній блокаді транспортних білків, які забезпечують транспорт везикул ацетилхоліну через кальцієві канали нервової терміналі периферичного холінергічного синапсу з подальшим викидом ацетилхоліну в синаптичну щілину.

Ацетилхолін є медіатором у синапсах парасимпатичної нервової системи, деяких синапсах ЦНС, у соматичних рухових і прегангліонарних симпатичних нервових закінченнях. Холінорецептори знаходяться в скелетних і гладких м'язах, внутрішніх органах, симпатичних і парасимпатичних гангліях.

Особливим видом холінорецепторів є Н-холінорецептори аферентних закінчень, розташованих у вегетативних гангліях, де вони, по суті, є рецепторами сенсорного волокна. При внутрішньом'язовій ін'єкції ботулотоксину розвиваються два ефекти: пряме інгібування α -мотонейронів на рівні нервово-м'язового синапсу й інгібування γ -мотонейронів холінергічного синапсу на інтрафузальному волокні.

Клінічно це проявляється у вираженому розслабленні ін'єктованих м'язів і значному зменшенні болю в них. При локальному введенні в терапевтичній дозі ботулотоксин не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і не викликає істотних системних ефектів. Необхідно зазначити, що гістологічними дослідженнями доведено: навіть після 30 повторних ін'єкцій в один і той же м'яз не виникає незворотної денервації й атрофії.

Затульна функція внутрішнього сфінктера ануса має три рівні іннервації (інтрамуральний, спінальний і надсегментарний), які розташовані на різних рівнях головного мозку. Інтрамуральний та спінальний рівні здійснюються симпатичним і парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи.

Симпатичні волокна підтримують сфінктер у стані тонічного скорочення і гальмують моторну діяльність прямої кишки; парасимпатичні волокна розслаблюють сфінктер і стимулюють моторику прямої кишки.

Введення ботулотоксину безпосередньо у внутрішній анальний сфінктер приводить до його релаксації і створює найсприятливіші умови для епітелізації анальної тріщини. Повне загоєння тріщин відбувається в середньому у 80–90% хворих у терміни до 3 міс. При цьому тимчасові побічні ефекти терапії (нетримання калу і газів) – спостерігають у 4–10% пацієнтів. Збільшення дози ботоксу до 30 од. приводить до зростання ймовірності загоєння до 96%, але при цьому частіше реєструють і виникнення інконтиненції.

Альтернативними методами “медикаментозної сфінктеротомії” з метою досягнення стійкого зниження тонузу внутрішнього сфінктера є використання блокаторів кальцієвих каналів і донаторів оксиду азоту (нітратів). Для досягнення клінічного ефекту призначають по 20 мг ніфедипіну двічі на день або по 40 мг одноразово – ніфедипіну ретард. Курс лікування розрахований на 8 тижнів. Загоєння ХАТ спостерігається у 40–60% хворих.

До побічних ефектів терапії слід віднести головний біль (у 30% пацієнтів), жар, почервоніння шкіри (у 60%). Як фармакотерапію “першої лінії” у багатьох центрах колопроктології найчастіше обирають донатори оксиду азоту. Нітрати мають подвійний ефект сприяння загоєнню ХАТ – безпосередньо знижують тонус внутрішнього анального сфінктера і поліпшують анодермальний кровотік завдяки вазодилатації.

З цією метою використовують 0,2%-ву нітрогліцеринову мазь, яку наносять на відхідниковий канал 2–3 рази на день протягом 4–8 тижнів. Загоєння ХАТ протягом 1–2 місяців спостерігається приблизно у 45–60% хворих. Переривають лікування нітратами близько 20% хворих через появу таких побічних ефектів, як головний біль, тахікардія, ортостатична гіпотензія, запаморочення.

Є повідомлення про дещо більшу ефективність іншої нітросполуки – ізосорбїду динітрату. У вигляді 1%-ї мазі цей препарат, що вводиться кожні 3 год, або 1,5–2,5 мг цього засобу, що наноситься на тріщину 3 р/день, викликали загоєння ХАТ у 80–85% хворих.

Третій етап – хірургічне лікування

Показаннями до хірургічного лікування вважаються:

- неефективність комплексної консервативної терапії;
- розвиток ускладнень (повна чи неповна внутрішня нориця);
- хронічна анальна тріщина в поєднанні з гемороєм.

Розрізняють малотравматичні і “традиційні” хірургічні підходи в лікуванні анальної тріщини. До *малотравматичних* методів відносять: *інфрачервону коагуляцію* та *кріодеструкцію*.

При неглибоких тріщинах застосовується інфрачервона фотокоагуляція, принцип дії якої полягає в деструкції м’яких тканин світловим потоком з регульованою тривалістю впливу. Під провідниковою або місцевою анестезією з кількох точок інфрачервоним світлом впливають на краї і дно тріщини, коагулюючи при цьому і сторожовий горбок. Після відторгнення некротичних тканин формується ранова поверхня з хорошими умовами для вторинного загоєння та епітелізації.

Аналогічний принцип збережений і при використанні методу кріодеструкції країв і дна тріщини. Обов’язковою умовою для виконання даних способів є відсутність спазму внутрішнього сфінктера і пектинозу.

Розтягування (дилатація) сфінктера за Рекам’є – Суботіним як одноразове, ізольоване втручання, а також “вишкрібання” тріщини ложкою Фолькмана в даний час практично не застосовуються через їх неефективність і можливість розвитку важкої анальної інконтиненції.

До “традиційного” хірургічного втручання належить висічення ХАТ за Габріелем, а саме – клиноподібне (краплеподібне, ракеткоподібне) висічення тріщини з ділянкою прилеглої шкіри, “сторожовими” горбками і ділянкою підлеглої фіброзно зміненої тканини (рис. 18.47).

При досить поширеному пектинозі і сфінктероспазмі використовується операція Габрієля, доповнена дозованою сфінктеротомією. Остання виконується у двох видах – відкрита задня (R. Eisenhammer, 1951) і закрита бічна (W. Notaras, 1969).



Рис. 18.47. Рана після висічення ХАТ за Габріелем

При першому варіанті проводять дозоване розсічення внутрішнього сфінктера строго по задній стінці (на 6 годинах) на глибину (за літературними даними) до 0,8 см у чоловіків і до 0,6 см – у жінок. Довжина тріщини і довжина сфінктеротомії повинні бути приблизно однакові.

Виконання цієї умови дозволить знизити частоту розвитку післяопераційної інконтиненції. Бічна сфінктеротомія проводиться через радіальний або дугоподібний доступ під контролем пальця, введеного в пряму кишку шляхом дозованого перетину волокон ВНАС на 3 або 9 год у.ц. зсередини назовні (*vice versa*) після фісуректомії (рис. 18.48).

З метою стандартизації техніки сфінктеротомії рекомендується проводити до операції трансанальне УЗД для уточнення індивідуальних анатомічних особливостей ВНАС (його протяжність, товщина). Це допоможе спланувати глибину і довжину його розсічення (тільки каудальної порції і не більше двох третин довжини).

У післяопераційному періоді необхідною умовою успішного загоєння ранового дефекту вважаємо обов'язкове регулярне пальцеве дослідження відхідникового каналу та розведення країв післяопераційної рани для досягнення ефекту загоєння її "від дна".

Лікування тріщини, що поєднується з хронічним гемороєм. При наявності анальної тріщини у пацієнтів з гемороєм, міні-інвазивні (малотравматичні) методи його лікування, такі як склеротерапія, накладення латексних кілець тощо, протипоказані через небезпеку розвитку запаль-

ного процесу у навколопрямокишковій клітковині. Найраціональним способом хірургічного лікування є висічення анальної тріщини і видалення гемороїдальних вузлів, або, що переважніше, – висічення анальної тріщини в поєднанні з проксимальним шовним лігуванням гемороїдальних артерій під контролем ультразвукової доплерометрії (ТНД, трансанальна гемороїдальна деартеріалізація).

Таким чином: відсутність клінічного ефекту від консервативної терапії анальних тріщин протягом 2-х місяців від початку захворювання є показанням до операції.

Обов'язковим етапом операції повинне бути висічення зони пектинозу і виконання дозованої сфінктеротомії за одною з загальноприйнятих методик. Точне дотримання техніки і правил виконання сфінктеротомії дозволяє отримувати стабільно хороші результати й уникнути розвитку післяопераційного нетримання.

Техніка виконання симультанних операцій при поєднанні анальної тріщини та інших проктологічних захворювань потребує доопрацювання з огляду на необхідність дотримання принципів лікування анальної тріщини в умовах додаткової операційної травми, наявності великої поверхні рани і доцільності її часткового ушивання.

Лікування анальних тріщин слід проводити в спеціалізованих колопроктологічних стаціонарах, які мають достатній досвід і кваліфікацію медичного персоналу.

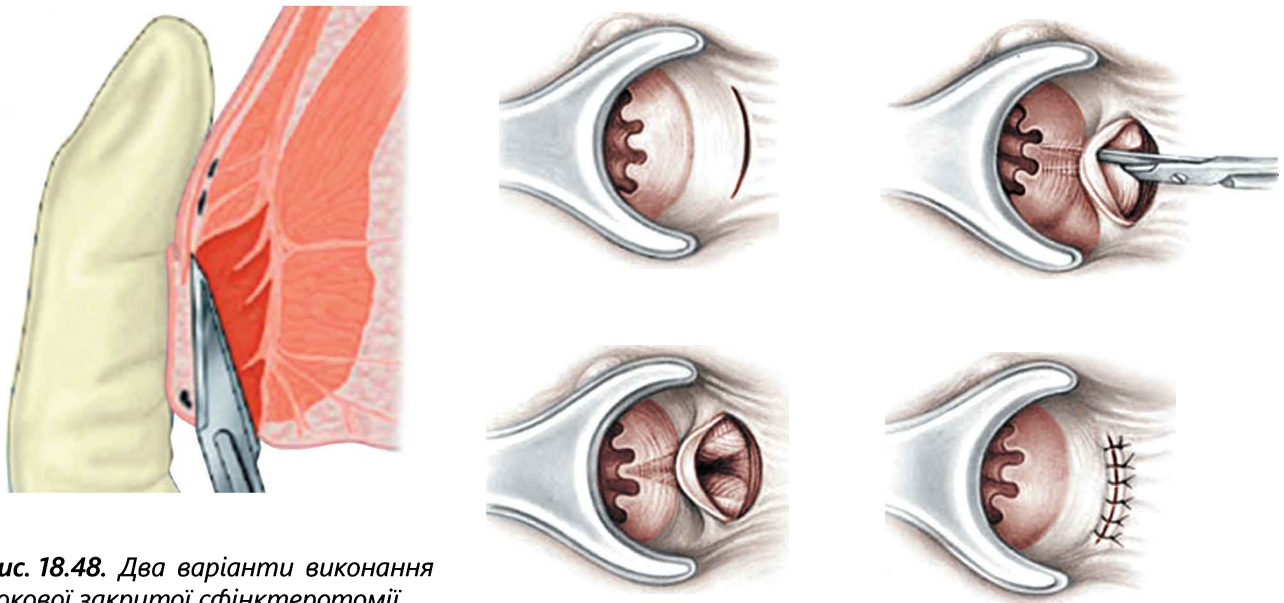


Рис. 18.48. Два варіанти виконання бокової закритої сфінктеротомії

ЕПІТЕЛІАЛЬНИЙ КУПРИКОВИЙ ХІД

Епітеліальний куприковий хід (ЕКХ) являє собою вузький канал, що не пов'язаний з крижами і куприком, вистелений шкірним епітелієм і сліпо закінчується в підшкірній клітковині вище заднього проходу.

Назовні хід відкривається одним або кількома точковими воронкоподібними отворами, локалізованими завжди строго по лінії міжсідничної складки, так званими первинними отворами (первинними епітеліальними зануреннями). Всі наявні отвори з'єднуються між собою.

ЕКХ – вроджене захворювання, зумовлене дефектом розвитку каудального кінця ембріона, при якому під шкірою залишається вистелений покривним епітелієм хід (рис. 18.49).

Клініка

За клінічною картиною розрізняють неускладнений і ускладнений гнійним процесом епітеліальний куприковий хід. Клінічні прояви ЕКХ починаються з моменту виникнення його гнійних ускладнень. Ускладнений куприковий хід може перебувати в стадії гострого або хронічного запалення (норичя) і ремісії.

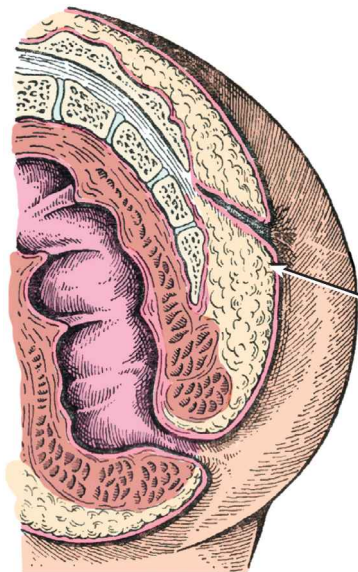


Рис. 18.49. Схема ЕКХ

Оскільки хід вистелений шкірним плоским зроговілим епітелієм, то практично завжди відзначаються постійні виділення продуктів життєдіяльності епітелію. При затримці виділень спостерігається поява невеликого безболісного інфільтрату з чіткими контурами, що заважає хворому при русі. Якщо відбувається інфікування вмісту ходу з розвитком гострого запалення, з'являються гострі болі, підвищується температура тіла, місцево наявні всі прояви гнійного вогнища.

Якщо вперше виникле гостре запалення ЕКХ самостійно купірувати, то навіть при відсутності будь-якої симптоматики не можна вважати, що людина повністю видужала, оскільки залишається осередок запалення. Хронічне запалення епітеліального куприкового ходу не впливає на загальний стан пацієнта, з отворів ходу відзначається мізерне гнійне виділення, перифокального набряку та гіперемії шкіри немає. Поступово з'являються рубцеві зміни навколо первинних і вторинних отворів – результат перенесеного абсцедування з формуванням гнійних ходів. Ремісія запального процесу перебігає без будь-яких зовнішніх проявів – виділень з ходів немає, ввести зонд у просвіт не вдається.

Лікування

Лікування неускладненого куприкового ходу оперативним шляхом вирішується індивідуально. Радикальна операція показана хворим при появі у них гнійних виділень із первинних отворів (стадія хронічного гнійного запалення) або при ремісії хронічного запалення. Хворим з гострими гнійними ускладненнями епітеліального куприкового ходу показано двоетапне або одноетапне радикальне оперативне лікування, залежно від стадії та поширеності запального процесу.

Оперативне лікування ЕКХ полягає у висіченні шкірно-жирового клаптя, що несе ходи, до власної крижово-куприкової фасції. На початку операції через первинні отвори фарбують ходи, щоб при висіченні не залишилися непоміченими який-небудь первинний отвір або відгалуження ходу. Двома облямовувочими розрізами ходи висікаються єдиним блоком зі шкірою міжсідничної складки з усіма отворами, що там відкриваються, підшкірною клітковиною, що містить ходи, до фасції куприка.

У подальшому проводять зашивання рани наглухо або підшивання шкірних країв рани до її дна. Ми віддаємо перевагу останньому варіанту завершення операції (рис. 18.50). Рана при цьому залишається

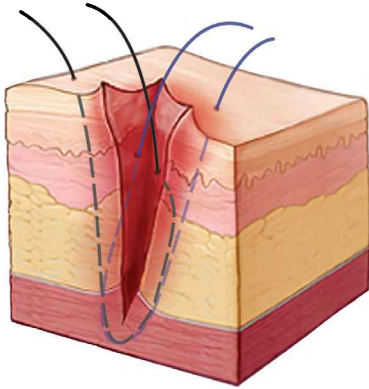


Рис. 18.50. Схема підшивання країв рани до її дна

відкритою, добре дрeнується, швидко виповнюється грануляціями й епітелізується. Шви знімають на 10–12 добу. Істотні косметичні дефекти після підшивки країв рани до її дна не спостерігаються.

Важливим моментів ведення хворих у післяопераційному періоді є догляд за шкірою країв рани. Необхідно регулярно видаляти волосся зі шкірних країв рани, щоб уникнути його вrostання у формування рубця, що в подальшому призводить до рецидиву захворювання.

В разі ускладненого перебігу ЕКХ лікування може проводитися в один або два етапи. Одномоментне радикальне лікування можливе в стадії інфільтрату, якщо він не виходить за межі міжсідничної складки і розташований уздовж ходу або має місце абсцес невеликого розміру (до 3 см у діаметрі). У подібній ситуації не слід зашивати рану наглухо, тому що загоєння операційної рани первинним натягом, навіть при висіченні в межах здорових тканин, сумнівне.

Якщо інфільтрат поширюється на великій поверхні, то краще спочатку провести місцеве протизапальне лікування, і лише після зменшення інфільтрату в розмірах можливе виконання радикальної операції.

При абсцедуванні ЕКХ перевагу віддають двоетапному лікуванню. Перший етап – розтин і дрeнування абсцесу, другий (після регресування запалення) – радикальне висічення ЕКХ. Двоетапне лікування з відстроченим радикальним етапом має свої переваги: економніше висічення шкіри міжсідничної ділянки, а при накладанні швів можливе максимальне зближення країв рани.

Розтин абсцесу, навіть якщо більший обсяг його порожнини розташовується осторонь від міжсідничної лінії, переважно проводити одним лінійним

розрізом по середній лінії. Подальша пальцева ревізія рани має на меті ліквідувати всі некротичні перемички, визначити наявність гнійних затьоків. При необхідності можна накласти додаткові контрапертури для дрeнування затьоків, хоча, як правило, рани добре дрeнуються через центральний розріз.

Профілактика післяопераційних рецидивів після радикальних втручань включає:

- ретельне видалення всіх елементів ходу і затьоків;
- захист рани від попадання в неї уламків волосся і ретельне видалення волосся навколо рани та післяопераційного рубця протягом 3–4 місяців після операції;
- запобігання передчасному злипанню стінок рани й утворення “шкірних містків”, що досягається пухкою тампонадою на всю глибину рани, до її дна.

При зашиванні ран необхідно стежити, щоб не залишалися залишкові порожнини.

Рецидиви захворювання найчастіше зумовлені недостатньою радикальністю оперативного втручання з залишенням гнійних затьоків, ділянок епітеліального куприкового ходу, первинних отворів, неправильним веденням післяопераційної рани, вrostанням волосся і загоєнням шкірних країв над порожниною, розташованою над дном рани.

УШКОДЖЕННЯ І СТОРОННІ ТІЛА ПРЯМОЇ КИШКИ

Ушкодження прямої кишки

Пошкодження прямої кишки можуть бути: результатом поранення гострими та колючими предметами, нанесеними як з боку просвіту кишки, так і з боку періанальної шкіри, різних травм, статевих зносин, а також можуть статися під час операції на сусідніх органах тощо.

При травмі з боку просвіту кишки пошкодження може обмежуватися порушенням цілісності слизової оболонки або ж поширюватися на всю товщу стінки з пораненням серозного покриву. Подібна ситуація вкрай несприятлива через інфікування параректальних клітковинних просторів при травмі позаочеревинного відділу кишки або контамінації черевної порожнини при пораненні відрізка кишки вище тазової очеревини. Аналогічно травми

кишки, що виникли при ушкодженні промежини, можуть обмежуватися тільки травмою серозної оболонки, або ж поширюватися на всі шари з розкриттям просвіту кишки.

Хворі при отриманні травми відчувають сильний біль, інтенсивність якого настільки велика, що може призвести до втрати свідомості. Характерною ознакою пошкодження є ректальна кровотеча.

При об'єктивному огляді можуть бути виявлені порушення цілісності шкірних покривів у ділянці промежини з триваючою кровотечею або без неї, гематоми, садна і т.д. Обов'язково необхідно виконати пальцеве дослідження прямої кишки і будь-який вид ендоскопії. Вже при дослідженні пальцем може бути діагностовано пошкодження кишкової стінки, що в подальшому підтвердить ендоскопія, яка є обов'язковою. Слід зазначити, що як ректальне, так і ендоскопічне дослідження повинні виконуватися якомога акуратніше, враховуючи можливість неповного розриву стінки кишки. Грубі й необережні маніпуляції при дослідженні можуть перевести неповний розрив кишкової стінки у повний, що відповідно погіршить стан пацієнта й ускладнить операцію.

Якщо після отриманої травми пацієнт відзначає появу і поступове посилення болю в животі, то в першу чергу необхідно виключити пошкодження внутрішньочеревного відділу кишки. В цьому випадку при огляді живота будуть визначатися м'язове напруження черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини. Виявлення вільного газу в черевній порожнині при рентгендослідженні є ознакою внутрішньочеревного розриву кишки.

При наявності рани промежини пошкодження кишки встановлюється під час первинної хірургічної обробки рани. При непрямих ознаках поранення кишки пошкодження може бути встановлено раніше при пальцевому або ендоскопічному дослідженні.

Перебіг захворювання залежить від розвитку, шляху розповсюдження та локалізації гнійно-запального процесу. Найсприятливіший результат захворювання відзначається при пошкодженні слизової та м'язової оболонок. При цьому запальні зміни не виражені, локалізуються в межах стінки кишки, не поширюються на навколишні тканини. У разі інфікування параректальної клітковини розвивається клініка парапроктиту, що істотно ускладнює перебіг захворювання.

Тактичні підходи будуть різні залежно від рівня пошкодження – внутрішньочеревної частини кишки чи позаочеревинної.

При позаочеревинних пошкодженнях без інфікування параректальних клітинних просторів лікування на початкових етапах консервативне. Необхідна затримка випорожнень до 5 діб, регулярні мікроклізми з антисептичними розчинами, превентивна антибактеріальна терапія препаратами широкого спектра дії. У разі неефективності проведених заходів та розповсюдження гнійно-запального процесу в клітковинні простори, що оточують пряму кишку, необхідне виключення прямої кишки з пасажу калових мас накладенням петльової сигмостоми, розтин і дренивання параректальної клітковини.

Якщо має місце пошкодження всіх стінок прямої кишки з боку промежини, необхідна хірургічна обробка промежинної рани, зашивання дефекту кишкової стінки дворядним швом і дренивання параректальної клітковини. Обов'язковим є накладання сигмостоми.

У випадках, коли рана кишки настільки обширна, що зашити її не видається можливим, промежинну рану дрениують, пряму кишку виключають із пасажу шляхом накладення сигмостоми. Пошкодження стінки відхідникового каналу підлягають первинній хірургічній обробці з дрениванням рани. Якщо травма супроводжується розривом анального жому, то на додаток до проведеної хірургічної обробки необхідне виконання колостомії.

У всіх випадках внутрішньочеревних ушкоджень хворим показана лапаротомія. Після виявлення дефекту стінки кишки його зашивають дворядним швом. Оперативне втручання завершують накладанням сигмостоми і дрениванням черевної порожнини. При проходженні тривалого відрізка часу з моменту отримання травми до початку оперативної допомоги, операцію доцільно завершити лапаростомією з метою подальшої санації черевної порожнини і контролю за спроможністю швів, накладених на кишкову стінку. У випадках, коли наявні великі ушкодження стінки і зашивання рани неможливе або призведе до стенозування просвіту, відрізок кишки резекують. Дистальний відрізок зашивають наглухо, проксимальний формують у вигляді колостоми. Подальше лікування проводиться за принципами терапії калового перитоніту.

Сторонні тіла прямої кишки

Сторонні тіла можуть потрапити в кишку через рот і, пройшовши весь шлунково-кишковий тракт, вий-

ти природним шляхом або затриматися в одному з відділів прямої кишки, викликаючи біль і перешкоджаючи акту дефекації. Попадання сторонніх предметів через задній прохід відбувається при медичних маніпуляціях, а також при введенні їх самими хворими або насильно іншими суб'єктами.

Затримка в прямій кишці стороннього тіла залежить від його форми. При наявності гострих кінців (уламки кісток з'їденої дичини, риб'ячі кістки) останні встрягають у стінку прямої кишки, викликаючи сильні болі і часті позиви на дефекацію.

Складніше діагностувати цю патологію, коли стороннє тіло потрапляє в пряму кишку хворого в стані алкогольного сп'яніння, психічного розладу або коли пацієнт не бажає довести до відома лікаря (попадання сторонніх предметів при мастурбації). Якщо є пряма вказівка пацієнта на наявність стороннього тіла, то при пальцевому дослідженні можна визначити рівень його знаходження, місце впровадження, форму, розміри. У випадках, коли дослідження пальцем неінформативне і, понад те, є вказівки на потрапляння в кишку сторонніх предметів великих розмірів, необхідне виконання ректороманоскопії і при необхідності – рентгенографії.

Сторонні тіла невеликих розмірів (діаметром менше діаметра внутрішнього просвіту ректоскопа) можуть бути вилучені безпосередньо під час ректороманоскопії. Сторонні тіла великих розмірів витягають при дилатації анального жому ректальним дзеркалом. Якщо чужорідний предмет мігрував у вищєрозташовані відділи кишечника, то під контролем зору, використовуючи ректороманоскоп або колоноскоп, останній зводять в ампулу прямої кишки, звідки і виймають його після дилатації ануса.

У всіх випадках, коли виникає необхідність використовувати ректальне дзеркало або мануально витягувати чужорідне тіло з просвіту прямої кишки, попередньо необхідно виконувати знеболювання хворого. Домогтися найбільш швидкого і адекватного проведення маніпуляціям знеболювання можна, виконавши епідурально-сакральну анестезію.

У ситуаціях, коли звести і витягти чужорідні тіла через задній прохід не видається можливим, особливо у випадках тривалого їх перебування в кишці, необхідне виконання лапаротомії. Після розтину черевної порожнини оцінюють стан кишкової стінки в ділянці знаходження чужорідного тіла. Якщо життєздатність її не викликає сумнівів, то найдоцільніше уникнути колотомії і просунути чужорід-

ний предмет в ампулу прямої кишки, звідки він уже витягнеться через задній прохід.

При формуванні пролежнів стінки кишки або щільній фіксації стороннього тіла в просвіті кишки (в результаті набряку кишкової стінки тощо), виконують розтин просвіту кишки у поздовжньому напрямку через зону пролежня або, при його відсутності, по тенії, і чужорідне тіло витягають. Після вилучення стороннього тіла кишку зашивають у поперечному напрямку дворядним швом. Якщо запальні явища в стінці кишки виражені, що в подальшому може викликати неспроможність швів, або зона пролежня занадто велика (1/2 діаметра просвіту кишки і більше), операцію доцільно завершити колостомією. Варіант накладення петльової або кінцевої колостоми визначається рівнем некрозу кишкової стінки.

ВИПАДІННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Випадіння прямої кишки – вихід назовні всіх відділів прямої кишки через задній отвір.

Етіологія

Виникнення випадання прямої кишки є наслідком поєднання несприятливих обставин. Однак у більшості випадків можна виділити провідний етіологічний фактор.

Основною причиною, що схиляє до випадання прямої кишки, вважаються конституційно-анатомічні особливості організму, які визначають його "готовність" до пролапсу. До них належать вроджена слабкість зв'язкового апарату, глибокий тазовий закуток очеревини, доліхосигма, надмірна рухливість сигмоподібної і прямої кишок тощо. Сприяють розвитку захворювання і такі чинники, як дисфункція кишечника (особливо закрепи), жіноча стать, безпліддя, неврологічні зміни (травма спинного мозку, пошкодження "кінського хвоста", старечі зміни).

Виділяються два основні варіанти формування випадання прямої кишки:

- за типом ковзної грижі;
- за типом кишкової інвагінації (рис. 18.51).

При грижовому варіанті ослаблення м'язів тазового дна і постійне підвищення внутрішньочеревного тиску призводять до того, що черевний

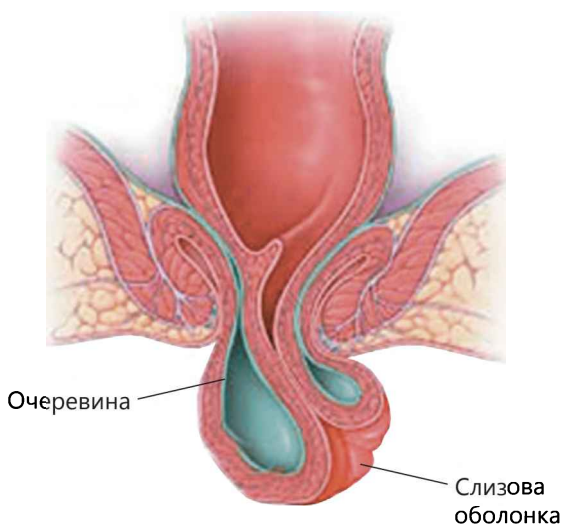


Рис. 18.51. Схема випадіння прямої кишки за типом кишкової інвагінації

дугласів закуток поступово зміщується вниз. Формування глибокого дугласового простору супроводжується розходженням м'язів, що піднімають задній прохід. Надалі відбувається пролабування передньої стінки прямої кишки через відхідниковий канал назовні, а з часом зона зсуву стінки прямої кишки збільшується і стає циркулярною. До несприятливих обставин відносять потрапляння все більшого числа петель тонкої (ентероцеле) або сигмоподібної кишки (сигмоцеле) у дугласів закуток, що зміщується вниз.

Інвагінаційний механізм випадання прямої кишки має на увазі впровадження сегмента прямої або сигмоподібної кишки в пряму кишку з формуванням інвагінату всередині кишки або виходом його назовні.

При випаданні прямої кишки відбувається постійне здавлювання судин підслизового шару, тому найбільшим змінам піддається слизова оболонка випаданої ділянки. За рахунок стазу і повнокров'я судин слизова оболонка має вигляд набряклий, гіперемований, але зберігає характерний блиск. При здавленні живильних судин вона набуває синюшого відтінку, а при тривалій вираженій компресії з боку стінок анального каналу може некротизуватися. Після вправлення кишки кровотік відновлюється, і слизова оболонка набуває нормального вигляду. Залежно від тонусу і скоротливої здатності окремих груп м'язових волокон випаданою ділянкою прямої кишки може мати форму циліндра, конуса або кулі.

Клініка

Основною скаргою є саме випадання прямої кишки, що відбувається при дефекації, фізичному навантаженні, ходьбі. Спочатку під час дефекації випадає невелика ділянка прямої кишки, яка зазвичай мимовільно вправляється. З плином часу випадаюча ділянка прямої кишки збільшується в розмірах і випадає не тільки під час дефекації, але й при фізичному навантаженні, ходьбі. У цих випадках потрібне вже ручне вправлення прямої кишки, а при занедбаному процесі хворі носять пов'язки, що перешкоджають випаданню.

Чим старші хворі, тим швидше розвивається випадання прямої кишки і тим частіше з'являються явища слабкості анального сфінктера. У 90% хворих відзначається нетримання газів і калу. Слабкість затульного апарату розвивається на тлі повного випадання всіх шарів прямої кишки. Часто хворі скаржаться на виділення слизу з прямої кишки або, рідше, відзначають наявність прожилок крові в калі чи кров'янисті помарки на білизні.

Виділяють три ступені випадання прямої кишки:

1 ступінь – пряма кишка випадає тільки при дефекації (рис. 18.52);

2 ступінь – випадання прямої кишки відбувається не тільки при дефекації, але й при фізичному навантаженні;

3 ступінь – пряма кишка випадає при ходьбі і навіть при прийнятті вертикального положення.

Під час огляду випаданої частини прямої кишки оцінюються її форма і розміри, стан слизової оболонки, наявність зубчастої (аноректальної) лінії.

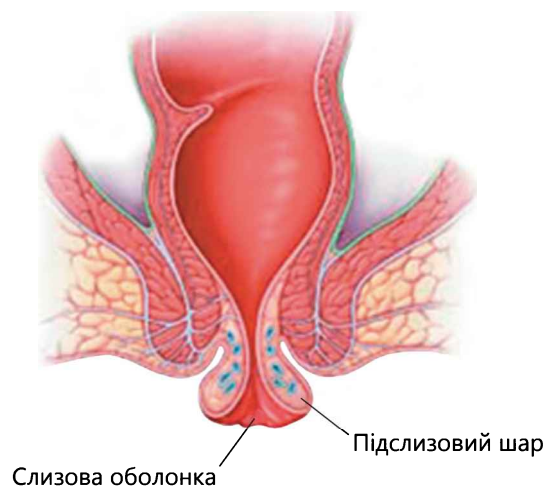


Рис. 18.52. Випадіння прямої кишки 1 ступеня



Рис. 18.53. Випадіння прямої кишки

При випаданні тільки прямої кишки виявляється циркулярний простір між стінкою прямої кишки і відхідниковим каналом. Цей простір зникає, якщо наявне випадання не тільки прямої кишки, а й відхідникового каналу (рис. 18.53). Велика довжина випалої кишки (більше 12–15 см) свідчить про залучення в патологічний процес сигмоподібної кишки.

Куляста або яйцеподібна форма випадаючої частини відзначається при вираженій втраті тонусу кишкової стінки, а також при наявності петель тонкої кишки між її стінками. Наявність петель тонкої кишки можна визначити за допомогою пальпації випалої частини прямої кишки. При її стисненні петлі тонкої кишки з характерним бурчанням виштовхуються в черевну порожнину, а сама випала частина значно зменшується в розмірах, з'являється хороша складчастість слизової оболонки.

У разі внутрішнього випадіння прямої кишки (інвагінації) при пальцевому дослідженні визначається патологічне утворення, гладке, еластичної консистенції, що легко зміщується по відношенню до стінок прямої кишки, яке може зникати в колінно-ліктьовому положенні і, навпаки, збільшуватися при напруженні і кашлі. Ректороманоскопія в подібних випадках допомагає визначити характер виявленого утворення і підтвердити наявність інвагінації.

Крім того, за допомогою цих методів визначається наявність так званої солітарної виразки, що розташовується, як правило, на передній стінці нижньоампулярного відділу прямої кишки.

Больовий синдром для даного захворювання не характерний. Гострі болі виникають при защемленні випалого сегмента кишки. Воно може статися практично у кожного хворого, якщо вчасно не вправити випалу частину або якщо спроба вправлення була здійснена грубо. Набряк, що швидко збільшується, не тільки перешкоджає вправленню,

але й погіршує кровопостачання кишки, що призводить до виникнення ділянок некрозу.

Особливо небезпечне защемлення при одночасному випаданні петель тонкої кишки в очервинній кишені між стінками прямої кишки. У цих випадках можливий розвиток гострої кишкової непрохідності та перитоніту.

Лікування

У всіх випадках защемлення випалого сегмента прямої кишки необхідне негайне вправлення останнього. Для полегшення маніпуляції і зняття гострих болів пацієнту виконують епідурально-сакральну анестезію. Після вправлення випалої ділянки накладають пращоподібну пов'язку на промежину з поміщенням ватно-марлевого валика в ділянці ануса. Призначають місцеву протизапальну терапію (мікроклізми, ректальні свічки). При тривалому защемленні з некрозом стінки кишки показана лапаротомія, і залежно від рівня поширення некротичних змін виконується операція Гартмана або черевно-промежинна резекція прямої кишки.

Лікування всіх хворих з внутрішнім випаданням (інвагінацією) слід починати з обов'язкового проведення комплексу консервативної терапії (ін'єкції склерозуючих розчинів у параректальну клітковину, електростимуляція м'язів тазового дна і сфінктера відхідника, фізіотерапія, лікувальна фізкультура тощо). Найкращі результати від консервативного лікування спостерігаються в осіб молодого і середнього віку, які не мають запущених форм захворювання, з анамнезом хвороби не більше 3-х років.

Для лікування зовнішнього випадіння прямої кишки використовуються тільки хірургічні методи. Всі способи хірургічного лікування поділяються за своїми принциповими ознаками на п'ять основних варіантів:

- вплив на випалу частину прямої кишки;
- пластика відхідникового каналу і тазового дна;
- внутрішньочеревні резекції товстої кишки;
- фіксація дистальних відділів товстої кишки;
- комбіновані способи.

1. Операції на випалій частині прямої кишки – резекція випалої частини прямої кишки.

За певними показниками дане втручання застосовується у літніх хворих при наявності важких супутніх захворювань або при ізольованому випаданні стінок відхідникового каналу (часто в поєднанні з гемороєм).

Найбільшого поширення набули: *операція Мікуліча* – циркулярне відсікання випалої ділянки прямої кишки; *операція Нелатона* – так зване клаптикове відсікання випадаючої частини кишки; *операція Делорма* – відсікання слизової оболонки випалої частини прямої кишки з накладенням швів на м'язову стінку у вигляді валика, який потім поміщають над відхідниковим каналом (поширена зараз найбільше – технічно проста, дає найменше число післяопераційних ускладнень і невеликий відсоток рецидивів випадання). При випаданні стінок відхідникового каналу виконується операція зводиться до пелюсткового висічення слизової оболонки за типом гемороїдектомії.

2. Пластика відхідникового каналу і тазового дна:

- звуження заднього проходу мідним (срібним) дротом за Тіршем (рис. 18.54);
- пластика тазового дна шляхом зшивання країв леваторів з підшиванням або без підшивання до прямої кишки; дає хороші результати не

в якості самостійної операції, а тільки коли вона доповнює інші хірургічні втручання, спрямовані на усунення випадання прямої кишки.

3. Внутрішньочеревні резекції дистальних відділів товстої кишки, в тому числі й прямої кишки. Резекції сигмоподібної і прямої кишок при випаданні прямої кишки повинні бути патогенетично обґрунтовані і виконуватися не в якості самостійної операції, а в поєднанні з іншими видами хірургічної допомоги (наприклад, фіксаціями), що усувають інші патогенетичні ланки патологічного процесу.

4. Фіксуєчі операції – спрямовані на утримання прямої кишки в нормальному анатомічному та фізіологічному положеннях:

- *спосіб Зереніна – Кюммель* – фіксація прямої кишки до передньої поздовжньої зв'язки хребта в ділянці мису окремими вузловими швами;
- *спосіб Рінштейна* – фіксація прямої кишки до мису крижів за допомогою тefлонової сітки

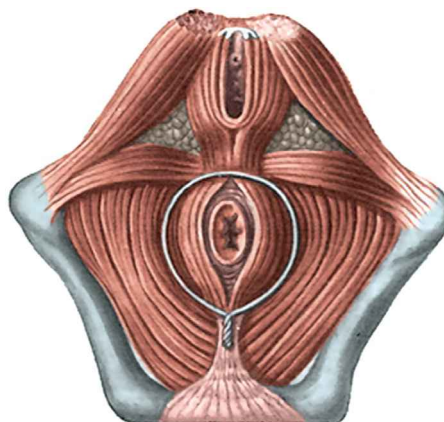
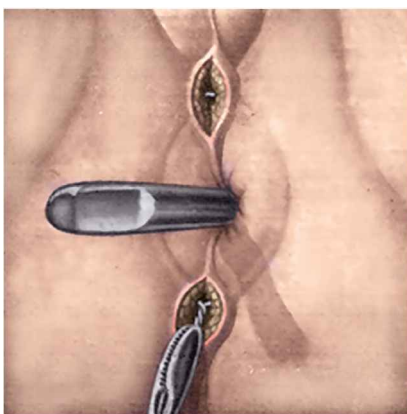
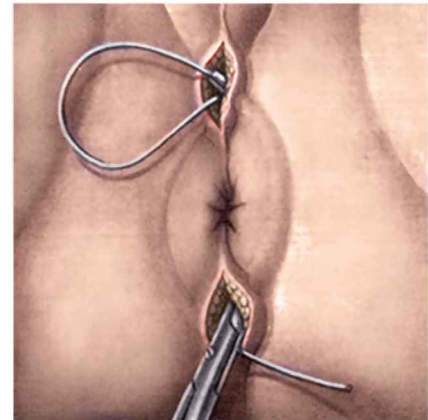
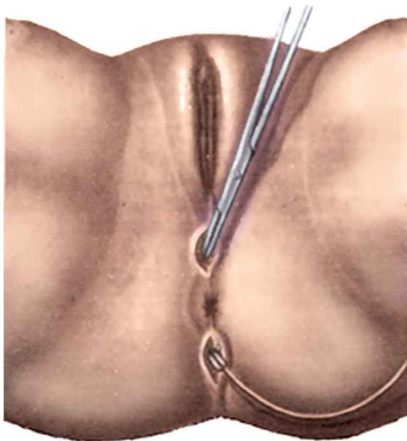


Рис. 18.54. Схема операції Тірша (за В. Д. Федоровим)

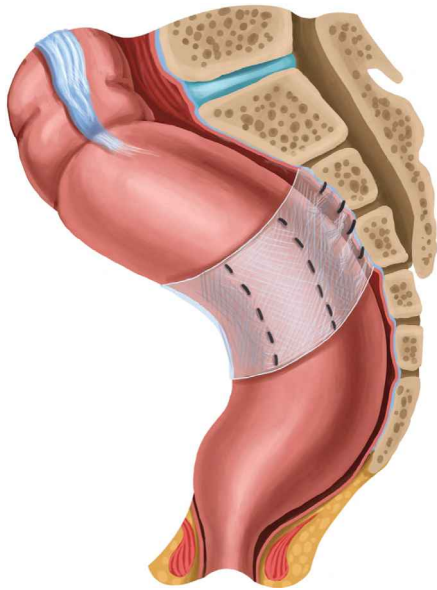


Рис. 18.55. Фіксація прямої кишки за допомогою сітки

(в модифікації – фіксація за допомогою синтетичної сітки) (рис. 18.55).

5. Комбіновані методи. Застосовуються поєднання різних способів фіксації, пластики і резекції дистальних відділів товстої кишки:

- *метод Р. І. Венгловського* – відсікання випалої частини прямої кишки з леваторопластиком;
- *метод А. В. Вишневського* – звуження відхідникового каналу, фіксація прямої кишки до нижнього краю крижових зв'язок і внутрішньочеревна фіксація прямої кишки до матки (сечового міхура);
- *комбінація фіксації* прямої кишки з резекцією нефункціонуючих лівих відділів ободової кишки або доліхосигми. Показанням до такого роду оперативного втручання слугує затримка пасажу по лівих відділах ободової кишки понад 72 год (за даними рентгенологічного дослідження).

При наявності у хворих внутрішньої ректальної інвагінації (внутрішнього випадання), що супроводжується утворенням солітарної виразки, доцільне виконання резекції дистальних відділів товстої кишки за типом передньої або черевно-анальної резекції.

У хворих похилого і старечого віку з важкими супутніми захворюваннями, що перешкоджають виконанню внутрішньочеревних операцій, показана операція Делорма. Цю операцію рекомендуєть-

ся виконувати при довжині випадуючого відрізка кишки не більше 7–8 см.

Для отримання стійкого ефекту від хірургічного методу лікування необхідна не тільки відповідність його патогенезу захворювання, а й правильна поведінка хворих у найближчому і віддаленому післяопераційному періоді – насамперед, нормалізація роботи шлунково-кишкового тракту й усунення важких фізичних навантажень.

ПРЯМОКИШКОВО-ПІХВОВІ НОРИЦІ

Ректовагінальна нориця – патологічне сполучення між просвітом прямої кишки і піхви.

Основними причинами виникнення прямокишково-вагінальних нориць є травма ректовагінальної перегородки і гострий парапроктит. Із травматичних ушкоджень ректовагінальної перегородки найчастіше спостерігаються розриви промежини III ступеня, що були вшиті відразу після пологів, але ускладнилися в післяпологовому періоді неспроможністю швів; рідше причинами утворення прямокишково-вагінальних нориць є інші види травм.

Прямокишково-вагінальні нориці після переднього гострого парапроктиту зустрічаються у 30–35% хворих. Іноді прямокишково-піхвові нориці утворюються після променевого лікування раку шийки матки, а також при хворобі Крона і неспецифічному виразковому коліті, при проростанні в ректовагінальну перегородку пухлин, що виходять з жіночих статевих органів і прямої кишки.

Стінка піхви на всьому протязі тісно межує зі стінкою прямої кишки. Внутрішньокішковий тиск істотно вищий, ніж внутрішньопіхвовий. Тому при появі ректовагінального сполучення відбувається випадання слизової оболонки прямої кишки в просвіт піхви. За час запального процесу (7–8 діб) слизова оболонка циркулярно приростає до стінок дефекту в слизовій оболонці піхви – початок формування нориці. Остаточна нориця формується протягом 3–4 місяців після стихання всіх запальних процесів у навколишніх тканинах.

Окрему групу становлять вроджені прямокишково-піхвові нориці при нормально функціонуючому задньому проході та норицеві форми атрезії прямої кишки і заднього проходу, що належать найчастіше до компетенції дитячих хірургів.

Класифікація

У клінічній практиці частіше застосовують таку класифікацію прямокишково-вагінальних нориць.

I. За етіологією

1. Вроджені.
2. Набуті:
 - травматичного походження;
 - після гострого парапроктиту;
 - як ускладнення хвороби Крона і неспецифічного виразкового коліту; внаслідок проростання в ректовагінальну перегородку злоякісних пухлин;
 - внаслідок променевого ураження;
 - зумовлені рідкісними причинами (дивертикуліт товстої кишки, деякі хвороби крові, венеричні захворювання тощо).

II. За локалізацією зовнішнього норицевого отвору в піхву

1. Розташовані в нижній третині.
2. У середній третині.
3. У верхній третині.

III. По відношенню до сфінктера заднього проходу

1. Інтра­сфінктерні.
2. Черезсфінктерні.
3. Екстра­сфінктерні.

IV. За ступенем складності

I ступінь складності – прямий норицевий хід з відсутністю гнійних порожнин і затьоків, вираженого рубцевого процесу в оточуючих тканинах, з діаметром норицевого отвору в прямій кишці менше 0,5 см і з відсутністю явищ недостатності сфінктера заднього проходу;

II ступінь складності – норицевий хід може бути прямим, звивистим або розгалуженим, але відсутні гнійні порожнини і затьоки в оточуючих тканинах; рубцевий процес виражений, діаметр норицевого отвору в прямій кишці 0,5–2,5 см, є недостатність сфінктера заднього проходу;

III ступінь складності – норицевий хід прямий, звивистий або розгалужений з наявністю гнійних порожнин і затьоків, виражений рубцевий процес у навколишніх тканинах, діаметр норицевого отвору в прямій кишці понад 2,5 см, є недостатність сфінктера заднього проходу;

IV ступінь складності – нориця розташована у верхній третині піхви.

Клініка

Клінічна картина складається з ознак патологічного сполучення між прямою кишкою і піхвою. Патогномонічним симптомом є мимовільне відходження газів і калу через піхву. Іноді пацієнтки скаржаться на гнійні або сукровичні виділення з піхви. Болі в піхві, свербіж шкіри вульви і в оточує­ності заднього проходу, слизисто-гнійні виділення з прямої кишки, як правило, є результатом супутнього вульвовагініту і проктиту.

При огляді виявляються норицеві отвори в піхву; найчастіше (70–80% хворих) норицевий хід відкривається в присінку або нижній третині піхви. При пальцевому дослідженні прямої кишки у більшості хворих в ділянці її передньої стінки визначається норицевий отвір у вигляді воронки, оточеної рубцевими тканинами. Якщо ректовагінальна нориця стала наслідком парапроктиту, то у певного числа пацієнток внутрішній отвір нориці виявляється в ділянці задньої стінки відхідникового каналу; при цьому норицевий хід огинає одну з бічних півокружностей заднього проходу і відкривається в просвіт піхви, найчастіше на його бічній стінці.

При набутих норицях, що виникли в результаті травми ректовагінальної перегородки або гострого парапроктиту, як правило, є лише локальні зміни, в той час як нориці, що є ускладненням хвороби Крона і неспецифічного виразкового коліту, супроводжуються характерними змінами товстої кишки та порушеннями інших систем організму. Лікування таких хворих повинне бути спрямоване в першу чергу на ліквідацію основного захворювання, а після досягнення ефекту від консервативних заходів можливе оперативне втручання з приводу ректовагінальної нориці на тлі медикаментозного лікування коліту.

Лікування

Лікування ректовагінальних нориць хірургічне. Гострі травматичні ушкодження ректовагінальної перегородки можуть бути ліквідовані з найменшим ризиком гнійних ускладнень у перші 18 год з моменту травми. Операція полягає в ретельній обробці всіх країв дефекту з видаленням нежиттєздатних тканин із подальшим пошаровим ушиванням дефекту прямої кишки, леваторів і стінки піхви.

При сформованих фістулах складність нориці, тобто рівень локалізації норицевого отвору в піхву,

відношення норицевого ходу до сфінктера заднього проходу, обумовлює вибір методу і обсяг операції.

При норицях I ступеня складності операцією вибору є висічення нориці з низведенням слизової оболонки прямої кишки. При норицях II ступеня складності може бути зроблено висічення нориці з низведенням слизової оболонки прямої кишки, доповнене сфінктеролеваторопластиком.

У разі нориці III ступеня складності доцільно провести операцію в три етапи:

- 1) виключення ділянки кишки, що несе норицю, накладенням розвантажувальної колостоми;
- 2) висічення нориці з низведенням слизової оболонки прямої кишки і сфінктеролеваторопластиком після стихання запальних явищ (через 4–6 місяців);
- 3) закриття колостоми.

При норицях IV ступеня складності підхід до нориці з боку піхви утруднений і норицевий отвір розташований у верхній третині прямої кишки або в сигмоподібній кишці – можливе ушивання нориці з боку черевної порожнини.

РЕКТОЦЕЛЕ

Ректоцеле – випинання передньої стінки прямої кишки і пролабування її в піхву.

Причиною захворювання є розходження передніх порцій м'язів, що піднімають задній прохід, ослаблення м'язового каркасу таза і тканин ректовагінальної перегородки. Ці зміни виникають в результаті травми при пологах (розриви, акушерські маніпуляції); багаторазових пологів; вродженої слабкості апарату, що підтримує пряму кишку і статеві органи; неправильного розвитку статевих органів; стійких закрепів; важкої фізичної роботи, пов'язаної з підвищенням внутрішньочеревного тиску; хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів; астенізації і старечої атрофії.

Клініка

Основною скаргою в початкових стадіях захворювання є порушення спорожнення прямої кишки. При неповному спорожненні прямої кишки калова грудка викликає часті позиви до дефекації. У міру розвитку ректоцеле виникає необхідність евакуації калу з ручною допомогою шляхом видавлювання калової грудки в задній прохід через піхву,

розтягування заднього проходу, аж до механічного вилучення калових мас. Порушення процесу евакуації калу супроводжується запальними змінами дистальних відділів товстої кишки.

Розрізняють три ступені ректоцеле:

I ступінь – визначається тільки при пальцевому дослідженні прямої кишки як невеликий закуток її передньої стінки. Хворі будь-яких скарг не пред'являють.

II ступінь – визначається виражений закуток передньої стінки прямої кишки, що доходить до рівня присінку піхви. Хворі скаржаться на утруднену дефекацію і відчуття неповного спорожнення прямої кишки.

III ступінь – характеризується випинанням задньої стінки піхви за межі статевої щілини, яке відзначається при підвищенні внутрішньочеревного тиску, а іноді й у спокої. При пальцевому дослідженні прямої кишки характеризується випинання передньої стінки прямої кишки у піхву за межі зовнішнього сфінктера заднього проходу. Хворі скаржаться на відчуття неповного випорожнення, часті позиви до дефекації. Тривале безуспішне напруження викликає перерозтягнення сфінктера заднього проходу і послаблює його скоротливу здатність, що може супроводжуватися явищами недостатності сфінктера.

Лікування

Лікування захворювання в початковій стадії може бути консервативним. Призначають комплекс лікувальної фізкультури, що сприяє зміцненню м'язів тазового дна і промежини, загальнозміцнювальне лікування; випорожнення регулюють за допомогою багатой рослининою клітковиною дієти і легких послаблюючих засобів. Одночасно проводять лікування супутніх запальних захворювань прямої кишки і статевих органів.

Аналогічне лікування, що включає сильніші проносні засоби і носіння песаріїв, призначають тим хворим, загальний стан і вік яких не дозволяють виконати хірургічне втручання. Воно показано при II і III ступені ректоцеле.

Ректоцеле II і III ступеня підлягає оперативному лікуванню. Операція можлива при I–II ступені чистоти піхви. При наявності проктосигмоїдиту і коліту необхідне доопераційне їх лікування.

Операція полягає у висіченні випинання задньої стінки піхви, гофруванні передньої стінки прямої кишки і леваторопластиці.

ПЕРІАНАЛЬНІ КОНДИЛОМИ

Гострі періанальні конділоми являють собою сопочкові утворення сіро-рожевого кольору у вигляді окремих острівців, між якими видно неуразжену шкіру, іноді у вигляді сосочків, що зливаються й утворюють цілі конгломерати, які можуть закрити отвір відхідника (рис. 18.56).

Найчастіше зустрічаються так звані прості загорені конділоми, гігантські конділоми називають також пухлинами Бушко – Левенштейна за іменами авторів, які в 1925 році вперше описали гігантську гостру конділому статевого члена.

Етіологія

Нині встановлено, що і прості, й гігантські конділоми викликаються вірусом НР тип 6 і тип 11.

Клініка

Хворі з періанальними конділомами скаржаться на наявність розростань навколо заднього проходу, відчуття чужорідного тіла в ділянці промежини, печіння, свербіж, відчуття мокнуття в ділянці заднього проходу, при наявності великих конділом часто турбують болі і виділення крові внаслідок травматизації одягом і при дефекації. Найбільше занепокоєння доставляють великі конділоми; вони секретують смердючу рідину, в самих розростаннях можуть бути ходи за типом норицевих. Місцевий запальний процес призводить до інтоксикації, що

відображається на загальному самопочутті пацієнта. Причому темп росту конділом може бути дуже високим.

Діагноз можна поставити після зовнішнього огляду промежини. Слід також звернути увагу на статеві органи, оскільки там теж можуть локалізуватися гострі конділоми.

Обов'язково проводиться пальцеве дослідження відхідникового каналу і прямої кишки, іноді навіть при невеликих конділоматозних розростаннях на періанальній шкірі конділоми виявляються у відхідниковому каналі у вигляді дрібних щільнуватих вузликів. При гігантських конділомах ураження відхідникового каналу зустрічається частіше.

Гострі періанальні конділоми схильні до рецидиву як після консервативного лікування, так і після хірургічного видалення.

Описані випадки розвитку плоскоклітинного раку; частіше це відзначалося при наявності гігантських конділом (пухлина Бушко – Левенштейна) і особливо при поширенні конділом на відхідниковий канал. Це диктує необхідність ретельного огляду хворих для визначення характеру і поширеності процесу, а також гістологічного дослідження видалених конділом.

Гострі періанальні конділоми найчастіше доводиться диференціювати із сифілітичними конділомами. Останні на вигляд більш плоскі, білясті, у вигляді окремих бляшок, поверхня їх волога. Остаточний діагноз ставиться після проведення серологічних реакцій і огляду венеролога. Який би спосіб лікування конділом у конкретного хворого не передбачався, обстеження на ВІЛ-інфекцію та сифіліс обов'язкові.

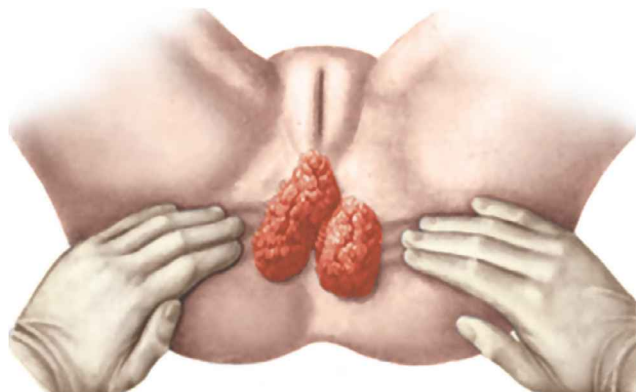
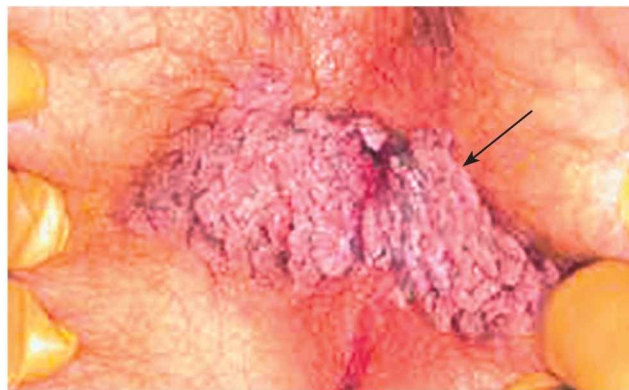


Рис. 18.56. Періанальні конділоми



Лікування

Консервативне лікування гострих періанальних кондилом може застосовуватися при невеликих кондиломах, коли між окремими купками розростань є проміжок здорової шкіри. Використовується розчин кондиліну: за допомогою спеціальної палички припікаючий розчин наносять на кондиломи, при цьому потрібно остерігатися потрапляння розчину на здорову шкіру. Існують противірусні препарати у вигляді мазей – Подофілін, Бонафтон. Місцеве лікування рекомендується поєднувати з прийомом імуностимуляторів.

Хірургічне лікування проводиться при великій кількості кондилом, наявності великих вузлів і при ураженні відхідникового каналу. Основний вид застосовуваного втручання – висічення кондилом.

Висічення проводиться скальпелем, електроножем або лазером. Іноді при наявності великих кондилом хірургічне видалення проводиться в декілька етапів, оскільки при одномоментному висіченні утворюються великі рани, які можуть призвести до деформації в ділянці анального отвору.

Рецидивування кондилом відзначається однаково часто при всіх способах видалення, так що це не відіграє особливої ролі. Рецидив обумовлений тим, що хвороба викликана вірусом і якщо організм не справляється з інфекцією, то тільки місцевий вплив на кондиломи (припікання, видалення) не дасть стійкого одужання. Лікування має бути комплексним: противірусні препарати, імуностимулятори, видалення кондилом. При озлоякісненні прогноз несприятливий.

ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 1

1. Типовий симптомокомплекс хірургічної патології органів черевної порожнини.
2. Фізикальні методи обстеження хворого.
3. Лабораторні обстеження хворого з хірургічною патологією органів черевної порожнини.
4. Інструментальні дослідження хворих з хірургічною патологією органів черевної порожнини.
5. Показання до діагностичної (експлоративної) лапаротомії.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 2

1. Перечисліть основні фактори, що впливають на величину внутрішньочеревного тиску.
2. Який вплив підвищення внутрішньочеревного тиску на функцію внутрішніх органів та їх систем?
3. Назвіть критерії діагностики синдрому інтраабдомінальної гіпертензії.
4. Перечисліть методи визначення внутрішньочеревного тиску.
5. Визначте основні лікувальні заходи, спрямовані на лікування СІАГ.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 3

1. Типовий симптомокомплекс перитоніту.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з абдомінальним ішемічним синдромом, гострим животом.
3. Патогенез перитоніту.
4. Прогнозування тяжкості перебігу гострого перитоніту.
5. Стадії клінічного перебігу перитоніту.
6. Основні принципи лікування перитоніту.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 4

1. Типовий симптомокомплекс гострої непрохідності кишечника.
2. Лабораторні й інструментальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з гострим панкреатитом, гострим холециститом, перфорацією порожнистого органа.
3. Патогенез гострої непрохідності кишечника.
4. Особливості клінічного перебігу окремих видів гострої непрохідності кишечника.
3. Загальні принципи оперативного лікування гострої непрохідності кишечника, особливості ведення перед- та післяопераційного періоду.
5. Стадії розвитку і клінічні форми абдомінальної ішемії.
6. Способи оперативних втручань при абдомінальному ішемічному синдромі.
7. Етіологія і фактори ризику аневризм аорти.
8. Класифікація аневризм аорти.
9. Патогенез аневризми аорти.
10. Фізикальні, лабораторні, інструментальні методи дослідження, які використовуються для діагностики аневризми аорти.
11. Диференційний діагноз різних форм і ускладнень аневризми аорти.
12. Методи лікування аневризми аорти.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 5

1. Типовий симптомокомплекс защемленої грижі.
2. Патогенез защемленої грижі.

3. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з не-вправимою грижею, гострою водячкою яєчка, гострою кишковою непрохідністю, пахвинним лімфаденоїтом.
4. Види защемлень.
5. Хірургічна тактика при защемленій грижі.
6. Принципи оперативного лікування защемленої й незащемленої грижі.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 6

1. Диференційна діагностика перфоративної виразки шлунка і ДПК.
2. Інструментальні методи діагностики перфоративної виразки шлунка і ДПК.
3. Типова й атипова клінічна картина перфоративної виразки шлунка і ДПК.
4. Хірургічна тактика і загальні принципи оперативного лікування перфоративної виразки шлунка і ДПК.
5. Основні принципи лікування пацієнтів у післяопераційному періоді.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 7

1. Типовий симптомокомплекс гострого холециститу.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки, загостренням виразкової хвороби, гострим панкреатитом.
3. Етіологія і патогенез гострого холециститу.
4. Класифікація гострого холециститу.
5. Ускладнення гострого холециститу.
6. Принципи консервативного та оперативного лікування гострого холециститу.
7. Діагностика та лікування хронічного холециститу.
8. Хірургічна тактика при зовнішніх і внутрішніх жовчних норицях.
9. Діагностика і лікування постхолецистектомічного синдрому.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 8

1. Патогенез гострого панкреатиту.
2. Типовий симптомокомплекс гострого панкреатиту.
3. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з гострим холециститом, перфоративною виразкою, гострим апендицитом, загостренням виразкової хвороби, гастродуоденітом.
4. Фази клінічного перебігу гострого панкреатиту.
5. Принципи консервативного та оперативного лікування гострого панкреатиту.
6. Клінічна картина хронічного панкреатиту.
7. Ускладнення хронічного панкреатиту.
8. Загальні принципи хірургічного лікування хронічного панкреатиту.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 9

1. Класифікація сторонніх тіл шлунка і дванадцятипалої кишки.
2. Клініка і діагностика при хімічних опіках шлунка.
3. Клініка і діагностика при пенетрації виразки.
4. Класифікація хвороб оперованого шлунка.
5. Етіологія і патогенез розвитку демпінг-синдрому.
6. Консервативна терапія демпінг-синдрому.
7. Етіологія і патогенез синдрому привідної петлі.
8. Клініка та діагностика синдрому привідної петлі.
9. Клініка і діагностика рефлюксу.

10. Лікування рефлюксу.
11. Патогенез і клініка гастростазу.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 10

1. Етіологія і патогенез абсцесів печінки.
2. Клініка абсцесів печінки.
3. Інструментальна діагностика непаразитарних кіст печінки.
4. Етіологія і патогенез ехінококозу, альвеококозу.
5. Клініка ехінококозу печінки.
6. Особливості перебігу альвеококозу.
7. Серологічна діагностика.
8. Лікування і профілактика ускладнень ехінококозу, альвеококозу.
9. Особливості операцій на печінці.
10. Особливості операцій на селезінці.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 11

1. Визначення поняття синдрому "портальна гіпертензія".
2. Клінічні прояви портальної гіпертензії.
3. Диференційна діагностика асцити.
4. Патогенез ускладнень портальної гіпертензії.
5. Діагностика портальної гіпертензії.
6. Консервативне лікування портальної гіпертензії.
7. Хірургічні методи лікування портальної гіпертензії.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 12

1. Типовий симптомокомплекс гострого апендициту.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, гострим холециститом, нирковою колькою справа, розривом кісти яєчника, позаматковою вагітністю.
3. Ускладнення гострого апендициту.
4. Принципи оперативного лікування гострого апендициту.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 13

1. Які види ускладнень зустрічаються при дивертикулах?
2. Які методи дослідження застосовуються для виявлення дивертикулів?
3. Назвіть принципи консервативного лікування дивертикуліту.
4. Які види оперативних втручань застосовуються при дивертикулярній хворобі тонкого і товстого кишечника? Показання до операції.
5. Диференційна діагностика між ВК і хворобою Крона.
6. Методи діагностики при ВК і ХК.
7. Показання до оперативного лікування і вибір способу операції при ВК і ХК.
8. Коли розвивається синдром укороченої кишки?
9. Тактика ведення пацієнтів при синдромі вкороченої кишки.
10. Які ускладнення розвиваються при синдромі вкороченої кишки?
11. Етіологія і патогенез хвороби Гіршпрунга.
12. Ускладнення хвороби Гіршпрунга.
13. Основні методи лікування хвороби Гіршпрунга.
14. Діагностика і лікування ідіопатичного мегаколону.
15. Види кишкових нориць.
16. Особливості лікування тонко- і товстокишкових нориць.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 14

1. Типовий симптомокомплекс пошкоджень живота, ускладнених внутрішньочеревною кровотечею, перитонітом.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, які дозволяють діагностувати закриті ушкодження і проникаючі поранення живота.
3. Хірургічна тактика при закритих пошкодженнях і проникаючих пораненнях живота.
4. Загальні принципи оперативних втручань при пошкодженнях різних органів черевної порожнини.
5. На підставі яких ознак встановлюють діагноз внутрішньочеревної кровотечі при травмах живота?
6. Що є показанням до екстреного хірургічного втручання (лапаротомії) у постраждалих з відкритою травмою живота?
7. З яких симптомокомплексів складається клінічна картина при повному розриві діафрагми?
8. Основними методами інструментальної діагностики закритої травми шлунка є:
9. Найчастіша локалізація ушкоджень тонкої кишки при впливі зовнішнього фактора.
10. Перечисліть характерні особливості травми прямої кишки.
11. Назвіть основні методи діагностики при пошкодженнях печінки.
12. Хірургічна тактика при пошкодженнях селезінки.
13. Характерні особливості посттравматичного панкреатиту.
14. Причини і клінічні прояви заочеревинних гематом.
15. Торакоабдомінальні ушкодження, їх особливості й тактика лікування.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 15

1. Типовий симптомокомплекс кровотеч у просвіт травного каналу.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, які дозволяють провести диференціальну діагностику гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу з іншими захворюваннями.
3. Визначення ступеня тяжкості пацієнтів з ГКПТК.
4. Особливості патогенезу та клінічного перебігу кровотеч, обумовлених виразковою хворобою, гострими виразками і ерозіями, синдромом Маллорі – Вейсса, пухлинами травного каналу, синдромом портальної гіпертензії.
5. Принципи консервативного та оперативного лікування гострої кровотечі в просвіт органів травного каналу.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 16

1. Типовий симптомокомплекс obturaciyної жовтяниці.
2. Причини obturaciyної жовтяниці.
3. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з паренхіматозною та гемолітичною жовтяницею.
4. Принципи консервативного лікування obturaciyної жовтяниці.
5. Загальні принципи оперативного лікування obturaciyної жовтяниці.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 17

1. Типовий симптомокомплекс післяопераційних ускладнень.
2. Назвіть післяопераційні ускладнення з боку рани і шкірних покривів.
3. Назвіть післяопераційні ускладнення з боку черевної порожнини і органів травлення.
4. Назвіть післяопераційні ускладнення, обумовлені важкими порушеннями функціонального стану життєво важливих органів і систем організму.
5. Етіологія післяопераційних ускладнень.
6. Яка класифікація нориць шлунково-кишкового тракту?
7. Які заходи передбачає профілактика післяопераційних ускладнень?

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 1

Завдання 1. Хворий 45-ти років, скаржиться на інтенсивні болі у верхніх відділах живота, багаторазову блювоту. Хворіє близько 6 годин, коли після прийому жирної їжі та алкоголю з'явилися болі в животі. Оглянутий черговим хірургом – живіт напружений і болючий в епігастрії та лівому підребер'ї. Симптомів подразнення очеревини немає. Виставлено попередній діагноз: гострий панкреатит. Який метод обстеження дозволить уточнити діагноз?

- A. Лабораторне обстеження
- B. Оглядова рентгенографія черевної порожнини
- C. УЗД
- D. Лапароскопія
- E. ФГДС

Завдання 2. Хворий страждає на виразкову хворобу шлунка більше 15-ти років, неодноразово лікувався з приводу загострень. Протягом року відзначає відчуття тяжкості в шлунку, відрижку з неприємним запахом. За останні три дні кілька разів була блювота неперетравленою їжею. Який з наведених методів дослідження найбільш інформативний для верифікації діагнозу?

- A. Рентгенологічне дослідження
- B. Ультразвукове дослідження
- C. рН-метрія шлунка
- D. Багатоетапне дуоденальне зондування
- E. Дослідження на наявність *Helicobacter pylori*

Завдання 3. Хворий 27 років, поступив у хірургічне відділення зі скаргами на постійні болі в правій здухвинній ділянці, нудоту, сухість у роті, температуру до 37,5°C. Захворів гостро за 6 годин до госпіталізації: з'явилися інтенсивні болі в епігастральній ділянці, які через деякий час перемістилися в праву клубову ділянку. Об-но: живіт м'який, не роздутий, помірно напружений і болючий у правій здухвинній ділянці, там же визначається слабопозитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Попередній діагноз: гострий апендицит? Перфоративна виразка ДПК? Який метод дослідження показаний хворому?

- A. Пневмогастрографія
- B. УЗД

- C. ФГДС
- D. Лапароскопія
- E. КТ черевної порожнини

Завдання 4. Хвора 35 років поступила в клініку зі скаргами на інтенсивні болі в нижніх відділах живота, нудоту, сухість у роті, температуру до 38°C. Хворіє близько 3-х діб. В анамнезі хронічний аднексит. Об-но: живіт м'який, болючий в нижніх відділах, над лоном більше праворуч. Там же визначаються позитивні симптоми подразнення очеревини. Оглянута гінекологом, запідозрено пельвіоперитоніт, гострий апендицит. Який метод із додаткових методів обстеження є першорядним?

- A. Лапароскопія
- B. Лапароцентез
- C. Пункція заднього склепіння
- D. УЗД органів малого таза
- E. Метросальпінгографія

Завдання 5. Хворий 40 років, скаржиться на постійні болі в правій здухвинній ділянці, температуру 37,5°C, нудоту, одноразову блювоту, сухість у роті. Захворів гостро за 7 годин до надходження: з'явилися болі в епігастрії, які перемістилися в праву клубову ділянку. Об-но: живіт напружений і болючий в правій здухвинній ділянці. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Були одноразові рідкі випорожнення. У крові лейкоцитів $11 \times 10^9/\text{л}$. Попередній діагноз: гострий апендицит. Який провідний симптом у визначенні діагнозу у даного хворого?

- A. Симптом Кохера
- B. Диспепсичний
- C. Гіпертермічний
- D. Абдомінальний
- E. Гіперлейкоцитоз

Завдання 6. Хворий 37-ми років скаржиться на біль в лівому підребер'ї, що посилюється після прийому їжі, нахилі тулуба. Два роки тому переніс операцію з приводу деструктивного панкреатиту. Об'єктивно: дефіцит маси тіла 15 кг, пульс – 80 уд./хв. Живіт не роздутий. У лівій підреберній ділянці пальпується утворення щільної консистенції, нерухоме, злегка болюче. Розміри 15 × 20 см, контури чіткі. В аналізі крові відхилень від норми немає. Запідозрено кісту підшлункової залози. Назвіть інструментальний

метод дослідження, який дозволить найточніше поставити діагноз:

- A. Діагностична лапароскопія і біопсія
- B. УЗД
- C. Оглядова рентгенографія черевної порожнини
- D. Комп'ютерна томографія
- E. Поєднання УЗД і КТ

Завдання 7. До сімейного лікаря звернувся пацієнт 45-ти років зі скаргами на печію, відрижку кислим, появу болю при ковтанні, а також неможливість вживати тверду їжу. Хворий повідомив, що печія і відрижка кислим у нього спостерігаються протягом 8-ми років. Погіршення свого стану зазначає в останні 3 місяці. Яке обстеження потрібно пройти пацієнтові в першу чергу?

- A. Фіброезофагогастродуоденоскопію
- B. Тест з інгібітором протонної помпи
- C. Добовий езофаго-рН-моніторинг
- D. Багатогодинний езофаго-рН-моніторинг
- E. Комп'ютерну томографію органів грудної клітки

Завдання 8. Хворого госпіталізовано з підозрою на кишкову непрохідність. Який з методів дослідження буде найбільш інформативним для підтвердження діагнозу?

- A. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини
- B. Лапароцентез
- C. Лапароскопія
- D. УЗД
- E. ФГДС

Завдання № 9. Хвору 35-ти років турбують інтенсивні болі внизу живота, нудота, одноразова блювота. Захворіла гостро 3 години тому. Об-но: шкірні покриви бліді. Пульс – 98 уд./хв, АТ 100/70 мм рт.ст. Живіт м'який, болючий в нижніх відділах, більше справа над лоном. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Порушень менструального циклу не виявлено (середина циклу). При вагінальному дослідженні визначається нависання і болючість заднього склепіння. Черговим лікарем виставлено діагноз: апоплексія яєчника? Кровотеча у черевну порожнину? Який додатковий метод обстеження показаний хворій?

- A. Пункція заднього склепіння
- B. Лапароцентез
- C. УЗД малого таза
- D. Лапароскопія
- E. Гістероскопія

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 2

Завдання 1. Пацієнту 46 років, 4 дні тому оперований з приводу защемленої вентральної грижі, скаржиться на розлиті болі в животі, задишку в спокої. Об'єктивно: шкіра і видимі слизові оболонки бліді, відзначається ціаноз губ, ЧДР 30 за хвилину, артеріальний тиск 110/60 мм рт.ст. Живіт симетричний, збільшений в об'ємі, пальпаторно передня черевна стінка напружена. Симптом Щоткіна – Блумберга негативний. Перкуторно над всією черевною порожниною визначається тимпаніт. Аускультативно перистальтика відсутня. Випорожнення не було. Діурез знижений. Найбільш імовірно, у пацієнта має місце:

- A. Гострий коронарний синдром
- B. Підвищення внутрішньочеревного тиску
- C. Післяопераційний перитоніт
- D. Гостра кишкова непрохідність
- E. Синдром портальної гіпертензії

Завдання 2. У нормі ВЧТ складає:

- A. 15–8 мм рт.ст.
- B. 7–0 мм рт.ст.
- C. 5–7 мм рт.ст.
- D. 11–19 мм рт.ст.
- E. 20–30 мм рт.ст.

Завдання 3. Анурія розвивається при ВЧТ:

- A. Більше 5 мм рт.ст.
- B. Більше 10 мм рт.ст.
- C. Більше 15 мм рт.ст.
- D. Більше 20 мм рт.ст.
- E. Більше 30 мм рт.ст.

Завдання 4. Хворий 34 років доставлений у міську лікарню з району "швидкою допомогою" через 3 доби від початку захворювання. Стан вкрай важкий (оцінка за шкалою АРАСНЕ II – 26 балів). Хворий млявий, адинамічний, важко доступний контакту, не може повідомити детально про початок захворювання. Об'єктивно: температура тіла 39,6°C, пульс 134 уд./хв., ЧДР 32 /хв, АТ – 80/60 мм рт.ст. Живіт різко здутий, помірно болючий у всіх відділах. Печінкова тупість відсутня. Внутрішньочеревний тиск 34 мм рт.ст. У черевній порожнині визначається рідина. Анус зяє, виділяється рідкий кал. Хворий оперований, причина хвороби усунена. Як краще завершити операцію?

- A. Глухим швом лапаротомної рани, дренажуванням черевної порожнини

- В. Глухим швом лапаротомної рани з подальшою релапаротомією "за програмою"
- С. Лапаростомією з подальшими етапними санаціями
- Д. Зашиванням у лапаротомній рані тільки шкіри
- Е. Дермотензією тканин черевної стінки

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 3

Завдання 1. Хвора 32 років хворіє протягом 5 діб. Турбують болі по всьому животі, нудота. Стан хворої тяжкий, стогне від болю. Живіт помірно роздутий, в диханні участі не бере, напружений і болючий у всіх відділах. Різко позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга в усіх відділах. Перистальтика різко ослаблена. При ректальному дослідженні – нависання і болючість передньої стінки прямої кишки. Сечовипускання 3 години тому.

Чим зумовлене нависання передньої стінки прямої кишки?

- А. Наявністю патологічного випоту в черевній порожнині
- Б. Ригідністю м'язів черевної стінки
- В. Ослабленням перистальтики кишечника
- Д. Здавленням прямої кишки збільшеним сечовим міхуром
- Д. Відставанням черевної стінки в диханні

Завдання 2. У хворої 61 року сильні болі по всьому животі. Давність захворювання 20 годин. Періодично відзначає запори, болі в нижніх відділах живота. Стан середньої тяжкості, ЧСС – 87 за хвилину, АТ – 110/60 мм рт.ст. Язик сухий, обкладений. Живіт в диханні участі не бере, напружений і болючий у всіх відділах, більше в нижніх. Позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга.

Вкажіть, яке додаткове обстеження найбільш інформативне для уточнення діагнозу:

- А. Пальцеве дослідження прямої кишки
- В. Піхвові дослідження
- С. Лапароцентез
- Д. Лапароскопія
- Е. УЗД органів черевної порожнини

Завдання 3. У хворого 28 років болі в животі протягом 2 діб, початок захворювання гострий. ЧДР – 24 за хвилину. АТ – 90/60 мм рт.ст., ЧСС – 100 за хвилину. Живіт напружений, болючий, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Печінкова тупість відсутня, перистальтика окремими хвилями. Випорожнення було 1,5 доби назад.

Вказати провідний клінічний симптом:

- А. Тахіпное
- В. Гіпотонія, тахікардія
- С. Позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга
- Д. Перистальтика окремими хвилями
- Е. Затримка випорожнень

Завдання 4. Хворий 23 років доставлений через 3 доби від початку захворювання зі скаргами на болі по всьому животі, більше в нижніх відділах, затримку відходження випорожнень і газів протягом доби. ЧДР – 20 за хвилину. АТ – 110/70 мм рт.ст., ЧСС – 90 за хвилину. Язик сухий. Живіт помірно роздутий, участі в диханні не бере. При пальпації живіт напружений, різко болючий, симптом Щоткіна – Блюмберга позитивний у всіх відділах.

Після госпіталізації хворого необхідна:

- А. Комплексна протишокова терапія
- В. Консервативне лікування
- С. Екстрена операція
- Д. Очисна клізма
- Е. Операція в плановому порядку після консервативного лікування

Завдання 5. Хворий 38 років захворів 4 доби тому, коли з'явилися болі у верхніх відділах живота, потім перемістилися в праву клубову ділянку і посилилися, з часом болі стали розлитими по всьому животу. Також турбує нудота, періодична блювота. При об'єктивному обстеженні язик сухий, обкладений, живіт напружений, в диханні участі не бере, болючий у всіх відділах, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга; перистальтичні шуми ослаблені.

Визначити провідний симптом захворювання:

- А. Ригідність м'язів черевної стінки
- В. Болі в животі
- С. Сухий язик
- Д. Блювота
- Е. Ослаблення перистальтики

Завдання 6. Хворий 18 років, скаржиться на сильні болі в животі. Болі виникли раптово 2 години тому після надмірного вживання гострої і жирної їжі. Страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з періодичними сезонними загостреннями. При об'єктивному обстеженні визначається болючість живота у верхніх відділах, симптом Щоткіна – Блюмберга сумнівний.

З якого методу діагностики слід почати обстеження хворого?

- А. Пальцеве дослідження прямої кишки

- В. Пневмогастрографія
- С. Лапароцентез
- Д. Лапароскопія
- Е. УЗД органів черевної порожнини

Завдання 7. Хворий 45 років поступив у клініку зі скаргами на болі в нижніх відділах живота, переважно в правій клубовій ділянці. Захворів 2 доби тому, коли з'явилися болі в епігастральній ділянці. Інтенсивність болів поступово знизилася, вони перемістилися в праву клубову ділянку і посилилися. У минулому нічим не хворів, проте відзначав тупий біль в епігастрії, "голодні" болі, печію. Загальний стан середньої тяжкості, шкірні покриви бліді, пульс 93 за хвилину, задовільних властивостей. Язик сухуватий, обкладений білим нальотом, живіт при пальпації в нижніх відділах, переважно в правій клубовій ділянці, болючий. Тут же визначається резистентність м'язів черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна – Блумберга. Печінкова тупість збережена, при рентгеноскопії вільного газу в черевній порожнині не виявлено. При ФЕГДС – без патології. Лейкоцитоз 15×10^9 .

При встановленні попереднього діагнозу найдостовірнішою диференційно-діагностичною ознакою є:

- А. Давність захворювання
- В. Лейкоцитоз
- С. Збереження печінкової тупості
- Д. Болі в епігастрії і печія в анамнезі
- Е. Переміщення болю з епігастральної в праву клубову ділянку

Завдання 8. Хворий 57 років скаржиться на різкі болі у верхній половині живота, задишку. Хворіє близько 3 годин. Болі виникли раптово, наростали поступово, на початку захворювання іррадіювали в ліву руку. Двічі була блювота. Появу болю ні з чим не пов'язує. Страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки 4 роки. Періодично після фізичних навантажень відзначає болі за грудниною з іррадіацією в ліву руку, задишку. При об'єктивному обстеженні живіт напружений і болючий в епігастральній ділянці. Пульс аритмічний, 100 за хвилину, тони серця глухі, АТ – 90/60 мм рт. ст. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини патології немає. При ЕКГ зміщення сегмента ST і патологічний Q у відведеннях I, II, AVF.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Загострення виразкової хвороби
- В. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- С. Гострий панкреатит

- Д. Гострий інфаркт міокарда
- Е. Гострий холецистит

Завдання 9. Хворому 20 років з клінікою розлитого перитоніту при давності захворювання 12 годин черговим лікарем встановлено діагноз: "перфорація виразки дванадцятипалої кишки, перитоніт".

Визначте найбільш раціональну лікувальну тактику:

- А. Консервативне медикаментозне лікування
- В. Оперативне лікування
- С. Зондування і промивання шлунка
- Д. Ендоскопічне лікування
- Е. Постійна аспірація шлункового вмісту

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 4

Завдання 1. У хворої на черевний тиф на 14-й день захворювання раптово виникли болі в животі. Хвора у свідомості. Болі гострі. Живіт бере участь в акті дихання, не роздутий. Пальпаторно – помірно напруження м'язів передньої черевної стінки, більше в правій здухвинній ділянці. Печінкова тупість не визначається. Перистальтика прослуховується млява. Симптом Щоткіна – Блумберга позитивний. Температура тіла $38,9^{\circ}\text{C}$. Пульс 104 уд/хв. Ваш попередній діагноз:

- А. Злукова кишкова непрохідність
- В. Гострий перфоративний апендицит
- С. Перфорація черевнотифозної виразки
- Д. Перфорація гострої виразки шлунка
- Е. Гострий панкреатит

Завдання 2. Хвора скаржиться на болі в животі, нудоту, позиви на блювоту, здуття живота. Болі в животі турбують близько 1 року, відзначає втрату апетиту, прогресуюче схуднення, періодичну появу крові в калі; відзначає запори, що змінюються проносами. Об'єктивно: черевна стінка в'яла, у правій клубовій ділянці пальпується щільне горbeste утворення. Ваш попередній діагноз:

- А. Паралітична кишкова непрохідність
- В. Динамічна кишкова непрохідність
- С. Обтураційна кишкова непрохідність
- Д. Странгуляційна кишкова непрохідність
- Е. Хронічний спастичний коліт

Завдання 3. Хворий 33 років скаржиться на болі в животі, які турбують дві доби, відсутність відходження калу і газів, багаторазове блювання, що не

приносить полегшення. При рентгендослідженні виявлені множинні чаші Клойбера. При пальцево-му дослідженні прямої кишки патології не виявлено.

При якому захворюванні спостерігаються чаші Клойбера?

- A. Хронічна кишкова непрохідність
- B. Копростаз
- C. Проривна виразка шлунка
- D. Синдром подразненої товстої кишки
- E. Гостра кишкова непрохідність

Завдання 4. У хворого 45-ти років щодня виникає блювота після прийому їжі. Після блювоти відзначає полегшення. Схуд на 18 кг за останні 5 місяців. Хворіє на виразкову хворобу ДПК з 15-річного віку. При рентгендослідженні шлунка – барієва завись знаходиться в шлунку протягом 2 діб. Живіт м'який, бере участь у диханні, патологічні утворення при пальпації не визначаються. Симптоми подразнення очеревини негативні.

Які додаткові дослідження необхідні хворому для уточнення діагнозу?

- A. Фіброгастроуденоскопія
- B. Фіброколоноскопія
- C. Визначення кислотності шлункового соку
- D. Оглядова рентгенографія черевної порожнини на наявність вільного газу
- E. УЗД органів черевної порожнини

Завдання 5. У хворого, що надійшов у хірургічне відділення зі скаргами на слабкість, одноразову блювоту після прийому їжі, біль і бурчання в животі, при проведенні проби Шварца виявлено відсутність пасажу барію по кишечнику. Через 5 год барій виповнив ДПК.

Вказати провідну клінічну ознаку захворювання.

- A. Одноразова блювота
- B. Біль у животі
- C. Слабкість
- D. Гурчання в животі
- E. Результат проби Шварца. Відсутність пасажу барію по кишечнику

Завдання 6. Хвора 54 років поступила у відділення з діагнозом "гостра кишкова непрохідність" через п'ять діб від початку захворювання з вираженими явищами гіповолемічних розладів. Шкірні покриви і пахвові западини сухі, діурез – 450 мл на добу.

Після госпіталізації хворій показано:

- A. Екстрене оперативне втручання
- B. Промивання шлунка й оперативне лікування
- C. Консервативна терапія

D. Очисна клізма

E. Передопераційна підготовка, оперативне лікування

Завдання 7. Хворий поступив через 8 годин після початку захворювання зі скаргами на різкі переймоподібні болі в животі, здуття живота, блювоту їжею, затримку відходження калу і газів. Переніс резекцію шлунка з приводу перфоративної виразки ДПК три роки тому. При огляді живіт роздутий, напружений, болючий, перитонеальні симптоми слабо позитивні. На оглядовій Rö-графії черевної порожнини – одиночні чаші Клойбера.

Який з перерахованих симптомом є провідним при даному захворюванні?

- A. Переймоподібний біль
- B. Здуття живота
- C. Наявність перитонеальних симптомів
- D. Блювота їжею
- E. Затримка відходження калу і газів

Завдання 8. Хворий поступив через 8 годин від початку захворювання зі скаргами на різкі переймоподібні болі в животі, здуття живота, блювоту їжею, затримку випорожнень і газів. Живіт роздутий, напружений, болючий, перитонеальні симптоми слабо позитивні. На оглядовій рентгенографії черевної порожнини чаші Клойбера, сфінктер прямої кишки зяє. Хворий переніс у минулому резекцію шлунка. Ваш попередній діагноз:

- A. Гостра кишкова непрохідність
- B. Рецидив виразки
- C. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- D. Гострий холецистопанкреатит
- E. Нирковокам'яна хвороба

Завдання 9. Хворий 78 років, скаржиться на помірні болі по всьому животі, які прогресивно посилюються протягом тижня, а також запори протягом останніх 7 місяців, що вимагають призначення очисних клізм. При ректороманоскопії виявлена пухлина, що циркулярно звужує просвіт сигмоподібної кишки. Рентгенографія: множинні чаші Клойбера.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Каловий завал, копростаз
- B. Хронічний панкреатит, динамічна кишкова непрохідність
- C. Часткова непрохідність кишечника
- D. Синдром подразненої товстої кишки на тлі раку сигмоподібної кишки
- E. Рак сигмоподібної кишки, гостра кишкова непрохідність

Завдання 10. У хворої після прийому значної кількості їжі з'явилися болі по всьому животу переміюподібного характеру. Раніше хвора оперована з приводу позаматкової вагітності. При рентгендослідженні черевної порожнини виявлено тонкокишкові чаші Клойбера, "арки". При проведенні проби Шварца через 6 годин контраст знаходиться в тонкій кишці. При УЗД конкременти в жовчному міхурі. Ваш попередній діагноз:

- А. Злукова кишкова непрохідність
- В. Перфоративна виразка шлунка
- С. Гострий панкреатит
- Д. Гострий холецистит
- Е. Обтураційна кишкова непрохідність

Завдання 11. Хворий скаржиться на біль в епігастральній ділянці з іррадіацією в попереk, ліве плече, нудоту, багаторазове блювання слизом, яке не приносить полегшення. Турбує сухість у роті, слабкість. Обличчя гіперемоване. Язик сухий, малиновий. Живіт роздутий, симетричний. Перистальтика не вислуховується. Пульсація черевного відділу аорти не визначається. Пальпація в епігастральній ділянці різко болюча. Перитонеальних симптомів немає. Амілаза крові – 94 г/(год×л). Ваш попередній діагноз:

- А. Гостра механічна кишкова непрохідність
- В. Гострий панкреатит
- С. Гострий мезентеріальний тромбоз
- Д. Аневризма черевного відділу аорти
- Е. Перфоративна виразка шлунка

Завдання 12. Пацієнту з приводу хронічної виразки тіла шлунка три доби тому в плановому порядку проведена резекція шлунка. Загальний стан важкий. Язик сухий. Живіт роздутий, м'який, перистальтики немає. Перитонеальних симптомів немає. Сечі за останню добу 500 мл, рожевого забарвлення. В аналізі сечі білок – 0,6 г/л, амілаза крові – 85 г/год/л, загальний білірубін крові – 45 ммоль/л. Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Гостра кишкова непрохідність
- В. Гострий панкреатит
- С. Гостра ниркова недостатність
- Д. Внутрішньочереvна кровотеча
- Е. Холедохолітаз, механічна жовтяниця

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 5

Завдання 1. Хворий 65 років, скаржиться на наявність об'ємного утворення в правій клубовій ділянці,

що виникло при сечовипусканні, здуття живота. Страждає на аденому передміхурової залози протягом 8 років, а також хронічним колітом. Зазначає виражений біль при пальпації утворення, останнє не вправляється в черевну порожнину. Живіт помірно роздутий, м'який, болючий у всіх відділах, перитонеальні знаки відсутні. Гази не відходять.

Визначте причину порушення відходження газів:

- А. Динамічна кишкова непрохідність
- Б. Защемлена грижа
- В. Злукова кишкова непрохідність
- Г. Аденома передміхурової залози
- Д. Копростаз

Завдання 2. Пацієнт 30 років, скаржиться на біль в животі, що виник після фізичного навантаження близько 6 годин тому. Одночасно з цим збільшилося в розмірах і перестало вправлятися грижове випинання в ділянці післяопераційного рубця від верхньосередньої лапаротомії, з'явилася його болючість, що підсилюється при фізичному навантаженні. Живіт не роздутий, болючий у всіх відділах. Грижове випинання не вправляється. Гази не відходять. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини виявлено чаші Клойбера.

Яка причина патології при оглядовій рентгенографії?

- А. Защемлення петлі кишки
- Б. Защемлення сальника
- В. Злукова кишкова непрохідність
- Г. Динамічна кишкова непрохідність
- Д. Затримка газів

Завдання 3. У хворого 35 років після фізичного навантаження з'явилася щільне, болюче випинання в ділянці післяопераційного рубця, яке не вправляється в черевну порожнину, біль в животі, нудота, блювота. При огляді живіт роздутий, помірно болючий у всіх відділах. Перитонеальних знаків немає. Перистальтика посилена. Сечовипускання не порушене. Гази не відходять.

Виберіть провідний симптом захворювання:

- А. Нудота
- Б. Блювота
- В. Порушення відходження газів
- Г. Біль в животі
- Д. Нормальне сечовипускання

Завдання 4. Хворий 53 років доставлений через 12 годин від моменту захворювання. Скарги на виражений біль у правій пахвинній ділянці, де є гри-

жове випинання до 5 см в діаметрі, яке не вправляється в черевну порожнину, при пальпації його відзначається значна болючість. Шкіра над ним гіперемована. Перитонеальні симптоми сумнівні. Гази не відходять.

Після госпіталізації хворого необхідне:

- А. Введення спазмолітиків і анальгетиків
- Б. Спостереження протягом 4–6 годин, подальша операція
- В. Оперативне лікування в екстреному порядку
- Г. Оперативне лікування в плановому порядку
- Д. Антибактеріальна терапія

Завдання 5. Хвора 50 років доставлена зі скаргами на біль в ділянці грижового випинання в правій пахвинній ділянці, яке існує у неї близько 5 років, його невправимість, нудоту, блювоту, сухість у роті. Зазначені скарги з'явилися після акту дефекації. При огляді: живіт роздутий, напружений, болючий у всіх відділах. Перитонеальні знаки сумнівні. Перистальтика посилена. Сечовипускання не порушене. Гази не відходять.

Визначте провідний симптом захворювання:

- А. Нудота
- Б. Блювота
- В. Біль у животі
- Г. Сухість в роті
- Д. Порушення відходження газів

Завдання 6. Хвора 56 років, скаржиться на болі у всіх відділах живота, нудоту, блювоту. Близько 5 років страждає на жовчнокам'яну хворобу. При огляді живіт не роздутий, м'який, безболісний у всіх відділах, крім правої клубової ділянки, де є пухлиноподібне утворення в ділянці рубця після перенесеної раніше апендектомії. Зі слів хворої, дане утворення раніше вправлялося в черевну порожнину, але після підняття важких предметів близько 12 годин тому перестало вправлятися. Випороження напередодні. Гази не відходять.

Виберіть, яке найбільш інформативне додаткове дослідження необхідно виконати хворій:

- А. УЗД органів панкреатобіліарної зони
- Б. ФЕГДС
- В. Оглядову рентгенографію черевної порожнини
- Г. Пневмогастрографію
- Д. В/в холангіографію

Завдання 7. Хворий 30 років доставлений зі скаргами на наявність у правій пахвинній ділянці грижового випинання. Страждає вправимою пахвинною грижею близько 5 років, останні 2 тижні грижа

перестала вправлятися. Живіт не роздутий, м'який, безболісний. Перитонеальних знаків немає. Перистальтика задовільна. Сечовипускання не порушене. Гази відходять. Лейкоцити крові – 8,0 г/л.

При встановленні попереднього діагнозу найбільш достовірною диференційно-діагностичною ознакою є:

- А. Давність захворювання
- Б. Нормальне сечовипускання
- В. Невправимість випинання
- Г. Нормальне відходження газів
- Д. Рівень лейкоцитів

Завдання 8. Хвора 50 років доставлена зі скаргами на біль у грижовому випинанні в ділянці пупка. Грижове випинання з'явилося близько 5 років тому. Останній рік перестало вправлятися. Біль в ділянці грижі виник 10 годин тому, поступово посилювався, перестали відходити гази. При пальпації живіт болючий у всіх відділах, найбільша болючість в ділянці пупка, де визначається грижове випинання до 10 см в діаметрі, напружене, що не вправляється в черевну порожнину. Перитонеальних знаків немає. Перистальтика посилена. Сечовипускання не порушене. Гази не відходять.

Визначте найбільш раціональну тактику:

- А. Консервативна спазмолітична терапія
- Б. Оперативне лікування в екстреному порядку
- В. Вивчення пасажу барію по кишечнику
- Г. Оперативне лікування в плановому порядку
- Д. Динамічне спостереження

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 6

Завдання 1. Хвора 32 років страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки протягом 6 років. 1 день тому після їжі раптово з'явився різкий біль в епігастральній ділянці. Загальний стан важкий, стогне від болю в животі. Живіт різко напружений, болючий у всіх відділах, черевна стінка відстає в диханні. При пальпації печінка на 1 см нижче реберної дуги. При перкусії визначається відсутність печінкової тупості. Черговим лікарем виставлений діагноз: "перитоніт".

Чим обумовлена відсутність печінкової тупості?

- А. Збільшенням печінки
- Б. Ригідністю м'язів черевної стінки
- С. Шлунковим вмістом після прийому їжі
- Д. Перфорацією порожнистого органа
- Е. Відставанням черевної стінки в диханні

Завдання 2. У хворого 41 року сильні болі в животі. Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Температура тіла – 37,40, пульс – 100 уд./хв., Живіт напружений, болючий на всьому протязі. Страждає хронічним гастритом, турбують часті печії, голодні болі. Черговим лікарем виставлено діагноз: "перфоративна гастродуоденальна виразка". На рентгенограмі черевної порожнини вільного газу немає.

Яке додаткове обстеження необхідно зробити для уточнення діагнозу?

- A. Пневмогастрографію
- B. ФГДС
- C. Контрастну гастродуоденографію
- D. Визначення лужно-кислотного коефіцієнта в шлунковому соку
- E. Уреазний тест

Завдання 3. У хворого 28-ми років болі в животі після прийому гострої їжі. Живіт напружений, болючий, пульсація черевної аорти різко ослаблена, перкуторно в пологих місцях живота притуплення, печінкова тупість відсутня, симптоми подразнення сумнівні, перистальтика окремими хвилями. Випорожнення було 1,5 доби назад. Попередній діагноз – перфоративна виразка.

Який провідний клінічний симптом у хворого?

- A. Ослаблення пульсації черевної аорти
- B. Відсутність печінкової тупості
- C. Притуплення в пологих місцях живота
- D. Перистальтика окремими хвилями
- E. Затримка випорожнень

Завдання 4. Хворий 53 років доставлений через 2 доби з клінікою розлитого перитоніту в стані токсичного шоку. Пульс 115 уд./хв., АТ 80/60 мм рт. ст., діурез 30 мл / год, температура тіла – 36,0 °С.

Яка тактика ведення хворого?

- A. Комплексна протишокова терапія і екстрена операція
- B. Введення дихальних аналептиків і екстрена операція
- C. Введення серцевих глікозидів і протишокова терапія
- D. Промивання шлунка і протишокова терапія
- E. Екстрена операція з подальшою протишоковою терапією

Завдання 5. У хворого 32 років, який страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, скарги на болі у верхній половині живота, блювоту. Болі виникли раптово 1,5 години тому. При об'єктивному обстеженні: язик сухий, живіт втягнутий, до-

шкоподібний, напружений. Черговим лікарем виставлено діагноз: "перитоніт на ґрунті перфорації гастродуоденальної виразки".

Який провідний симптом захворювання?

- A. Ригідність м'язів черевної стінки
- B. Болі в животі
- C. Сухий язик
- D. Блювота
- E. Виразковий анамнез

Завдання 6. Хворий 18-ти років скаржиться на різкі болі в животі. Болі виникли раптово 2 години тому. Страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки з сезонними загостреннями. При об'єктивному обстеженні визначається клініка перитоніту.

Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод дослідження для уточнення діагнозу:

- A. УЗД черевної порожнини
- B. Пневмогастрографія
- C. Лапароцентез
- D. ФГДС
- E. Оглядова рентгенографія черевної порожнини

Завдання 7. Хворий 28 років поступив у клініку зі скаргами на болі в правій здухвинній ділянці. Захворів добу назад, коли з'явилися болі в епігастральній ділянці. Інтенсивність болів поступово знизилася, вони перемістилися в праву клубову ділянку. У минулому нічим не хворів, проте відзначав тупий біль в епігастрії, "голодні" болі, печію. Загальний стан задовільний, шкірні покриви звичайного забарвлення, пульс 88 уд./хв, задовільних властивостей. Язик вологий, вкритий білим нальотом, живіт болючий у правій здухвинній ділянці. Тут же визначається резистентність м'язів черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Печінкова тупість збережена, при рентгеноскопії вільного газу в черевній порожнині не знайдено. Лейкоцити сироватки крові – 14×10^9 /л. Попередній діагноз: гострий апендицит? Перфоративна виразка?

Який симптом є найбільш значущим для диференційної діагностики?

- A. Давність захворювання
- B. Лейкоцитоз
- C. Збереження печінкової тупості
- D. Біль в епігастрії і відчуття печіння в анамнезі
- E. Переміщення болю з епігастральній ділянці в праву клубову ділянку

Завдання 8. Хворий 42 років скаржиться на болі у верхній половині живота. Хворіє близько 5 годин.

Болі наростали поступово. Двічі була блювота. Появу болю пов'язує з вживанням жирної і смаженої їжі. Страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки 4 роки. При об'єктивному обстеженні: живіт напружений і болючий в епігастральній ділянці. Діастаза – 105 г/год/л. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини патології немає. Який попередній діагноз?

- A. Загострення виразкової хвороби
- B. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- C. Гострий панкреатит
- D. Ерозивний гастрит
- E. Гострий холецистит

Завдання 9. Хворому 36-ти років з клінікою місцевого перитоніту при давності захворювання 2 години черговим лікарем встановлено діагноз: "прикрита перфорація виразки дванадцятипалої кишки".

Визначте найбільш раціональну лікувальну тактику:

- A. Консервативне медикаментозне лікування
- B. Оперативне лікування
- C. Зондування і промивання шлунка
- D. Ендоскопічне лікування
- E. Постійна аспірація шлункового вмісту

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 7

Завдання 1. Хвора 55 років скаржиться на біль в епігастральній ділянці та у правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку. Була блювота, яка не принесла полегшення. Температура тіла 37,6°C. Живіт помірно роздутий, напружений, болючий в епігастральній ділянці та у правому підребер'ї. Тут же пальпується щільне болюче утворення. Відзначається помірне напруження м'язів черевної стінки в правому підребер'ї. Позитивний симптом Ортнера.

Що пальпується в правому підребер'ї?

- A. Збільшена печінка
- B. Збільшений жовчний міхур
- C. Збільшена нирка
- D. Поперечна ободова кишка
- E. Шлунок

Завдання 2. У пацієнтки 38 років сильні болі в животі. В анамнезі – жовчнокам'яна хвороба. Температура 37,2 °C. Лейкоцити в сироватці крові $8,9 \times 10^9$ /л. При об'єктивному огляді – ригідність м'язів у правому підребер'ї.

Вкажіть, яке додаткове обстеження варто зробити для уточнення діагнозу?

- A. УЗД
- B. Визначення числа еритроцитів у крові
- C. Ректороманоскопія
- D. Оглядова рентгенографія черевної порожнини
- E. Визначення кислотності шлункового соку

Завдання 3. У хворого 48 років після вживання жирної їжі з'явився сильний біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праве плече і лопатку. Температура тіла підвищилася до 37,8°C. При пальпації правого підребер'я визначається сильний біль і напруження м'язів. Симптоми подразнення очеревини слабкопозитивні. Лейкоцити в сироватці крові $14,8 \times 10^9$ /л.

Який ваш діагноз?

- A. Гострий холецистит
- B. Перфоративна виразка шлунка
- C. Печінкова колька
- D. Гострий панкреатит
- E. Водянка жовчного міхура

Завдання 4. Пацієнтка 45 років скаржиться на інтенсивні болі в правому підребер'ї, тут же відзначається виражене напруження м'язів черевної стінки. Госпіталізована через дві доби з моменту появи болів у правому підребер'ї. При сонографії жовчний міхур збільшений, стінка роздвоєна, у просвіті міхура конкременти, один з них фіксований в шийці. Гепатикохоledох не розширений. Температура тіла 38,9°C.

Визначте тактику лікування:

- A. Холецистектомія в екстреному порядку
- B. Консервативне лікування
- C. Консервативне лікування, операція в плановому порядку
- D. Черезшкірна черезпечінкова пункція жовчного міхура
- E. Оперативне лікування після стихання запальних явищ

Завдання 5. Пацієнт 45 років скаржиться на тупий ниючий біль в епігастрії та правій підреберній ділянці, що посилюється після прийому жирної або смаженої їжі, головний біль, загальну слабкість, нудоту, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При пальпації живота відзначається резистентність м'язів правої підреберної ділянки, позитивні симптоми Кера, Ортнера, Мерфі. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий холецистит

- В. Гострий апендицит
- С. Вірусний гепатит
- Д. Гострий гастрит
- Е. Гострий панкреатит

Завдання 6. Хворий 33 років страждає на жовчнокам'яну хворобу протягом 5 років. Неодноразово лікувався в гастроентерологічному відділенні. За 12 годин до надходження відчув наростаючий біль у правому підребер'ї, нудоту, виникла багаторазова блювота. Пульс 100 уд/хв. АТ 120/80 мм рт.ст. Лейкоцити сироватки крові – $9,8 \times 10^9/\text{л}$.

Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод дослідження для уточнення діагнозу.

- А. УЗД черевної порожнини
- В. ФГДС
- С. Лапароцентез
- Д. Ректороманоскопія
- Е. Оглядова рентгенографія черевної порожнини

Завдання 7. Хворому 56 років, госпіталізований в ургентному порядку в хірургічну клініку, встановлено діагноз: гострий холецистит. При обстеженні визначалися незначне м'язове напруження в правому підребер'ї, напружений болючий жовчний міхур, нечіткий симптом Щоткіна – Блюмберга. Протягом доби проводилось консервативне лікування (спазмолітики, антибіотики, анальгетики). Поліпшення стану не настало.

Яка подальша тактика лікування?

- А. Холецистектомія в екстреному порядку
- В. Продовжити призначену терапію, спостереження
- С. Доповнити лікування паранефральною блокадою
- Д. Доповнити лікування дезінтоксикаційною терапією
- Е. Доповнити лікування гормонотерапією

Завдання № 8. Хворий 52 років скаржиться на різкий біль, що виник раптово в правому підребер'ї, а потім швидко поширився на весь живіт. Живіт при пальпації болючий, виражене напруження м'язів передньої черевної стінки по правому фланку живота, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини – серпоподібне просвітлення під правим куполом діафрагми.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Гострий апендицит
- В. Гострий холецистит
- С. Перфоративна гастродуоденальна виразка

- Д. Гострий панкреатит
- Е. Гостра кишкова непрохідність

Завдання 9. У хірургічне відділення госпіталізована пацієнтка зі скаргами на приступоподібний біль і відчуття тяжкості в правому підребер'ї, нудоту, багаторазове блювання жовчю. Хворій виставлено попередній діагноз: гострий холецистит.

Про яку причину хвороби слід думати в першу чергу?

- А. Жовчнокам'яна хвороба
- В. Хронічний панкреатит
- С. Перихоледохеальний лімфаденіт
- Д. Аскаридоз загальної жовчної протоки
- Е. Хронічний стенозуючий папіліт

Завдання 10. У хворого 56 років після прийому жирної їжі три дні тому з'явилися сильні болі в правому підребер'ї, які зменшувалися після прийому баралгіну, но-шпи. Температура тіла ближче до вечора 38°C . Живіт м'який, у правому підребер'ї пальпується болючий інфільтрат. Лейкоцити сироватки крові – $12,5 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерні нейтрофіли – 18%.

Про яке захворювання слід думати в першу чергу?

- А. Гострий холецистит
- В. Гострий панкреатит
- С. Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки
- Д. Гострий апендицит
- Е. Гострий пієлонефрит

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 8

Завдання 1. Хворий 25 років звернувся зі скаргами на біль в епігастрії, який виник через 3 години після прийому в їжу смаженої свинини й алкоголю. Такі болі з'явилися вперше. Інтенсивність болю безперервно наростала, супроводжувалася блювотою. Виражена гіперемія обличчя, пульс 118 / хв, АТ 90/60 мм рт.ст. Сеча рожевого забарвлення. Живіт м'який, різко болючий в епігастрії. Перитонеальні симптоми сумнівні. Біль віддає в спину і ліве надпліччя.

Чим зумовлений наведений симптомокомплекс?

- А. Ендогенною інтоксикацією
- В. Харчовим отруєнням
- С. Алкогольною інтоксикацією
- Д. Перфорацією порожнистого органа
- Е. Нирковою недостатністю

Завдання 2. У хворого 40 років сильний біль в животі, часта блювота. Страждає хронічним гастритом. Початок захворювання пов'язує з прийомом алкоголю. Черговим лікарем виставлено діагноз: "гострий панкреатит".

Вкажіть найбільш інформативне додаткове обстеження, яке необхідно виконати для уточнення діагнозу:

- A. Ультрасонографія органів черевної порожнини
- B. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка
- C. Загальноклінічний аналіз крові
- D. Оглядова рентгенографія живота
- E. Дослідження крові на концентрацію алкоголю

Завдання 3. У хворого 28-ми років біль в животі після прийому гострої їжі. Живіт напружений, болючий, пульсація черевної аорти різко ослаблена, перкуторно в пологих місцях живота притуплення, печінкова тупість збережена, перистальтика окремими хвилями. Кал був 1,5 доби назад.

Вкажіть провідний клінічний симптом:

- A. Ослаблення пульсації черевної аорти
- B. Біль у животі
- C. Притуплення в пологих місцях живота
- D. Перистальтика окремими хвилями
- E. Затримка спорожнення кишечника

Завдання 4. Хворий 53 років доставлений через 12 годин від початку захворювання зі скаргами на біль в епігастрії, часту блювоту, слабкість. Перитонеальних симптомів немає. При ультразвуковій діагностиці – набряковий панкреатит. Вільної рідини в черевній порожнині немає.

Після госпіталізації хворого необхідно:

- A. Комплексна протизапальна терапія
- B. Лапароцентез
- C. Лапаротомія
- D. КТ заочеревинного простору
- E. Динамічне спостереження

Завдання 5. У хворого 32 років скарги на біль у верхній половині живота, часту блювоту. Біль виник поступово, безупинно наростає в останні 6 год. При об'єктивному обстеженні: язик обкладений, живіт роздутий, різко болючий в ділянці пальпованого інфільтрату в епігастральній ділянці в проекції тіла підшлункової залози. Черговим лікарем виставлено діагноз: "гострий панкреатит".

Вкажіть провідний симптом захворювання:

- A. Інфільтрат в епігастральній ділянці
- B. Біль у животі
- C. Обкладений язик

- D. Блювота
- E. Метеоризм

Завдання 6. Хворий 18 років скаржиться на різкий біль в животі. Біль виник через 3 години після прийому смаженої свинини. Страждає хронічним гастритом. При об'єктивному обстеженні визначається тахікардія, уповільнена перистальтика, здуття живота й інфільтрат в епігастральній ділянці.

Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод дослідження для уточнення діагнозу:

- A. УЗД черевної порожнини
- B. Пневмогастрографія
- C. Лапароцентез
- D. ФЕГДС
- E. Оглядова рентгенографія черевної порожнини

Завдання 7. Хвора 28 років поступила в клініку зі скаргами на біль в епігастрії з іррадіацією в спину. Захворіла добу тому, коли з'явився біль в епігастральній ділянці. Інтенсивність болю наростає. У минулому нічим не хворіла, однак відзначала тупий біль в епігастрії після рясного прийому їжі. Загальний стан задовільний, шкіра звичайного забарвлення, пульс 102 /хв. Язик вологий, вкритий білим нальотом, живіт роздутий, болючий в епігастрії, тут же визначається резистентність м'язів черевної стінки. Печінкова тупість збережена, при рентгеноскопії вільного газу в черевній порожнині не знайдено. Лейкоцити – $18 \times 10^9/\text{л}$, α -амілаза сироватки крові – 78 Од/л.

При встановленні попереднього діагнозу найбільш достовірною диференційно-діагностичною ознакою є:

- A. Давність захворювання
- B. Лейкоцитоз
- C. Активність α -амілази
- D. Біль в епігастрії
- E. Тахікардія

Завдання 8. Хворий 42 років скаржиться на біль у верхній половині живота. Хворіє близько 12 год. Біль наростає поступово. Шість разів була блювота. Появу болю пов'язує з вживанням жирної і смаженої їжі. Страждає на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки 4 роки. При об'єктивному обстеженні живіт напружений і болючий в епігастральній ділянці. Альфа-амілаза сироватки крові – 126 Од/л. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини патології не виявлено.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Загострення виразкової хвороби

- В. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- С. Гострий панкреатит
- Д. Ерозивний гастрит
- Е. Гострий холецистит

Завдання 9. Хворому 36 років з клінікою гострого панкреатиту з давністю захворювання 8 год черговим лікарем встановлено діагноз: "гострий набряковий панкреатит".

Визначте найбільш раціональну лікувальну тактику:

- А. Комплексна консервативна протизапальна терапія
- В. Оперативне лікування
- С. Динамічне спостереження
- Д. Лікувальне голодування
- Е. Локальна гіпертермія

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 9

Завдання 1. У приймальне відділення хірургічної клініки доставлено чоловіка, який випив невідому рідину, зі скаргами на біль за грудниною і в епігастральній ділянці. Була багаторазова блювота шлунковим вмістом, слизом. З'ясувати анамнез не вдається. На губах і в роті пацієнта – гіперемія і набряк слизової оболонки, поодинокі ерозії, білуваті плями. Лікар запідозрив хімічний опік стравоходу. У чому полягатиме оптимальна невідкладна допомога?

- А. Зондове промивання шлунка, дезінтоксикаційна терапія
- В. Інфузійна терапія
- С. Екстрена операція
- Д. Беззондове промивання шлунка
- Е. Раннє бужування стравоходу

Завдання 2. Пацієнт звернувся зі скаргами на болісну печію, що з'являється близько однієї години після їжі, у зв'язку з чим він змушений часто пити, щоб зменшити неприємні відчуття, однак це не приносить йому полегшення. Лікар провів курс консервативної терапії з приводу рефлюксу. Яку з перерахованих груп медичних препаратів найдоцільніше використовувати в профілактиці рецидиву даної патології?

- А. H₂-блокатори
- В. Холінолітики
- С. Репаранти
- Д. Антикампілобактерні засоби
- Е. Антациди

Завдання 3. Пацієнтка скаржиться на відчуття тиску в стравоході, серцебиття, утруднення дихання під час прийому їжі, періодично з'являється блювота повним ротом, вночі – симптом "мокрої подушки". Вважає себе хворою близько 7 місяців, коли з'явилися вищеописані скарги. Об'єктивно: температура тіла – 39°C, пульс – 76 /хв, АТ – 120/80 мм рт.ст. Рентгенологічно: стравохід значно розширений, в кардіальній частині – звужений. Яка патологія найбільш імовірно викликала дисфагію у хворого?

- А. Ахалазія кардії
- В. Первинний езофагоспазм
- С. Грижа стравохідного отвору діафрагми
- Д. Рак стравоходу
- Е. Рефлюкс-езофагіт

Завдання 4. У 60-річного чоловіка розвинулася дисфагія, яка швидко прогресує протягом кількох тижнів. Відзначено втрату ваги, анемію. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Рак стравоходу
- В. Сторонній предмет стравоходу
- С. Ахалазія кардії
- Д. Дивертикул стравоходу
- Е. Грижа стравохідного отвору діафрагми

Завдання 5. У хворого 45 років після резекції шлунка за Більрот-II з'явилися скарги на тяжкість в епігастрії, слабкість – аж до непритомності після прийому солодкої або молочної їжі. Ознаками якої патології є дана клінічна картина?

- А. Інсуломи підшлункової залози
- В. Синдрому привідної петлі
- С. Виразки анастомозу
- Д. Демпінг-синдрому

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 10

Завдання 1. Хворий 45-ти років тривалий час лікувався з приводу пневмонії. Перебіг захворювання ускладнився септикопемією з формуванням дрібних гнійників у 6-му і 7-му сегментах печінки об'ємом до 10 мл. Визначте найбільш раціональний шлях ведення хворого і місце лікування:

- А. Продовження інтенсивного лікування (інфузійного, антибактеріального, вітамінотерапії і т.д.) в умовах терапевтичного відділення з використанням максимальних доз антибіотиків широкого спектра дії
- В. Переведення хворого в реанімаційне відділення, внутрішньочеревне введення антибіотиків,

- пункційне лікування абсцесів печінки під контролем ультразвуку або комп'ютерної томографії на тлі інтенсивного загального лікування
- С. Термінова операція з подальшим лікуванням у хірургічному стаціонарі
 - Д. Госпіталізація в хірургічне відділення, ЕПСТ, на-зобілярне дренивання
 - Е. Переведення в реанімаційне відділення, проведення лікувальних бронхоскопій на тлі дезінтоксикації

Завдання 2. Хвора 56 років поступила в стаціонар з приводу ниючих болів у правому підребер'ї, жовтяниці. З анамнезу відомо, що протягом трьох місяців турбують нестійкі випорожнення, запори, наростає слабкість. Апетит збережений. Схудла на 6 кг. Стан хворої середньої важкості. Склери блідо-жовті. Пальпується збільшена, щільна з нерівною поверхнею печінка. Нечітко визначається асцит. Гемоглобін крові – 80 г/л, білірубін – 58 мкмоль/л, ШОЕ – 54 мм/год. Який процес у печінці можна припустити?

- А. Хронічний гепатит
- В. Цироз печінки
- С. Первинний рак печінки
- Д. Бактеріальний абсцес печінки
- Е. Полікістоз печінки

Завдання 3. Під час проведення диспансеризації у пацієнта 50 років при ультразвуковому дослідженні вперше виявлено утворення підвищеної ехогенності в правій частці печінки з нерівними контурами в 7-му сегменті, розмірами 4 × 5 см. Скарг немає. Яким має бути ведення подібного пацієнта?

- А. Повторити УЗД через 4–6 місяців
- В. Негайне дообстеження для уточнення діагнозу і характеру утворення
- С. Екстрена госпіталізація в хірургічний стаціонар і операція
- Д. Амбулаторне спостереження за хворим
- Е. Термінове проведення ФЕГДС

Завдання 4. У хворого ехінококозом печінки на 6-й день перебування в стаціонарі з'явилася жовтяниця, потрясаючий озноб, висока температура тіла. Про яке ускладнення ехінококозу печінки можна думати?

- А. Анафілактичний шок
- В. Нагноєння кісти
- С. Прорив кісти у жовчні протоки
- Д. Прорив кісти у вільну черевну порожнину
- Е. Кровотеча в порожнину кісти

Завдання 5. Хвору 40 років турбує почуття розпирання в правому підребер'ї, слабкість. Об'єктивно: печінка на 3 см виступає з-під краю реберної дуги, безболісна. Загальний холестерин – 9,7 ммоль/л, АлАТ – 0,3 мкмоль /год/л, УЗД – сагітальний розмір правої частки печінки – 160 мм, контур рівний, край закруглений, паренхіма дрібнозерниста, підвищеної ехогенності. Який діагноз є найбільш імовірним?

- А. Жировий гепатоз печінки
- В. Цироз печінки
- С. Безжовтянична форма гепатиту
- Д. Кіста печінки
- Е. Метастатичне ураження печінки

Завдання 6. При ультразвуковому дослідженні виявлено абсцеси печінки. Є ознаки вираженої інтоксикації. Визначте найбільш раціональний шлях введення антибіотиків на тлі комплексного лікування:

- А. В нижню порожнисту вену
- В. У жовчні протоки
- С. В портальну вену
- Д. В підключичну вену
- Е. Внутрішньоартеріально

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 11

Завдання 1. Хворий 43-х років поступив з клінікою ішіоректального парапроктиту. На 12-ту добу лікування стан хворого різко погіршився: почав наростати рівень інтоксикації і печінкової недостатності, температура тіла гектична, АТ – 100/60 мм рт.ст. На УЗД в печінці визначається гідрофільне утворення. У крові: лейкоцити – $19,6 \times 10^9$ /л, ер. – $3,0 \times 10^{12}$ /л, Нб – 98 г/л. Чим ускладнився хід захворювання?

- А. Абсцес печінки
- В. Пілефлебіт
- С. Кіста печінки
- Д. Некроз печінки
- Е. Синдром Бадда – Кіарі

Завдання 2. У 10-річної дитини з отруєнням грибами розвинулася клініка токсичного гепатиту з ознаками печінкової недостатності. Напади збудження чергуються з загальмованістю. З'явився "печінковий" запах у видихуваному повітрі. Чим зумовлений розвиток описаної клініки у хворого?

- А. Токсична дія на центральну нервову систему продуктів метаболізму азотистих сполук
- В. Порушення венозного відтоку з органів черевної порожнини

- C. Портальна гіпертензія
- D. Жирова інфільтрація печінки
- E. –

Завдання 3. Чоловік 55-ти років протягом 1,5 років спостерігається з приводу вірусного цирозу печінки з явищем портальної гіпертензії. За останній місяць посилилася слабкість, з'явилася блювота кавової гуші. При фіброгастродуоденоскопії виявлено кровотечу із розширених вен стравоходу. Який препарат необхідно використовувати для зниження тиску у ворітній вені?

- A. Вазопресин
- B. Резерпін
- C. Глюконат кальцію
- D. Дицинон
- E. Фуросемід

Завдання 4. Жінка 37-ми років звернулася до лікаря з приводу загострення хронічного гепатиту. У крові виявлено підвищення рівня непрямого білірубину, АсАТ, АлАТ і зниження рівня альбуміну та протромбіну. Який з патологічних процесів найбільш імовірно зумовив ці зміни?

- A. Цитоліз
- B. Холестаза
- C. Портальна гіпертензія
- D. Гіперспленізм
- E. Порушення гемостазу

Завдання 5. Хворий 60-ти років поступив у клініку зі скаргами на задишку, тяжкість у правому підребер'ї, збільшення живота в розмірах. Явища наростали протягом року. При аускультатії серця – пресистолічний ритм галопу. Об'єктивно: набухання шийних вен, асцит, пальпується печінка і селезінка. З яким захворюванням необхідно проводити диференційну діагностику?

- A. Констриктивний перикардит
- B. Цироз печінки
- C. Рак легень з проростанням у плевру
- D. Хронічне легеневе серце
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

Завдання 6. Хворий 64-х років госпіталізований зі скаргами на задишку, відчуття тяжкості в правому підребер'ї, збільшення живота в розмірах. При огляді лікар звернув увагу на відсутність набряків на ногах при явному асциті (ascitis praesox), набухання шийних вен, частий малий пульс. При аускультатії серця визначається перикард-тон. ЕхоКГ: сепарація листків перикарда – 0,5 см, діаметр правого перед-

сердя – 6 см. На рентгенограмі: серце нормальних розмірів, уздовж краю правих відділів серця визначається рентгенконтрастний контур. Яке захворювання необхідно запідозрити в даному випадку?

- A. Констриктивний перикардит
- B. Дилатаційна кардіоміопатія
- C. Інфаркт міокарда в стадії утворення рубця
- D. Екссудативний перикардит
- E. Недостатність мітрального клапана

Завдання 7. Жінка 42-х років страждає мікронодулярним криптогенним цирозом печінки. Протягом останнього тижня стан погіршився: з'явилися судоми, потьмарення свідомості, посилилася жовтяниця. Виконання якого дослідження може пояснити причину погіршення стану?

- A. Визначення аміаку сироватки
- B. Визначення ефірів холестерину
- C. Визначення змісту α -фетопротейну
- D. Визначення АлАТ і АсАТ
- E. Визначення рівня лужної фосфатази

Завдання 8. У хворого цироз печінки. Останні два місяці з'явилися задишка, набряки обох ніг, асцит. Приймає гепатопротектори, глюкокортикоїди. Яку комбінацію ліків доцільно додати до лікування?

- A. Альдактон + фуросемід
- B. Ліпокаїн + гіпотіазид
- C. Неробол + фуросемід
- D. Альдактон + аскорутин
- E. Альбумін + аскорутин

Завдання 9. Чоловік 47-ми років хворіє на цироз печінки невстановленої етіології. Об'єктивно: живіт збільшений в розмірах, встановлено наявність вільної рідини в черевній порожнині. Який сечогінний препарат обов'язково слід включити в комплексну терапію цього хворого?

- A. Верошпірон
- B. Гіпотіазид
- C. Манітол
- D. Діакарб
- E. Індапамід

Завдання 10. Хворий 42 років поступив у хірургічне відділення стаціонару зі скаргами на блювання кров'ю, слабкість, втрату свідомості. З анамнезу відомо, що він 5 років тому перебував на стаціонарному лікуванні в інфекційній лікарні з приводу вірусного гепатиту, відзначає зловживання алкоголем. При фізикальному обстеженні: стан хворого середньої важкості, пульс 105 ударів на хвилину,

ритмічний, АТ – 90/60 мм рт.ст. Язик сухий, живіт роздутий, при пальпації визначається болюча збільшена печінка, збільшення селезінки. При ректальному дослідженні – мелена. Запідозривши шлунково-кишкову кровотечу, визначте ваші дії як чергового хірурга:

- A. Гемостатична консервативна терапія, динамічне спостереження
- B. Промивання шлунка крижаною водою через товстий шлунковий зонд для підготовки до екстреної ФЕГДС
- C. Екстрена операція
- D. УЗД органів черевної порожнини
- E. Екстрена ФЕГДС

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 12

Завдання 1. Хворий скаржиться на біль у правій клубовій ділянці, сухість у роті, нудоту, неодноразові рідкі випорожнення. Хворіє 18 годин. Температура тіла 37,2°C. Живіт бере участь у диханні, напружений, болючий у правій здухвинній ділянці. В інших відділах живіт безболісний, м'який. Сечовипускання в нормі. Випорожнення рідкі, 3 рази на добу. У правій клубовій ділянці позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Запідозрено гострий апендицит.

Ваш попередній діагноз:

- A. Гострий апендицит
- B. Гострий ентероколіт
- C. Гострий холецистит
- D. Ниркова колька праворуч
- E. Мезентеріальний лімфаденіт

Завдання 2. Пацієнтка хворіє 6 діб. Скарги на болі в правій здухвинній ділянці, сухість у роті. Температура тіла 38,2°C. Болі постійні, ниючі. Почалися в епігастрії, потім перемістилися в праву клубову ділянку. Язик сухуватий, обкладений білим нальотом. При пальпації у правій клубовій ділянці ущільнення без чітких контурів, помірно болюче, не зміщується. Шкіра над ним не змінена. В інших відділах живіт безболісний, м'який. Фізіологічні відправлення в нормі.

Ваш попередній діагноз:

- A. Гострий апендицит
- B. Пухлина товстої кишки
- C. Апендикулярний інфільтрат
- D. Пухлина правого яєчника

Завдання 3. У хворої з'явилися болі в ділянці пупка і в епігастрії, які посилювалися і локалізувалися

у правій клубовій ділянці. Біль посилюється при ходьбі, повороті на лівий бік. Випорожнення не було, сечовипускання не прискорене. Живіт напружений у правій клубовій ділянці, в інших відділах м'який.

Ваш попередній діагноз:

- A. Гострий периметрит
- B. Гострий пієлонефрит
- C. Гострий апендицит
- D. Нирковокам'яна хвороба
- E. Порушена позаматкова вагітність

Завдання 4. Хворий 35 років доставлений через 12 годин від початку захворювання. Скарги на біль у всіх відділах живота, нудоту, блювоту, підвищення температури тіла до 38°C. Біль з'явився в епігастрії, а через 1,5 години змістився у праву клубову ділянку. Живіт не роздутий, болючий на всьому протязі, більше в нижніх відділах справа. У правій клубовій ділянці відзначається позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Запідозрено гострий апендицит.

Визначити тактику лікування хворого:

- A. Госпіталізація в хірургічне відділення для динамічного спостереження
- B. Введення спазмолітиків і анальгетиків
- C. Екстрена операція
- D. Холод на живіт, антибактеріальна терапія
- E. Планова операція після зменшення запального процесу

Завдання 5. Хворий 23 років скаржиться на переймоподібні болі в правій здухвинній ділянці, що іррадіює в поперек, сухість у роті, нудоту, блювоту. Живіт болючий при пальпації у правій клубовій ділянці, там же визначається захисне напруження м'язів. Випорожнення і сечовипускання не порушені.

Вкажіть провідний симптом захворювання:

- A. Сухість у роті
- B. Нудота
- C. Захисне напруження м'язів у правій клубовій ділянці
- D. Блювота
- E. Іррадіація болю в поперек

Завдання 6. Хвора 28 років скаржиться на біль в нижніх відділах живота, більше справа, слабкість, затримку місячних. При об'єктивному обстеженні сумнівні перитонеальні симптоми у правій клубовій ділянці. Сечовипускання не порушене. Газів відходять. Еритроцити сироватки крові – 3,6 Т/л.

Вкажіть найбільш інформативний метод додаткового обстеження хворого:

- A. Оглядова рентгенографія черевної порожнини
- B. УЗД органів малого таза
- C. Вивчення пасажу барію по кишечнику
- D. Ректороманоскопія
- E. Іригографія

Завдання 7. Хворий скаржиться на біль у правій клубовій ділянці. Спочатку з'явилися сильні болі в епігастрії, які потім поширилися по всьому животу. Через деякий час болі зменшилися і локалізувалися у правій клубовій ділянці. Температура тіла 37,5°C. Язик злегка обкладений. Є напруження м'язів у правій клубовій ділянці, симптоми Щоткіна – Блумберга, Ровзінга, Ситковського позитивні.

Ваш попередній діагноз?

- A. Перфоративна виразка шлунка
- B. Гострий панкреатит
- C. Гострий тромбоз мезентеріальних судин
- D. Гострий апендицит
- E. Ниркова колька

Завдання 8. Хвора, яка страждає періодичним порушенням менструального циклу, 5 годин тому відчувала біль у нижніх відділах живота, більше справа. Була однократна блювота. Температура тіла 37,9°C. При огляді живіт напружений, болючий в правій здухвинній ділянці. Тут же визначається симптом Щоткіна – Блумберга. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. При пальцевому дослідженні прямої кишки патології не виявлено. Лейкоцити сироватки крові 12,4 г/л, еритроцити – 4,6 Т/л. Загальний аналіз сечі: лейкоцити – 10 в п /зору, еритроцити – 1–2 в п /зору.

Ваш попередній діагноз:

- A. Гострий апендицит
- B. Апоплексія яєчника
- C. Гострий аднексит
- D. Гострий пієлонефрит
- E. Позаматкова вагітність

Завдання 9. Хвора звернулася зі скаргами на постійні болі в нижніх відділах живота більше справа, підвищення температури тіла до 37,3°C. Захворіла близько тижня тому. В анамнезі часті загострення двостороннього аднекситу. Самостійно приймала антибіотики, холод на живіт. Живіт м'який, незначно болючий в правій здухвинній ділянці. Тут же пальпується нерухоме, злегка болюче утворення до 10 см в діаметрі. Перитонеальних знаків немає.

Ваш попередній діагноз:

- A. Пухлина правого яєчника
- B. Пухлина сліпої кишки
- C. Апендикулярний інфільтрат
- D. Порушена позаматкова вагітність
- E. Дистопія правої нирки

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 13

Завдання 1. У чоловіка 21 року схуднення і періодично рідкі випорожнення з кров'ю. При колоноскопії виявлено запалення і контактну кровоточивість слизової від прямої кишки до середини поперечної ободової. Біопсія: гостре і хронічне запалення, обмежене слизовою оболонкою. Найбільш імовірний діагноз:

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Хвороба Крона
- C. Сальмонельозний ентероколіт
- D. Амебіаз
- E. Ієрсиніозний ентероколіт

Завдання 2. Хворий 38 р., скаржиться на часті випорожнення (до 4 разів), з домішкою крові і слизу, переймоподібні болі за ходом товстої кишки. Об-но: зниженого харчування, виражена пальпаторна болючість в ділянці сигмоподібної кишки. Ер – $3,2 \times 10^{12}/л$, Hb – 100 г/л, ШОЕ – 28 мм/год, заг. білок – 65 г/л, колоноскопія – дифузна гіперемія слизової оболонки, ерозії, окремі поверхневі виразки. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A. Неспецифічний виразковий коліт
- B. Хвороба Крона
- C. Дизентерія
- D. Хронічний дискінетичний коліт
- E. Пухлина кишечника

Завдання 3. Хворий Н., 60 років, поступив у хірургічний стаціонар з клінікою розлитого перитоніту. Оперований екстрено. По ходу операції з'ясувалося, що у хворого множинні дивертикули товстого кишечника. Причиною перитоніту стала перфорація дивертикулу сигмоподібної кишки. Яку операцію доцільно виконати у хворого?

- A. Виведення двоствольної сигмостоми. Санація і дренивання черевної порожнини
- B. Резекція сигмоподібної кишки. Санація і дренивання черевної порожнини
- C. Дренивання черевної порожнини
- D. Ушивання дивертикулу. Санація і дренивання черевної порожнини

Завдання 4. Пацієнту 54 років місяць тому з приводу травматичного розриву кишечника виконана резекція тонкої кишки довжиною близько 1 метра. В післяопераційному періоді у пацієнта з'явилися часті рідкі (водянисті) випорожнення до 10–12 разів на добу. Пацієнт відзначає зниження маси тіла, млявість, швидку стомлюваність. В аналізах крові анемія, зниження рівня електролітів. Яке захворювання розвинулося у пацієнта?

- A. Синдром укороченої кишки
- B. Дизентерія
- C. Хвороба Крона
- D. Виразковий коліт
- E. Холера

Завдання 5. Хвора М., 58 років, звернулася до лікаря у зв'язку з появою внизу живота болю і нестійких випорожнень (більше місяця відзначає чергування запорів і проносу). Загальний стан хворої задовільний. Апетит збережений. Язик вологий, чистий. Живіт не роздутий, м'який, болючий при глибокій пальпації у лівій клубовій ділянці. Температура тіла 37,3 °С. При пальцевому дослідженні прямої кишки патології не виявлено. У зв'язку з підозрою на захворювання ободової кишки виконана іригоскопія – були виявлені дивертикули сигмоподібної кишки. Яке ускладнення дивертикульозу можна запідозрити у хворої?

- A. Дивертикуліт
- B. Перфорація дивертикулу
- C. Параколичний абсцес
- D. Пенетрація дивертикулу
- E. Кровотеча з дивертикулу

Завдання 6. Пацієнтка Т. 29 років звернулася до лікаря зі скаргами на часті рідкі випорожнення до 10 разів на добу з домішкою крові, зниження маси тіла. Дані скарги турбують близько 6 місяців. В аналізах крові анемія, лейкоцитоз, підвищений ШОЕ до 40 мм/год. Виконана колоноскопія: слизова оболонка ділянками змінена за типом "бруківки", у змінених ділянках контактно кровоточить. Яке захворювання у пацієнтки?

- A. Хвороба Крона
- B. Виразковий коліт
- C. Псевдомембранозний коліт
- D. Амебіаз
- E. Глистові інвазії

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 14

Завдання 1. Хворий 28 років доставлений через 1,5 години після отримання колото-різаного поранення живота зі скаргами на болі в ділянці рани і верхніх відділів живота, де є різка болючість, м'язове напруження, позитивні симптоми подразнення очеревини. Стан важкий. При пальпації печінка на 1,5 см виступає з-під краю реберної дуги. При перкусії печінкова тупість відсутня. Лікарем встановлено діагноз: "проникаюче поранення живота з пошкодженням порожнистого органа, перитоніт".

Чим обумовлена відсутність печінкової тупості?

- A. Ригідністю м'язів черевної стінки
- B. Збільшенням печінки
- C. Наявністю вмісту порожнистого органа
- D. Пораненням порожнистого органа
- E. Відставанням черевної стінки в диханні

Завдання 2. Хворий 33 років доставлений через 2 години після отримання удару в живіт. Скарги на болі в животі, сухість у роті. Займає вимушене положення – на лівому боці з приведеними до живота ногами. Шкірні покриви бліді. АТ 130/70 мм рт.ст. Пульс 112 уд/хв. Живіт м'який, болючий в лівому підребер'ї. Печінкова тупість збережена. Лікарем виставлений діагноз: "тупа травма живота, кровотеча у черевну порожнину". Вкажіть, яке додаткове обстеження необхідно зробити для уточнення діагнозу:

- A. ФГДС
- B. Діастазу сечі
- C. Загальний аналіз сечі
- D. УЗД черевної порожнини
- E. Рентгенографію органів черевної порожнини для виявлення вільного газу

Завдання 3. Хворий 18 років доставлений через 1 годину після отримання сильного удару в живіт. Стан середньої тяжкості, скарги на сильні болі в ділянці удару, де є підшкірна гематома в діаметрі до 6 см. АД 110/70 мм рт.ст. Пульс 100 уд/хв, ритмічний. Живіт помірно напружений у правій половині в місці локалізації гематоми, болючий при пальпації. Симптоми подразнення очеревини позитивні. Пульсація черевної аорти ослаблена. Печінкова тупість відсутня. Перистальтика окремими хвилями.

Вкажіть клінічний симптом при описуваній травмі:

- A. Тахікардія
- B. Відсутність печінкової тупості

- C. Помірне напруження правої половини живота
- D. Ослаблена пульсація аорти
- E. Перистальтика окремими хвилями

Завдання 4. Хворий 48 років доставлений із закритою травмою живота з клінікою перитоніту в термінальній стадії. Після госпіталізації хворого необхідно:

- A. Рентгеноскопія органів черевної порожнини
- B. Екстрена операція
- C. Комплексна протишокова терапія
- D. ФГДС
- E. Промивання шлунка

Завдання 5. Доставлена хвора 28 років через 1,5 години після отримання колото-різаного поранення живота, зі скаргами на болі в животі, різку слабкість, сухість у роті, спрагу. При об'єктивному обстеженні: шкіра і видимі слизові блідо-рожевого кольору, живіт втягнутий, дошкоподібно напружений, АТ 110/70 мм рт.ст., пульс 88 уд/хв. Лікарем встановлено діагноз: "проникаюче поранення живота з пошкодженням порожнистого органа, перитоніт". Вкажіть провідний симптом захворювання:

- A. Біль в животі
- B. Тахікардія
- C. Ригідність м'язів черевної стінки
- D. Сухість у роті
- E. Блідість шкірних покривів

Завдання 6. Хворий 37 років доставлений в клініку через 3 години після отримання удару в живіт. Турбують помірні болі в животі, сухість у роті, слабкість. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, АТ 110/70 мм рт.ст., пульс 110 уд/хв. Черговим лікарем висунуто припущення про наявність внутрішньочеревної кровотечі. Вкажіть найбільш інформативний метод дослідження для уточнення діагнозу:

- A. ЕКГ
- B. Визначити вміст лейкоцитів
- C. ФГДС
- D. Лапароцентез із шукаючим катетером
- E. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини

Завдання 7. Хворий 20 років доставлений у клініку з болями в животі. Три години тому на виробництві отримав забій живота, після чого відразу в місці удару стали турбувати болі. Об'єктивно: шкіра і видимі слизові бліді, живіт не роздутий. Права половина живота незначно відстає в акті дихання. Тут же є садно і припухлість у місці травми. Пальпація пра-

вої половини живота болюча і тут же зазначається помірне напруження м'язів. АТ 110/70 мм рт.ст. Пульс 84 уд/хв. В аналізах крові: ер. – $3,9 \times 10^{12}/л$, Нв – 100 г/л, лейкоцити крові – $6,18 \times 10^9/л$.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Травматична гематома черевної стінки
- B. Пошкодження порожнистого органа черевної стінки
- C. Пошкодження нирки
- D. Внутрішньочеревна кровотеча
- E. Розрив жовчного міхура

Завдання 8. Доставлена хвора 42 років через 3,5 години після падіння зі стільця на твердий предмет. Отримала забій верхньої половини живота. При об'єктивному обстеженні: АТ 110/60 мм рт.ст. Пульс 90 уд/хв. Шкіра і видимі слизові бліді. Ер. – $42 \times 10^{12}/л$, Нв – 98 г/л, лейкоцити – $7,2 \times 10^9/л$. Живіт – болючий у верхній половині, де зазначається поверхневе садно з невеликим болючим ущільненням під ним. При пальпації верхньої половини живота визначається помірне напруження. На решті – м'який, болючий. Встановлено діагноз: "забій передньої черевної стінки". Визначте раціональну лікувальну тактику:

- A. Лапаротомія
- B. Консервативне лікування
- C. ФГДС
- D. Лапароцентез
- E. Оглядовий знімок органів черевної порожнини

Завдання 9. На 8 добу після резекції тонкої кишки, проведеної у зв'язку з її травмою, підвищилася температура до $37,9^\circ\text{C}$; симптом Шоткіна – Блумберга позитивний, у пупковій ділянці визначається болюча "пухлина". Ваш діагноз?

- A. Міжкишковий абсцес
- B. Розлитий перитоніт
- C. Анастомозит
- D. Апендикулярний інфільтрат
- E. Кишкова непрохідність

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 15

Завдання 1. Хворий 48 років, страждає виразковою хворобою ДПК протягом 8 років. У зв'язку з анемією приймав препарати заліза і бісмуту. За 12 год до надходження відзначив появу вираженої слабкості, запаморочення, короточасну втрату свідомості, опрацював чорним рідким калом. При огляді: стан

тяжкий, блідий, пульс 120 за хв, АТ 100/70 мм рт. ст., язик вологий. Живіт м'який, безболісний у всіх відділах. При аспірації з шлунка – вміст типу "кавової гущі". Ректально – мелена.

Чим обумовлене чорне забарвлення калу?

- А. Дисбактеріозом
- В. Взаємодією крові з шлунковим соком
- С. Прийомом препаратів бісмуту
- Д. Прийомом препаратів заліза
- Е. Взаємодією крові з жовчю

Завдання 2. Хвора 42 років страждає на цироз печінки протягом 5 років. 2 години тому раптово з'явилася нудота, була неодноразова блювота темною рідкою кров'ю. Загальний стан важкий. Шкіра бліда, покрита холодним потом, акроціаноз. ЧДД – 25 за хвилину. Діяльність серця ритмічна, тони глухі, ЧСС – 130 за хвилину, АТ – 70/40 мм рт. ст. Живіт збільшений в об'ємі, на передній черевній стінці мережа розширених підшкірних вен на кшталт "голови Медузи". У черевній порожнині визначається вільна рідина. Пальпація живота незначно болюча у верхніх відділах. Аналіз крові: еритроцити – $2,3 \times 10^{12}$, Нb – 76 г/л, лейкоцити – $8,2 \times 10^9$, цукор крові – 9,2 ммоль/л.

Чим обумовлена тяжкість стану хворої?

- А. Ахлоргідрією
- В. Гіперглікемічним станом
- С. Геморагічним шоком
- Д. Дихальною недостатністю
- Е. Перитонітом

Завдання 3. У пацієнтки 38 років виявлені ознаки анемії, гіпотонії. Протягом 4 років турбують часті печії, голодні болі. При ректальному огляді – мелена. Черговим лікарем виставлений діагноз – гостра шлунково-кишкова кровотеча.

Вкажіть, яке додаткове обстеження варто зробити для уточнення діагнозу:

- А. УЗД
- В. Визначення лужно-кислотного коефіцієнта в шлунковому соку
- С. ФЕГДС
- Д. Поповерхову манометрію стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки
- Е. Визначення кислотності шлункового соку

Завдання 4. У хворого 69 років, який страждає на емфізему легень, ДН-3, протягом 2 днів дефекація чорним рідким калом до 4 разів на добу, загальна слабкість, нудота. У легенях дихання ослаблене. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 105 за хвилину, АТ –

110/60 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. При ректальному дослідженні в ампулі прямої кишки чорний рідкий кал.

Додати провідний клінічний симптом:

- А. Ослаблення дихальних шумів
- В. Тахікардія
- С. Загальна слабкість
- Д. Дефекація чорним рідким калом
- Е. Почастішання дефекації

Завдання 5. Хворий 55 років госпіталізований у відділення з ознаками гострої виразкової гастродуоденальної кровотечі. При ургентній ФЕГДС: слідів крові в шлунку немає, виявлена хронічна виразка цибулини ДПК в 0,6 см в діаметрі з дрібною тромбованою судиною в дні. Ер – $3,5 \times 10^{12}$, Нb – 110 г/л, АТ – 120/80 мм рт. ст.

Хворому необхідна:

- А. Екстрена операція
- В. Рентгенографія органів черевної порожнини
- С. Комплексна противиразкова терапія
- Д. Комплексна протишокова терапія
- Е. Постановка зонда Блекмора

Завдання 6. Хворий 33 років, страждає виразковою хворобою ДПК протягом 10 років. Неодноразово лікувався в гастроентерологічному відділенні. Під час акту дефекації відчув різку слабкість, запаморочення, короткочасно втратив свідомість. Пульс 100 уд. за хв. АТ 100/60 мм рт. ст. Ректально: мелена.

Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод дослідження для уточнення діагнозу.

- А. УЗД черевної порожнини
- В. ФЕГДС
- С. Лапароцентез
- Д. Ректороманоскопія
- Е. Оглядова рентгенографія черевної порожнини

Завдання 7. Хворий 43 років скаржиться на блювоту кров'ю, болі в правих відділах живота. Хворіє близько 1,5 годин. Двічі була блювота. Появу блювоти ні з чим не пов'язує. У минулому переніс вірусний гепатит. При об'єктивному обстеженні: на передній черевній стінці мережа розширених вен, живіт при пальпації помірно болючий у правому підребер'ї, де визначається щільна збільшена печінка. У черевній порожнині визначається вільна рідина.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Загострення хронічного гепатиту.
- В. Синдром портальної гіпертензії.
- С. Синдром Маллорі – Вейсса.

- D. Ерозивний гастрит.
- E. Виразкова хвороба шлунка.

Завдання 8. Хворий 52 років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, чорний кал. Хворіє три дні, коли після психотравми з'явився біль в епігастрії, а потім кал чорного кольору. П'ять років тому лікувався з приводу гострого ерозивного гастриту. Досі відчував себе здоровим. Шкірні покриви бліді. Аускультативно на верхівці серця систолічний шум. При пальпації відзначає біль в епігастрії. При ФЕГДС – в ділянці тіла шлунка поверхневий, плоский дефект до 0,5 мм з дрібною тромбованою судиною, без конвергенції складок слизової оболонки.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.
- B. Виразкова хвороба шлунка.
- C. Гостра виразка шлунка.
- D. Рак шлунка.
- E. Синдром Маллорі – Вейсса.

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 16

Завдання 1. Пацієнтка 68 років госпіталізована в ургентному порядку зі скаргами на постійні болі в правому підребер'ї, жовтяничне забарвлення шкіри і склер, слабкість, нудоту, втрату апетиту, втратила у вазі до 10 кг. В анамнезі – понад 20 років страждає на жовчнокам'яну хворобу, по медичну допомогу не зверталася. Жовтяниця вперше, прогресивно наростає протягом 12 діб. Болі турбують протягом останніх 3 діб. Температура тіла – 36,7°C. Кал забарвлений. У правому підребер'ї пальпується дно збільшеного безболісного жовчного міхура. При УЗД – жовчний міхур 15,2 × 4,8 см, стінка 0,4 см, в ділянці тіла конкремент до 2,5 см у діаметрі, холедоха – 1,0 см у діаметрі, просвіт гомогенний, підшлункова залоза не змінена. При дуоденоскопії – великий дуоденальний сосочок збільшений в розмірах, пролабує в просвіт ДПК, слизова оболонка в його зоні набрякла, інфільтрована, місцями ерозована, з гирла поступає каламутна застійна жовч. Білірубін сироватки крові – 80 мкмоль/л (прямої – 65 мкмоль/л), еритроцити – $2,8 \times 10^{12}/л$.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Рак ВСДПК, обтураційна жовтяниця.
- B. ЖКХ. Гострий калькульозний холецистит, холедохолітиаз, обтураційна жовтяниця.
- C. ЖКХ. Хронічний калькульозний холецистит, холедохолітиаз, обтураційна жовтяниця.

- D. Тубулярний стеноз холедоха, обтураційна жовтяниця.
- E. ЖКХ. Гнійний холангіт, обтураційна жовтяниця.

Завдання 2. Хвора скаржиться на біль в правому підребер'ї, жовтяничність шкіри та склер, світлий кал, темну сечу, температуру тіла вечорами до 38°C, озноб. Хворіє близько 10 років. Останній рік було 3 аналогічних напади. 7 днів тому після нападу болю з'явилася жовтяниця. Стан хворої – середньої важкості. Живіт м'який, болючий в правому підребер'ї, де пальпується щільне болюче утворення. Симптом Щоткіна негативний. Білірубін крові – 170 мкмоль/л.

Ваш попередній діагноз:

- A. Рак жовчного міхура, обтураційна жовтяниця, холангіт.
- B. Злоякісна пухлина печінки, механічна жовтяниця.
- C. Гострий холецистит, обтураційна жовтяниця, холангіт.
- D. Абсцес печінки, обтураційна жовтяниця, холангіт.
- E. Гострий панкреатит, механічна жовтяниця, холангіт.

Завдання 3. Хвора скаржиться на напади болю в правому підребер'ї, жовтяничність шкіри, склер, знебарвлений кал, темну сечу, температуру тіла до 37,2°C. 6 днів тому після нападу болю з'явилася жовтяниця. Шкіра і склери – жовтяничні. Живіт м'який, болючий в правому підребер'ї. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги. Симптоми Щоткіна, Ортнера, Пастернацького – негативні. Кал знебарвлений, сеча темна. Білірубін крові – 158 мкмоль/л (прямої – 104,0).

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Хвороба Боткіна, паренхіматозна жовтяниця
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Абсцес печінки, механічна жовтяниця
- D. Цироз печінки, паренхіматозна жовтяниця
- E. ЖКХ. Холедохолітиаз, обтураційна жовтяниця

Завдання 4. При сонографічному дослідженні у пацієнтки з болями в епігастральній ділянці та правому підребер'ї, жовтяничністю склер і шкірних покривів, виявлено гіперехогенне утворення в проекції головки підшлункової залози, розмірами 3,5 × 2,2 см. Вірсунгова протока розширена. Холедох – 1,9 см в діаметрі, просвіт його гомогенний. Конкрементів у жовчному міхурі немає. Селезінкова вена розширена до 1,1 см.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. ЖКХ. Холедохолітаз, обтураційна жовтяниця
- B. Рак підшлункової залози. Обтураційна жовтяниця
- C. Гострий панкреатит. Блок холедоха
- D. Тромбоз селезінкової вени
- E. Безкам'яний холецистит

Завдання 5. Хвора 65 років скаржиться на біль в правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку, жовтяничне забарвлення шкіри і склер. Хворіє протягом 2 місяців, коли на тлі загального благополуччя з'явилася прогресивно наростаюча жовтяниця. Живіт помірно роздутий, м'який, безболісний. У правому підребер'ї пальпується безболісне, обмежено рухоме утворення округлої форми. Кал ахолічний.

Пальпується в правому підребер'ї:

- A. Збільшена печінка
- B. Збільшений жовчний міхур
- C. Збільшена нирка
- D. Пухлина черевної порожнини
- E. Дилатований шлунок

Завдання 6. У пацієнтки 38 років сильні болі в животі, озноб, жовтяничне забарвлення шкіри і склер. В анамнезі – жовчнокам'яна хвороба. Температура тіла 38,2°C. Лейкоцити крові $8,9 \times 10^9/\text{л}$. При об'єктивному огляді – ригідність м'язів у правому підребер'ї.

Вкажіть, яке додаткове обстеження необхідно зробити для уточнення діагнозу:

- A. УЗД
- B. Лапароцентез
- C. ФЕГДС
- D. Оглядову рентгенографію черевної порожнини
- E. Визначення кислотності шлункового соку

Завдання 7. Хворого 21 років після прийому смаженої їжі турбують виражені болі в правому підребер'ї, з іррадіацією в праву лопатку. Живіт м'який, болючий у правому підребер'ї, де визначається дно збільшеного болючого жовчного міхура. Печінкова тупість збережена. Позитивний симптом Ортнера. Температура тіла – 37,4°C.

Вкажіть провідний клінічний симптом:

- A. Прийом смаженої їжі
- B. Іррадіація болю під праву лопатку
- C. Пальповане дно жовчного міхура
- D. Збережена печінкова тупість
- E. Гіпертермія

Завдання 8. Хвора 48 років госпіталізована у відділення через 5 діб від початку захворювання

з ознаками гострого холециститу, холедохолітазу, обтураційної жовтяниці. При ургентній сонографії: жовчний міхур збільшений, стінка – 0,5 см, в його просвіті визначаються зміщені конкременти 0,8–1,1 см у діаметрі. Холедох – до 1,5 см, в його просвіті конкремент до 0,9 см.

Хворій необхідно виконати:

- A. Екстрену операцію – лапаротомію
- B. Рентгенографію органів черевної порожнини
- C. Планову операцію
- D. Промивання шлунка
- E. ЕПСТ

Завдання 9. Хворий 33 років страждає на жовчнокам'яну хворобу протягом 5 років. Неодноразово лікувався в гастроентерологічному відділенні. За 12 год до надходження відчув наростаючі болі в правому підребер'ї, нудоту, була багаторазова блювота. Пульс 100 уд/хв. АТ 120/80 мм рт.ст. Лейкоцити крові – $9,8 \times 10^9/\text{л}$. Амілаза крові 72 г × год/л, жовчні пігменти в сечі різко позитивні.

Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод дослідження для уточнення діагнозу.

- A. УЗД черевної порожнини
- B. ФЕГДС
- C. Лапароцентез
- D. Лапароскопія
- E. Оглядова рентгенографія черевної порожнини

Завдання 10. Хвора 43 років скаржиться на жовтяничне забарвлення шкіри і склер, темну сечу, ахолічний кал. Хворіє протягом 5 діб. При сонографії: жовчний міхур збільшений, стінка його роздвоєна, в просвіті конкременти. Холедох розширений до 1,2 см, в його просвіті конкремент до 0,7 см. Температура тіла 38,9°C.

При встановленні попереднього діагнозу найбільш достовірною диференційно-діагностичною ознакою обтураційної жовтяниці є:

- A. Давність захворювання
- B. Ахолічний кал
- C. Гіпертермія
- D. Роздвоєність контуру жовчного міхура за даними сонографії
- E. Розширення холедоха

Завдання 11. Хворий 52 років скаржиться на різкий біль, що виник раптово в правому підребер'ї, який у подальшому швидко поширився на весь живіт. Живіт при пальпації болючий, відзначається виражене напруження м'язів передньої черевної стінки по правому фланку живота, позитивний симптом

Щоткіна – Блюмберга. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини – серпоподібне просвітління під правим куполом діафрагми.

Сформулюйте попередній діагноз.

- A. Гострий апендицит
- B. Гострий холецистит
- C. Перфоративна гастродуоденальна виразка
- D. Гострий панкреатит
- E. Гостра кишкова непрохідність

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 17

Завдання 1. Хворий 5 днів тому оперований з приводу гострого перфоративного апендициту 4-добової давності. Хворий неспокійний, стогне від болю. Болі носять постійний характер. Дихання часте, поверхневе. Живіт “не дихає”, піддутий. Язик сухий. Пульс 120 уд/хв. Відомо, що 2 дні тому з’явився біль внизу живота, який наростав, стало боляче мочитися, температура тіла 39,0°C.

Ваш попередній діагноз:

- A. Пілефлебіт
- B. Тромбоз мезентеріальних судин
- C. Злукова кишкова непрохідність
- D. Тазовий гнійник
- E. Гострий цистит

Завдання 2. Хворий три доби тому оперований з приводу гострого гангренозного перфоративного апендициту, розлитого фібринозно-гнійного перитоніту. При огляді: пульс – 104 за хвилину, задовільного наповнення. АТ 110/60 мм рт ст. Живіт помірно роздутий, симетричний. При пальпації м’який, болючий на всьому протязі. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Перистальтика кишечника окремими хвилями. Сечовипускання не порушене. Гази не відходять.

Ваш попередній діагноз:

- A. Ішемічний абдомінальний синдром
- B. Перитоніт
- C. Внутрішньочеревна кровотеча
- D. Динамічна кишкова непрохідність
- E. Злукова кишкова непрохідність

Завдання 3. Хворому в плановому порядку виконана резекція шлунка за Більрот-2 з приводу виразкової хвороби ДПК, ускладненої пенетрацією в головку підшлункової залози. Через 2 доби стан погіршився – з’явилися виражені постійні болі у верхніх відділах живота, здуття живота, нудота.

По дренажах із черевної порожнини – геморагічне виділення, близько 400,0 мл. Гемодинаміка стабільна. Температура тіла 37,5°C. Живіт м’який, болючий у верхніх відділах, слабопозитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика окремими хвилями. Гази не відходять.

Ваш попередній діагноз:

- A. Гострий післяопераційний панкреатит
- B. Внутрішньочеревна кровотеча
- C. Динамічна кишкова непрохідність
- D. Неспроможність гастроентероанастомозу
- E. Рання злукова непрохідність кишечника

Завдання 4. Пацієнтка оперована в екстреному порядку з приводу гострого гангренозного апендициту. Проведена апендектомія, дренажування черевної порожнини. В післяопераційному періоді на 3-тю добу відзначено підйом температури тіла до 39°C з ознобом і проливним потом, біль у правому підребер’ї. Стан важкий, склери субіктеричні. Живіт м’який, болючий у правому підребер’ї, епігастрії, в ділянці післяопераційної рани. Симптомів подразнення очеревини немає. В аналізі крові – нейтрофільний гіперлейкоцитоз. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Гнійний холангіт
- B. Пілефлебіт
- C. Динамічна кишкова непрохідність
- D. Нагноєння післяопераційної рани
- E. Післяопераційна пневмонія

Завдання 5. Хворий оперований з приводу перфоративної виразки шлунка з дифузним фібринозно-гнійним перитонітом. На 4-ту добу відзначена гектична лихоманка з проливним потом, ознобом, головним болем. Живіт м’який, виражена болючість в ділянці післяопераційної рани, перистальтика пригнічена, окремими хвилями, гази відходять погано. Тканини в ділянці рани набряклі, гіперемовані, пальпація їх болюча. По дренажах із черевної порожнини мізерне, до 50–70 мл, серозне відокремлюване.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Післяопераційний перитоніт
- B. Післяопераційний панкреатит
- C. Нагноєння післяопераційної рани
- D. Неспроможність швів шлунка
- E. Післяопераційна гіпостатична пневмонія

Завдання 6. Пацієнт оперований з приводу гострого деструктивного холециститу. Виконана лапаротомія у правому підребер’ї, холецистектомія,

дренування черевної порожнини. В анамнезі – тривалий час страждає ХОЗЛ. На 7 добу відзначено підвищення температури тіла, посилення болю в ділянці рани, рясне промокання пов'язки на рані каламутним серозним ексудатом. Живіт болючий в правому підребер'ї, слабопозитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика ослаблена. По дренажах з підпечінкового простору каламутне виділення, кількість якого збільшилася.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Післяопераційний перитоніт
- В. Післяопераційний панкреатит
- С. Неспроможність шва кукси міхурової протоки
- Д. Евентрація
- Е. Динамічна кишкова непрохідність

Завдання 7. Пацієнт оперований з приводу тупої травми живота з розривом тонкої кишки і розлитим перитонітом. Виконана резекція тонкої кишки з анастомозом "кінець в кінець", лаваж, дренування черевної порожнини. Післяопераційний період перебігав задовільно. Однак на 7–8 добу після операції пацієнт відзначив тягучі болі в лівій половині грудної клітки, що віддають у шию, в ліве надпліччя. Біль посилюється при русі, кашлі, диханні, напруженні. Температура тіла 38,4 °С, лихоманка носить гектичний характер і супроводжується ознобами, пітливістю. При рентгенографії органів грудної клітки малий гідроторакс зліва.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Післяопераційна лівостороння плевропневмонія
- В. Післяопераційний панкреатит
- С. Піддіафрагмальний абсцес зліва
- Д. Евентрація
- Е. Інфаркт міокарда

Завдання 8. Пацієнт оперований з приводу тупої травми живота з розривом правої частки печінки, внутрішньочеревної кровотечі. Виконане зашивання ран печінки, дренування черевної порожнини. На 5 добу після операції з'явилися сильні переймоподібні болі в животі, повторне блювання, здуття живота, відсутність відходження випорожнень і газів.

Який вид дослідження дозволить уточнити діагноз:

- А. УЗД печінки, жовчних проток
- В. Клінічний аналіз крові
- С. УЗДГ портальної і печінкових вен
- Д. Вивчення пасажу барію по кишечнику
- Е. Лапароцентез

Завдання 9. Пацієнтка в плановому порядку оперована з приводу гігантської післяопераційної вентральної грижі. Виконана герніотомія, алогерніопластика. На 3-тю добу після операції у хворої відзначена раптова слабкість, запаморочення, задишка, біль у лівій половині грудної клітки, зниження артеріального тиску до 70/40 на тлі серцевої аритмії.

Сформулюйте попередній діагноз:

- А. Гостра післяопераційна пневмонія
- В. Гостре порушення мозкового кровообігу
- С. Внутрішньочеревна кровотеча
- Д. Інфаркт міокарда
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Література до розділу 1

1. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
2. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, Том 2. – 504 с.
3. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М. В. Конькова. – Донецк : Новый мир, 2005. – 300 с.
4. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
5. Скрипниченко Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости / Д. Ф. Скрипниченко. – Киев: Здоровье, 1986. – 352 с.
6. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
7. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
8. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.

Література до розділу 2

1. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
2. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
3. Перитонит: практическое руководство / ред. В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов – М. : Литтерра, 2006. – 208 с.
4. P. Skoog, T. M. Horer, K. F. Nilsson, et al. Abdominal hypertension and decompression: the effect on peri-

toneal metabolism in an experimental porcine study. Eur J Vasc Endovasc Surg, 47 (2014), pp. 402–410.

5. M. F. Struck, A. W. Reske, T. Schmidt, et al. Respiratory functions of burn patients undergoing decompressive laparotomy due to secondary abdominal compartment syndrome. Burns, 40 (2014), pp. 120–126
6. M. L. Malbrain, I. E. De Laet, J. J. De Waele, et al. Intra-abdominal hypertension: definitions, monitoring, interpretation and management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 27 (2013), pp. 249–270

Література до розділу 3

1. Бойко В. В. Распространенный гнойный перитонит / В. В. Бойко, И. Л. Криворучко, С. И. Тесленко, А. В. Сивожелезов. – Харьков: "Прапор", 2008. – 208 с.
2. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К. : Медицина, 2016. – 304 с.
3. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
4. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
5. Ковальчук Л. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський. – Тернопіль, Укрмедкига, 2004. – 286 с.
6. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
7. Перитонит: практическое руководство / ред. В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. – М. : Литтерра, 2006. – 208 с.
8. Радзиховский А. П. Очерки хирургии перитонита / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, В. Я. Нейштейн. – Киев: УАННП "Феникс", 2000. – 156 с.
9. Радзиховский А. П., Бобров О. Е., Ткаченко А. А. Релапаротомия / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, А. А. Ткаченко. – К., 2001. – 359 с.

10. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
11. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
12. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.

Література до розділу 4

1. Бондаренко Н. М., Белый И. О., Люлько И. В. Инфаркт кишечника. – К. : Здоров'я, 1990. – 112 с.
2. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К. : Медицина, 2016. – 304 с.
3. Звягинцева Т. Д. Хроническая дуоденальная непроходимость. Учеб. Пособие / Т. Д. Звягинцева, Л. А. Мирзоева, И. И. Шаргород. – Харьков, 2006. – 42 с.
4. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 1. – 536 с.
6. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
7. Клиническая оперативная колопроктология / ред. В. Д. Федоров. – М. : Медицина, 1994. – 350 с.
8. Ковальчук Л. Я., Дзюбановський І. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці. – Тернопіль, Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
9. Кондратенко П. Г., Губергриц Н. Б., Элин Ф. Э., Смирнов Н. Л. Клиническая колопроктология. Руководство для врачей. – Х. : Факт, 2006. – 385 с.
10. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.
11. Кэмерон Дж. Л. Атлас оперативной гастроэнтерологии / Дж. Л. Кэмерон, Корин Сэндон. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
12. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
13. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.

14. Рекомендации рабочей группы по диагностике и лечению заболеваний аорты Европейского общества кардиологов (ESC) по диагностике и лечению заболеваний аорты. – 2014.
15. Скандалакис Дж. Оперативная хирургия / Дж. Скандалакис, П. Скандалакис, Л. Скандалакис. – М. : Практика, 2009. – 704 с.
16. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
17. Тамм Т. И. Диагностика и тактика лечения больных острой кишечной непроходимостью: учебное пособие / Т. И. Тамм, А. Я. Бардюк, А. Б. Даценко, Е. А. Богун. – Харьков: ХМАПО, 2003. – 115 с.
18. Томашук И. П., Беломар И. Д., Отурин Е. П. Ранняя спаечная непроходимость кишечника. – К. : Здоров'я, 1991. – 136 с.
19. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
20. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
21. Хирургия: Руководство для врачей и студентов. Перевод с англ. / Под ред. В. Е. Jarrel, R. C. Carabasi. – М. : ГЭОТАР, 1997. – 1069 с.
22. Шалимов А. А., Дрюк Н. Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев: Здоров'я, 1979. – 384 с.
23. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.

Література до розділу 5

1. Войленко В. Н. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости / В. Н. Войленко, А. И. Медеян, В. М. Омельченко – М. : Медицина, 1965. – 605 с.
2. Грубник В. В. Современные методы лечения брюшных грыж / В. В. Грубник, А. А. Лосев, Н. Р. Боязитов, Р. С. Парфентьев. – К. : Здоров'я, 2001. – 280 с.
3. Егиев В. Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В. Н. Егиев, К. В. Лядов, П. К. Воскресенский. – М. : Медпрактика-М, 2003. – 227 с.
4. Жебровский В. В. Атлас операций при грижах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь, 2004. – 315 с.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.

6. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2013. – 720 с.
7. Скандалакис Дж. Оперативная хирургия / Дж. Скандалакис, П. Скандалакис, Л. Скандалакис. – М.: Практика, 2009. – 704 с.
8. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
9. Фелештинський Я. П. Післяопераційні грижі живота / Я. П. Фелештинський. – Київ, 2012. – 200 с.
10. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
11. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
9. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.
10. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
11. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
12. Шалимов А. А. Атлас операций на пищевом, желудке и двенадцатиперстной кишке / А. А. Шалимов, В. Н. Полупан. – Москва: Медицина, 1975. – 304 с.
13. Шепетько Е. М. Эволюция тактики хирургического лечения перфоративных дуоденальных язв / Е. М. Шепетько, Д. О. Струменский. – К.: "Феникс", 2012. – 128 с.

Література до розділу 6

1. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К.: Медицина, 2016. – 304 с.
2. Клайн Девід М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М.: Бином, 2011. – 293 с.
3. Ковальчук Л. Я., Дзюбановський І. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці. – Тернопіль, Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
4. Кэмерон Дж. Л. Атлас оперативной гастроэнтерологии / Дж. Л. Кэмерон, Корин Сэндон. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
5. Матяшин И. М. Справочник хирургических операций / И. М. Матяшин, А. М. Глузман. – Киев: Здоров'я, 1979. – 312 с.
6. Саенко В. Ф. Современные методы лечения язвенной болезни / В. Ф. Саенко, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, С. Г. Четвериков. – К.: Здоров'я, 2002. – 272 с.
7. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
8. Тутченко Н. И. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки / Н. И. Тутченко, И. В. Ключко. – К.: Либідь, 2009. – 208 с.
1. Бойко В. В. Жовчні нориці (сучасна концепція лікування) / В. В. Бойко, Р. М. Смачило, О. В. Малоштан, О. М. Тищенко. – Харків: Промінь, 2017. – 160 с.
2. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К.: Медицина, 2016. – 304 с.
3. Запорожан В. Н. Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло [и др.]. – Київ: Здоров'я, 2000. – 304 с.
4. Ищенко И. Н. Операции на желчных путях и печени / И. Н. Ищенко. – Киев: Здоров'я, 1966. – 474 с.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – 504 с.
6. Ковальчук Л. Я., Дзюбановський І. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
7. Ковальчук Л. Я., Поліщук В. М., Ничитайло М. Ю., Ковальчук О. Л. Лапароскопічна хірургія жовчних шляхів. – Тернопіль – Рівне: Вертекс, 1997. – 155 с.
8. Кондратенко П. Г. Экстренная хирургия желчных путей: руководство для врачей / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, А. Ф. Элин, М. В. Конькова, А. А. Стукало; ред. П. Г. Кондратенко. – Донецк: Лебедь, 2005. – 434 с.
9. Малоштан А. В., Бойко В. В., Тищенко А. М., Криворучко И. А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию /

Література до розділу 7

- А. В. Малоштан, В. В. Бойко, А. М. Тищенко, И. А. Криворучко. – Харьков: СИМ, 2005. – 367 с.
10. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
 11. Нидерле Б. Хирургия желчных путей / Б. Нидерле, О. Блажек, Ф. Голик [и др.]. – Прага: АВИЦЕНУМ – Медицинское издательство, 1982. – 492 с.
 12. Русин В. І. Гострий холецистит / В. І. Русин, Ю. Ю. Переста, А. В. Русин, Р. І. Шніцер. – Ужгород, 2001. – 248 с.
 13. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
 14. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
 15. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
 16. Шалимов А. А. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – Київ: Здоров'я, 1993. – 512 с.
 - дратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.
 8. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.
 9. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
 10. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
 11. Острый панкреатит: руководство для врачей / ред. Э. В. Недашковский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 272 с.
 12. Павловський М. П., Чуклін С. М., Переяслов А. А. Псевдокісти підшлункової залози. – Львів, 1997. – 150 с.
 13. Русин В. І., Болдіджар О. О., Русин А. В., Болдіджар П. О., Румянцев К. С. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози. – Ужгород: ВЕТА-ЗАКАРПАТТЯ, 2006. – 204 с.
 14. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
 15. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
 16. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці : Медуніверситет, 2007. – 420 с.
 17. Хирургия: Руководство для врачей и студентов. Перевод с англ. / Под ред. В. Е. Jarrel, R. C. Carabasi. – М. : ГЭОТАР, 1997. – 1069 с.
 18. Шалимов А. А. Хронический панкреатит / Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения / А. А. Шалимов, В. В. Грубник, Джозел Горовиц и др. – К. : Здоров'я, 2000. – 256 с.
 19. Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский; отв. ред. А. А. Шалимов. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
 20. Шалимов С. А. Острый панкреатит и его осложнения / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Ничитайло. – К : Наукова думка, 1990. – 272 с.
 21. Banks Peter A. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis / Peter A. Banks, Martin L. Freeman and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. – Am J Gastroenterol 2006; 101 : 2379–2400

Література до розділу 8

1. Бойко В. В. Острый панкреатит. Патопизиология и лечение / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Р. С. Шевченко. – Х. : Торнадо, 2002. – 288 с.
2. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К. : Медицина, 2016. – 304 с.
3. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному. – М. : ИД Медпрактика, 2005. – 176 с.
4. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т.2. – 504 с.
6. Ковальчук Л. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці / Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
7. Кондратенко П. Г. Острый панкреатит / П. Г. Кон-

22. Greenberg Joshua A. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis / Joshua A. Greenberg, Jonathan Hsu, Mohammad Bawazeer, et al. – Can J Surg. 2016 Apr; 59(2): 128–140.
23. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015 / Masamichi Yokoe, Tadahiro Takada, Toshihiko Mayumi et al. – J Hepatobiliary Pancreat Sci (2015) 22: 405–432
24. Tenner S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt et al. – Am J Gastroenterol 2013; 108: 1400.
25. UK guidelines for the management of acute pancreatitis UK Working Party on Acute Pancreatitis. – Gut 2005; 54 (Suppl III): iii1–iii9. doi: 10.1136/gut.2004.057026
26. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13:e1-e15.
8. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
9. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
10. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.
11. Acute emergency care and airway management of caustic ingestion in adults: single center observational study / Strmck M. F., Beilicke A., Hoffmeister A., Gockel I., Gries A., Wrigge H., Bernhard M. // Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016 Apr 11; 24:45.
12. Ingestion of caustic substances in children: 3 years of experience / Losada M. M., Rubio M. M., Blanca G. J. A., Perez A. C. // Rev Chil Pediatr. 2015 May-Jun; 86 (3):189–93.

Література до розділу 10

Література до розділу 9

1. Бойко В. В. Хирургическое лечение рубцовых послеожоговых стриктур пищевода и выходного отдела желудка / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, С. А. Савви, В. П. Далавурак, И. В. Сариян, Н. Н. Голобородько, В. В. Иванов. – Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – №2. – С. 187–189.
2. Волобуев Н. Н. Опыт хирургического лечения больных с послеожоговым рубцовым стенозом желудка / Н. Н. Волобуев, А. Ю. Белоконь, В. А. Борисенко, В. Г. Гусаров. – Клінічна хірургія. – 2002. – №1. – С. 20–22.
3. Гвамичава А. Р. Безоары желудка и кишок у человека / А. Р. Гвамичава, А. В. Телиа, Н. М. Зенько. – Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1958. – 83 с.
4. Гусейнов А. З., Хирургия желудка: монография / А. З. Гусейнов, П. Г. Бронштейн, В. П. Сажин. – С.-Пб. – Тула: Изд-во "Тульский государственный университет", 2014. – 264 с.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
6. Кулачек Ф. Г. Инородные тела желудка и кишечника / Ф. Г. Кулачек, Ф. Э. Головка, А. А. Кудла и др. // Клини. хирургия. – 1991. – №11. – С. 39–41.
7. Рычковский Г. Ф. Инородные тела желудочно-кишечного тракта / Г. Ф. Рычковский, А. Я. Яремчук. – Клиническая хирургия. – 1988. – Т.166. – №4. – С. 136–139.
1. Альперович Б. И. Хирургия печени. М. : ГЭОТАР Медиа, 2010. – 352 с.
2. Заяц Р. Г. Основы общей и медицинской паразитологии: учеб. метод. пособие / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов. – Минск: БГМУ, 2002. – 184 с.
3. Капшитар О. В. Непаразитарные кисты печени: диагностика и хирургическое лечение / О. В. Капшитар // Украинский журнал хирургии. – 2014. – 12 (25). – С. 83–87.
4. Ничитайло М. Ю. Вибір методу хірургічного лікування непаразитарних кіст печінки / М. Ю. Ничитайло, Г. Ю. Мошковський, О. Й. Іжовський // Шпитальна хірургія. – 2008. – №3. – С. 34–37.
5. Операции на печени: Руководство для хирургов / А. В. Вишнеvский, В. А. Кубышкин, А. В. Чжао, Р. З. Икрамов. – М. : Миклош, 2003. – 157 с.
6. Adult ascaris in the intrahepatic bile ducts / M. C. Recheur [et al.] // Presse Med. – 2002. – Vol.9, No11. – P. 31–36.
7. Biliary ascariasis: MR cholangiography findings in two cases / C. M. Hwang [et al.] // Korean J. Radiol. 2001. – Vol.2, No3. – P. 175–180.
8. Polanivelu C. Laparoscopic management of benign nonparasitic hepatic cysts: A prospective nonrandomized study / C. Polanivelu, K. Jani, V. Malladi // Sounth. Med. J. – 2006. – Vol. 99, No10. – P. 1063–1067.
9. Risk for laparoscopic fenestration of liver cysts / F. Giuliani, F. D'Acipito [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, No11. – P. 1735–1738.
10. Schumpelick Aus V. Operationsatlas Chirurgie / Aus V. Schumpelick. – Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2006. – 608 p.

Література до розділу 11

1. Бойко В. В. Клініко-експериментальне обґрунтування портокавального шунтування з використанням міні-інвазивних втручань у лікуванні ускладнень портальної гіпертензії / В. В. Бойко, І. А. Криворучко, Ю. Б. Григоров, І. А. Тарабан, Ю. В. Авдосьєв // Шпитальна хірургія. – 2001. – №2. – С. 45–49.
2. Бойко В. В. Портальная гипертензия и ее осложнения / В. В. Бойко, В. И. Никишаев, В. И. Русин и др.; под ред. В. В. Бойко. – Харьков: ФОРМ Мартыняк, 2008. – 335 с.
3. Грубник В. Ю. Эндоваскулярные вмешательства в комплексном лечении осложненной портальной гипертензии / В. Ю. Грубник, О. Н. Загороднюк, В. В. Грубник // Клиническая хирургия. – 2008. – № 4–5. – С. 67.
4. Дзюбановський І. Я., Романюк Т. В. Сучасні підходи до хірургічного лікування синдрому портальної гіпертензії // Український журнал хірургії. – №1 (24). – 2014. – С. 128–133.
5. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
6. Кондратенко П. Г., Смирнов Н. Л., Раденко Е. Е. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала: Практическое руководство. – Донецк, 2006. – 420 с.
7. Кондратенко П. Г., Стукало А. А., Раденко Е. Е. Гастроинтестинальная эндоскопия. Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 374 с.
8. Русин В. І., Сипливи́й В. О., Русин А. В. и др. Некомпенсований цироз печінки / Навчальний посібник. – Ужгород, 2006. – 232 с.
9. Русин В. І., Шляхта Е. Я., Руснак Я. О. и др. Екстракорпоральні методи у лікуванні печінкової недостатності / Навчальний посібник. – Ужгород, 2007. – 128 с.
10. Соручан В. П. Оцінка ефективності мезокавального шунтування у дітей із портальною гіпертензією. – Хирургия детского возраста 1–2 (50–51) 2016
11. Тутченко М. І. Тактика лікування хворих на цироз печінки з кровотечею з варикозно-розширених вен стравоходу, шлунка в поєднанні з іншими ускладненнями портальної гіпертензії з застосуванням лапароскопічної техніки / М. І. Тутченко, Д. В. Рудик // Український журнал хірургії. – №3 (18). – 2012. – С. 15–20.
12. Фуркало С. Н. Возможности эндоваскулярной хирургии в лечении желудочно-кишечного кро-

вотечения / С. Н. Фуркало, В. А. Кондратюк, И. В. Хомяк // Клиническая хирургия. – 2007. – №2–3. – С. 136.

13. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
14. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
15. Sass D. A. Portal hypertension and variceal hemorrhage / D. A. Sass, K. B. Chopra // Med. Clin. North Am. – 2009. – Vol. 93, №4. – P. 837–853.

Література до розділу 12

1. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К. : Медицина, 2016. – 304 с.
2. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бином, 2011. – 293 с.
3. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – 504 с.
4. Кэмерон Дж. Л. Атлас оперативной гастроэнтерологии / Дж. Л. Кэмерон, Корин Сэндон. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
5. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
6. Пронин В. А. Патология червеобразного отростка и аппендэктомия / В. А. Пронин, В. В. Бойко. – Харьков. : СИМ, 2007. – 271 с.
7. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
8. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
9. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.

Література до розділу 13

1. Балтайтис Ю. В. Обширные резекции толстой кишки. – К. : Здоров'я, 1990. – 176 с.
2. Балтайтис Ю. В. Хирургия неспецифического язвенного колита. – Киев: Здоров'я, 1989. – 140 с.

3. Белоусова Е. А. Язвенный колит и болезнь Крона. – Тверь : Триада, 2002. – 128 с.
4. Воробьев Г. И., Халиф И. Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. – М. : Миклош, 2008. – 400 с.
5. Заремба А. А. Клиническая проктология. – Рига, 1987. – 150 с.
6. Кімакович В. Й. Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу / В. Й. Кімакович, В. В. Грубнік, Ю. А. Мельниченко, І. М. Тумак. – Львів: Видавництво Мс, 2003. – 208 с.
7. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнко, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
8. Кондратенко П. Г. Клиническая колопроктология. Руководство для врачей / П. Г. Кондратенко, Н. Б. Губергриц, Ф. Э. Элин, Н. Л. Смирнов. – Х. : Факт, 2006. – 385 с.
9. Практична колопроктологія / В. М. Масляк, М. П. Павловський, Ю. С. Лозинський, І. М. Варивола. – Львів: Світ, 1993. – 144 с.
10. Русин В. І., Боршош Ю. Ю., Чобей С. М. Довідник з колопроктології / Навчальний посібник. – Ужгород, 2001. – 174 с.
11. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
12. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
13. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.
14. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease- 2 Volume Set, 10th Edition. Pathophysiology, Diagnosis, Management / Editors M.Feldman, L. S. Friedman, L. J. Brandt. – Philadelphia : W. B. Saunders, 2016. – 2616 p.
15. Travis S., Gert Van Assche, Axel Dignass et al. On the second ECCO Consensus on Crohn's disease // Journal of Crohn's and Colitis. – 2010. – Vol. 4. – P. 1–6.
4. Итала Э. Атлас абдоминальной хирургии; Т.1. Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы: пер. с англ. / Э. Итала. – М. : Мед. лит., 2006. – 508 с.
5. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / ред. В. С. Савельев, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.2. – 832 с.
6. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р.Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
7. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
8. Тимербулатов В.М. Хирургия абдоминальных поврежденных / В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов, А. Г. Хасанов [и др.]. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 256 с.
9. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
10. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
11. Шалимов А. А. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. – Київ: Здоров'я, 1993. – 512 с.
12. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.
13. Шалимов А.А. Хирургия поджелудочной железы / А.А.Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.

Література до розділу 14

1. Белый В. Я. Очерки боевой травмы живота / В. Я. Белый, Я. Л. Заруцкий, А. И. Жовтоненко, С. А. Асланян. – К: "МП Леся", 2016. – 212 с.
2. Бойко В. В. Закрыта травма живота / В. В. Бойко, М. Г. Кононенко. – Харьков, 2008. – 538 с.
3. Бойко В. В. Хирургия поврежденных печени / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, Н. Н. Удербатов, Д. И. Скорый, Е. В. Наконечный. – Харьков, 2007. – 240 с.

Література до розділу 15

1. Герич І. Д. Симптоми і синдроми у хірургії: навчальний посібник / І. Д. Герич, С. Д. Хіміч, А. С. Барвінська та ін.; ред. І. Д. Герич, С. Д. Хіміч. – К. : Медицина, 2016. – 304 с.
2. Клайн Дэвид М. Острая абдоминальная патология / Дэвид М. Клайн, Лайта Г. Стед. – М. : Бинном, 2011. – 293 с.
3. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
4. Ковальчук Л. Я., Дзюбановский І. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкото-

- го тракту і передній черевній стінці. – Тернопіль, Укрмедкига, 2004. – 286 с.
5. Кондратенко П. Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала: практическое руководство / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов, Е. Е. Раденко. – Донецк, 2006. – 420 с.
 6. Кэмерон Дж. Л. Атлас оперативной гастроэнтерологии / Дж. Л. Кэмерон, Корин Сэндон. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
 7. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
 8. Саенко В. Ф. Современные методы лечения язвенной болезни / В. Ф. Саенко, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, С. Г. Четвериков. – К.: Здоров'я, 2002. – 272 с.
 9. Скандалакис Дж. Оперативная хирургия / Дж. Скандалакис, П. Скандалакис, Л. Скандалакис. – М.: Практика, 2009. – 704 с.
 10. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / ред. Я. С. Березницький, П. Д. Фомін. – Доктор-Медіа, 2010. – 470 с.
 11. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
 12. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
 13. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.
 4. Ничитайло М. Е. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков: монография / М. Е. Ничитайло, В. В. Грубник, А. Л. Ковальчук [и др.]; – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.
 5. Ничитайло М. Е. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии и их последствия / М. Е. Ничитайло, А. В. Скумс. – К.: Макком, 2006. – 344 с.
 6. Руководство по хирургии желчных путей (2-е изд.) / ред. Э. И. Гальперин, П. С. Ветшев. – М.: Видар-М, 2009. – 568 с.
 7. Хірургія. Том 2 / ред. Я. С. Березницький, М. П. Захараш, В. Г. Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
 8. Хірургічні хвороби / під ред. А. Г. Іфтодія, В. П. Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007. – 420 с.
 9. Шалимов А. А., Шалимов С. А., Ничитайло М. Е., Доманский Б. В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – Київ: Здоров'я, 1993. – 512 с.
 10. Шевчук М. Г. Постдекомпресійні дисфункції печінки у хворих на обтураційні жовтяниці / М. Г. Шевчук, О. Л. Ткачук, І. М. Шевчук. – Івано-Франківськ: видавництво Івано-Франківського державного медичного університету, 2006. – 212 с.
 11. Crosara Teixeira M, Mak MP, Marques DF, Capareli F, Carnevale FC, Moreira AM, et al. Percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with advanced solid malignancies: Prognostic factors and clinical outcomes. *J Gastrointest Cancer*. 2013; 44: 398–403.
 12. Gamanagatti S, Singh T, Sharma R, Srivastava DN, Dash NR, Garg PK. Unilobar versus bilobar biliary drainage: Effect on quality of life and bilirubin level reduction. *Indian J Palliat Care*. 2016; 22: 50–62

Література до розділу 16

1. Бойко В. В. Холедохолитиаз: диагностика и оперативное лечение / В. В. Бойко, Г. А. Клименко, А. В. Малоштан. – Харьков: Новое слово, 2008. – 216 с.
2. Кондратенко П. Г. Экстренная хирургия желчных путей: руководство для врачей / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, А. Ф. Элин, М. В. Конькова, А. А. Стукало; ред. П. Г. Кондратенко. – Донецк: Лебедь, 2005. – 434 с.
3. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.

Література до розділу 17

1. Макаренко Т. П. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде / Т. П. Макаренко, Л. Г. Харитонов, А. В. Богданов. – М., 1989.
2. Малышев В. Д. Интенсивная терапия / В. Д. Малышев, И. В. Веденина, Х. Т. Омаров [и др.]; ред. В. Д. Малышев. – М.: Медицина, 2002. – 584 с.
3. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Р. Л. Ахметшин, А. А. Болдижар, П. А. Болдижар и др.; под ред. П. Г. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2013. – 720 с.
4. Руководство по анестезиологии. / ред. Ф. С. Глумчер, А. И. Трещинский. – К.: Медицина, 2008. – 664 с.

5. Руководство по интенсивной терапии / ред. А. И. Трещинский, Ф. С. Глумчер. – К. : Вища школа, 2004. – 582 с.

Література до розділу 18

1. Канделис Б. Л. Неотложная проктология. – Л. : Медицина, 1980. – 227 с.
2. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнко, Г. В. Книшова. – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2002, том 2. – 504 с.
3. Ковальчук Л. Я., Дзюбановский І. Я. Атлас оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту і передній черевній стінці. – Тернопіль, Укрмедкнига, 2004. – 286 с.
4. Колопроктология и тазовое дно / ред. М. Генри, М. Свош. – М. : Медицина, 1988. – 350 с.

5. Кондратенко П. Г. Клиническая колопроктология. Руководство для врачей / П. Г. Кондратенко, Н. Б. Губергриц, Ф. Э. Элин, Н. Л. Смирнов. – Х. : Факт, 2006. – 385 с.

6. Практична колопроктологія / В. М. Масляк, М. П. Павловський, Ю. С. Лозинський, І. М. Варивода. – Львів: Світ, 1993. – 144 с.
7. Ривкин В. Л. Руководство по колопроктологии / В.Л.Ривкин, А. С. Бронштейн, С. Н. Файн. – М. : Медпрактика, 2001. – 300 с.
8. Русин В. І. Довідник з коло проктології. Навчальний посібник / В.І.Русин, Ю. Ю. Боршош, С. М. Чобей. – Ужгород, 2001. – 174 с.
9. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А.А.Шалимов, В. Ф. Саєнко. – К. : Здоров'я, 1987. – 568 с.

Навчальне видання

Бойко Сергій Олександрович
Болдіжар Олександр Олександрович
Болдіжар Патріція Олександрівна та ін.

Хірургія

Том 1

Підручник

За редакцією: П. Г. Кондратенка, В. І. Русина

Редактори: *О. В. Марчук, І. В. Шпента*
Технічні редактори: *Ж. С. Швець, К. О. Маркиш*
Коректор *Л. Я. Шутова*
Ілюстратор: *І. І. Савчук, В. О. Кокряцька*
Комп'ютерна верстка: *О. С. Парфенюк*

Підписано до друку 26.07.19. Формат 84×108/16. Папір офсетний.
Гарнітура Таймс. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 73,92. Зам. № 1011.

ПП “Нова Книга”
21029, м. Вінниця, вул. М. Ващука, 20
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
ДК № 2646 від 11.10.2006 р.
Тел. (0432) 56-01-87. Факс 56-01-88
E-mail: info@novaknyha.com.ua
www.novaknyha.com.ua