

ХІРУРГІЯ

II ТОМ

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

ХІРУРГІЯ

Підручник в двох томах

Том 2

За редакцією професорів:

П. Г. Кондратенка, В. І. Русина



Вінниця
Нова Книга
2019

*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, Н. Б. Губергриц, О. І. Дронов, С. О. Жаріков, П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, І. І. Кополовець, В. В. Корсак, О. М. Пестеренко, Й. І. Нічкара, Я. М. Попович, К. Є. Румянцев, В. В. Русип, В. І. Русип, Г. Є. Самойленко, С. С. Спіжко, В. В. Соколов, О. А. Стукало, С. С. Філіп, С. М. Чобей, І. М. Шевчук, В. О. Шідловський, А. Ф. Елін

Рецензенти:

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

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

Доктор медичних наук, професор **О. Є. Каниковський** – 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. 2 : 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 978-966-382-732-2

У підручнику представлено дані про найпоширеніші хірургічні захворювання. Однак першочергову увагу приділено діагностиці та диференційній 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 найчастіше виконуваних операцій. Особливу увагу приділено принципам інтенсивної терапії у невідкладній хірургії. Крайшому сприйняттю тексту допомагають 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. Губергріц** 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. Пічкарь** 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. Соболев** 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

ЗМІСТ	5	<i>Паразитарні захворювання легень</i>	116
ПЕРЕДМОВА	8	<i>Медіастиніти</i>	131
ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	10	<i>Кісти середостіння</i>	140
Розділ 1. Захворювання щитоподібної та паращитоподібних залоз	16	Розділ 4. Травма грудей	144
Захворювання щитоподібної залози	16	<i>Лікувально-діагностичний алгоритм при травмі грудей</i>	144
<i>Анатомія і фізіологія щитоподібної залози</i>	17	<i>Закриті травми (ушкодження) грудей</i>	146
<i>Класифікація захворювань щитоподібної залози</i>	30	<i>Відкриті травми (пошкодження) грудей</i>	154
<i>Хвороба Грейвса – базедова (дифузний токсичний зоб)</i>	31	<i>Лікування травм грудей</i>	158
<i>Токсична аденома щитоподібної залози (хвороба Пламмера)</i>	39	<i>Поранення серця і перикарда</i>	163
<i>Багатовузловий токсичний зоб</i>	41	<i>Поранення великих судин грудей</i>	165
<i>Ендемічний зоб</i>	44	<i>Торакоабдомінальні ушкодження</i>	166
<i>Спорадичний зоб</i>	46	<i>Основні принципи лікування в післяопераційному періоді</i>	170
<i>Гострий тиреоїдит</i>	47	Розділ 5. Захворювання стравоходу і діафрагми	171
<i>Аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашімото)</i> ..	49	<i>Діагностика дисфагії</i>	171
<i>Фіброзний тиреоїдит (тиреоїдит Ріделя)</i>	50	<i>Особливості клініки та лікування захворювань і пошкоджень стравоходу</i>	176
<i>Нетипові локалізації зоба</i>	50	<i>Особливості клініки і лікування патології діафрагми</i>	185
<i>Ускладнення після операцій на щитоподібній залозі</i>	51	Розділ 6. Біль в ділянці серця	194
<i>Гіпотиреоз</i>	55	<i>Обстеження хворих з хірургічною патологією серця</i>	194
Захворювання паращитоподібних залоз	58	<i>Забезпечення операцій на серці і великих судинах</i>	201
<i>Анатомія і фізіологія паращитоподібних залоз</i> ..	58	Розділ 7. Біль в ділянці серця. Задишка. Захворювання серця	205
<i>Гіперпаратиреоз</i>	59	<i>Ішемічна хвороба серця</i>	207
<i>Гіпопаратиреоз</i>	61	<i>Післяінфарктна аневризма серця</i>	214
Розділ 2. Обстеження хворого з хірургічною патологією органів грудної клітки	64	<i>Інфекційний ендокардит</i>	215
<i>Скарги</i>	64	<i>Перикардит</i>	220
<i>Об'єктивне дослідження</i>	66	<i>Вроджені вади серця</i>	224
<i>Лабораторне обстеження</i>	69	<i>Відкрита артеріальна протока</i>	226
<i>Інструментальні методи дослідження</i>	70	<i>Коарктація аорти</i>	226
Розділ 3. Біль у грудях	80	<i>Дефект міжпередсердної перегородки</i>	228
<i>Захворювання легень, плеври і середостіння</i>	80	<i>Дефект міжшлуночкової перегородки</i>	231
<i>Диференційна діагностика гострих хірургічних захворювань легень, плеври і середостіння</i>	80	<i>Тетрада Фалло</i>	232
<i>Особливості клінічної картини і лікування гострих хірургічних захворювань легень, плеври і середостіння</i>	93	<i>Атріалія тристулкового клапана</i>	234
<i>Гострі гнійно-деструктивні захворювання легень</i>	106	<i>Набуті вади серця</i>	234
		<i>Мітральний стеноз</i>	235
		<i>Недостатність мітрального клапана</i>	237
		<i>Недостатність аортального клапана</i>	241
		<i>Стеноз устя аорти</i>	243

<i>Аневризми грудної аорти</i>	246	<i>Хімічні опіки</i>	440
<i>Розширююча аневризма грудної аорти</i>	249	<i>Променеві опіки</i>	442
<i>Порушення серцевого ритму і провідності</i>	252	<i>Ускладнення опіків</i>	443
Розділ 8. Біль у кінцівках	264	<i>Етапи надання допомоги обпеченим пацієнтам</i>	444
<i>Захворювання артерій і вен кінцівок</i>	264	<i>Загальні принципи лікування опіків</i>	450
<i>Диференційна діагностика гострих і хронічних захворювань артерій і вен кінцівок</i>	264	<i>Основні принципи місцевого консервативного лікування постраждалих від опіків</i>	455
<i>Біль в кінцівці</i>	267	<i>Особливості опіків у дітей</i>	458
<i>Гостра артеріальна непрохідність</i>	270	<i>Особливості надання допомоги при масових ураженнях</i>	459
<i>Гострі венозні тромбози</i>	280	<i>Відмороження</i>	462
<i>Облітеруючі ураження артерій</i>	292	<i>Хірургія ран</i>	464
<i>Хвороба Рейно</i>	307	<i>Місцеве відновне лікування обширних ран</i>	467
<i>Хронічна венозна недостатність</i>	308	<i>Оперативне лікування опіків і відморожень</i>	473
<i>Вроджені судинні дисплазії</i>	324	<i>Особливості вогнепальних і мінно-вибухових поранень</i>	476
<i>Пошкодження кровоносних судин</i>	325		
Розділ 9. Патологія гілок дуги аорти	357	Розділ 11. Лихоманка. Хірургічна інфекція	480
<i>Діагностика патології гілок дуги аорти</i>	358	<i>Загальні ознаки хірургічної інфекції</i>	484
<i>Симптоматичний і асимптомний стеноз сонних артерій</i>	370	<i>Діагностика локальної хірургічної інфекції</i>	489
<i>Облітерація або гемодинамічно значущий стеноз загальної сонної артерії</i>	377	<i>Загальні принципи лікування м'яких тканин кінцівок і тулуба</i>	492
<i>Патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії</i>	377	<i>Гнійні захворювання пальців і кисті</i>	493
<i>Аневризма екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії</i>	379	<i>Гнійні захворювання пальців (панарицій)</i>	494
<i>Синдром підключично-хребтового обкрадання</i>	379	<i>Гнійні захворювання шкіри та підшкірної клітковини</i>	504
<i>Атеросклеротичне ураження плечо-головного стовбура</i>	381	<i>Гнійні захворювання лімфатичних судин та вузлів</i>	514
<i>Атеросклеротичне ураження хребтових артерій</i>	382	<i>Гнійні захворювання залозистих органів</i>	515
<i>Неатеросклеротичні ураження екстракраніальних артерій</i>	383	<i>Гнійні захворювання синовіальних сумок</i>	518
<i>Каротидна хемодектома</i>	383	<i>Анаеробна ранова інфекція</i>	519
<i>Ускладнення, що виникають при хірургічному лікуванні патології гілок дуги аорти</i>	384	<i>Специфічна хірургічна інфекція</i>	527
<i>Ендovasкулярні методи лікування патології гілок дуги аорти</i>	385	<i>Пролежні</i>	539
Розділ 10. Відкриті пошкодження тканин і їх наслідки. Рани і рановий процес	387	<i>Загальні принципи лікування гнійної хірургічної інфекції</i>	541
<i>Класифікація ран</i>	387	<i>Загальні принципи місцевого хірургічного лікування гнійних захворювань</i>	542
<i>Патофізіологія ранового процесу</i>	388		
<i>Типи загоювання ран</i>	397	Розділ 12. Ожиріння	544
<i>Ранова інфекція</i>	398	<i>Класифікація</i>	547
<i>Основні принципи лікування ран</i>	402	<i>Оцінка ступеня ожиріння</i>	547
<i>Застосування лікувальних мазей</i>	405	<i>Діагностика</i>	547
<i>Опіки і відмороження</i>	424	<i>Лікування</i>	549
<i>Опіки</i>	424	Розділ 13. Хірургічний шов	559
<i>Термічні опіки</i>	424	<i>Хірургічний шовний матеріал</i>	564
<i>Електротравма і електроопіки</i>	439	<i>Зшиваюча хірургічна голка</i>	569
		<i>Кишковий шов</i>	571
		<i>Апаратний шов у відкритій і лапароскопічній хірургії</i>	580

Розділ 14. Загальні принципи інтенсивної терапії у невідкладній хірургії	585
<i>Загальні принципи оцінки тяжкості стану пацієнта</i>	585
<i>Клінічні синдроми при критичних станах у хірургії</i>	598
<i>Респіраторна підтримка</i>	629
<i>Нутритивна підтримка</i>	629
<i>Профілактика утворення стрес-виразок і ерозій слизової оболонки органів травного каналу</i>	633
Розділ 15. Антибактеріальна терапія і профілактика	634
<i>Періопераційна антибактеріальна профілактика інфекційних ускладнень в хірургії</i>	634

Розділ 16. Тромбоемболічні ускладнення в хірургії	664
<i>Загальні чинники ризику тромбоемболічних ускладнень</i>	665
<i>Профілактика тромбоемболічних ускладнень</i>	667
<i>Клінічна картина тромбоемболії легеневих артерій</i>	671
<i>Діагностика тромбоемболії легеневих артерій</i>	671
<i>Лікування тромбоемболії легеневих артерій</i>	674
<i>Вторинна профілактика тромбоемболії легеневих артерій</i>	678
ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ	679
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	683
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	697

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 та 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 немислими, 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 максимально 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 рівнях освіти.

У 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, *виясняючи 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 паращитоподібних залоз, ожиріння, патологія гілок дуги аорти, відкриті ушкодження тканин і їх наслідки, докладніше висвітлено захворювання шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкого і товстого кишечника, печінки та 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, консервативній терапії та оперативному лікуванню хворих.

У книзі представлено основні розділи хірургії, необхідні для підготовки лікаря загального профілю. В першу чергу 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 абсолютно 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, вересень 2019 рік

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

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

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	МГц	– мегагерц
ЗСА	– зовнішня сонна артерія	МІП	– Мангеймський індекс перитоніту
ІАГ	– інтраабдомінальна гіпертензія	МЛ	– мануальний лімфодренаж
ІАПФ	– інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту	МЛЕ	– механічна літоекстракція
ІЕФ	– імуноелектрофорез	МЛК	– макромолекулярний ліпідний комплекс
ІЛ/ІЛ	– інтерлейкіни	МЛТ	– механічна літотрипсія
ІМТ	– індекс маси тіла	МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
ІРП	– іммобілізуюча розвантажувальна пов'язка	МОД/л	– кількість міжнародних одиниць на літр
ІТУ	– індекс тяжкості ураження	МП	– міхурова протока
ІФА	– імуноферментний аналіз	МРД	– магнітно-резонансне дослідження
ІХС	– ішемічна хвороба серця	МРТ	– магнітно-резонансна томографія
КАС (АКС)	– кероване абактеріальне середовище	МР-флебографія	– магнітно-резонансна флебографія
кВ	– кіловольти	МРХПГ	– магнітно-резонансна холангіопанкреатографія
КДК	– кольорове доплерівське картування	МС	– метаболічний синдром
КЕАЕ	– каротидна ендартеректомія	МСМ	– молекули середньої маси
ккал	– кілокалорії	НБА	– нижня брижова артерія
КОТ	– колоїдно-осмотичний тиск	НБД	– назобіліарне дренивання / назобіліарний дренаж
КОС	– кислотно-основний стан (крові)	НВК	– неспецифічний виразковий коліт
кПа	– кілопаскаль	НВЧ	– надвисокочастотна (терапія)
КТ	– комп'ютерна томографія	нг/мл	– нанограм на мілілітр
КФК	– креатинфосфокіназа	НЕХОК	– непряме електрохімічне окислення крові
КФП	– комплексний ферментний препарат	НК	– недостатність кровообігу
ЛАЕ	– лапароскопічна апендектомія	НМГ	– низькомолекулярні гепарини
ЛБПШ	– лапароскопічне біліопанкреатичне шунтування	НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ЛВТ	– локальний від'ємний тиск	НС	– надзвичайна ситуація
ЛГ	– лютеїнізуючий гормон	НФГ	– нефракціонований гепарин
ЛДГ	– лактатдегідрогеназа	ОГК	– органи грудної клітки (порожнини)
ЛШ	– лейкоцитарний індекс інтоксикації	ОД	– одиниця дії
ЛП	– ліве передсердя	ОЖ	– обтураційна жовтяниця
ЛПВ	– ліва печінкова вена	ОК	– оцтова кислота
ЛПВЩ	– ліпопротеїди високої щільності	ОТ	– обвід талії
ЛПНП	– ліпопротеїди низької щільності	ОХ	– опікова хвороба
ЛПРШ	– лапароскопічна поздовжня резекція шлунка	ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ЛПС	– ліпополісахарид	ОШ	– опіковий шок
ЛРБШ	– лапароскопічне регульоване бандажування шлунка	ПАІР	– патологічний анальний інгібіторний рефлекс
ЛФ	– лужна фосфатаза	ПАР	– поверхнево-активні речовини

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

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
ЦОГ – циклооксигеназа
ЧСЕхоКГ – черезстравохідна ехокардіографія

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-фетопротейн
АЛА – 5-Aminolevulinic acid – 5-амінолевулінова кислота
АPFC – Acute peripancreatic fluid collection – гостре перипанкреатичне рідинне скупчення
АPUD – Amine Precursor Uptake and Decarboxylation – дифузна нейроендокринна система
АUS – atyria 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
СЕТ – Controlled Environment Treatment – терапія доквіллям
CO₂ – вуглекислий газ
Cr – chromium – хром
DPS – Descending perianal syndrome – низхідний періанальний синдром
ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay – твердофазний імуноферментний аналіз

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

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 – флюорордеоксиглюкоза
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 і -DQA1*0501 – The major histocompatibility complex alleles – генетичні фактори імунної реактивності
HLA-DR4 – human leukocyte antigen developing rheumatoid arthritis – людський лейкоцитарний антиген розвитку ревматоїдного артриту (фенотип HLA-DR4)

H_2O_2	– hydrogen peroxide – перекис водню	$PaCO_2$	– Partial pressure of carbon dioxide in the arterial blood – напруга в крові вуглекислого газу
Hp	– Helicobacter pylori (збудник)	PAF	– platelet-activating factor – фактор активації тромбоцитів
Ht	– Hematocrit Value – гематокритне число	PaO_2	– артеріальна напруга кисню
^{131}I	– Isotope of iodine – ізотоп йоду	PAMP	– pathogen-associated molecular patterns – зв'язані з патогеном молекулярні структури
ICAM	– intercellular adhesion molecule – молекула клітинної адгезії	PAR	– Pressure Adjusted Heart Rate скоректований тиск
IEP	– Interstitial edematous pancreatitis – інтерстиціальний набряковий панкреатит	pH	– pondus Hydrogenii – водневий показник
IgA, M, G	– immunoglobulin A, M, G – імуноглобуліни	PHS	– prolene hernia system – двощарова система для грижосічення
IPOM	– intraperitoneal onlay mesh – внутрішньо-черевна фіксація протеза	PI	– Pulsating index – пульсаційний індекс
LECs	– lens epithelial cells – ендотеліальні клітини	PMN	– Polymorphonuclear – поліморфнонуклеарні лейкоцити
LFA	– Lymphocyte function-associated antigen – інтертин $\alpha L\beta_2$	PNPFC	– Post-necrotic pancreatic/peripancreatic fluid collection – постнекротичні інфіковані панкреатичні і/або перипанкреатичні рідинні скупчення
LIFT	– Ligation of Intersphincteric Fistula Tract – лігування норицевого ходу в міжсфінктерному шарі	PS	– peak systolic – пікова систолічна швидкість
Lp-PLA ₂	– Lipoprotein-associated phospholipase A ₂ – ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза A ₂	PTFE (ПТФЕ)	– Polytetrafluoroethylene – політетрафторетилен
MAO	– maximal acid output – дебіт-година соляної кислоти при максимальній гістаміновій стимуляції	PTU	– Propylthiouracil – пропілтіоурацил
MARS	– Mixed Antagonist Response Syndrome – синдром змішаної антагоністичної відповіді	PvO ₂	– O ₂ -concentration of mixed venous blood – напруга кисню в змішаній венозній крові
MMI	– metazolone – метамізол	RI	– Resistance index – індекс резистентності
MODS	– Multiple Organ Dysfunction Score – шкала оцінки поліорганної недостатності	Rö	– X-rays or Röntgen – рентгенографія
MPM	– Mortality Probability Model – модель імовірності летального наслідку	SaO ₂	– Oxygen saturation – сатурація кисню
MRSA	– Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus – метицилінрезистентний стафілокок	SCD	– Sequential Compression Device – пристрій для послідовної компресії
MSCs	– Mesenchymal stem cells – мезенхімальні стовбурові клітини	SD	– standard deviation – стандартне відхилення
NBI	– Narrow Band Imaging – ендоскопія у вузькому світловому спектрі	SIRS	– Systemic Inflammatory Response Syndrome – синдром системної запальної відповіді
NF-kB	– nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells – ядерний фактор “каппа-бі”	SOFA	– Sequential Organ Failure Assessment – шкала поліорганної недостатності
нг/мл	– nanogram/milliliter – нанограм на мілілітр	SpO ₂	– Saturation of Peripheral Oxygen – показник процентного вмісту оксигемоглобіну в артеріальній крові
NIS	– Sodium iodide symporter – що містить йодид натрію	SvO ₂	– Saturation of Vien Oxygen – показник процентного вмісту оксигемоглобіну у венозній крові
NO	– Nitrogen oxide – оксид азоту	T ₃	– трийодтиронін
NPWT	– Negative pressure wound treatment – лікування негативним тиском	T ₄	– тироксин
NT-Pro-BNP	– The N terminal prohormone of brain natriuretic peptide – N-кінцевий попередник натрійуретичного пептиду	TAPP	– Transabdominal preperitoneal hernia repair – лапароскопічна трансабдомінальна герніопластика
O ₃	– озон	^{99m}Tc	– technetium – ізотоп технецію
OPCAB	– Off-pump coronary artery bypass – ревазуляризація міокарда на працюючому серці	tcpO ₂	– Transcutaneous oximetry – черезшкірна напруга кисню
OPSI	– overwhelming postsplenectomy infection – постспленектомічний сепсис		

- TECAB** – Totally Endoscopic Coronary Artery Bypass – ендоскопічна ревазуляризація міокарда
- TIPS** – transjugular intrahepatic portosystemic shunt – через'яремне внутрішньопечінкове портосистемне шунтування
- TNF** – tumor necrosis factor – фактор некрозу пухлини
- TNP** – Topical negative pressure treatment – локальне лікування від'ємним тиском
- TP53, CTNNB1** – гени пухлинного супресора і багатофункціонального білка β-катеніну
- TRISS** – Trauma Injury Severity Score – шкала тяжкості травми
- VAC** – vacuum assisted closure – вакуум-терапія ран
- VCAM** – Vascular cell adhesion molecule – васкулярна молекула клітинної адгезії
- VDRL** – Venereal Disease Research Laboratory – реакція преципітації інактивованої сироватки з кардіоліпіновим антигеном
- VEGF** – Vascular endothelial growth factor – ангіогенні фактори росту
- WOPN** – Walled-off pancreatic necrosis – відмежований панкреонекроз
- Xa** – активований X-фактор

ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ТА ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ



Даний розділ книги присвячений надзвичайно актуальній проблемі медицини та хірургії, зокрема – захворювань щитоподібної і паращитоподібних залоз. Слід зазначити, що у переважної частини пацієнтів з даною патологією цілком успішно справляються наші колеги – лікарі-ендокринологи, тому ми детальніше розглянемо тільки ті захворювання, в лікуванні яких застосовуються різні оперативні втручання.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Захворювання щитоподібної залози в структурі патології ендокринних органів посідають друге за частотою місце після цукрового діабету. В останні роки відзначається неухильне зростання тиреопатій, сумарна частота яких навіть поза зонами зобної ендемії досягає 20% загальної захворюваності. В ендемічних по зобу регіонах, де проживає близько третини населення Землі, ця цифра перевищує 50%.

За даними ВООЗ, патологією щитоподібної залози страждає понад 200 млн чоловік. Тільки за останні 5 років абсолютний приріст числа нововиявлених захворювань в економічно розвинених

країнах склав 52% серед жінок і 17% серед чоловіків. Повсюдно збільшується число хворих не тільки доброякісними вузловими утвореннями або порушеннями функції щитоподібної залози, але й злоякісними пухлинами.

Із безлічі етіологічних чинників швидкого зростання захворюваності в першу чергу слід відзначити несприятливу екологічну ситуацію. Для України це насамперед наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції, внаслідок якої відбулося забруднення радіоактивними ізотопами ряду територій, що призвело до масового ураження населення. Другою важливою причиною є дефіцит йоду в навколишньому середовищі.

Більшість захворювань щитоподібної залози об'єднують під назвою "зоб". Даний термін має на увазі стійке збільшення в розмірах щитоподібної залози, не пов'язане із запаленням і злоякісним ростом.

Дифузний еутиреоїдний зоб у регіонах з нормальним споживанням йоду зустрічається відносно рідко, але поширеність вузлового і багатовузлового зобу навіть за умови нормального споживання йоду все одно є дуже високою, сягаючи, за даними аутопсії, 5–15%, залежно від того, вузли якого розміру враховувалися в тому чи іншому дослідженні.

Таким чином, дефіцит йоду, а можливо, і вплив інших факторів навколишнього середовища можуть підсилювати розвиток гіперпластичних процесів у щитоподібній залозі, але нормальне його споживання не може їм запобігти повністю. Це вказує на те, що в цих процесах задіяно багато досі не цілком відомих механізмів. Так, наприклад, існує спадкова схильність до багатовузлового зобу.

Слід зауважити, що, якщо в регіонах з нормальним йодним споживанням поширеність вузлового зобу зберігається досить високою, тут досить рідко зустрічається феномен формування функціональної автономії щитоподібної залози.

Якщо дотримуватися концепції патоморфозу дифузного зобу в багатовузловий еутиреоїдний, а потім у багатовузловий токсичний, тобто сприймати, з досить великою часткою допущення і спрощення, що йдеться про якийсь єдиний процес, то виявиться, що йодний дефіцит прискорює процес переходу від одного умовного етапу до іншого (рис. 1.1).

Зоб поділяється на ендемічний і спорадичний.

Ендемічний зоб – захворювання, що уражує населення в географічних регіонах, біосфера яких бідна йодом. Недостатнє надходження йоду призводить до зниження продукції тиреоїдних гормонів, що неминуче супроводжується компенсаторною гіперплазією і утворенням зобу. У регіонах зобної ендемії захворюваність серед чоловіків і жінок майже не відрізняється.

Спорадичний зоб виникає у людей, що проживають за межами районів, біосфера яких бідна йодом, внаслідок генетичних, гормональних порушень та інших причин. Спорадичний зоб спостерігається у жінок у 7–8 разів частіше, ніж у чоловіків.

За функціональним станом зоб може бути:

- еутиреоїдний – функція щитоподібної залози не порушена;

- гіпотиреоїдний – функція щитоподібної залози знижена;
- гіпертиреоїдний – функція щитоподібної залози підвищена.

До окремих видів зобу належать дифузний токсичний зоб (хвороба Грейвса – Базедова), багатовузловий токсичний зоб, токсична аденома щитоподібної залози (хвороба Пламмера), аберагантний зоб.

АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Перш ніж перейти до діагностики захворювань щитоподібної залози, розглянемо її анатомію та фізіологію.

Щитоподібна залоза є найбільшою ендокринною залозою людського організму, яка має тільки внутрішньосекреторну функцію. Її маса у здорових людей становить 20–30 г, розміри її змінюються залежно від статі, віку, вмісту йоду і мікроелементів у доквіллі.

Щитоподібна залоза складається з двох часток і перешийка, що розташовуються на передній поверхні трахеї та по її боках (рис. 1.2).

Іноді від перешийка відходить додаткова пірамідальна частка. Щитоподібна залоза розвивається з випинання середини дна первинної глотки. Її закладка відбувається на 15 тижні внутрішньоутробного розвитку, до 18–20 тижня вона починає продукувати тиреоїдні гормони. При порушеннях ембріогенезу щитоподібної залози можуть розвиватися різні аномалії її розташування. До них належать кісти щито-язикової протоки, язикова щитоподібна залоза, а також серединні і бічні залишки тиреоїдної тканини.






Основні етапи					
Захворювання	НОРМА	Дифузний еутиреоїдний зоб	Багатовузловий (вузловий) еутиреоїдний зоб (без автономії)	Багатовузловий (вузловий) еутиреоїдний зоб (компенсована автономія)	Багатовузловий (вузловий) токсичний зоб (декомпенсована автономія)

Рис. 1.1. Етапи природного перебігу йододефіцитного зобу

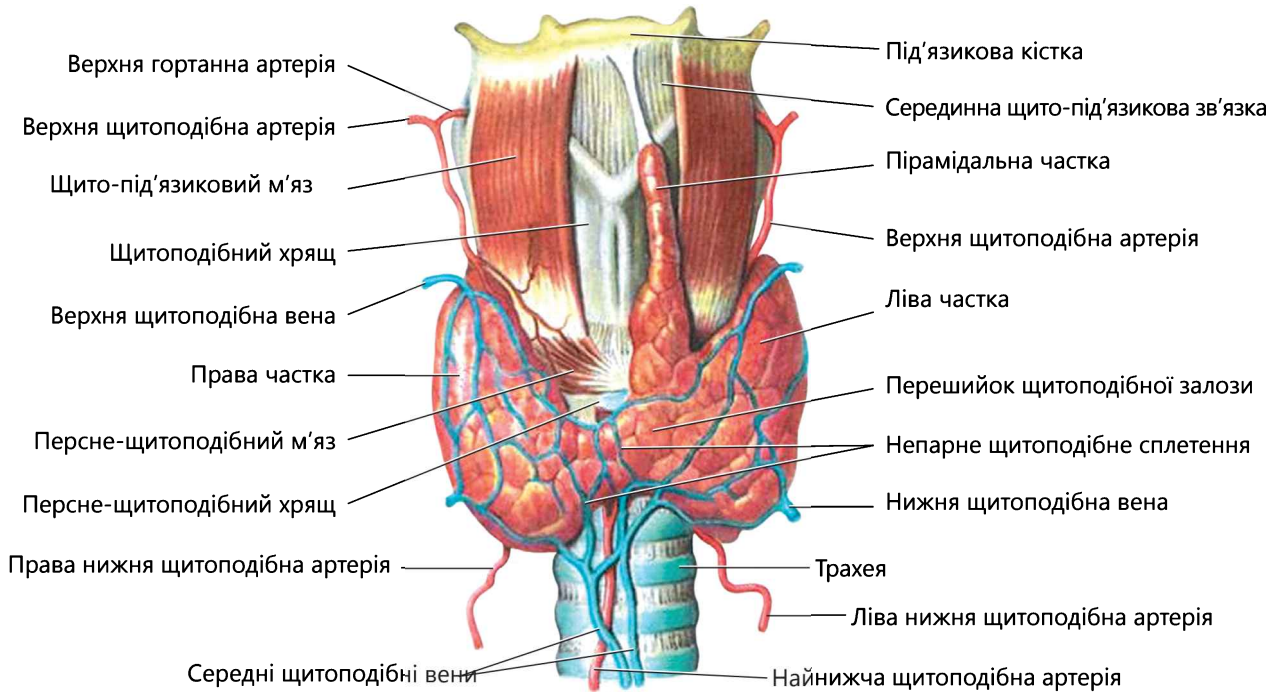


Рис. 1.2. Анатомія щитоподібної залози

З точки зору хірургії необхідно виділити деякі особливості анатомії щитоподібної залози:

1. Щитоподібна залоза є одним із найбільш кровозабезпечуваних органів, що визначає підвищений ризик кровотечі при операціях на ній.

2. Щитоподібна залоза розташовується в безпосередній близькості від судинно-нервового пучка шиї (зовнішньої сонної артерії та внутрішньої яремної вени), конфлікт з яким під час операції пов'язаний з кровотечею і (або) розвитком повітряної емболії.

3. Задньомедіальні відділи часток щитоподібної залози примикають до зворотного гортанного нерва (гілка n. vagus), який проходить у борозні, утвореній стравоходом і трахеєю. Пошкодження нерва призводить до стійкого парезу голосових зв'язок і розвитку асфіксії після операції.

4. В ділянці нижньополюсних артерій щитоподібної залози розташовані параштитоподібні залози, видалення яких призводить до розвитку гіпаратиреозу.

Основною функцією щитоподібної залози є вироблення важливих для організму гормонів.

Гормони щитоподібної залози поділяються на два різних класи: йодтироніни (тироксин, трийодтиронін) і кальцитонін. Із двох цих класів гормонів

щитоподібної залози тироксин і трийодтиронін регулюють основний обмін організму (той рівень енерговитрат, що необхідний для підтримки життєдіяльності організму в стані повного спокою), а кальцитонін бере участь в регуляції обміну кальцію і розвитку кісткової тканини.

Гормони щитоподібної залози виробляються у сферичних утвореннях, які називаються фолікулами (рис. 1.3). Клітини фолікулів (так звані А-клітини

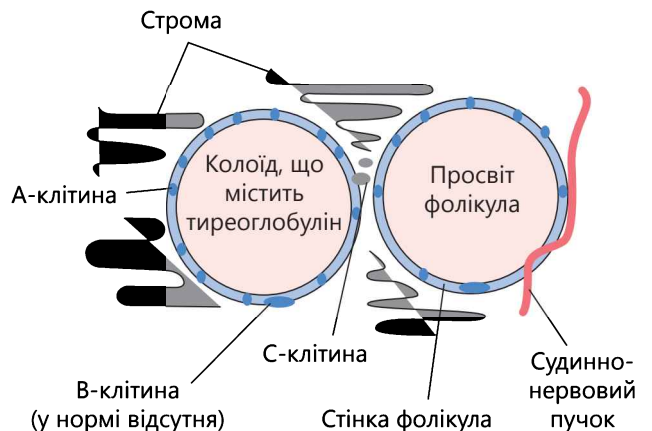


Рис. 1.3. Схема будови щитоподібної залози

ни щитоподібної залози) виробляють тироксин (T_4) і трийодтиронін (T_3), які є основними гормонами щитоподібної залози. Крім того, існує біологічно неактивний реверсивний трийодтиронін (rT_3), який утворюється при дейодуванні внутрішнього кільця T_4 .

Тироксин і трийодтиронін хімічно дуже схожі – розрізняються вони лише за кількістю атомів йоду в молекулі. Молекула тироксину містить у собі 4 атоми йоду, а молекула трийодтироніну – 3 атоми (звідси і скорочення – T_4 і T_3). Гормони щитоподібної залози знаходяться в крові як у вільній формі, так і зв'язані зі спеціальними білками-переносниками. Активність проявляють лише вільні форми гормонів щитоподібної залози (їх скорочено позначають FT_4 і FT_3 , від free T_4 – вільна фракція гормону T_4).

Для синтезу двох головних гормонів щитоподібної залози необхідні йод і амінокислота тирозин. При синтезі в першу чергу утворюється специфічний білок – тиреоглобулін, який накопичується в порожнині фолікула щитоподібної залози і слугує своєрідним "запасом" для швидкого синтезу гормонів.

Тиреоглобулін є глікопротеїдом з молекулярною масою близько 600 000 дальтон; розміри його настільки великі, що надходження його в цілому вигляді у кров зі щитоподібної залози майже неможливе. Лише при захворюваннях щитоподібної залози, що супроводжуються руйнуванням її клітин (наприклад, при розвитку тиреоїдиту), тиреоглобулін потрапляє в кров.

Йод практично повністю всмоктується в кишечнику, звідки в іонізованій формі надходить у плазму крові. Перенесення йоду всередину тироцита енергозалежне і здійснюється спряжено зі зворотним транспортуванням натрію натрій-йодидним симпортером (NIS). У клітинах іон йоду окислюється, після чого піддається органіфікації, приєднуючись до залишків молекул амінокислоти тирозину, які присутні в тиреоглобуліні, що синтезується фолікулярними клітинами.

Приєднання до молекули тирозину одного атома йоду призводить до утворення моноіодтирозину, двох атомів – дийодтирозину. Ці сполуки ще не володіють властивостями, властивими гормонам щитоподібної залози. При злитті двох молекул дийодтирозину утворюється тетраіодтирозин (тироксин, T_4) – гормон щитоподібної залози, що містить чотири атоми йоду. Якщо ж відбувається злиття молекул моноіодтирозину і дийодтирозину, утворюється трийодтирозин (T_3).

Після цього тиреоглобулін змінює свою структуру таким чином, що тирозильні залишки зближу-

ються один з одним, полегшуючи реакцію конденсації між ними. Йодування тирозильних залишків і реакція конденсації відбуваються за участю тиреоїдної пероксидази, локалізованої в мікросомальній фракції фолікулярних клітин.

Далі тиреоглобулін, що містить зв'язані йодтироніни, транспортується через апікальну мембрану і відкладається в колоїдній порожнині фолікула, після чого знову надходить у тироцити, переміщається до їх базальної мембрани, вивільняє йодтироніни, які виділяються в кров.

T_4 і T_3 транспортуються кров'ю в основному у зв'язаному з білками плазми вигляді (тироксин-зв'язуючий глобулін, преальбумін / транстиретин, альбумін). Період напівжиття в крові для T_4 дорівнює 7–9 дням, для T_3 – 2 дні.

Вільні йодтироніни відносно легко проникають крізь мембрану клітин. Внутрішньоклітинні ефекти тиреоїдних гормонів тісно пов'язані з процесами їх метаболізму (в першу чергу з механізмами дейодування). Найважливішим з таких перетворень є конверсія T_4 у більш активний T_3 .

Оскільки з рецепторами тиреоїдних гормонів безпосередньо взаємодіє переважно T_3 , а не T_4 , останній прийнято розглядати як прогормон, а T_3 – як істинний гормон. T_3 , впливаючи на специфічні ядерні рецептори, які присутні в більшості клітин, приводить до зміни експресії різних генів, що проявляється фізіологічними ефектами тиреоїдних гормонів, головним з яких є регуляція і підтримання основного обміну.

Лише 5–10% циркулюючого в крові T_3 синтезується безпосередньо щитоподібною залозою; його велика частина утворюється в результаті дейодування T_4 в периферичних тканинах. Перетворення (конверсія) T_4 в T_3 каталізується різними дейодиназами, що володіють тканинною специфічністю.

Кальцитонін виробляється парафолікулярними клітинами (С-клітинами) щитоподібної залози, які належать до дифузної ендокринної системи. Кальцитонін бере участь в регуляції фосфорно-кальцієвого обміну, посилює активність остеобластів – клітин, що створюють нову кісткову тканину. Кальцитонін, на відміну від інших гормонів щитоподібної залози, має поліпептидну будову. Він складається із 32 амінокислот.

Регуляція синтезу і виділення в кров йодовмісних гормонів щитоподібної залози здійснюється гіпофізом, який синтезує тиреотропний гормон (тиреотропін, ТТГ). ТТГ посилює синтез гормонів T_4 і T_3 та виділення їх у кров. Іншим важливим ефектом ТТГ є посилення росту щитоподібної залози.

Інтенсивність виділення в кров ТТГ визначається функцією гіпоталамуса, який синтезує тиреотропін-релізинг-гормон (ТРГ). Таким чином, вироблення гормонів щитоподібної залози відбувається у відповідності до потреб організму і регулюється складним багаторівневим механізмом.

Вироблення гормонів щитоподібної залози залежить від часу доби (так званий циркадний ритм). Тиреотропін-релізинг-гормон виробляється гіпоталамусом вранці у найбільших концентраціях. Концентрація ТТГ – тиреотропного гормону гіпофіза – максимальна ввечері і в нічні години. Рівень же гормонів щитоподібної залози максимальний вранці, а ввечері знаходиться на мінімальних значеннях.

Існують і сезонні коливання рівня ТТГ і гормонів щитоподібної залози. Концентрація трийодтироніну підвищується взимку. В цей же час підвищується концентрація тиреотропного гормону. Рівень T_4 (тироксину) значимо протягом року не змінюється.

Після виділення в кров гормони щитоподібної залози доставляються в ті тканини організму, де необхідна їх дія (так звані клітини-мішені). У клітинах-мішенях відбувається дейодування, внаслідок чого гормон T_4 перетворюється в T_3 , який не тільки має більшу активність, але й чинить основний вплив. Рецептори до гормонів щитоподібної залози присутні практично у всіх клітинах людського організму.

Регуляція синтезу за участю гіпофіза і гіпоталамуса забезпечує надходження оптимальних кількостей гормонів щитоподібної залози в кров (рис. 1.4). При зниженні вироблення гормонів щитоподібною залозою гіпофіз виділяє в кров підвищену кількість ТТГ, в результаті чого функція щитоподібної залози посилюється, і кількість виділених нею гормонів підвищується. Якщо ж щитоподібна залоза виділяє надто багато гормонів, гіпофіз починає виробляти менше ТТГ, в результаті чого активність щитоподібної залози знижується (принцип зворотного зв'язку, коли надлишок тиреоїдних гормонів пригнічує продукцію ТТГ).

Ефекти тиреоїдних гормонів різноманітні. Вони забезпечують підтримку основного обміну в більшості клітин, регулюючи їх метаболічну активність, а також процеси проліферації та апоптозу.

Нормальний рівень тиреоїдних гормонів необхідний для функціонування всіх без винятку систем організму, а при порушеннях функції щитоподібної залози патологічні зміни носять полісистемний характер.

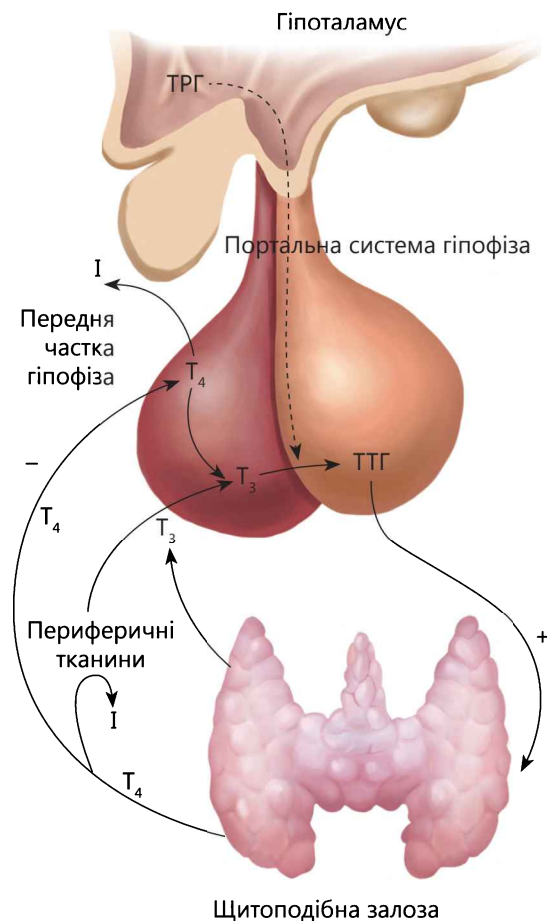


Рис. 1.4. Схема регуляції секреції тиреоїдних гормонів

Тиреоїдні гормони необхідні для формування нервової та інших систем плода і новонародженого. Дефіцит тироксину в цей період призводить до значних неврологічних порушень у плода. Особливе значення мають гормони щитоподібної залози в кінці першого і на початку другого періоду вагітності, коли під їх впливом відбувається активне формування кори головного мозку плода.

Тривале і виражене зниження рівня гормонів щитоподібної залози під час вагітності достовірно впливає на розумовий розвиток новонародженого, а також підвищує ймовірність розвитку ускладнень вагітності та передчасного її переривання.

В цілому ефект тиреоїдних гормонів традиційно описується як калоригенний: під їх дією відбувається підвищення основного обміну за рахунок зростання споживання кисню і збільшення теплопродукції тканин.

Діагностика захворювань щитоподібної залози

Гормони, що виробляються щитоподібною залозою, виконують різноманітні функції. При цьому зміна концентрації цих гормонів у крові і тканинах може призвести до порушення функції різних органів і систем організму, що проявляється тими чи іншими симптомами.

До найчастіших симптомів при патології щитоподібної залози відносять збільшення її в розмірах, симптоми, які свідчать про порушення функції центральної нервової, серцево-судинної, статевої системи, обміну речовин і т.д.

Порушення центральної нервової системи проявляються слабкістю, сонливістю, байдужістю до навколишнього – при зниженні функції щитоподібної залози (гіпотиреоз); дратівливістю, підвищеною збудливістю, поганим сном, безпричинним занепокоєнням – при підвищенні функції щитоподібної залози (гіпертиреоз).

Серцево-судинні розлади проявляються тахікардією, поколюванням в ділянці серця, задишкою при фізичному навантаженні.

Статеві розлади (зниження статевого потягу, імпотенція, зміни або припинення місячних) можуть зустрічатися при порушеннях функції щитоподібної залози, хоча найчастіше спостерігаються при хворобах статевих залоз.

Порушення обміну речовин: можливе порушення апетиту як у бік підвищення, аж до “вовчого” голоду (булімія), так і в бік зниження – до повної відсутності і навіть відрази до їжі (анорексія). Причому, при тиреотоксикозі і цукровому діабеті пацієнти худнуть, незважаючи на хороший апетит, а при гіпотиреозі (мікседемі) – додають у масі при зниженому апетиті.

Крім перелічених, пацієнти можуть пред'являти й інші скарги: випадання волосся, болі в животі, блювота тощо.

Однак, незважаючи на всю різноманітність проявів патології щитоподібної залози, можна виділити ті, що зустрічаються найчастіше: збільшення в розмірах щитоподібної залози, а в зв'язку з цим – і шиї; екзофтальм, тахікардія, підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість, швидка втомлюваність, розлад сну, схуднення на тлі підвищеного апетиту.

Ці симптоми характерні для захворювань щитоподібної залози, які можуть розвиватися на тлі як підвищеної функціональної активності (гіпертире-

оз, тиреотоксикоз), так і нормальної функціональної активності (еутиреоз).

Тиреотоксикоз спостерігається при хворобі Грейвса – Базедова (дифузному токсичному зобі), хворобі Пламмера (токсичній аденомі), багатовузловому токсичному зобі, підгострому тиреоїдиті (перші 1–2 тижні), аутоімунному тиреоїдиті Хашімото (на початковій стадії хвороби), післяпологовому (німому, безбольовому) тиреоїдиті, фолікулярному раку.

Еутиреоз спостерігається при ендемічному зобі, фіброзуючому тиреоїдиті Ріделя, аутоімунному тиреоїдиті Хашімото (на пізніх стадіях захворювання).

Найчастіше диференційну діагностику тиреотоксикозу (хвороби Грейвса – Базедова) проводять з *неврастенією, порушеннями психіки, нейроциркуляторною дистонією*.

Якщо у пацієнта з хворобою Грейвса кисть тепла і волога, то у хворого на *неврастенію* – холодна, волога від липкого поту.

Схуднення може спостерігатися при обох станах, однак при *нейроциркуляторній дистонії*, як правило, помірне зниження ваги супроводжується зниженням апетиту, а при хворобі Грейвса – Базедова апетит, навпаки, підвищений. Незважаючи на значно більше споживання їжі, у хворих із хворобою Грейвса – Базедова зниження ваги прогресує. Тахікардія зникає в спокої.

Як тест для проведення диференційної діагностики рекомендується проста, але релевантна процедура, яка полягає в наступному. У хворого в 2 год ночі необхідно поррахувати пульс. При нейроциркуляторній дистонії його частота буде нижче 80 ударів за хвилину, а у хворого з хворобою Грейвса – Базедова – вище 80. Артеріальний тиск часто знижений, але може бути в нормі і помірно підвищений. При цьому пульсовий тиск у звичайних межах, тоді як при хворобі Грейвса – Базедова підвищений.

Підвищення основного обміну до високих цифр зустрічається при хворобі Грейвса – Базедова, причому рівень холестерину в сироватці крові у цих хворих, як правило, знижений, тоді як при неврастенії – як основний обмін, так і вміст холестерину в сироватці крові в межах норми.

Близька клінічна симптоматика (крім хвороби Грейвса – Базедова і нейроциркуляторної дистонії – дратівливість, емоційна нестійкість, поганий сон, плаксивість, відчуття жару) має місце при клімактеричному неврозі.

Якщо *нейроциркуляторна дистонія* зустрічається частіше в осіб молодого віку, то невроз клі-

мактеричного періоду – в осіб після припинення менструального циклу, зазвичай 45–50 років). Замість характерного зниження маси тіла – навпаки, спостерігається підвищення. Відчуття жару не постійне, а характерні припливи, що тривають кілька секунд або хвилин і змінюються іноді почуттям мерзлякуватості.

Крім відмінності в клінічній картині, при лабораторному обстеженні виявляється достовірна різниця у вмісті тиреоїдних гормонів у сироватці крові. У деяких випадках при хворобі Грейвса – Базедова має місце виражена атрофія м'язів, що необхідно відрізняти від неврологічних захворювань, які супроводжуються міопатією.

Виключно рідко зустрічається тиреотоксичний періодичний параліч, що розвивається спонтанно і супроводжується майже повним знерухомленням. При цьому завжди має місце гіпокаліємія.

В осіб похилого віку (частіше жінок) хвороба Грейвса – Базедова може перебігати під маскою серцево-судинних захворювань – тахікардії з ознаками серцевої недостатності, порушення ритму по типу миготливої аритмії. Підвищена дратівливість, нервозність і лабільність, такі характерні для осіб порівняно молодого віку, у них відсутні. Найчастіше мають місце апатія, сонливість, що зазвичай розцінюються як вікові прояви.

Зниження маси тіла у хворих похилого віку спостерігається на фоні зниженого апетиту, що часто диктує необхідність виключення патології шлунково-кишкового тракту.

Слід мати на увазі, що помірні клінічні ознаки тиреотоксикозу у літніх хворих можуть спостерігатися при раку щитоподібної залози і його метастазах. Тому при збільшеній щитоподібній залозі, неоднорідності її будови, що виявляється на УЗД або скінтинграфії, необхідно також проводити біопсію.

Диференційна діагностика еутиреоїдного зобу проводиться із *злоякісними пухлинами, туберкульозом, сифілісом, ліпомами щитоподібної залози, серединними кістами шиї, гострим тиреоїдитом.*

Для раку щитоподібної залози характерна наявність горбкуватого утворення щільної консистенції, зростлого з навколишніми тканинами, яке нерідко досить швидко збільшується в розмірах. Для вузлового зобу не характерний швидкий ріст, вузли безболісні при пальпації.

Рухливість залози при раку значно обмежена. Нерідко через проростання пухлиною поворотного нерва розвивається захриплість. Збільшуються і стають менш рухливими регіонарні лімфатичні вузли шиї.

При скінтинграфії в щитоподібній залозі означається "холодний" вузол, біопсія якого під контролем УЗД і КТ уточнює характер пухлини. На комп'ютерній томограмі частіше знаходять одностороннє збільшення щитоподібної залози, деформацію м'язів, зміщення судин латерально, нерідко – деформацію і звуження трахеї.

Щільність тканини залози в зоні ураження знижена, структура неоднорідна. Контури пухлинного вогнища нечіткі. У разі інвазії пухлиною трахеї і судин їх обриси також стають нечіткими. Разом з тим при раку невеликих розмірів як при УЗД, так і при КТ у товщі залози виявляється низькощільна ділянка з нечіткими контурами без збільшення частки.

Туберкульоз щитоподібної залози частіше вторинний. Він характеризується щільною консистенцією залози, горбистою поверхнею, обмеженням рухливості, повільним прогресуванням захворювання. Пальпуються вузли нерівномірного діаметра, що часто абсцедують. Діагноз уточнюється біопсією, туберкуліновими пробами.

Гуми, що утворюються в щитоподібній залозі при *третинному сифілісі*, мають щільну консистенцію, спаяні з навколишніми тканинами, нерідко здавлюють трахею. Серологічні реакції позитивні. Специфічне лікування дає позитивний ефект.

Ліпоми шиї мають м'якоеластичну консистенцію, легко зміщуються при пальпації. У більшості спостережень вони знаходяться поза проекцією щитоподібної залози і не призводять до зміни функції поряд розташованих органів.

Серединна кіста шиї – безболісне, м'якоеластичної консистенції утворення. Воно розташовується по середній лінії між під'язиковою кісткою і верхнім краєм щитоподібного хряща або в підщелепному трикутнику. Кіста зміщується при ковтанні і завжди пов'язана з під'язиковою кісткою. Пальпаторно між кісткою і підщелепною кісткою часто визначається щільний тяж.

Гострі тиреоїдити супроводжуються підвищенням температури тіла, рівномірним збільшенням щитоподібної залози із збереженням її контурів. Захворювання розвивається швидко, за кілька днів або годин, частіше після перенесеного інфекційного захворювання.

Діагноз тиреотоксикозу й еутиреоїдного зобу ґрунтується на результатах клінічного обстеження і підтверджується лабораторними даними.

Клінічне обстеження

Вирішальну роль у діагностиці різних захворювань щитоподібної залози відіграють правильно зібрані скарги і анамнез, а також звичайне фізикальне обстеження хворого. На підставі скарг хворого, аналізу його поведінки, а також фізикального обстеження можна оцінити функціональний стан щитоподібної залози, тобто виявити клінічні ознаки наявної гіпо- чи гіперфункції.

Скарги можуть широко варіювати залежно від функціонального стану щитоподібної залози. Хворий може мати неприємні відчуття в ділянці ший, пов'язані зі збільшенням щитоподібної залози: відчуття тиску на шию, непереносимість тугих комірців. Якщо розміри щитоподібної залози продовжують збільшуватися, можуть з'явитися ознаки здавлення навколишніх органів, особливо в положенні лежачи, може виникнути утруднення при диханні, осиплість голосу, сухий кашель, дисфагія. Компресія судин ший може призвести до порушення кровообігу мозку.

Анамнестичні дані дозволяють оцінити тривалість захворювання і, отже, темп, в якому відбувалися зміни щитоподібної залози, що може допомогти в оцінці тяжкості захворювання і диференційній діагностиці.

У діагностиці захворювань щитоподібної залози важливе місце займають дані *пальпації*. Пальпація щитоподібної залози дозволяє виявити наявність самого зобу, оцінити ступінь його вираженості, визначити розмір вузлових утворень, локалізацію вузлів, рухливість залози при ковтанні.

У переважній більшості людей щитоподібна залоза в нормі досить добре пальпується. Пальпація може бути утруднена в огрядних пацієнтів та у чоловіків з вираженою мускулатурою ший.

Промацування щитоподібної залози здійснюється під час проковтування слини, коли гортань разом зі щитоподібною залозою спочатку піднімається вгору, а потім опускається вниз. У цей момент щитоподібна залоза перекочується через пальці і відчувається як м'якоеластичний валик.

Лікар під час пальпації може стояти лицем до обличчя пацієнта – при цьому пальпація здійснюється двома великими пальцями (рис. 1.5А) – або перебувати ззаду (пацієнт при цьому сидить) і пальпувати щитоподібну залозу двома вказівними і середніми пальцями (рис. 1.5Б).

При загруднинному розташуванні залози дослідження краще проводити в положенні хворого лежачи з підкладеною під плечі подушкою. Вузлові утворення менше 1 см у діаметрі часто не пальпуються і є випадковою знахідкою при УЗД. Дуже важливо оцінити стан нижнього полюса залози, який при збільшенні її може заходити за ключицю і груднину.

Слід мати на увазі, що пальпація щитоподібної залози не є достатньо точним методом оцінки розмірів і структури щитоподібної залози – ймовірність помилкового висновку сягає 30% і більше. Проте показанням для використання більш точних методів оцінки функції щитоподібної залози, таких як УЗД, є саме результати пальпації.

У всіх випадках необхідно пальпувати лімфатичні вузли ший – яремну групу, лімфатичні вузли бічного трикутника і, по можливості, паратрахеальні. Останню групу вузлів вдається пропальпувати в положенні хворого лежачи на спині. Ретельне, методично правильне дослідження щитоподібної залози та зон регіонарного метастазування має особливо важливе значення для діагностики злоякісних пухлин.

Важливий огляд обличчя хворого – спокійне при еутиреїдному стані, амімічне, одутле при гі-



Рис. 1.5. Методи пальпації щитоподібної залози (пояснення в тексті)

потиреозі, неспокійне, худорляве з широко розкритими очима і переляканим поглядом – при тиреотоксикозі.

При огляді пацієнта з загруднинним зобом іноді видно набухання підшкірних вен шиї. Здавлення симпатичного стовбура викликає *синдром Бернара – Горнера* (птоз – опущення верхньої повіки внаслідок недостатньої іннервації, міоз – звуження зіниці, енофтальм – западання очного яблука).

Лабораторна діагностика

Основним методом оцінки функції щитоподібної залози є визначення рівня ТТГ. Без визначення рівня ТТГ за сучасними уявленнями оцінка функції щитоподібної залози в більшості випадків є некоректною.

При виявленні підвищеного рівня ТТГ дослідження доповнюється визначенням рівня T_4 при зниженому рівні ТТГ – T_4 і T_3 (рис. 1.6). Призначення відразу трьох гормональних тестів не потрібне!

Продукція ТТГ гіпофізом і T_4 щитоподібною залозою перебувають у негативній логарифмічній залежності. Іншими словами, при мінімальній зміні рівня продукції тиреоїдних гормонів відбувається багаторазова протилежна зміна рівня ТТГ.

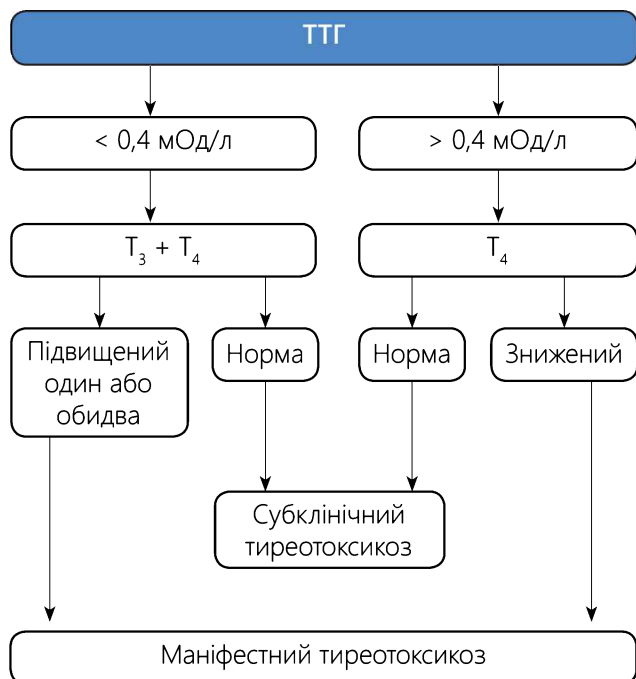


Рис. 1.6. Оцінка функції щитоподібної залози

Ця закономірність лежить в основі виділення так званих *субклінічних порушень функції щитоподібної залози*, під якими мають на увазі ізольовану зміну рівня ТТГ при нормальному рівні тиреоїдних гормонів. *Субклінічний гіпотиреоз* (мінімальна недостатність щитоподібної залози) – це ізольоване підвищення рівня ТТГ при нормальному рівні T_4 , а *субклінічний тиреотоксикоз* – зниження рівня ТТГ при нормальному рівні T_4 і T_3 .

В останньому випадку, тобто при виявленні зниженого рівня ТТГ, як вказувалося, необхідне визначення обох тиреоїдних гормонів (T_4 і T_3), оскільки можливі ситуації, коли зниження ТТГ супроводжується нормальним рівнем T_4 , але підвищеним T_3 (T_3 -тиреотоксикоз), що частіше зустрічається при багатовузловому токсичному зобі у літніх пацієнтів.

Важливо зазначити, що факт наявності або відсутності клінічних симптомів для діагностики субклінічного порушення функції щитоподібної залози не має значення: ці феномени мають виключно лабораторні критерії діагностики.

Під *явним* або *маніфестним гіпотиреозом* мають на увазі ситуацію, коли поряд з підвищеним рівнем ТТГ визначається зниження рівня T_4 , а під *явним* або *маніфестним тиреотоксикозом* – ситуацію, коли поряд зі зниженим рівнем ТТГ підвищена концентрація в крові T_4 і T_3 (див. рис. 1.6).

Сучасні методи гормонального дослідження дозволяють визначити загальні фракції T_4 і T_3 (вільний гормон + зв'язаний) і окремо *рівень вільних* T_4 і T_3 . Визначення останніх за рідкісним винятком (пацієнти реанімаційних відділень) має значно більше діагностичне значення.

По-перше, це пов'язано з тим, що саме вільні тиреоїдні гормони мають біологічну активність, а по-друге, на їх концентрації не відображаються коливання рівня зв'язаних білків, які відбуваються при цілому ряді захворювань і станів.

Визначення рівня *тиреоглобуліну* використовується для моніторингу пацієнтів, які отримали комплексне лікування (тиреоїдектомія + терапія ^{131}I) з приводу вискодиференційованого раку щитоподібної залози. У пацієнтів, яким була проведена повна абляція тиреоїдної тканини, поява (підвищення) рівня тиреоглобуліну в крові може свідчити про рецидив пухлини. Слід мати на увазі, що рецидив пухлини можливий при низьких показниках тиреоглобуліну і високому рівні антитіл до тиреоглобуліну.

Для діагностики аутоімунних захворювань щитоподібної залози використовується визначення рівня різних *аутоантитіл*.

До класичних антитіл належать антитіла до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) і антитіла до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО). Ці антитіла є сурогатним маркером будь-якої аутоімунної патології щитоподібної залози, тобто визначення їх рівня не дозволяє диференціювати численні аутоімунні захворювання щитоподібної залози.

Вони визначаються приблизно у 70–90% пацієнтів з аутоімунним тиреоїдитом, у 75% пацієнтів з хворобою Грейвса – Базедова і не менше ніж у 10% здорових людей з нормальною функцією щитоподібної залози.

Більш специфічним дослідженням є визначення антитіл до рецептора ТТГ (АТ-рТТГ), які визначаються в більшості випадків хвороби Грейвса – Базедова.

Визначення рівня *кальцитоніну* використовується для діагностики медулярного раку щитоподібної залози (рак, що походить із С-клітин), при цьому може оцінюватися його базальний рівень і його динаміка після введення таких стимуляторів, як пентагастрин і глюконат кальцію.

Визначення *екскреції йоду з сечею* використовується в рамках епідеміологічних досліджень для оцінки вираженості йодного дефіциту в тій чи іншій місцевості. У клінічній практиці, тобто для діагностики будь-яких захворювань, це дослідження не використовується. Виняток становлять йод-індуковані захворювання щитоподібної залози, при яких для підтвердження факту надходження в організм надлишку йоду може бути оцінений рівень йодурії, який в даному випадку буде значно підвищений.

Нагадаємо, що при підозрі на рак щитоподібної залози обов'язковим є визначення рівня онкомаркерів у сироватці крові. Значне підвищення рівня *тиреоглобуліну* характерне для папілярного і фолікулярного типу раку, а *кальцитоніну* – для медулярного раку щитоподібної залози.

Інструментальна діагностика

Ультразвукове дослідження. Сонографія помітно перевершує діагностичні можливості інших методів обстеження. При проведенні ультразвукового дослідження пацієнт знаходиться лежачи на спині з валиком, підкладеним під шию, і закинutoю назад головою. Таке положення забезпечує візуалізацію щитоподібної залози та її нижніх відділів.

Лінійний датчик частотою 5–7 МГц встановлюється на 2–3 см вище стернальних кінців ключиць по середній лінії шиї, над трахеєю, перпендикуляр-

но їй (поперечне сканування). Вимірювання ширини частки при поперечному скануванні проводиться після визначення її максимального розміру (найбільшої відстані між медіальним і латеральним краями) (рис. 1.7). Переміщаючи датчик до протилежної частки, оглядають перешийок, а потім і іншу частку щитоподібної залози. Потім проводиться дослідження у поздовжній площині.

Ультразвукова морфометрія. Сучасні ультразвукові апарати експертного класу оснащені програмами, що самостійно визначають параметри щитоподібної залози, такі як загальний обсяг, обсяг часток, еліпсоїдний обсяг, площа тощо. Однак ми наведемо і метод визначення об'єму щитоподібної залози, заснований на припущенні про еліпсоїдну форму перетину кожної з часток щитоподібної залози та обчислення об'єму за формулою ротаційного еліпсоїда (рис. 1.8).

Загальний об'єм залози обчислюється як сума об'ємів правої та лівої часток. У нормі об'єм ци-



Рис. 1.7. Сонографія щитоподібної залози

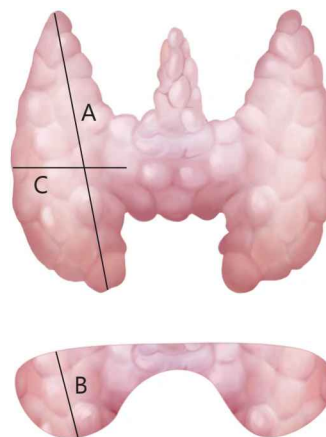


Рис. 1.8. Визначення об'єму щитоподібної залози при УЗД

топодібної залози у жінок не перевищує 18 мл, а у чоловіків – 25 мл.

Об'єм кожної частки обчислюється за формулою:

$$V (\text{куб.см}) = A \times B \times C \times 0,5,$$

де V – об'єм частки; A – довжина (відстань між полюсами часток); B – передньо-задній розмір (товщина – найбільша відстань між латеральним і медіальним краями частки); C – ширина частки (максимальна відстань між переднім і заднім краями частки); 0,5 – чисельне значення коефіцієнта.

Ступінь збільшення щитоподібної залози за даними сонографії з визначенням її об'єму в см^3 (рекомендації ВООЗ):

0 ступінь – жінки – до 18 см^3 , чоловіки – до 25 см^3 ;

I ступінь – до 35 см^3 ;

II ступінь – 35 – 50 см^3 ;

III ступінь – 50–100 см^3 і більше.

При УЗД об'ємних утворень особливу увагу слід приділяти таким характеристикам:

- ехогенність вузла;
- вивчення його форми і розмірів;
- дослідження контурів (рівні, нерівні);
- оцінка ступеня гомогенності (однорідності) ехоструктури вузла;
- наявність капсули або гідрофільного обідка;
- визначення локалізації об'ємних утворень і патологічних включень.

На підставі характеру ураження виділяють 4 варіанти вузлових утворень: власне вузловий колоїдний зоб, аденома, рак щитоподібної залози, псевдовузол при аутоімунному тиреоїдиті.

У більшості випадків розпізнавання колоїдних вузлів при ультразвуковому дослідженні не викликає особливих труднощів (рис. 1.9). Власне вузловий / багатовузловий колоїдний зоб представлений вогнищевими гіпоехогенними, рідше ізоехогенними, часто однотипними утвореннями округлої або овальної форми з чіткими контурами однорідної або неоднорідної структури, з ознаками кістозної дегенерації.

Деякі вузли мають капсулу або обмежувальний "обідок". Іноді в структурі візуалізуються кальцинати. Кістозна трансформація вузлів проявляється у вигляді однорідних утворень округлої форми переважно гіпоехогенного характеру.

На відміну від солітарних, множинні колоїдні вузли рідше мають рівні контури і капсулу за ра-

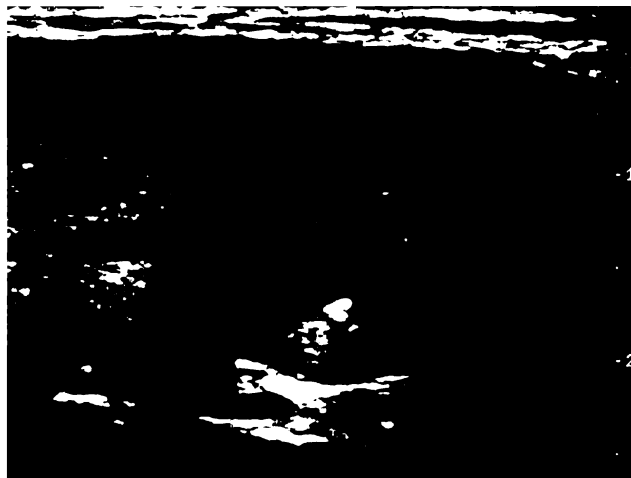


Рис. 1.9. Колоїдний вузол щитоподібної залози

хунок компресії поряд розташованих вузлових утворень. Особливістю є наявність у тканині щитоподібної залози двох або більше різного діаметра колоїдних вузлів, які відрізняються більшою мірою неоднорідністю структури, різної ехогенності, наявністю кальцинатів і рідинних включень.

Аденома щитоподібної залози – доброякісна пухлина, що відрізняється наявністю чіткої капсули і здавленням навколишньої паренхіми за межами вузла. Аденома при сонографії в більшості випадків має вигляд чітко окресленого вузла. Аденома оточена анехогенним обідком (рис. 1.10), що відповідає гістологічній капсулі, набряком навколишньої паренхіми (у швидкозростаючих вузлах) або частіше судинами уздовж капсули.



Рис. 1.10. Аденома щитоподібної залози

Аденоми щитоподібної залози при УЗД у 50% випадків ізоехогенні, хоча зустрічаються гіперехогенні, змішані і дуже рідко – гіпоехогенні варіанти. Вважається, що в аденомах підвищеної ехогенності переважає макрофолікулярна тканина, а в гіпоехогенних – мікрофолікулярна. Існують і перехідні варіанти.

Хронічний аутоімунний тиреоїдит – це насамперед псевдовузли, що виникають як внаслідок нерівномірної лімфоїдної інфільтрації, так і реакції мезенхіми. Сонографічна картина: щитоподібна залоза збільшена в об'ємі, тканина значно гіпоехогенна, ехоструктура неоднорідна з наявністю лінійних гіперехогенних прошарків, які надають залозі почасткованої будови (рис. 1.11). Характерне ущільнення капсули – виникнення гіперехогенного контуру навколо тканини залози.

При багатовузловому ураженні щитоподібної залози зустрічається одночасно кілька різних за

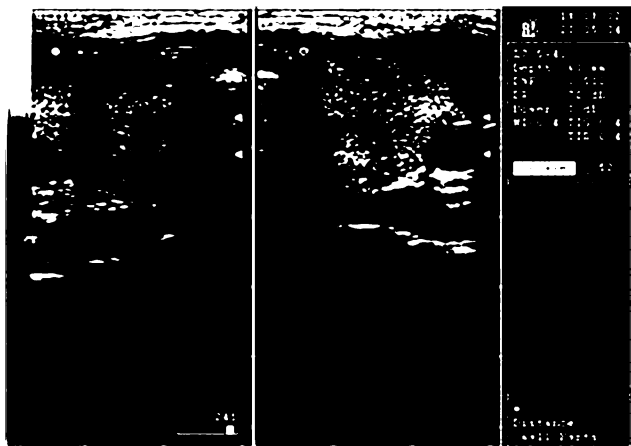


Рис. 1.11. Аутоімунний тиреоїдит

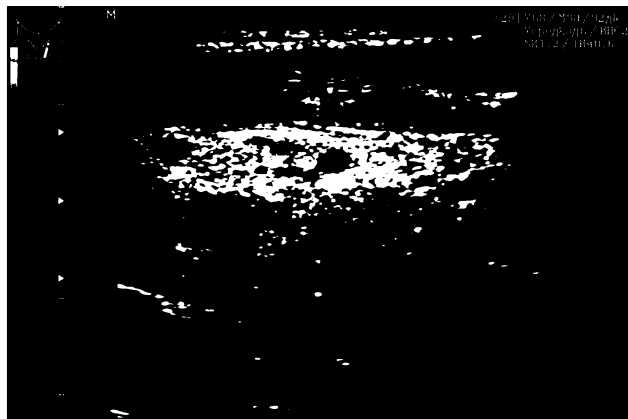


Рис. 1.12. Багатовузловий колоїдний зоб

морфологічною формою доброякісних вузлових утворень (рис. 1.12).

При поєднанні колоїдного зобу і аденом виявляються ізоехогенні вузли з нерівними і рівними контурами та гіперехогенні утворення однорідної структури з чіткими контурами і наявністю обідка.

Для доброякісних тиреоїдних утворень характерні деякі загальні ультразвукові ознаки:

- рівний контур;
- підвищена ехогенність, однорідність;
- наявність ехонегативного обідка або капсули, кістозної дегенерації.

Ознаками малігнізації вузла є (рис. 1.13):

- наявність вузла великих розмірів (більше 3 см);
- наявність мікрокальцинатів;
- гіпоехогенний вузол з нечіткими контурами розмірами до 2 см;

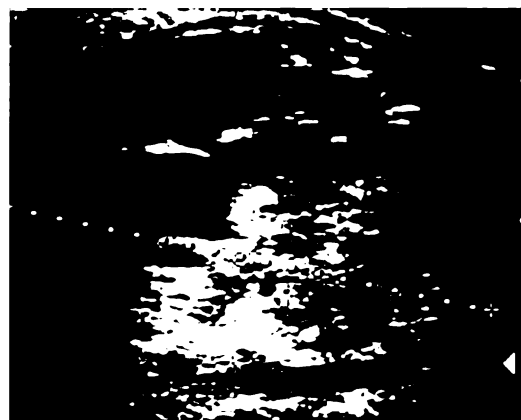
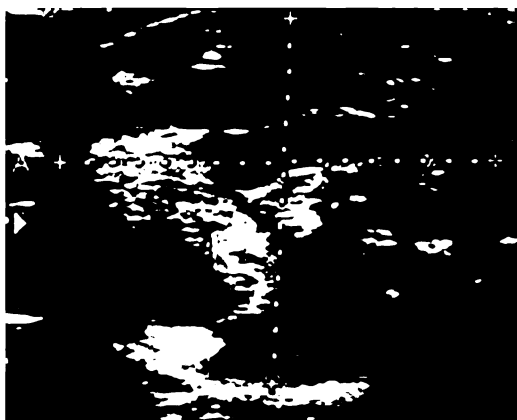


Рис. 1.13. Папілярний рак щитоподібної залози

- вузол однорідної структури без гіпоехогенного обідка зі зміненими контурами;
- гіпоехогенний вузол у незбільшеній щитоподібній залозі зі зміненими контурами;
- вузол без гіпоехогенного обідка з кальцинатами і зміненими контурами;
- вузол з кальцинатами зі змінною структурою;
- солітарний вузол однорідної структури, в якому не з'явилися кістозні включення.

Додатковими критеріями пухлинного росту є: швидкий ріст вузлового утворення; висока щільність вузла при пальпації; збільшення шийних лімфатичних вузлів.

Кольорове доплерівське картування (КДК). Використання режиму КДК дає можливість оцінити напрям кровотоку в тканині щитоподібної залози. У тиреоїдній тканині поза вузлами виділяють три типи кровопостачання:

- помірне (діаметр судин не більше 2 мм);
- підвищене (діаметр судин 3–4 мм);
- гіперваскуляризація (діаметр судин більше 4 мм).

Гіперваскулярні утворення мають декілька судин у центрі і по периферії вогнища, а гіповаскулярні – поодинокі судини. За характером васкуляризації вузлів виділяють 4 основних типи судинного малюнка:

1-й тип (перинодулярний) характеризується наявністю кровотоку переважно по периферії вузла;

2-й тип (інтранодулярний) – кровотік в самому утворенні;

3-й тип (змішаний) – васкуляризація визначається як по периферії, так і в центрі вузла;

4-й тип (аваскулярний) – кровотік у досліджуваному утворенні відсутній.

Для пухлин щитоподібної залози (рак, аденоми) характерні змішаний та інтранодулярний типи (рис. 1.14), а для колоїдного зобу, аденом, псевдо-

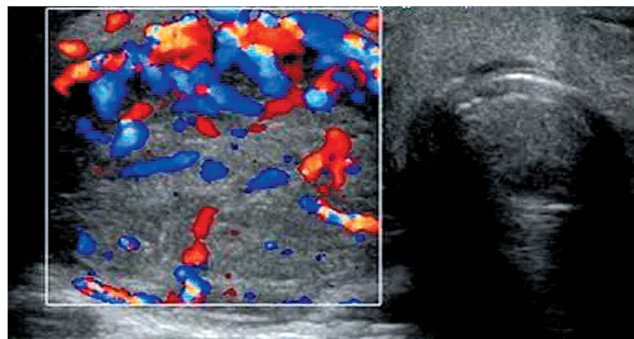


Рис. 1.14. Рак щитоподібної залози. Інтранодулярний тип васкуляризації

вузлів при аутоімунному тиреоїдиті – аваскулярний і перинодулярний.

Комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовуються для оцінки компресії трахеї, стравоходу або судин середостіння і шиї, а також для моделювання внутрішньогрудинного поширення зобу. Також ці методи використовують для тривалого спостереження за пацієнтом після лікування раку щитоподібної залози з метою раннього виявлення локальних рецидивів.

Сцинтиграфія щитоподібної залози в даний час не використовується рутинно для оцінки її розмірів і розташування.

Сцинтиграфія щитоподібної залози дозволяє отримати її морфологічну характеристику, зокрема, оцінити два основних параметри: захоплення радіофармпрепарату і його розподіл у щитоподібній залозі (рис. 1.15).

Для сцинтиграфії щитоподібної залози найчастіше використовують ізотоп технецію ^{99m}Tc -пертехнетат ($^{99m}\text{Tc}_m$), який подібно йодиду активно захоплюється щитоподібною залозою, але на відміну від йоду не піддається організації.

Короткий період напіврозпаду ^{99m}Tc (6 год) поряд з незначним поглинанням ізотопу щитоподібною залозою значно зменшує дозу опромінення. $^{99m}\text{Tc}_m$ вводять внутрішньовенно і проводять дослідження практично відразу після введення ізотопу.

Основними показаннями до проведення сцинтиграфії з $^{99m}\text{Tc}_m$ є:

- диференційна діагностика різних патогенетичних варіантів тиреотоксикозу: істинної гіперфункції щитоподібної залози (хвороба Грейвса – Базедова, функціональна автономія щитоподібної залози) і деструктивного тиреотоксикозу (післяпологовий тиреоїдит, підгострий тиреоїдит, аміодарон-індукований тиреотоксикоз 2 типу). У першому випадку при сцинтиграфії визначатиметься підвищення захоплення $^{99m}\text{Tc}_m$, а в другому – його зниження або повна відсутність;
- діагностика компенсованої (на фоні еутиреозу) і декомпенсованої (при тиреотоксикозі) функціональної автономії щитоподібної залози. За цим показанням дослідження найчастіше проводиться при вузловому і багатовузловому зобі.

Вона також може бути застосована для виявлення абераційного зобу, підтвердження вродженої агенезії залози.

При діагностиці функціональної автономії щитоподібної залози виділяють кілька сцинтиграфіч-

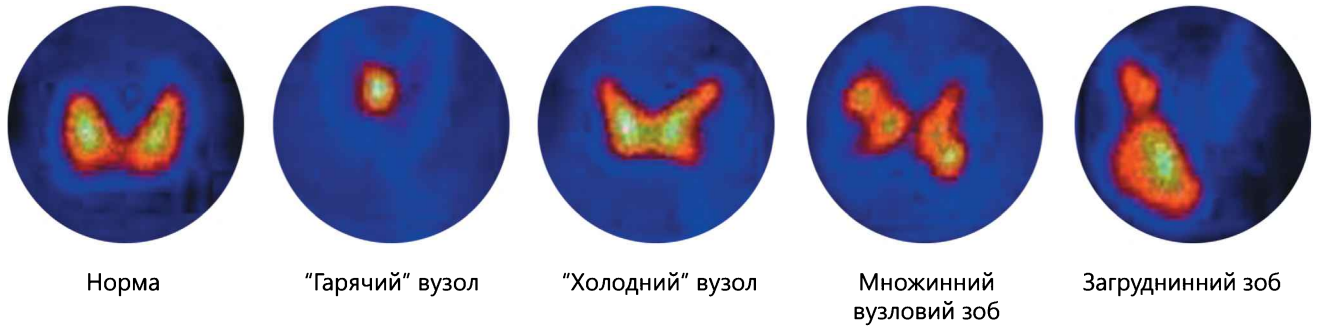


Рис. 1.15. Сцинтиграфія щитоподібної залози

них характеристик вузлових утворень. "Гарячий", або автономно функціонуючий вузол, діагностується в тих випадках, коли ділянка щитоподібної залози, що визначається при УЗД як вузол, накопичує більше ізоотопу, ніж нормальна тканина.

Накопичення ізоотопу в тканині, що оточує вузол, може бути або зниженим, або повністю пригніченим; при цьому візуалізується тільки гіперфункціонуючий вузол. "Теплі" вузли мають такий самий рівень накопичення ізоотопу, як і навколишня тканина.

"Холодні" вузли визначаються як дефекти накопичення ізоотопу на сцинтиграмі. У функціональному відношенні вони мають нормальну або знижену активність. Сцинтиграфія щитоподібної залози не дозволяє зробити висновок про морфологію вузлових утворень: найбільш цінна в цьому плані тонкогolkова аспіраційна біопсія. "Холодні" вузли виявляються злоякісними пухлинами приблизно в 5–8% випадків, "гарячі" вузли – виключно рідко.

Поряд з $^{99}\text{Tc}_m$ для сцинтиграфії щитоподібної залози використовується два ізоотопи йоду: ^{131}I і ^{123}I . Через відносно велике променеве навантаження і досить великий період напіврозпаду використання ^{131}I обмежується ситуаціями, коли на підставі показників його захоплення та елімінації зі щитоподібної залози розраховується лікувальна доза цього ж ізоотопу (терапія ^{131}I токсичного зобу і раку щитоподібної залози).

Крім того, він може застосовуватися для візуалізації функціонуючих, які не втратили здатність захоплювати йод, метастазів високодиференційованого раку щитоподібної залози. З цією метою значно зручніше використовувати ^{123}I , оскільки сцинтиграфію в даному випадку можна проводити через невеликий період часу після введення ізоотопу.

Оскільки на відміну від $^{99}\text{Tc}_m$ ізоотопи йоду піддаються органіфікації, вони незамінні для етіо-

логічної діагностики вродженого гіпотиреозу, пов'язаного з дефектами органіфікації йоду. Крім того, ізоотопи йоду можуть використовуватися для візуалізації ектопованої тканини щитоподібної залози.

Тонкогolkова аспіраційна біопсія (ТАБ). ТАБ під ультразвуковим контролем у даний час є провідним діагностичним методом доопераційної морфологічної верифікації захворювань щитоподібної залози, що дозволяє не тільки диференціювати доброякісну (злоякісну) патологію, а й встановити різні форми раку щитоподібної залози (рис. 1.16).

Показання до виконання ТАБ:

- одиничний вузол у щитоподібній залозі;
- множинні вузли в щитоподібній залозі з сумнівним доброякісним характером;
- наявність метастатичних вузлів на шії, коли необхідно з'ясувати джерело метастазування ("прихований" рак щитоподібної залози);
- рецидиви вузлового зобу, аденом і злоякісних пухлин щитоподібної залози.



Рис. 1.16. ТАБ щитоподібної залози під контролем УЗ

Протипоказання. Тонкоголкова аспіраційна біопсія не має абсолютних протипоказань.

У пацієнтів з коагулопатіями проводять її корекцію перед дослідженням. Якщо пацієнт приймає антикоагулянти, то зазвичай їх дозу перед процедурою знижують.

Адекватним для цитопатологічної оцінки вважають мазок, що містить 8–10 кластерів клітин, які складаються мінімум з 10 клітин.

Національним інститутом раку (США) рекомендована термінологія, критерії оцінки та опису мазків при діагностиці уражень щитоподібної залози (критерії Bethesda).

Рекомендовані висновки ТАБ:

- доброякісний;
- атипія невизначеної значущості (*atypia of undetermined significance / AUS*);
- фолікулярне новоутворення, підозріле на злоякісний ріст;
- злоякісне новоутворення;
- недіагностичний матеріал.

Відповідний ризик злоякісної патології, пов'язаний з кожним типом діагностичного висновку, є наступним:

- доброякісний – <1%;
- атипія (AUS) – 5–10%;
- фолікулярна пухлина – 20–30%;
- підозрілий на злоякісний ріст – 50–75%;
- злоякісний – 100%.

При використанні системи Bethesda фолікулярне новоутворення, підозріле на злоякісний ріст, і злоякісне утворення потребують консультації онколога-хірурга. Винятками можуть бути злоякісна лімфома, яку лікують консервативно, і недиференційований рак, при якому застосовують тільки зовнішнє опромінення і консервативне лікування.

Для атипії невизначеної значущості варіанти лікування можуть бути наступними: повторення ТАБ через 3–6 місяців, і якщо знову діагностується атипія, або на додаток до атипії підозрілими є також сонографічні характеристики, такі як гіпоехогенність, нерівність контурів, кальцифікація або гіперваскуляризація, – консультація онколога-хірурга є обов'язковою.

Вузли, що класифіковані як доброякісні при ТАБ, можна вести консервативно, здійснюючи ультразвуковий контроль 1 раз на 6–18 місяців. Також слід зауважити, що така консервативна тактика може бути обрана тільки при можливості забезпечення контрольних оглядів.

Результати ТАБ можуть сприяти встановленню діагнозу, але не слід сприймати їх як абсолютні, коли клінічна або інша інформація суперечить висновкам ТАБ.

При встановленні цитологічного діагнозу велике значення мають дані дослідження гормонального статусу щитоподібної залози. Для уточнення морфологічного діагнозу використовують імуноцитохімічні або інші молекулярні, в тому числі молекулярно-генетичні дослідження. Різко виражена імуноцитохімічна реакція пухлинних клітин на мезотелін (HBM) і галектин підтверджує злоякісний характер пухлини. При підозрі на метастази папілярного або фолікулярного раку щитоподібної залози можливе уточнення їх природи за допомогою визначення тиреоглобуліну.

Генетична схильність, нестабільність геному RET/PTC здатні "запустити" механізм виникнення злоякісної трансформації, подальші пошкодження в геномі (TP53, CTNNB1 та інші генетичні зміни сприяють прогресії пухлини). Залежно від молекулярно-генетичних знахідок можна визначити фенотипові особливості пухлини і прогноз захворювання.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

I. Вроджені аномалії розвитку:

1. Аплазія і гіпоплазія.
2. Ектопія, дистопія (зоб кореня язика, над- і під'язиковий, внутрішньогрудний зоб та ін.).
3. Незарощення щито-язикової протоки (кісти і нориці шиї).

II. Ендемічний зоб:

1. За формою:
 - дифузний;
 - вузловий;
 - змішаний.
2. За функцією щитоподібної залози:
 - еутиреоїдний зоб;
 - гіпотиреоїдний (гіпотиреоз):
 - первинний (тиреогенний), вроджений, набутий;
 - вторинний;
 - гіпертиреоїдний.
3. За ступенем тяжкості:
 - легкого ступеня;
 - середнього ступеня тяжкості;
 - тяжкого ступеня.

III. Спорадичний зоб:

1. За формою:

- дифузний;
- вузловий (солітарний, багатовузловий);
- змішаний.

2. За функцією щитоподібної залози:

- еутиреоїдний зоб;
- гіпотиреоїдний;
- гіпертиреоїдний – первинно-токсичний, вторинно-токсичний (аденоматозний, полі-аденоматозний – хвороба Пламмера).

3. Стадії тиреотоксикозу:

- невротична;
- нейроендокринна;
- вісцеропатична;
- кахектична.

4. За локалізацією (для всіх форм зобу): шийна, шийно-загруднинна.

5. Рецидив захворювання.

IV. Пухлини щитоподібної залози:

1. Епітеліальні пухлини.

2. Доброякісні: фолікулярна аденома.

3. Злоякісні:

- папілярний рак (близько 80% усіх форм);
- фолікулярний рак (15%);
- медулярний рак (3%);
- плоскоклітинний рак (1%);
- недиференційований рак (1%).

4. Неепітеліальні пухлини:

- фібросаркома;
- інші (фіброма, лейоміома, гемангіома, хемодектома та ін.).

5. Змішані пухлини:

- карциносаркома;
- злоякісна гемангіоендотеліома;
- лімфоми;
- тератоми.

6. Вторинні (метастатичні) пухлини.

7. Некласифіковані пухлини.

V. Аутоімунні захворювання:

1. Аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашімото).

2. Хвороба Грейвса – Базедова (дифузний токсичний зоб):

- стадії тиреотоксикозу:
 - невротична;
 - нейроендокринна;
 - вісцеропатична;
 - кахектична.

3. Рецидиви захворювань.

VI. Запальні захворювання:

1. Гострий тиреоїдит (струміт).

2. Тиреоїдит Ріделя.

3. Тиреоїдит Де Кервена.

4. Туберкульоз.

5. Сифіліс.

VII. Паразитарні захворювання:

1. Ехінококоз.

VIII. Грибкові захворювання:

1. Актиномікоз.

2. Аспергільоз.

3. Кандидомікоз.

4. Кокцидіоїдоз.

5. Мадурський мікоз.

IX. Рідкісні захворювання:

1. Амілоїдоз.

2. Саркоїдоз.

Залежно від кількості вогнищевих утворень та їх взаємовідношень з навколишніми тканинами виділяють такі поняття.

Солітарний вузол – єдине інкапсульоване утворення в щитоподібній залозі.

Багатовузловий зоб – множинні інкапсульовані вузли утворення в щитоподібній залозі, не спаяні між собою.

Клінічне поняття “вузловий зоб” об’єднує такі нозологічні форми:

- вузловий колоїдний зоб;
- фолікулярна аденома;
- гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту з формуванням хибних вузлів;
- солітарна кіста;
- рак щитоподібної залози.

Залежно від розмірів щитоподібної залози виділяють три ступені її збільшення (рекомендації ВООЗ, 2001):

Ступінь 0 – зобу немає.

Ступінь I – зоб пальпується, але його не видно при нормальному положенні шії.

Ступінь 2 – зоб пальпується і видний на око.

ХВОРОБА ГРЕЙВСА – БАЗЕДОВА (ДИFUЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ)

Хвороба Грейвса – Базедова (дифузний токсичний зоб) – генетично детерміноване аутоімунне захворювання, обумовлене виробленням специфічних тиреоїдстимулюючих аутоантитіл, що викликає дифузне збільшення розмірів щитоподібної залози, а також призводить до стійкого підвищення продукції тиреоїдних (T_3 , T_4) гормонів (гіпертиреоз)

з подальшим порушенням діяльності різних органів і систем, у першу чергу серцево-судинної та центральної нервової систем (рис. 1.17).



Рис. 1.17. Зовнішній вигляд пацієнтів з хворобою Грейвса – Базедова (за І. І. Дєдовим)

Захворювання частіше виникає у жінок 20–50 років (співвідношення чоловіків і жінок становить 1:10). Переважання жінок пов'язане з частими нейроендокринними перебудовами жіночого організму (вагітність, лактація, менструальний період, менопауза).

Факторами вважають також пубертатний період, невротичну конституцію, нейроциркуляторну дистонію, що перебігає з вираженими вегетативними проявами.

Захворюваність хворобою Грейвса – Базедова однакова серед представників європейської та азійської рас, але нижча серед негроїдної раси. У дітей і літніх людей захворювання зустрічається досить рідко.

Етіологія і патогенез

Етіологія хвороби Грейвса – Базедова остаточно не встановлена. Вважається, що поряд з генетичною та етнічною схильністю (носіїство гаплотипів HLA-B8, -DR3 і -DQA1 * 0501 у європейців), захворювання може провокуватися психічною травмою, гострими і хронічними інфекційними захворюваннями (грип, ангіна, ревматизм, туберкульоз та ін.), захворюваннями гіпоталамо-гіпофізарної ділянки, черепно-мозковою травмою, енцефалітом, вагітністю, прийомом великих доз йоду, підвищеною інсоляцією тощо.

Зокрема, куріння підвищує ризик розвитку хвороби Грейвса – Базедова у 2 рази, а розвитку ен-

докринної офтальмопатії при вже наявній хворобі Грейвса – Базедова – у 8 разів. Хвороба Грейвса – Базедова в ряді випадків поєднується з іншими аутоімунними ендокринними захворюваннями – цукровий діабет 1 типу, первинний гіпокортицизм. Таке поєднання прийнято позначати як аутоімунний полігландулярний синдром II типу.

В результаті порушення імунологічної толерантності, аутореактивні лімфоцити (CD4+ і CD8+ Т-лімфоцити, В-лімфоцити) за участю адгезивних молекул (ICAM-1, ICAM-2, E-селектин, VCAM-1, LFA-1, LFA-3, CD44) інфільтрують паренхіму щитоподібної залози, де розпізнають ряд антигенів, які презентуються дендритними клітинами, макрофагами і В-лімфоцитами.

Надалі цитокіни і сигнальні молекули ініціюють антигенспецифічну стимуляцію В-лімфоцитів, внаслідок чого починається продукція специфічних імуноглобулінів проти різних компонентів тироцитів. У патогенезі хвороби Грейвса – Базедова основне значення надається утворенню стимулюючих антитіл до рецептора ТТГ (АТ-рТТГ).

На відміну від більшості інших аутоімунних захворювань, при хворобі Грейвса – Базедова відбувається не руйнування, а стимуляція органамішені. В даному випадку аутоантитіла виробляються до фрагмента рецептора ТТГ, який знаходиться на мембрані тироцитів.

В результаті взаємодії з антитілом цей рецептор приходить в активний стан, запускаючи пострецепторний каскад синтезу тиреоїдних гормонів (тиреотоксикоз) і, крім того, стимулюючи гіпертрофію тироцитів, внаслідок чого відбувається збільшення щитоподібної залози.

Із не цілком зрозумілих причин сенсibiliзовані до антигенів щитоподібної залози Т-лімфоцити інфільтрують і викликають імунне запалення в ряді інших структур, таких як ретробульбарна клітковина (ендокринна офтальмопатія), клітковина передньої поверхні гомілки (претибіальна мікседема).

Клінічно найбільш значущим синдромом, що розвивається при хворобі Грейвса – Базедова внаслідок гіперстимуляції щитоподібної залози антитілами до рецептора ТТГ, є тиреотоксикоз. Патогенез змін з боку органів та систем, що розвиваються при тиреотоксикозі, полягає в значному підвищенні рівня основного обміну, яке з часом призводить до дистрофічних змін.

Найбільш чутливими до тиреотоксикозу структурами, в яких найвища щільність рецепторів до тиреоїдних гормонів, є серцево-судинна (особливо міокард передсердь) і нервова системи.

Клінічна картина

Клінічні симптоми зумовлені головним чином впливом надлишку тиреоїдних гормонів на різні органи і системи організму. Позаяк вплив гормонів на організм складний і різноманітний, то й клінічні розлади при хворобі Грейвса – Базедова вирізняються надзвичайною різноманітністю. Слід пам'ятати, що зазвичай суб'єктивно загальний стан пацієнта з синдромом тиреотоксикозу не відповідає об'єктивним порушенням функцій органів і систем, які можуть виявитися набагато серйознішими, ніж йому здається.

У більшості випадків при хворобі Грейвса – Базедова відбувається збільшення розмірів щитоподібної залози, яке, як правило, має дифузний характер. Нерідко залоза збільшена значно. У ряді випадків над щитоподібною залозою можна вислухати систолічний шум. Проте зоб не є облігатним симптомом хвороби Грейвса – Базедова, оскільки він відсутній не менше ніж у 25–30% пацієнтів.

Класичними проявами тиреотоксикозу вважається триада симптомів: зоб, екзофтальм, тахікардія.

Синдроми, що пов'язані з ураженням будь-якого органа і системи

Синдром ураження *серцево-судинної системи*: в першу чергу проявляється тахікардією, в деяких випадках розвивається миготлива аритмія. Можлива поява болю в серці. Специфічним чином змі-

нюється артеріальний тиск – збільшується систолічний тиск, за рахунок збільшення серцевого викиду, і знижується діастолічний тиск, за рахунок зниження судинного тону (наприклад, АТ – 140/50 мм рт.ст.).

Хвилинний об'єм серця (ХО) може збільшитися в спокої до 30 л/хв (у здорової людини в спокої ХО становить 5 л/хв). Тони серця гучні, на верхівці вислуховується систолічний шум. При важких формах тиреотоксикозу в міокарді виникають дистрофічні зміни з характерними змінами на ЕКГ, так зване "тиреотоксичне серце". Прогресуючі зміни в серцевому м'язі ведуть до задишки, наростаючої недостатності кровообігу: збільшення печінки, появи набряків, застійних явищ у легенях.

Клінічні симптоми тиреотоксикозу можуть перебігати під маскою вегетосудинної дистонії, міокардиту, анемічної гіпоксії, в осіб старшого віку – під маскою клімактеричного синдрому. Важко діагностувати тиреотоксикоз у осіб з ішемічною хворобою серця, що ускладнена миготливою аритмією. Основні диференційні ознаки між синдромом тиреотоксикозу і захворюваннями з подібною клінічною картиною представлені в таблиці 1.1.

Саме зміни в серцево-судинній системі є основним критерієм при виборі методу лікування, тобто переходу від консервативного лікування до оперативного.

При синдромі ураження *центральної і периферичної нервової системи* відзначається тремтіння (тремор) пальців рук (*симптом Марі*), опущених повік і навіть тремор усього тіла (*симптом "телеграфного стовпа"*), підвищена пітливість, почерво-

Таблиця 1.1.

Диференційний діагноз тиреотоксикозу і захворювань серця

Ознаки	Синдром тиреотоксикозу	Міокардит	ІХС з миготливою аритмією
Дані анамнезу	Інфекція, інсоляція, психічна травма	Інфекція, ревматизм, алергія	Стенокардія, інфаркт міокарда
Вік	Частіше середній	Частіше молодий	Частіше літній
Тахікардія	Постійна	При фізичному навантаженні	При фізичному навантаженні
Біль в ділянці серця	Не характерний	Може бути (тупий ниючий)	Може бути (нападоподібний)
Схуднення	Характерне	Не характерне	Не характерне
Задишка	При фізичному навантаженні	При ходьбі	При ходьбі
Симптоми неврозу	Характерні	Не характерні	Не характерні

Ознаки	Синдром тиреотоксикозу	Міокардит	ІХС з миготливою аритмією
Границі серця	Розширені тільки при тяжкому тиреотоксикозі	Розширені	Розширені значно
Ритм серцевих скорочень	Синусовий, можлива миготлива аритмія	Відповідний характер зміни ритму	Постійно миготлива аритмія
Звучність тонів серця	Посилена	Ослаблена	Ослаблена
Дані ЕКГ	Амплітуда зубців Т, Р – підвищена при легкому перебігу тиреотоксикозу і знижена – при тяжкому перебігу тиреотоксикозу	Зниження вольтажу зубців, зміщення сегмента ST, подовження інтервалу P–Q	Зниження сегмента ST, від’ємний зубець Т, миготлива аритмія
Рівень вільний Т ₄ у крові	Підвищений	Норма	Норма

ніння обличчя, стійкий червоний дермографізм, підвищення сухожильних рефлексів.

У важких випадках можливий розвиток гострої і хронічної міопатії: раптові паралічі й парези, порушення жування, ковтання і дихання; прогресуюча слабкість, стомлюваність м’язів, що зумовлено не тільки порушенням обміну речовин (катаболізм білка), але й ураженням периферичної нервової системи. В результаті хворий не може виконувати роботу, яку легко виконував раніше.

Дуже характерні зміни у *психічній сфері*: поведінка хворих різко змінюється, стає хаотичною, непродуктивною. Відзначається підвищена збудливість, зниження концентрації уваги, розлад сну, хворі стають дратівливими, нетерплячими, плаксивими, настрій у них швидко змінюється.

Є специфічні *очні симптоми*, зумовлені посиленням тону окорухової мускулатури. Через них хворі з хворобою Грейвса – Базедова мають характерний вигляд. Часто звертає на себе увагу блиск очей, очі розширені, що створює враження гнівного, здивованого або переляканого погляду. При огляді виділяють характерні симптоми:

- *Штельвага* – рідке мигання повік;
- *Грефе* – відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при фіксації погляду на повільно переміщуваний вниз предмет, при цьому між верхньою повікою і райдужною оболонкою залишається біла смужка склери;
- *Кохера* – аналогічний симптому Грефе, але при фіксації погляду на повільно переміщуваний вгору предмет, при цьому між нижньою повікою і райдужною оболонкою залишається біла смужка склери;
- *Дальрімпля* – розширення очної щілини з появою білої смужки склери між райдужною оболонкою і верхньою повікою;

- *Мебіуса* (слабкість конвергенції) – втрата здатності фіксувати погляд на близькій відстані. Внаслідок порушення тону очних м’язів при спробі фіксувати очні яблука на предметі, що наближається на близьку відстань, очні яблука самі по собі розходяться.

Очні симптоми при хворобі Грейвса – Базедова не слід плутати з *ознаками аутоімунної офтальмопатії (АОП)* – ураженням ретробульбарної клітковини аутоімунної природи, що пов’язане з хворобою Грейвса – Базедова, але не є проявом тиреотоксикозу. Крім ураження клітковини, розвивається міозит і розростання сполучної тканини в екстраокулярних м’язах. Виділяють три ступені АОП:

I ступінь – припухлість повік, відчуття “піску в очах”, сльозотеча;

II ступінь – з’являється двоїння в очах, обмеження руху очних яблук, парез погляду догори;

III ступінь – наявність загрозливих для зору симптомів – неповне закриття очної щілини, вираження рогівки, стійка диплопія, різке обмеження рухливості очних яблук, ознаки атрофії зорового нерва. Згодом інфільтрація і набряк переходять у фіброз, і зміни очних м’язів та клітковини стають незворотними.

Синдром катаболічних порушень проявляється схудненням на тлі підвищеного апетиту. В результаті ураження центру терморегуляції відзначаються постійна субфебрильна температура 37,2–37,7 °С.

Органи травлення уражуються в 50% спостережень. Провідним є синдром тиреотоксичної ентеропатії. У міру прогресування захворювання з’являються часті рідкі випорожнення, напади спастичних болів у животі, блювота. Порушуються основні функції печінки, у важких випадках можливий розвиток токсичного гепатиту, поява жовтих

плям на шкірі. Нелікований важкий тиреотоксикоз може привести до розвитку цирозу печінки і печінкової недостатності.

Синдром трофічних порушень: розшарування і підвищена ламкість нігтів, ламкість та випадання волосся тощо. Можливий розвиток остеопорозу.

При хворобі Грейвса – Базедова можливе ураження інших залоз внутрішньої секреції. Для нього характерне порушення роботи кори надниркових залоз, що призводить до зниження судинного тону; гіперпігментація шкірних покривів, пігментація навколо очей – *симптом Еллінека*; дисфункція яєчників з порушенням менструального циклу аж до аменореї, розвитком фіброзно-кістозної мастопатії; у чоловіків може розвинутися гінекомастія, зниження потенції.

Рідкісні прояви захворювання: *претибіальна мікседема* (аутоімунна дермопатія) – 1–4% хворих з хворобою Грейвса – Базедова. Як правило, уражується шкіра передньої поверхні гомілки – вона стає набряклою, потовщеною, з виступаючими волоссяними фолікулами, пурпурно-червоного кольору і нагадує кірку апельсина. Часто супроводжується свербінням і еритемою.

Акропатія – характерні зміни м'яких і кісткових тканин в ділянці кистей (фаланги пальців, кістки зап'ястя). На рентгенограмах виявляються підокісні зміни кісткової тканини, які мають вигляд бульбашок мильної піни. Акропатія зустрічається рідко і зазвичай поєднується з претибіальною мікседемою (рис. 1.18).

Виділяють три ступені тяжкості тиреотоксикозу.

Легкий – частота серцевих скорочень 80–100 за хвилину, відсутні порушення серцевого ритму, не-

має різкого схуднення, відзначається слабкий тремор рук, працездатність знижена незначно.

Середній – частота серцевих скорочень 100–120/хв, збільшення пульсового тиску, відсутні порушення серцевого ритму, схуднення до 20% від початкової маси тіла, виражений тремор, працездатність знижена.

Важкий – частота серцевих скорочень понад 120/хв, мають місце порушення серцевого ритму за типом миготливої аритмії, тиреотоксичний психоз, тиреогенна надниркова недостатність, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, маса тіла різко знижена (до кахексії), працездатність втрачена.

Діагностика

Діагностичні критерії хвороби Грейвса – Базедова:

- лабораторно підтверджений тиреотоксикоз (ТТГ – знижений, T_4 і/або T_3 – підвищені);
- наявність ендокринної офтальмопатії (60–80% випадків);
- дифузне збільшення об'єму ЩЗ (60–70%);
- дифузне посилення захоплення ^{99m}Tc за даними сцинтиграфії щитоподібної залози;
- підвищений рівень антитіл до рецептора ТТГ.

При дослідженні гормонів щитоподібної залози наявне зниження або навіть повне пригнічення рівня ТТГ і підвищення рівнів T_4 і/або T_3 .

УЗД при хворобі Грейвса – Базедова, як правило, виявляє дифузне збільшення щитоподібної залози і характерну для всіх її аутоімунних захворювань гіпоехогенність. Визначення об'єму щитоподібної залози, крім усього, необхідне для вибору методу лікування, позаяк прогноз консервативної тиреостатичної терапії при зобі великого розміру сумнівний.

Проведення сцинтиграфії щитоподібної залози в типових випадках (тиреотоксикоз, ендокринна офтальмопатія, дифузний зоб, молодий вік пацієнта) не обов'язкове. У менш очевидних ситуаціях цей метод дозволяє диференціювати хвороби Грейвса – Базедова від захворювань, що протікають з деструктивним тиреотоксикозом – післяпологовий, підгострий тиреоїдити й ін. Або від функціональної автономії щитоподібної залози – багатовузловий токсичний зоб з "гарячими" вузлами.

При хворобі Грейвса – Базедова не менше ніж у 70–80% пацієнтів визначаються циркулюючі антитіла до тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО) і тиреоглобуліну (АТ-ТГ); тим не менше, вони не специфічні для цього захворювання і зустрічаються при



Рис. 1.18. Претибіальна мікседема (за І. І. Дєдовим)

будь-якій іншій аутоімунній патології щитоподібної залози: аутоімунний тиреоїдит, післяпологовий тиреоїдит.

У ряді випадків підвищення рівня АТ-ТПО можна розцінювати як непряму діагностичну ознаку хвороби Грейвса – Базедова, коли йдеться про її диференційну діагностику від неаутоімунних захворювань, що перебігають з тиреотоксикозом (функціональна автономія щитоподібної залози).

Досить специфічним тестом для діагностики і диференційної діагностики хвороби Грейвса – Базедова є визначення рівня антитіл до рецептора ТТГ, яким при цьому захворюванні надається основне патогенетичне значення. Проте слід врахувати, що в ряді випадків ці антитіла не виявляються у пацієнтів з явною хворобою Грейвса – Базедова.

Лікування

Існують три основні методи лікування хвороби Грейвса – Базедова:

- консервативна терапія;
- лікування радіоактивним йодом;
- хірургічне втручання.

Кожен метод має свої переваги, недоліки і ускладнення. Ідеальна лікувальна концепція при хворобі Грейвса – Базедова включала б у себе швидку корекцію проявів хвороби (тиреотоксикозу), повернення до еутиреоїдного стану, мінімізацію захворюваності та смертності – при розумній вартості лікування.

Думки різних дослідників щодо вибору оптимального методу лікування хвороби Грейвса – Базедова сильно розрізняються. При проведенні анкетного опитування, що стосується вибору кращого методу лікування хвороби Грейвса – Базедова, було встановлено, що 69% респондентів у США вибрали терапію радіоактивним йодом, у Європі це співвідношення склало 22% респондентів, у Китаї – 22% і в Японії – 11%.

Консервативне лікування. Консервативне лікування токсичного зобу застосовується в якості самостійного методу лікування і для підготовки до оперативного втручання.

Медикаментозна терапія використовується при збільшенні щитоподібної залози не більше III ступеня, незалежно від віку хворого і тяжкості тиреотоксикозу. Медикаментозне лікування повинне проводитися в умовах емоційного і фізичного спокою, посиленого харчування.

З *анти tireoїдних препаратів* у даний час найбільшого поширення набули похідні імідазолу: *мерказоліл* (аналоги – метимазол і карбімазол). Препарат відноситься до групи синтетичних тиреостатиків, прискорює виведення йодидів зі щитоподібної залози, пригнічує активність ферментних систем, що викликає гальмування йодування тиреоглобуліну і перетворення дийодтирозину в тироксин.

Ефективність препарату, як і інших тиреостатиків, проявляється лише через деякий час (3–6 тижнів) після початку прийому. Доза підбирається індивідуально: на початку лікування становить при легкій формі захворювання 20–30 мг, а при середній і важкій – 40–60 мг. Після досягнення еутиреоїдного стану дозу мерказолілу поступово знижують до “підтримуючої” (5–10 мг/добу).

З огляду на недостатню ефективність менше поширення отримали такі препарати, як калію перхлорат і літію карбонат.

Оптимальний ефект від лікування досягається при тривалому і безперервному застосуванні препаратів. Тривалість підтримуючої терапії тиреостатиками на фоні еутиреозу проводиться протягом 6–12 місяців. Іноді рекомендують продовжувати лікування протягом 2 років. Проте стійкий ефект від медикаментозної терапії вдається отримати тільки у 20–35% пацієнтів з хворобою Грейвса – Базедова. Частота рецидивів тиреотоксикозу після консервативного лікування залежно від тривалості спостереження коливається від 35 до 80%.

Анти tireoїдні препарати групи імідазолу мають ряд небажаних побічних впливів. Вони можуть надавати шкідливу дію на систему кровотворення, призводячи до гранулоцитопенії і навіть до агранулоцитозу, а також можуть викликати алергічні реакції. Лікування ними слід проводити під контролем стану гранулоцитів, роблячи лейкограму не рідше одного разу на тиждень.

Тривалий, багаторічний прийом мерказолілу, а також повторні курси лікування з приводу рецидиву тиреотоксикозу не рекомендуються через реальну небезпеку розвитку злоякісної пухлини залози.

Лікування радіоактивним йодом. Забезпечує усунення тиреотоксикозу у понад 90% хворих. В основі лікувальної дії радіоактивного йоду лежить його здатність руйнувати клітини фолікулярного епітелію щитоподібної залози, а в малих дозах – впливати на ферментні системи. Лікування радіоактивним йодом називають іноді радикальним і прирівнюють за ефектом до хірургічного.

Вибір дози ^{131}I здійснюється емпірично. Доза препарату вводиться одноразово, або дробно з поділом її на кілька частин, що вводяться з тижневими інтервалами. Загальна доза орієнтовно становить від 3,7 до 296 МБк. Лікувальний ефект починає проявлятися зазвичай через 6–8 тижнів від початку введення. Хворий, що направляється на лікування радіоактивним йодом, повинен перебувати в стані медикаментозного еутиреозу, в іншому випадку існує реальна небезпека виникнення тиреотоксичного кризу.

Необхідно зазначити, що метод має істотні недоліки. Променеве навантаження становить небезпеку можливого канцерогенного ефекту. Після введення нукліду процес руйнування тиреоцитів стає практично некерованим, і результати його погано передбачувані. Розвиток післяопераційного гіпотиреозу відзначається у більшості хворих, які лікувалися ^{131}I , і перебігає він у важчій формі, ніж після субтотальної резекції щитоподібної залози або тиреоїдектомії.

Не виключається небезпека впливу на генетичний апарат. Тому лікування ^{131}I показане в основному літнім хворим з важкими супутніми захворюваннями, оперативне втручання у яких поєднується з великим ризиком, а також при рецидиві токсичного зобу після оперативного лікування.

Абсолютними протипоказаннями для радіоїодтерапії є вагітність, годування груддю, молодий вік; відносними – великі розміри зоба, його загруднинне розташування, змішаний зоб з холодними вузлами (при наявності підозри на малігнізацію). Перед призначенням радіоактивного йоду неприпустимий прийом перхлорату калію.

Хірургічне лікування. Показаннями до нього є:

- важка форма захворювання, а також форма середньої тяжкості при відсутності ефекту від правильно проведеної безперервної анти-тиреоїдної терапії протягом 4–6 місяців, рецидиви захворювання у молодих людей;
- зоб великих розмірів із симптомами компресії;
- наявність тиреотоксичної офтальмопатії і/або претибіальної мікседеми;
- наявність тиреотоксичної кардіоміопатії з розладами ритмічності серцевої діяльності;
- поєднання дифузного токсичного зобу зі злоякісною пухлиною щитоподібної залози або підозра на злоякісність пухлини;
- молодий вік, вагітність або планована вагітність на найближчий термін;
- ускладнення тиреостатичної терапії (агрануло-

цитоз) і непереносимість антитиреоїдних препаратів;

- хворий не здатний виконувати схему консервативної терапії в силу певних обставин або особливостей характеру.

Протипоказання до хірургічного лікування:

- легка форма дифузного токсичного зобу;
- малі розміри щитоподібної залози;
- інфекційно-запальні захворювання (ангіна, грип, пневмонія, ін.); оперувати хворого дозволяється лише через 1–1,5 місяці після їх ліквідації;
- інфаркт міокарда, інсульт;
- тяжка серцева недостатність (СН ІІБ-ІІІ, ФК ІІІ–ІV), декомпенсація життєво важливих органів;
- онкологічні захворювання інших локалізацій;
- психічні розлади;
- неадекватна передопераційна підготовка.

Обов'язковою умовою успішного лікування хворих з токсичним зобом є проведення оперативного втручання в еутиреоїдному стані, що надійно попереджає таке важке післяопераційне ускладнення, як тиреотоксичний криз.

Операцією вибору при лікуванні дифузного токсичного зобу, виходячи з аутоімунної концепції захворювання, є тиреоїдектомія. У цих випадках метою хірургічного лікування є гіпотиреоз, який успішно корегують замісною терапією препаратами тироксину.

Методика операції. Хворого укладають на операційному столі горизонтально, на спину, з підкладеним під плечі валиком і закинutoю головою.

Оптимальним видом знеболювання є внутрішньовенний наркоз із застосуванням міорелаксантів і апаратного дихання з використанням інтубації трахеї або ларингеальної маски.

Найширше застосовується комірцеподібний розріз за Kocher, який забезпечує оптимальний доступ і хороший косметичний ефект (рис. 1.19).

Довжина розрізу не порушує косметичних міркувань, оскільки його кінці добре заживають і малопомітні; тільки середня частина рубця буває схильна до деформації. Шкірно-м'язовий клапот, що включає шкіру, жирову клітковину і підшкірний м'яз, відшаровують гострим шляхом вгору на 6–10 см трохи вище верхньої межі часток щитоподібної залози.

З огляду на те, що щитоподібна залоза збільшена, для забезпечення ширшого доступу і повноцінної ревізії іноді виконують перетин передтиреоїдних м'язів (рис. 1.20).

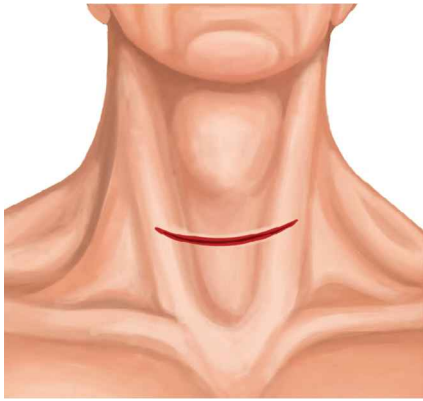


Рис. 1.19. Розріз за Кохером

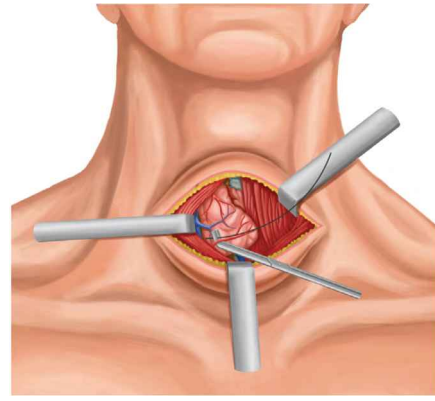


Рис. 1.21. Перев'язка нижньої щитоподібної артерії

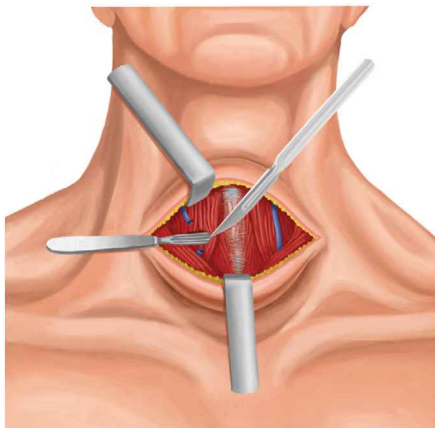


Рис. 1.20. Розсічення передтиреїдних м'язів у поперечному напрямку

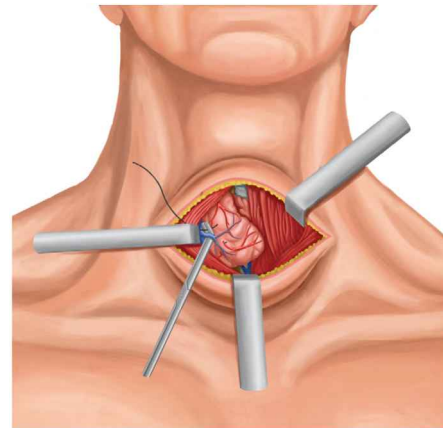


Рис. 1.22. Перев'язка бокової вени Кохера

Поздовжньо розсікають третю шийну фасцію по середній лінії шії і відшаровують груднинно-під'язикові і груднинно-щитоподібні м'язи. Для цього спочатку розсікають між двома лігатурами розташовані під фасцією вени передньої поверхні шії.

Оперативні втручання на щитоподібній залозі проводять екстра- і субфасціалью. Переважною вважається екстрафасціальна методика операції тиреоїдектомії з роздільною перев'язкою щитоподібних артерій (рис. 1.21).

При мобілізації нижнього полюса щитоподібної залози важливо візуально простежити хід поворотного нерва. Потім оголюється трахея нижче перешийка щитоподібної залози. Надалі здійснюється по чергову мобілізація частки з внутрішньої, нижньої і зовнішньої сторін. При цьому перетинається і перев'язується бічна вена Кохера, яка проходить в капсулі по боковій поверхні щитоподіб-

ної залози, що полегшує її подальшу мобілізацію (рис. 1.22).

Потім приступають до виділення верхнього полюса щитоподібної залози і перев'язки верхньої щитоподібної артерії (рис. 1.23).

Верхню щитоподібну артерію перетинають і перев'язують після її виділення безпосередньо біля входу в тканину залози, тому що є небезпека пошкодити верхній гортанний нерв, розташований поряд. Для видалення щитоподібної залози верхній полюс під ретельним візуальним контролем мобілізують по зовнішній поверхні до зв'язки *Berry*, під якою поворотний нерв входить у гортань.

Найнебезпечнішими щодо пошкодження є наступні зони:

- біля нижнього полюса щитоподібної залози, на деякій відстані від нього, паратрахеально, де нерв ще не вступає в трахеостравохідну борозну;

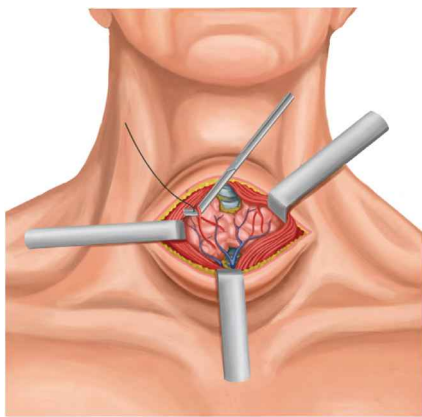


Рис. 1.23. Виділення і перев'язка верхньої щитоподібної артерії

- задньомедіальні ділянки щитоподібної залози в ділянці ретротрахеальних відрогів, які лежать у трахеостравохідній борозні;
- ділянки частки в ділянці зв'язки Berry, де вона вступає в гортань.

Певні труднощі виникають при мобілізації задньої поверхні щитоподібної залози через небезпеку пошкодження і видалення паращитоподібних залоз (рис. 1.24), тому необхідна їх ідентифікація. При випадковому їх видаленні проводять аутотрансплантацію подрібненої паращитоподібної тканини в товщу м'язів шії.

При необхідності проведення цитологічної або гістологічної експрес-діагностики першою видаля-

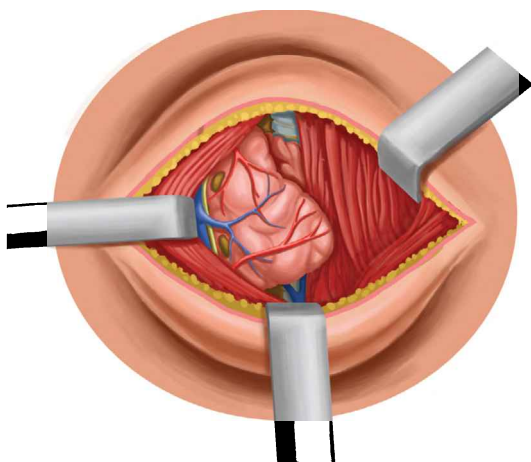


Рис. 1.24. Паращитоподібні залози і поворотний нерв на задньовнутрішній поверхні щитоподібної залози

ють частку з пухлинним утворенням щитоподібної залози.

При доброякісному багатовузловому ураженні обох часток спочатку можна видалити частку меншого розміру; тоді операційне поле стає більш просторим і видалення частки більшого розміру спрощується.

М'язи шії зшивають вузловими швами. Шви або скобки видаляють зі шкіри на 3–4 день після операції.

Інтраопераційний і післяопераційний догляд складається з гемодинамічного моніторингу та моніторингу рівня кальцію в сироватці крові.

Після тиреоїдектомії у всіх пацієнтів розвивається гіпотиреоїдний стан і вони потребують проведення замісної гормональної терапії левотироксином. Повна замісна терапія повинна починатися з 3–4 дня після операції з розрахункової дози 1,6 мкг левотироксину на кілограм ваги хворого на добу. Рівень ТТГ для контролю правильності дози замісної терапії перевіряють через 6–8 тижнів після операції.

Підібрати дозу замісного препарату необхідно таким чином, щоб підтримувати рівень ТТГ в діапазоні референтних значень. У випадках післяопераційного гіпаратиреозу для запобігання зниженню рівня іонізованого і загального кальцію нижче фізіологічних значень призначають препарати кальцію і альфа-кальцидолу.

ТОКСИЧНА АДЕНОМА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ (ХВОРОБА ПЛАММЕРА)

Хвороба Пламмера (аденома щитоподібної залози) – це пухлинне утворення, яке складається з залозистої тканини і носить доброякісний характер. Розміри токсичної аденоми щитоподібної залози варіюють, але зазвичай це утворення невелике і не перевищує трьох сантиметрів у діаметрі.

Іноді виникнення хвороби Пламмера можливе з раніше існуючого нетоксичного вузла; це свідчить про те, що вузлові утворення, які вже є в щитоподібній залозі, можуть збільшити ризик утворення токсичної аденоми (рис. 1.25).

Найчастіше це захворювання поширене серед людей похилого віку, але найбільш воно притаманне літнім жінкам. Також, за статистичними даними, найбільша кількість людей, які страждають на цю недугу, зосереджена в районах, де підвищений рівень захворювань зобом. Частіше розвивається одна пухлина, однак в окремих випадках їх буває декілька.

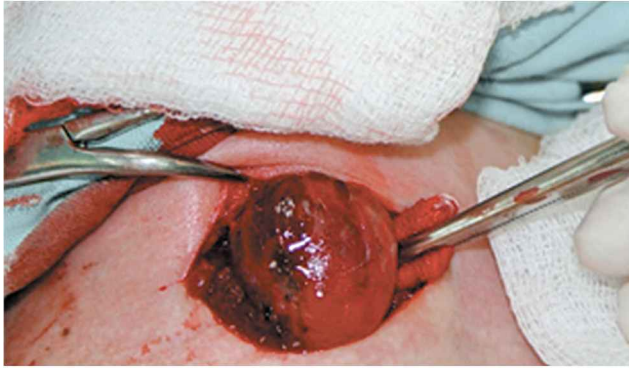


Рис. 1.25. Токсична аденома щитоподібної залози. Інтраопераційне фото

Етіологія і патогенез

Сьогодні основною причиною розвитку тиреотоксичної аденоми вважають мутацію гена, що кодує рецептор до тиреотропного гормону гіпофіза. Вважається, що мутантний ген викликає накопичення цАМФ у клітині незалежно від сили природного регулюючого сигналу з боку гіпофіза і тим самим змушує щитоподібну залозу постійно продукувати гормони. Постійна стимуляція фолікулів призводить до гіперплазії епітелію, проте їх малігнізація відбувається вкрай рідко (не більше 2% випадків у дорослих і не більше 10% випадків у дітей).

Причини розвитку токсичної аденоми щитоподібної залози вивчені недостатньо. Токсичні аденоми з'являються частіше у жителів йододефіцитних регіонів.

Токсична аденома щитоподібної залози характеризується автономною надмірною секрецією гормонів щитоподібної залози (в основному – трийодтироніну), незалежно від рівня секреції ТТГ, що призводить до розвитку тиреотоксикозу (гіпертиреозу).

Центральний вплив на утворення гормонів у щитоподібній залозі при цьому захворюванні відсутній, що підтверджується нормальним або зниженим рівнем тиреотропного гормону ТТГ.

Надлишкова автономна продукція аденомою тиреоїдних гормонів призводить до пригнічення продукції тиреотропного гормону гіпофізом. Це супроводжується зниженням активності тканини щитоподібної залози, що оточує аденому.

Загальноновизнаним є той факт, що для розвитку тиреотоксичної аденоми та її автономної діяльності потрібно від 3 до 8 років.

На передній поверхні шиї в ділянці щитоподібної залози виявляють вузол округлої форми з чіткими контурами і гладкою поверхнею, рухливий при ковтанні.

Виділяють функціонально неактивну і функціонально активну (токсичну) аденоми. На перших порах розвитку хвороби Пламмера можна діагностувати прояв наступних симптомів: проблемний і неспокійний сон; підвищений рівень потовиділення; проблеми терморегуляції організму, а точніше – погана переносимість високих температур; зниження маси тіла без будь-яких на те причин; підвищений рівень серцебиття, який спостерігається навіть у стані спокою організму.

На наступній стадії можуть бути виділені й діагностовані такі прояви захворювання: запальність / дратівливість; порушення з боку функціонування шлунково-кишкового тракту; підвищений рівень артеріального тиску; невелике, але постійне підвищення загальної температури тіла; теплі кінцівки і підвищена вологість шкіри. Хвороба Пламмера є доброякісним пухлинним новоутворенням, а перехід його в злоякісну форму спостерігається лише в рідкісних випадках.

Встановлення наявності даного захворювання відбувається на підставі скарг пацієнта, його опитування та огляду: під час промацування щитоподібної залози виявляється збільшення об'єму однієї з часток щитоподібної залози і наявність вузлового новоутворення.

У деяких випадках можливий крововилив в аденому, що супроводжується різким збільшенням її розмірів і болем у щитоподібній залозі. Необхідно пам'ятати про можливість наявності злоякісних елементів в аденомі, особливо якщо на сканограмі виявлено "холодний" вузол.

Доброякісні аденоми щитоподібної залози – це невеликі за розміром вузли, зазвичай поодинокі. Аденоми обов'язково інкапсульовані і не інфільтруються у навколишню тиреоїдну тканину. Ці аденоми ростуть повільно. Токсична аденома локалізується частіше в одній частці, рідше – в перешийку.

Клінічна картина

Захворювання перебігає по типу тиреотоксикозу. Серед загальних проявів хвороби Пламмера виділяють такі симптоми:

- підвищена збудливість, безсоння, швидка стомлюваність;

- пітливість (гіпергідроз) шкірних покривів;
- прискорене серцебиття (тахікардія);
- тремтіння (тремор) кистей рук;
- шлунково-кишкові розлади;
- помірне підвищення температури тіла;
- зниження маси тіла;
- низька толерантність до фізичних навантажень.

При вираженому тиреотоксикозі у хворих спостерігаються помітне схуднення, тахікардія, тремор пальців рук, м'язова слабкість, підвищене потовиділення, плаксивість, субфебрильна температура. Ніколи не буває екзофтальму, але може бути порушення конвергенції очей – симптом Мебіуса, а іноді – симптом Грефе.

Слід зазначити, що клінічна картина при токсичній аденомі щитоподібної залози схожа з такою при хворобі Грейвса – Базедова, за винятком більш виражених симптомів ураження серцево-судинної системи та міопатії. Важливо зазначити, що при токсичній аденомі відсутня ендокринна офтальмопатія і претибіальна мікседема.

Діагностика

Першочерговим у діагностиці є пальпаторне виявлення вузлового утворення в щитоподібній залозі. Надалі для уточнення діагнозу використовують УЗД щитоподібної залози. Обов'язковим є виконання тонкоіголкової пункційної біопсії і дослідження пунктату. Визначають у крові рівень вільного тироксину, трийодтироніну, тиреотропного гормону, кальцитоніну і тиреостимулюючих антитіл.

Диференційну діагностику потрібно проводити із злоякісними пухлинами щитоподібної залози (фолікулярною карциномою і фолікулярним варіантом папілярної карциноми), кістами, тиреотоксикозом іншого генезу.

Лікування

Дане захворювання лікується хірургічно, якщо об'єм автономної тканини перевищив 3 см в діаметрі. У передопераційному періоді обов'язково проводиться тиреостатична терапія.

Операція повинна виконуватися на тлі еутиреоїдного стану, тому при тиреотоксикозі проводиться попереднє медикаментозне лікування тиреостатичними препаратами (карбімазол, тіамазол, пропілтіоурацил).

У передопераційному періоді рекомендується психічний спокій, дієта, збагачена білками та вітамінами, повноцінний сон, фітотерапія; забороняється приймати сонячні ванни і відвідувати солярій.

Після досягнення еутиреоу проводиться енуклеація вузла щитоподібної залози з терміновим гістологічним дослідженням аденоми. Операцією вибору є гемітиреоїдектомія або, в окремих випадках, при невеликих за розміром аденомах, – резекція частки залози з аденомою.

Альтернативою хірургічного лікування може бути малоінвазивна термодеструкція аденоми, особливо у хворих похилого віку та у випадках наявності протипоказань до хірургічного лікування. Варіантом вибору є лазерна інтерстиціальна термотерапія.

Тиреоїдологічні асоціації Америки, Європи, Південно-Східної Азії в лікуванні хворих з тиреотоксичною аденомою рекомендують радіоактивний йод.

БАГАТОВУЗЛОВИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Вузловий токсичний зоб щитоподібної залози є захворюванням, яке супроводжується утворенням одного або безлічі пухлиноподібних утворень (вузлів), схильних до підвищеної секреції тиреоїдних гормонів.

Якщо при діагностиці виявляється менше 2-х вузлів, прийнято вважати зоб вузловим, а якщо більше – то багатовузловим. При цьому діаметр цих утворень повинен бути більше 1 см (рис. 1.26).

Захворювання частіше розвивається у жінок у віці 50–60 років, які тривалий час проживають



Рис. 1.26. Багатовузловий зоб

в умовах природного дефіциту йоду і страждають багатовузловим еутиреоїдним зобом. Однак зазначено, що при підвищенні споживання йоду, зокрема при впровадженні йодної профілактики зобу, кількість хворих з багатовузловим токсичним зобом значно збільшується порівняно із загальною популяцією.

Частота зустрічання багатовузлового токсичного зобу становить від 5 до 25% всіх причин синдрому тиреотоксикозу і конкурує за поширеність з дифузним токсичним зобом.

Етіологія і патогенез

Причини виникнення захворювання повністю не вивчені.

Якщо йодний дефіцит зберігається протягом багатьох років, то стимуляція щитоподібної залози, стаючи хронічною, викликає гіперплазію і гіпертрофію в тиреоцитах, що володіють найбільш вираженою проліферативною активністю. Із часом це призводить до виникнення вогнищевих скупчень тиреоцитів з високою чутливістю до стимулюючих впливів.

В умовах тривалої хронічної гіперстимуляції активний розподіл тиреоцитів і запізнювання на цьому тлі репаративних процесів веде до розвитку активуючих мутацій в генетичному апараті тиреоцитів (мутація рецептора ТТГ), які призводять до їх автономного функціонування.

Згодом діяльність автономних тиреоцитів призводить до зниження рівня ТТГ і підвищення вмісту T_3 і T_4 (фаза клінічно явного тиреотоксикозу). оскільки процес формування функціональної автономії щитоподібної залози розтягнутий в часі, йодіндукований тиреотоксикоз проявляється в старших вікових групах (після 50 років).

Факторами ризику розвитку багатовузлового токсичного зобу крім проживання в йоддефіцитному регіоні та наявності еутиреоїдного багатовузлового зобу, є ще й прийом великих доз препаратів, що містять йод, а також споживання йодованої солі.

Клінічна картина

Клініці багатовузлового токсичного зобу передують тривалий період наявності вузлового зобу, при якому вміст тиреоїдних гормонів у сироватці крові знаходиться в межах норми, а концентрація ТТГ в сироватці крові незначно знижена.

Хворі, особливо похилого віку, які проживають в йоддефіцитних регіонах, тривалий час страждають субклінічним або навіть біохімічним (підвищений вміст тиреоїдних гормонів у крові), часто таким, що не діагностується, гіпертиреоїдизмом при відсутності зобу, що визначається пальпаторно. Однак навіть при наявності субклінічного тиреотоксикозу є високий ризик розвитку різних порушень ритму серця.

Симптоми тиреотоксикозу при багатовузловому токсичному зобі не відрізняються від тиреотоксикозу іншої етіології, однак відсутні офтальмопатія і претибіальна мікседема. У разі крововиливу в "гарячий" вузол настає самолікування, а в подальшому такий вузол трансформується в кісту.

Разом з тим симптоми багатовузлового токсичного зобу безпосередньо пов'язані з концентрацією тиреоїдних гормонів. Пацієнти скаржаться на:

- слабкість;
- дратівливість;
- низьку працездатність;
- схуднення;
- випадання волосся;
- ламкість нігтів;
- зміну шкірних покривів (більш гарячі й вологі);
- тахікардія (часто спостерігається миготлива передсердна аритмія);
- болі в ділянці серця;
- дискомфортні відчуття в ділянці ший;
- утруднене ковтання і дихання;
- тремор рук.

Внаслідок тривалого субклінічного перебігу тиреотоксикозу при багатовузловому токсичному зобі вже на момент діагностики захворювання у багатьох пацієнтів можуть виявлятися такі ускладнення, як фібриляція передсердь, серцева недостатність, остеопороз, які зумовлюють прогноз захворювання. Також частими ускладненнями є розлади функції зовнішнього дихання і ковтання внаслідок здавлення трахеї і стравоходу. У деяких випадках зустрічається малігнізація (озлоякіснення) вузлів.

Діагностика

При виявленні множинних вузлів проводиться такий самий спектр обстеження, як при вузловому зобі.

Лабораторна діагностика, яка передбачає визначення рівня в крові гормонів щитоподібної залози (ТТГ, тироксину, трийодтироніну, кальцитоніну),

дозволяє діагностувати два варіанти тиреотоксикозу, які дуже часто є стадіями одного процесу:

- субклінічний тиреотоксикоз: зниження рівня ТТГ у поєднанні з нормальними рівнями вільного T_4 і вільного T_3 ;
- маніфестний (явний) тиреотоксикоз: зниження рівня ТТГ і підвищення рівня вільного T_4 і вільного T_3 .

При виявленні низького показника ТТГ і/або ознаках тиреотоксикозу рекомендується проведення УЗ-дослідження з використанням енергетичного доплера для дослідження кровотоку у вузлах і незмінній тканині залози. З метою виявлення джерела надлишкової продукції гормонів щитоподібної залози використовується сцинтиграфія. З цією метою застосовуються спеціальні ізотопи (технецій, ізотопи йоду), що володіють спорідненістю з йодом і схильні до накопичення в тих ділянках залози, в яких відбувається гіперсекреція на момент дослідження.

В процесі обстеження оцінюється швидкість, інтенсивність і рівномірність накопичення радіо-хімпрепарату щитоподібною залозою. При виявленні так званих "холодних" і "гарячих" зон можна з точністю визначити, що причиною тиреотоксичного стану є вузловий токсичний зоб.

При сцинтиграфії визначають три форми багатовузлового токсичного зобу, які перебігають на тлі надмірної активності щитоподібної залози:

- багатовузловий зоб з гіперфункцією вузлів і нефункціонуючою екстранодулярною паренхімою (60–80% випадків);

- багатовузловий зоб з нефункціонуючими вузлами і гіперфункцією екстранодулярної паренхіми (10–20%);
- багатовузловий зоб з одночасною гіперфункцією вузлів і екстранодулярної паренхіми (3–5%).

При УЗД щитоподібної залози виявляють множинні вузлові утворення, зниження ехогенності тканини щитоподібної залози і змінений кровотік у вузлах.

Також застосовується біопсія вузлів для проведення диференційної діагностики вузлового зобу з кістами, псевдовузлами і новоутвореннями.

Найчастіше виникає необхідність диференційної діагностики багатовузлового токсичного зобу і хвороби Грейвса – Базедова, оскільки захворювання, що перебігають з вираженим тиреотоксикозом, досить нескладно відрізнити за даними сцинтиграфії щитоподібної залози (табл. 1.2).

Лікування

При компенсованій формі тиреотоксикозу при багатовузловому токсичному зобі ("гарячі" вузли при нормальному рівні ТТГ) у літніх пацієнтів застосовується тактика активного спостереження (щорічна сцинтиграфія і визначення рівня ТТГ, T_3 , T_4).

Застосування тиреостатиків показано як передопераційна підготовка для досягнення еутиреозу при маніфестуючому тиреотоксикозі, позаяк відміна тиреостатиків, незалежно від того, як довго вони використовувалися, призведе до рецидиву тиреотоксикозу.

Таблиця 1.2.

Основні відмінності хвороби Грейвса – Базедова і багатовузлового токсичного зобу

Хвороба Грейвса – Базедова	Багатовузловий токсичний зоб
Аутоімунне захворювання	Йоддефіцитне захворювання
Дифузний зоб	Багатовузловий зоб
Молодий вік	Літній вік
Короткий анамнез (хвороба Грейвса – Базедова у родичів)	В анамнезі вузловий еутиреоїдний зоб
Ендокринна офтальмопатія, претибіальна мікседема	Немає
Маніфестна клініка (явний тиреотоксикоз)	Оліго- або моносимптомний перебіг
Антитіла до рецептора ТТГ (до 80%)	Відсутні
Дифузне захоплення ^{99m}Tc	"Гарячі" і "холодні" вузли
Ремісія після курсу тиреостатичної терапії у 15–30% пацієнтів	Консервативна терапія неефективна

Терапія радіоактивним йодом розглядається як метод вибору лікування у літніх пацієнтів. Хірургічне лікування також є альтернативним, тому що багатовузловий зоб часто супроводжується компресійним синдромом.

Показання до хірургічного лікування:

- великі розміри зоба, в тому числі і загруднинне розташування;
- обструкція дихальних шляхів або здавлення інших органів;
- відмова від лікування радіоїодом.

Показання до терапії радіоактивним йодом:

- похилий вік;
- протипоказання до оперативного лікування.

Після радикального лікування (терапія радіоактивним йодом, оперативне лікування), за умови підтримки стійкого еутиреозу на тлі замісної терапії препаратами тиреоїдних гормонів, якість життя пацієнтів не страждає.

ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ

Ендемічний зоб – збільшення щитоподібної залози – розвивається внаслідок йодної недостатності в осіб, які проживають у певних географічних районах з недостатністю йоду у довіллі (тобто в ендемічній по зобу місцевості).

Нормальний ріст і розвиток людини залежить від правильного функціонування ендокринної системи, зокрема від діяльності щитоподібної залози. Хронічний дефіцит йоду призводить до збільшення розмірів щитоподібної залози і зміни її функціонального стану.

Ендемічний зоб зустрічається на п'яти континентах – в Європі, Америці, Азії, Африці та Австралії. У світі в даний час налічується близько 300 млн хворих на зоб і майже немає країни, де б не зустрічалося це захворювання.

Важкі вогнища ендемічного зобу зустрічаються в США, Бразилії, Швейцарії, Нігерії, Камеруні, Єгипті, Конго, Індії, Пакистані, Бірмі, Індонезії та в інших місцях. Але в багатьох із зазначених та інших нижчеперелічених країн, де проводиться йодна профілактика, тяжкість його проявів значно ослаблена.

Крім Швейцарії, в Європі ендемічний зоб зустрічається в Австрії, Німеччині, Італії, Франції, в районі Карпат, зокрема в Румунії, Польщі, Чехії, Словаччини, Албанії, центральному та північному Кавказі. В Азії має місце зоб, головним чином,

у західних провінціях Китаю, в Індії, Узбекистані, Киргизії, Таджикистані. В Україні ендемічним зобом частіше хворіють у західних областях. Ендемічний зоб у жінок зустрічається частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія

Йод – мікроелемент, необхідний для біосинтезу тиреоїдних гормонів – тироксину і трийодтироніну. Йод надходить в організм людини з їжею, водою, повітрям. 90% добової потреби в йоді забезпечується за рахунок продуктів харчування, 4–5% – води, близько 4–5% – надходить з повітрям.

Йод у значних кількостях міститься в морській рибі, морській капусті, креветках та інших продуктах моря, молоці й молочних продуктах, воді, в т.ч. мінеральній, йодованій кухонній солі, гречаній та вівсяній крупах, квасолі, салаті, буряках, винограді, молочному шоколаді, яйцях, картоплі.

При надходженні в організм йоду в менших кількостях, ніж необхідна добова потреба, розвивається компенсаторне рівномірне збільшення щитоподібної залози, тобто зоб.

Розрізняють абсолютну йодну недостатність, коли в організм людини надходить менше йоду з їжею і водою, ніж необхідно (більш характерно для ендемічного зобу) і відносну йодну недостатність, зумовлену не дефіцитом йоду в зовнішньому середовищі і продуктах харчування, а захворюваннями шлунково-кишкового тракту і порушенням всмоктування йоду в кишечнику, блокадою захоплення йоду щитоподібною залозою деякими лікарськими засобами (кордароном, калію перхлоратом, нітратами, літію карбонатом, сульфаніламидами, деякими антибіотиками), вродженим дефектом біосинтезу тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі (більш характерно для спорадичного зобу).

Патогенез

Постійне недостатнє надходження в організм йоду призводить до зменшення його вмісту в тканині щитоподібної залози. В результаті (для підтримки еутиреоїдного стану) відбувається компенсаторне посилення продукції нею менш йодованого, але біологічно більш активного трийодтироніну (T_3), тоді як синтез тироксину (T_4) – основного гормону, що секретується щитоподібною залозою в нормі, знижується.

Секреція тиреотропного гормону (ТТГ) гіпофізом у цьому випадку підвищується (механізм негативного зворотного зв'язку), що призводить до стимуляції функції щитоподібної залози і, як наслідок, до збільшення її розмірів.

Послідовними стадіями перебудови паренхіми залози при постійній нестачі йоду є компенсаторна гіпертрофія, локальна та дифузна гіперплазія, а при прогресуванні процесу – необоротна трансформація інтра- та інтерфолікулярного епітелію в мікрофолікули з подальшим утворенням вузла (див. рис. 1.1).

Стимуляція залози протягом багатьох років сприяє морфологічним змінам не тільки тиреоцитів, але й її стромі. До пускових механізмів струмогенного ефекту дефіциту йоду належать його нерівномірний розподіл у паренхімі залози, а також гіперчутливість тиреоцитів до нормального рівня ТТГ.

Не виключено, що в патогенезі ендемічного зобу відіграють роль і інші механізми компенсації на різних рівнях – від участі дофаміну, норадреналіну і серотоніну в регуляції утворення тироліберину і ТТГ, до транспорту гормонів, периферичної конверсії T_4 в T_3 (в т.ч. у реверсивний, неактивний T_3) і стану рецепції тиреоїдних гормонів на рівні клітин-мішеней.

Припускають також, що в патогенезі ендемічного зобу опосередковано беруть участь простагландини E і F через посилення трофобластичних ефектів ТТГ.

Згідно з мультифакторіальною теорією, для формування ендемічного зобу мають значення генетично обумовлені порушення інтратиреоїдного обміну йоду та біосинтезу тиреоїдних гормонів (дисгормоногенез), надходження в організм так званих зобогенних (струмогенних) сполук і аутоімунний компонент.

Оскільки всі представники популяції ендемічних по зобу регіонів перебувають в однакових умовах по відношенню до зобогенних факторів, а ендемічний зоб розвивається лише у частини населення, то можна вважати, що щитоподібна залоза у певної групи осіб більше схильна до несприятливих впливів навколишнього середовища і ендогенних факторів внаслідок наявних інтратиреоїдних дефектів, тобто внаслідок початкової, або генетично обумовленої, тиреоїдної неспроможності.

Клінічна картина

Симптоми ендемічного зобу визначаються формою, величиною зоба, функціональним станом щитоподібної залози.

Залежно від функціонального стану щитоподібної залози розрізняють еутиреоїдний зоб і гіпотиреоїдний зоб. У 70–80% хворих наявний еутиреоїдний стан.

При еутиреоїдному стані хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, стомлюваність, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця. Зазвичай ці скарги з'являються при значному збільшенні в розмірах залози і відображають функціональні розлади нервової і серцево-судинної систем.

У міру збільшення зоба і здавлення прилеглих органів з'являються скарги на відчуття тиску в ділянці шиї, більше виражене в положенні лежачи; на утруднене дихання, іноді – ковтання; при здавленні трахеї можуть спостерігатися напади задухи, сухий кашель.

- знижений апетит;
- знижена температура тіла, мерзлякуватість;
- погіршення пам'яті;
- швидка стомлюваність;
- метеоризм, запори;
- сухість, блідість, лущення шкірних покривів;
- холодні кінцівки;
- ламке і тьмяне волосся;
- м'язова гіпотонія.

Найбільш уразливі до нестачі йоду вагітні жінки і діти. Гіпотиреоз у дітей призводить до розвитку кретинізму. Характерні ознаки кретинізму – різко виражений гіпотиреоз, виражене відставання у фізичному, психічному, розумовому, інтелектуальному розвитку, малий зріст, недорікуватість, іноді глухонімота, уповільнене дозрівання кісток.

Розрізняють дифузний, вузловий і змішаний зоб. Дифузний зоб характеризується рівномірним збільшенням щитоподібної залози при відсутності в ній локальних ущільнень. Для вузлового зобу характерна наявність пухлиноподібного утворення (одного або кількох) у тканині щитоподібної залози у вигляді вузла, інші відділи залози зазвичай не збільшені і не промацуються. При змішаному зобі має місце поєднання як дифузного збільшення розмірів щитоподібної залози, так і вузлів.

Ускладнення ендемічного зобу, як правило, розвиваються при вираженому збільшенні щитоподібної залози:

- здавлення стравоходу, трахеї, прилеглих нервів і судин;
- розвиток "зобного серця" – тобто гіперфункція і розширення правих відділів серця внаслідок механічного утруднення кровообігу через стиснення прилеглих судин;

- крововилив у паренхіму щитоподібної залози з його подальшим звапнінням;
- струміт;
- злоякісне переродження щитоподібної залози (зазвичай вузлових форм).

Діагностика

Діагностична програма при ендемічному зобі включає:

- УЗД щитоподібної залози;
- визначення вмісту в крові T_3 , T_4 , тиреоглобуліну, тиреотропіну, кальцитоніну (при наявності вузла або вузлів);
- визначення добової екскреції йоду з сечею;
- рентгеноскопія стравоходу при великих розмірах зоба (виявлення здавлення стравоходу);
- імунограма: вміст В- і Т-лімфоцитів, субпопуляцій Т-лімфоцитів, імуноглобулінів, антитіл до тиреоглобуліну і мікросомальної фракції фолікулярного епітелію;
- біопсія пункції вузлів щитоподібної залози під контролем УЗД.

Під час сцинтиграфії у хворих дифузним еутиреоїдним зобом виявляють рівномірний розподіл радіонукліда в щитоподібній залозі. При вузловому і змішаному зобі відзначається неомогенна структура залози. Виявляються теплі вузли (поглинають велику кількість радіоактивного йоду) і холодні (не накопичують йоду). Поява останніх зумовлюється дегенеративно-запальними змінами щитоподібної залози (кісти, кальцифікати, крововиливи) та злоякісним переродженням.

На УЗД і КТ під час діагностики зобу знаходять збільшення або всієї щитоподібної залози, або однієї з часток, або частини частки. Структура залози може бути неоднорідною. У ряді випадків у товщі залози візуалізуються осередки звапніння. Крім того, на комп'ютерній томограмі в разі дифузновузлового і вузлового зобу щитоподібна залоза має нерівні горбисті контури, низьку щільність. Нерідко відзначаються звуження і викривлення трахеї.

Лікування

Тактика лікування ендемічного зобу багато в чому залежить від віку пацієнта, ступеня збільшення

щитоподібної залози та її структури, стану функції. При невеликому збільшенні розмірів залози в осіб молодого віку зі збереженою функцією залози зазвичай обмежуються призначенням препаратів йоду (йодиду калію), обов'язково переривчастим курсом, а також продуктів, багатих на йод.

При наявності гіпотиреозу призначаються синтетичні аналоги тиреоїдних гормонів (левотироксин) або комбіновані препарати (тиреотом) під контролем змісту ТТГ в крові. У даний час перевагу віддають комбінації препаратів йоду і левотироксину.

При тривалому перебігу можливе приєднання симптомів гіпотиреозу:

Тривалість медикаментозного лікування становить 6–18 міс. Контроль за розмірами залози здійснюють кожні 3 місяці методом пальпації та УЗД. Після завершення курсу медикаментозної терапії хворим рекомендується тривала індивідуальна йодна профілактика з метою запобігання рецидиву.

Показання до оперативного лікування:

- неефективність консервативної терапії – прогресуюче збільшення щитоподібної залози, незважаючи на повноцінне лікування;
- компресійний синдром – ознаки здавлення органів шиї (дихальних шляхів, стравоходу або судин);
- обґрунтована підозра на рак – вузловий зоб у дітей, чоловіків, зі швидким ростом, щільною консистенцією або обмеженою рухливістю, на основі даних УЗД або цитологічного дослідження;
- вузлові, частіше багатовузлові, і змішані форми ендемічного зобу, оскільки консервативні заходи недостатньо ефективні.

Операцією вибору є тиреоїдектомія.

Профілактика даного захворювання полягає у вживанні в їжу йодованої солі, а також достатньому вживанні в їжу продуктів, багатих на йод (морської риби, морської капусти, волоських горіхів, морепродуктів тощо).

СПОРАДИЧНИЙ ЗОБ

Спорадичний зоб – це захворювання, пов'язане зі збільшенням щитоподібної залози в районах, не ендемічних по зобу, тобто в областях, де дефіциту йоду не спостерігається. Спорадичний зоб діагностується в жінок у 8 разів частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія і патогенез

Етіологія захворювання не встановлена. Вважається, що факторами, які призводять до розвитку спорадичного зобу, є:

- спадковість, обтяжена по зобу;
- генетичні дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів;
- забрудненість води урохромом, нітратами, високий вміст в ній кальцію, гумінових речовин, що ускладнює всмоктування йоду;
- дефіцит у доквіллі та продуктах харчування мікроелементів цинку, марганцю, селену, молібдену, кобальту, міді і надлишок кальцію. Дефіцит міді знижує активність йодинази, що бере участь у приєднанні йоду до тирозильного радикалу, а також знижує активність цитохромоксидази, церулоплазміну. Дефіцит кобальту знижує активність йодпероксидази щитоподібної залози. Дисбаланс мікроелементів сприяє порушенню біосинтезу тиреоїдних гормонів;
- застосування лікарських препаратів, що блокують транспорт йодиду в клітини щитоподібної залози (перйодати, перхлорат калію);
- застосування препаратів, що порушують органіфікацію йоду в щитоподібній залозі (похідні тіосечовини, тіоурацил, деякі сульфаніаміди, параамінобензойна кислота, аміносаліцилова кислота);
- наявність струмогенних факторів у продуктах. Природні струмогени можна розділити на дві групи. Одна група – це тіоціанат та ізоціанат, що містяться переважно в рослинах родини *Crucifera* (капуста білокачанна, цвітна, броколі, брюссельська, турнепс, ріпа, хрін, салат, рапс). Тіоціанат та ізоціанат блокують захоплення йодидів щитоподібною залозою і прискорюють вивільнення його із залози. Інша група струмогенних – це ціаногенні глікозиди, що містяться в маніоку, кукурудзі, солодкій картоплі, лімській квасолі;
- вплив інфекційно-запальних процесів, особливо хронічних, глистових інвазій, незадовільних санітарно-гігієнічних і соціальних умов. У цих ситуаціях різко знижуються компенсаторні можливості щитоподібної залози підтримувати оптимальний рівень тиреоїдних гормонів у крові.

Вважається, що спорадичний зоб може бути спровокований прийомом оральних протизапід-

них засобів, позаяк відсоток вільного тироксину під їх впливом зменшується.

Під впливом певних чинників зменшується потрапляння йоду в щитоподібну залозу і, відповідно, утворення тиреоїдних гормонів. Це призводить до збільшення продукції ТТГ, яке стимулює гіперпластичні процеси в щитоподібній залозі.

Клінічна картина

Дифузний спорадичний зоб росте повільно, він в основному еутиреоїдний і не повертає до себе уваги пацієнта й оточуючих. У разі великих розмірів зоба можлива компресія або зміщення органів шії. Часто спостерігається брадикардія.

За характером ураження щитоподібної залози розрізняють дифузний, вузловий (багатовузловий) і змішаний зоб. Залежно від функціональної активності щитоподібної залози, спорадичний зоб може бути еутиреоїдним (частіше) і гіпотиреоїдним. За розташуванням – груднинним, загруднинним, кільцевим і дистопованим з ембріональних закладок.

Діагностика

Використовуються ті самі методи, що й при зобах іншої природи. Лабораторні критерії: як правило, рівень ТТГ, T_4 і T_3 в крові у межах норми.

Лікування

Основними препаратами, які застосовуються при лікуванні даної патології, є препарати органіфікованого і неорганіфікованого йоду. В ході терапії необхідне спостереження за пацієнтом, оскільки не виключено відокремлення окремих вузлів з подальшим проявом тиреоїдиту.

Хірургічне лікування застосовується досить рідко. Показання до операції і вибір способу оперативного втручання аналогічні таким при ендемічному зобі.

ГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ

Гострий тиреоїдит – гостре запалення щитоподібної залози. Захворювання зустрічається рідко. Розрізняють дифузний або вогнищевий гнійний і негнійний гострий тиреоїдит.

Етіологія і патогенез

Причиною гострого тиреоїдиту може стати будь-яке інфекційне захворювання. Частіше гострий тиреоїдит або струміт (гостре запалення зобно зміненої залози) виникає у зв'язку з грипом, ангіною, хронічним тонзилітом, тифами, пневмонією та іншими інфекціями, що знижують імунітет. Описані випадки його появи після травми щитоподібної залози з подальшим інфікуванням травмованої ділянки.

Інфекція проникає в щитоподібну залозу гематогенним, лімфогенним або контактним шляхом із сусідніх органів, уражених інфекційним процесом. Найчастішими збудниками є піогенний стрептокок або золотистий стафілокок.

Для гострого тиреоїдиту характерний послідовний розвиток усіх стадій запалення: альтерації, ексудації та проліферації. У ряді випадків запальний процес локалізується тільки в щитоподібній залозі, не уражуючи інші органи. Запальний процес може поширюватися на одну якусь частку щитоподібної залози або на всю залозу.

До факторів розвитку гострого тиреоїдиту також відносять крововиливи в щитоподібну залозу і променеви терапію.

В ураженій тканині щитоподібної залози спостерігаються набряк, інфільтрація поліморфно-ядерними лейкоцитами і лімфоцитами з наступним (при подальшому прогресуванні) утворенням в ній абсцесу.

Клінічна картина

Захворювання починається гостро, із сильного болю в ділянці ураженої частки щитоподібної залози, що підсилюється при ковтанні, поворотах голови, кашлі, з іррадіацією в нижню щелепу, вуха, потилицю. Спостерігаються симптоми, властиві будь-якому гострому інфекційному захворюванню: підвищення температури тіла до 39–40 °С, озноб, головний біль, слабкість, шум у вухах і т. д.

Уражена частка щитоподібної залози збільшена в розмірі, різко болюча при пальпації. Шкіра над нею гіперемована, гаряча на дотик. При пальпації щитоподібної залози може бути виявлена ділянка розм'якшення з флюктуацією (сформований абсцес).

Регіонарні лімфатичні вузли нерідко збільшені. З перших днів хвороби відзначають серцебиття, збудливість, а нерідко й інші ознаки підвищення

функції щитоподібної залози внаслідок деструктивного тиреотоксикозу.

Найбільш грізний перебіг захворювання набуває при виникненні абсцесу щитоподібної залози. У цих випадках при пальпації в залозі виявляють розм'якшену ділянку, шкіра над якою може бути гіперемована. При прориві абсцесу всередину може виникнути медіастиніт, а при прориві в трахею – аспіраційна пневмонія.

Також може статися прорив гнійника у стравохід. Однак найважчим ускладненням є розвиток медіастиніту. Зрідка може статися генералізація інфекційного процесу з розвитком сепсису.

Активна фаза запального процесу триває 2–4 тижні, а прискорена ШОЕ і субфебрилітет зберігаються ще 10–12 тижнів. Найчастіше захворювання закінчується одужанням, хоча в одних хворих можуть зберігатися явища тиреотоксикозу, а в інших у зв'язку з фіброзом щитоподібної залози спостерігають стійкий гіпотиреоз.

Діагностика

Діагноз гострого гнійного тиреоїдиту встановлюють на підставі гострого початку захворювання, різкої локальної болючості в ділянці щитоподібної залози, нейтрофільного лейкоцитозу, підвищеної ШОЕ, на підставі результатів УЗД залози або КТ шиї і середостіння. Як правило, функція залози не змінена, може бути незначно підвищена.

Гострий гнійний тиреоїдит диференціюють від підгострого тиреоїдиту, крововиливу у вузловий зоб, медіастиніту.

На відміну від підгострого тиреоїдиту, при гострому гнійному тиреоїдиті відзначається наявність нейтрофільного лейкоцитозу і відсутність порушення функції щитоподібної залози.

При крововиливі у вузловий зоб відсутні симптоми, характерні для запального процесу, – висока температура, зміни з боку крові і т. д.

При медіастиніті на відміну від гострого гнійного тиреоїдиту немає локальної болючості й ущільнення тканини щитоподібної залози.

УЗД щитоподібної залози дозволяє виявити абсцес і збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.

Лікування

Лікування гострого тиреоїдиту проводять в умовах стаціонару. Призначають антибіотики широкого спектра дії, протизапальну і детоксикаційну тера-

пію, повноцінне харчування. Якщо в щитоподібній залозі сформувався абсцес, проводять його розтин і дренирування.

При своєчасному і правильному лікуванні прогноз сприятливий. Працездатність відновлюється при ліквідації всіх запальних явищ (нормалізація ШОЕ, температури, ін.).

АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ (ТИРЕОЇДИТ ХАШІМОТО)

Аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашімото) – це хронічне запальне захворювання щитоподібної залози аутоімунного генезу.

Найчастіше дане захворювання зустрічається у віці 20–60 років. Число жінок з аутоімунним тиреоїдитом перевищує кількість чоловіків у 4–8 разів. Останнім часом випадки аутоімунного тиреоїдиту у дітей почастишали і становлять понад 40% всіх захворювань щитоподібної залози.

Етіологія і патогенез

Хронічний аутоімунний тиреоїдит розвивається в результаті прогресуючої інфільтрації Т-лімфоцитів у паренхіму залози, збільшення кількості антитіл до тиреоцитів і призводить до поступової загибелі клітин щитоподібної залози, наслідком чого є розвиток первинного гіпотиреозу.

Патогенетичні механізми аутоімунного тиреоїдиту до кінця не з'ясовані. Причина хвороби – частковий генетичний дефект імунної системи, внаслідок якого в клітинах ендокринних залоз відбуваються специфічні морфологічні зміни різного ступеня вираженості (від лімфоплазмодитарної інфільтрації до фіброзного заміщення тканини щитоподібної залози).

Виникненню захворювання можуть передувати будь-які дії, що призводять до порушення цілісності структури щитоподібної залози і проникнення тиреоїдних антигенів у кровотік – різні інфекційні захворювання, запальні процеси, рідше – травма щитоподібної залози або операція на щитоподібній залозі.

Факторами, які можуть спровокувати аутоімунний тиреоїдит також можуть бути: погіршення екологічної ситуації, дефіцит або надлишок йоду, куріння, радіоактивне забруднення тощо. Було встановлено, що в регіонах з високим дефіцитом селену в ґрунтах захворюваність на аутоімунний тиреоїдит суттєво вища.

У Північній Америці тиреоїдит Хашімото вважається найчастішою причиною первинного гіпотиреозу. Його частота збільшується з віком, а також серед осіб з хромосомними дефектами, включаючи синдроми Дауна, Тернера і Клайнфельтера. Нерідко захворювання щитоподібної залози виявляються і у членів сім'ї хворого.

Тиреоїдит Хашімото, як і хвороба Грейвса – Базедова, іноді асоціюється з іншими аутоімунними захворюваннями – аддісоною хворобою (наднирковою недостатністю), цукровим діабетом 1 типу, гіпаратиреозом, вітиліго, передчасною сивиною, перніціозною анемією, хворобами сполучної тканини (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, синдром Шегрена), целіакією і синдромом Шмідта (аддісонова хвороба, цукровий діабет і гіпотиреоз внаслідок тиреоїдиту Хашімото).

При тиреоїдиті Хашімото частіше зустрічаються пухлини щитоподібної залози (в окремих випадках – тиреоїдна лімфома). Патоморфологія щитоподібної залози характеризується рясною лімфоцитарною інфільтрацією з утворенням лімфоїдних фолікулів і рубцюванням.

Клінічна картина

Захворювання розвивається поступово, спочатку характерні симптоми відсутні. Прояви захворювання залежать від рівня гормонів тироксину і трийодтироніну.

При нормальних концентраціях гормонів прояви захворювання можуть бути відсутні, але при цьому відзначається збільшення розмірів залози.

При зниженому рівні гормонів проявляються симптоми гіпотиреозу: сухість шкіри, збільшення ваги, апатія і млявість, погіршення пам'яті, мерзлякуватість в руках і ногах, збільшення розмірів щитоподібної залози.

Часто аутоімунний тиреоїдит починається з прояву транзиторного тиреотоксикозу (хашітоксикоз). Причиною такого явища є руйнування тканин щитоподібної залози (деструктивний тиреотоксикоз). Хаші-токсикоз супроводжується наступними симптомами: прискорене серцебиття, тремтіння пальців рук, перепади настрою, дратівливість, втома, зниження маси тіла.

Аутоімунний тиреоїдит буває гіпертрофічним і атрофічним. Для гіпертрофічного тиреоїдиту характерне збільшення розмірів щитоподібної залози, вона стає помірно болючою і щільною на

ФІБРОЗНИЙ ТИРЕОЇДИТ (ТИРЕОЇДИТ РІДЕЛЯ)

дотик. При атрофічній формі захворювання щитоподібна залоза зменшена або має нормальний розмір.

При пальпації залоза може бути різної консистенції, залежно від стадії і форми захворювання, які визначають за допомогою біопсії. М'яку консистенцію реєструють при вираженій клітинній інфільтрації строми. При фіброзній формі тиреоїдиту Хашімото щитоподібна залоза щільної консистенції, з утворенням псевдо- або істинних вузлів. Іноді на тлі аутоімунного тиреоїдиту можуть бути солітарні вузли злоякісного характеру.

Поверхня зоба рівна, частіше горбиста. Шийні лімфатичні вузли, як правило, не збільшені. При швидкому клітинному рості необхідно проводити диференційну діагностику із злоякісною пухлиною.

Кінцевою стадією, ймовірно, є первинна мікседема. Дуже рідко спостерігають підгостру форму.

Діагностика

Діагностика аутоімунного тиреоїдиту ґрунтується на визначенні рівня тироксину (T_4), тиреотропного гормону (ТТГ) і тиреоїдних аутоантитіл.

На ранніх стадіях захворювання рівні T_4 і ТТГ є нормальними, присутній високий рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази і, рідше, антитіл до тиреоглобуліну. Поглинання радіоїоду щитоподібною залозою може бути підвищеним, ймовірно, через продовження захоплення йоду на тлі порушення його організації.

У пізніші терміни захворювання розвивається гіпотиреоз із зниженням рівня T_4 в сироватці, зменшенням поглинання йоду щитоподібною залозою і зростанням рівня ТТГ. Пошуки інших аутоімунних захворювань виправдані тільки при наявності відповідних клінічних проявів.

Лікування

У деяких випадках гіпотиреоз буває транзиторним, але більшість хворих мають потребу в довічній замісній терапії тиреоїдними гормонами.

У рідкісних випадках при аутоімунному тиреоїдиті вдаються до тиреоїдектомії. Показанням до операції є компресійний синдром – ознаки здавлення органів шиї (дихальних шляхів, стравоходу або судин), підозра на злоякісний процес.

Зустрічається вкрай рідко, захворювання вперше описано в 1896 р. швейцарським хірургом Ріделем і позначається його ім'ям. Найчастіше спостерігається у жінок 30–60 років.

Етіологія невідома. Хронічний фіброзний тиреоїдит іноді поєднується з ретроперитонеальним або медіастинальним фіброзом, склерозуючим холангітом і ретробульбарним фіброзом. Це дозволяє припустити, що фіброзні ураження різних органів можуть бути проявом одного захворювання.

Хворі відзначають досить швидке збільшення щитоподібною залозою з наступною компресією трахеї і стравоходу. Щитоподібна залоза значно збільшена, тверда, з нерівною поверхнею, безболісна; через спаяність з оточуючими органами вона не зміщується при ковтанні. У зв'язку з цим з'являються утруднення дихання, дисфагія, осиплість.

При гістологічному дослідженні відзначається інвазивний фіброз із залученням навколишніх тканин. На відміну від аутоімунного тиреоїдиту, лімфоцитарна інфільтрація відсутня; в окремих випадках виявляються лімфоцитарні периваскуліти. Тиреоїдна функція у хворих із зобом Ріделя не порушена, тиреоїдні антитіла не визначаються.

Встановлення точного діагнозу ускладнене. Вирішальним у діагностиці є висновок патоморфолога після дослідження матеріалу, отриманого під час пункційної біопсії.

Лікування фіброзного тиреоїдиту хірургічне. Обсяг операції залежить від поширеності патологічного процесу і має на меті ліквідацію симптомів компресії органів і судинно-нервового пучка шиї.

НЕТИПОВІ ЛОКАЛІЗАЦІЇ ЗОБА

У процесі ембріогенезу щитоподібною залозою можливі два види порушень. Зачаток щитоподібною залозою може затриматися на місці первісної закладки або, навпаки, спуститися незвично низько. Найчастіша локалізація такої ектопованої (або дистопованої) щитоподібною залозою – корінь язика і середостіння. У подібних випадках щитоподібна залоза відсутня на своєму звичайному місці, а дистопована тканина виконує її функції.

При ембріогенезі від зачатків щитоподібною залозою можуть відшнуруватися невеликі ділянки – це

аберантна додаткова тканина щитоподібної залози, яка може бути знайдена на всьому протязі від кореня язика до дуги аорти. Найчастіше аберантна тканина щитоподібної залози зустрічається в ділянці під'язикової кістки відповідно до положення ембріональної щито-язикової протоки.

Приблизно в половині випадків у дорослих людей виявляються залишки тканини щитоподібної залози на передній поверхні тіла під'язикової кістки, біля верхнього її краю, в товщі язика.

Тканина щитоподібної залози виявляється в середостінні, в стінці трахеї, стравоходу, в діафрагмі. Аберантна тиреоїдна тканина може розташовуватися навколо щитоподібної залози, по задній її поверхні, особливо поблизу перешийка. Вогнища тиреоїдної тканини можуть знаходитися навіть у жировій клітковині і скелетних м'язах.

У цих ембріональних зачатках можуть розвинути всі патологічні процеси, властиві тиреоїдній тканині (гіперплазія, пухлина). Гіперплазія ембріональних зачатків тиреоїдної тканини веде до розвитку аберантного зобу, локалізація якого може бути найрізноманітнішою (в товщі язика, у середостінні).

У літературі є поодинокі повідомлення про внутрішньосерцеве розташування аберантного зоба. При ехокардіографії виявляється пухлина в стінках шлуночків або передсердь, яка викликає різні порушення серцевого кровотоку.

Що стосується так званих бічних аберантних зобів, то переконливо показано, що справжня аберантна тканина щитоподібної залози на бічній поверхні шиї зустрічається надзвичайно рідко.

Спеціальні дослідження лімфатичних вузлів шиї, які знаходилися по ходу судинного пучка (глибока латеральна група), отриманих при радикальних операціях з приводу різних пухлин органів шиї (виключаючи рак щитоподібної залози), і дослідження секційного матеріалу показали, що нормальна дистопована тиреоїдна тканина в лімфатичних вузлах шиї – велика рідкість.

Вузли, які розташовуються за ходом судинного пучка шиї під груднинно-ключично-соскоподібним м'язом, у переважній більшості випадків виявляються метастазами високодиференційованого раку щитоподібної залози.

При незвичайному розташуванні зобу дуже важливо правильно оцінити характер вади: що є джерелом його розвитку – ектопована чи аберантна додаткова тиреоїдна тканина. Відповісти на це питання можна, оцінивши стан щитоподібної залози.

Виявлення тиреоїдної тканини в корені язика при наявності щитоподібної залози дозволяє говорити

про аберантний язиковий зоб. Якщо язиковий зоб є єдиною функціонуючою тиреоїдною тканиною, то слід говорити про дистопію щитоподібної залози.

Чітке уявлення про джерело розвитку зобу дозволяє раціонально вирішити питання про об'єм втручання і, головне, подальшу терапію. При під'язиковому зобі (в 70% звичайна щитоподібна залоза відсутня) внаслідок відтискування надгортаника порушується дихання.

При застравохідному зобі відзначаються утруднене ковтання, особливо при повороті голови, зсув стравоходу вперед або латерально.

Загруднинне розміщення зоба (50% зоба і більше знаходиться нижче яремної вирізки груднини) нерідко спостерігається при величезних багатовузлових зобах. Негативний внутрішньогрудний тиск і сила тяжіння спрощують опускання збільшеної щитоподібної залози.

Внутрішньогрудний зоб (медіастинальний) зустрічається значно рідше (менше 5% спостережень) і розвивається у середостінні з ектопованою тканиною щитоподібної залози.

Від 5 до 40% пацієнтів не пред'являють ніяких скарг. Клінічні прояви обумовлені здавленням або зміщенням навколишніх органів і анатомічних структур: задишка, сухий кашель, дисфагія, зміна голосу, синдром верхньої порожнистої вени (ціаноз обличчя, розширення поверхневих вен шиї та обличчя, розвиток колатералей). Ймовірні явища тиреотоксикозу. Частота раку при ектопованому (аберантному) зобі становить 3–17%.

У діагностиці велике значення мають КТ, МРТ, радіоізотопне сканування. При зміні голосу проводять ларингоскопію.

Лікування зазвичай хірургічне. Роблять тиреоїд-ектомію, застосовуючи шийний доступ, стернотомію або комбінований доступ.

УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ

Інтраопераційне пошкодження паращитоподібних залоз. У разі випадкового видалення паращитоподібної залози або порушення її кровопостачання, паращитоподібну залозу видаляють і поміщають у стерильну чашку для зразків. Частина вилученої тканини необхідно направити для експрес-гістологічного дослідження, щоб підтвердити, що це дійсно паращитоподібна залоза.

Іншу частину тканини необхідно подрібнити на шматочки розміром в 1–2 мм та імплантувати в один із м'язів шиї. Місце аутоімплантації маркується рентгенконтрастним маркером – наприклад, лапароскопічною кліпсою, для ідентифікації цього місця і запобігання його пошкодження при наступних хірургічних втручаннях.

Гіпокальціємія внаслідок післяопераційного гіпопаратиреозу. Зареєстрована частота післяопераційного мінущого гіпопаратиреозу коливається в межах 5–50%. Якщо вторинна гіпокальціємія внаслідок гіпопаратиреозу триває довше 6 місяців, вона вважається постійною; частота її складає від 0,5 до 2%.

Причиною післяопераційного гіпопаратиреозу є мінуще або постійне порушення кровопостачання паращитоподібних залоз або їх випадкове видалення. Пацієнти після тиреоїдектомії з приводу раку або дифузного токсичного зобу, після розширеної лімфодиссекції шиї мають підвищений ризик цього ускладнення.

Головним проявом гіпопаратиреозу є гіпокальціємія, яка спочатку перебігає безсимптомно. Класичними симптомами є оніміння і поколювання в пальцях або навколоротовій ділянці, наявність симптомів Хвостека або Труссо.

Симптом Хвостека відтворюється легким постукуванням пучкою попереду вуха, що призводить до посіпування іпсилатеральних лицевих м'язів. При позитивному симптомі Труссо у пацієнта після накачування манжети сфігмоманометра вище рівня систолічного тиску розвивається спазм зап'ястя, пальців або тільки великого пальця.

У важких випадках у пацієнтів може розвинутися тетанія, зміни ЕКГ (подовження інтервалу QT), судоми, зміни психічного стану або зупинка серця на тлі гіпокальціємії.

Спосіб лікування пацієнтів з тяжкою тетанією – введення хлориду або глюконату кальцію.

Для лікування післяопераційної гіпокальціємії призначають пероральний прийом препаратів кальцію з вітаміном D. Пероральна доза препаратів кальцію може обиратися згідно з його сироватковим рівнем. Якщо пацієнт отримує більше 2 г кальцію на добу і це не компенсує сироватковий рівень, додатково слід призначити кальцитриол або альфа-кальцидіол (Альфа D3 TEVA) – активну форму вітаміну D₃ в дозі 0,25–2 мкг на добу. Тривалість і об'єм такого лікування визначаються рівнем у крові паратгормону, загального та іонізованого кальцію.

Через кілька місяців можна розглянути можливість відміни препаратів кальцію.

Пошкодження поворотного гортанного нерва. Пошкодження поворотного гортанного нерва може викликати парез або параліч голосових зв'язок. Єдиним способом інтраопераційної профілактики цього ускладнення є прецизійна ідентифікація поворотного гортанного нерва на всій його довжині візуально або за допомогою спеціальних ідентифікаторів нервів гортані.

Постійний параліч поворотного гортанного нерва зустрічається у 1–2% пацієнтів після тиреоїдектомії, а транзиторний – від 2,5 до 15%.

У разі виникнення травми нервів гортані у пацієнта, як правило, розвивається післяопераційна постійна охриплість голосу або зміна його тембру. Також може виникнути дисфагія або аспірація рідкої їжі в дихальні шляхи.

Найбільш небезпечним є двосторонній параліч голосових зв'язок, при якому вони займають серединне або близьке до нього положення і тим самим викликають значну або повну обструкцію гортані. Як правило, це проявляється відразу після інтубації або в найближчому післяопераційному періоді двофазним стридором або гострим порушенням функції зовнішнього дихання.

Порятунком для таких пацієнтів є накладення постійної трахеостоми. Надалі динаміку рухливості голосових зв'язок оцінюють через 9–12 місяців. При персистенції паралічу після цього терміну він вважається постійним. Такому пацієнту слід розглянути можливість виконання постійних коригувальних процедур на голосових зв'язках – їх коагуляцію, кліпування або видалення, що робить дихання можливим без трахеостоми, але призводить до повної втрати голосу.

Пошкодження верхнього гортанного нерва. Верхній гортанний нерв має внутрішню і зовнішню гілку. Внутрішня гілка забезпечує сенсорну іннервацію гортані, в той час як зовнішня – іннервує персне-щитоподібний м'яз. Цей м'яз задньої поверхні допомагає в натягу голосової складки і забезпечує високу тональність голосу. Частота такого пошкодження недооцінена, тому що, за великим рахунком, порушення голосової функції гортані в розмові не відзначається.

Часто ця травма відносно безсимптомна. Пацієнти можуть іноді відчувати хрипоту і голосову втому. Професійні вокалісти можуть бути дуже чутливі до такої травми, оскільки у співака змінюються верхні ноти. Ця травма теж може бути оцінена за допомогою ларингоскопії або ларингеальної електроміографії. При ларингоскопії спостерігають деяке провисання голосової зв'язки.

Ушкодження внутрішньої гілки супроводжується розладами ковтання і потраплянням їжі, особливо рідкої, в трахею внаслідок порушення функції надгортанника.

Гематома шиї. Рідкісне, але небезпечне ускладнення операцій на щитоподібній залозі, яке виникає в результаті неадекватного гемостазу або коагулопатії. Частота цього ускладнення становить близько 1%. Його розвиток може привести до компресії дихальних шляхів, задухи і смерті.

При виявленні гематоми під час огляду пацієнт повинен бути негайно повторно оперований з метою видалення гематоми та ліквідації її джерела. Якщо пацієнт перебуває в стані гострої дихальної недостатності, хірургічна рана повинна бути розведена і гематома евакуйована негайно в палаті інтенсивної терапії, і лише потім пацієнта доставляють в операційну для виконання остаточного гемостазу.

Інфекція. Кількість інфекційних ускладнень після тиреоїдектомії значно знизилася з огляду на поліпшення техніки операції й заходів з асептики і становить 1–2%.

Форми локальної інфекції:

- поверхнева інфекція шкіри та підшкірної жирової клітковини (целюліт);
- поверхневий абсцес;
- абсцес і флегмона глибоких просторів шиї.

Клінічно поверхневий целюліт проявляється локальною гіпертермією, почервонінням і припухлістю тканин, що оточують хірургічний розріз.

Якщо є флюктуація при пальпації – слід думати про поверхневий абсцес.

Якщо у пацієнта виражені непрямі ознаки інфекційного запалення, такі як лихоманка і лейкоцитоз, без поверхневого целюліту – це може вказувати на абсцес глибоких клітковинних просторів шиї. Для оцінки стану глибоких просторів шиї застосовують КТ.

При поверхневому целюліті слід призначити антибіотики, які впливають на грампозитивну флору (напівсинтетичні пеніциліни, захищені пеніциліни, цефалоспорини I і II покоління).

Поверхневий і глибокий абсцеси слід розкрити і дрениувати з бактеріологічним дослідженням гною. До отримання його результатів слід призначити антибіотики широкого спектра дії.

Тиреотоксичний криз. Одним із найбільш рідкісних, але дуже важких і небезпечних ускладнень після операцій на щитоподібній залозі є тиреотоксичний криз (тиреотоксичний шторм, в англо-

мовній літературі), який може розвинутися під час операції або в післяопераційному періоді.

Причиною кризи вважають маніпуляції зі щитоподібною залозою під час операції. Під час операції в результаті механічного пошкодження тиреоїдної тканини в кров потрапляє велика кількість тиреоїдних гормонів із пошкоджених скальпелем тиреоцитів.

Якщо такий процес відбувається на тлі некомпенсованого гіпертиреозу, то розвивається різкий гіперметаболізм і гіпертонус симпатичної частини вегетативної нервової системи. Тому ще раз слід підкреслити, що некомпенсований у передопераційному періоді гіпертиреоз є головним і абсолютним протипоказанням до операції, як у пацієнтів з вузловим, так і з дифузним токсичним зобом.

Тиреотоксичний криз розвивається менш ніж у 5% пацієнтів з тиреотоксикозом. Незважаючи на вдосконалення методів діагностики і лікування, летальність залишається високою і сягає 20–30%.

Слід розуміти, що симптоми важкого гіпертиреозу і тиреотоксичного шторму близькі, й іноді важко встановити точку переходу від неускладненого тиреотоксикозу в криз.

Тим не менш, деякі клінічні ознаки (наприклад, важка гіпертермія, порушення свідомості, декомпенсація одного або кількох органів і систем внаслідок важкого гіперметаболізму) явно віщують його початок.

У таблиці 1.3 представлено деякі відмінності між проявами неускладненого тиреотоксикозу і тиреотоксичного кризи.

Лікування тиреотоксичного кризи передбачає проведення наступних заходів:

- блокування синтезу, секреції і периферичної дії гормонів щитоподібної залози;
- інтенсивна підтримуюча терапія для стабілізації гомеостазу і лікування поліорганної недостатності;
- профілактика рецидиву.

Тиреотоксичний криз є загрозливим для життя станом, що вимагає проведення інтенсивної терапії, постійного моніторингу і пильності.

Блокування синтезу гормонів щитоподібної залози. Для блокування синтезу використовують антитиреоїдні препарати пропілтіоурацил (PTU) і метимазол (тімазол) (MMI). Пропілтіоурацил також блокує перетворення T_4 в T_3 у периферичних тканинах і, отже, є найкращим для тиреотоксичного кризи. Пропілтіоурацил і метимазол блокують включення йоду в тиреоглобулін протягом 1 год після прийому.

Відмінності між проявами неускладненого тиреотоксикозу і тиреотоксичного кризу

Неускладнений тиреотоксикоз	Тиреотоксичний криз
1. Непереносимість тепла, потовиділення	1. Підвищення температури тіла понад 41 °С, зневоднення
2. Синусова тахікардія, частота серцевих скорочень 100–140/хв	2. Частота серцевих скорочень понад 140/хв, гіпотензія, миготлива аритмія, серцева недостатність
3. Діарея, підвищення апетиту з втратою ваги	3. Нудота, блювота, тяжка діарея, біль в животі, гепатоцелюлярна недостатність, жовтяниця
4. Тривога, занепокоєння	4. Сплутаність свідомості, збудження, марення, психоз, судоми, ступор або кома

Із додаткових методів лікування, які передбачають видалення надлишку циркулюючих гормонів, використовують плазмаферез.

Блокування периферичної дії гормонів щитоподібної залози. Неселективний бета-адреноблокатор пропранолол є препаратом вибору для боротьби з периферичною дією гормонів щитоподібної залози. Пропранолол блокує бета-адренорецептори і запобігає перетворенню T_4 в T_3 . Він призводить до значного поліпшення клінічного стану і значно зменшує клінічні прояви.

Пропранолол забезпечує бажаний клінічний ефект при тиреотоксичному кризі тільки у великих дозах. Введення пропранололу вимагає постійного моніторингу серцевого ритму.

Також використовують бета-блокатор ультракороткої дії есмолол.

Неселективні бета-блокатори (пропранолол, есмолол) не можуть бути використані у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю, бронхоспазмом або астмою в анамнезі. У цих пацієнтів застосовують гуанетидин або резерпін. Однак гуанетидин і резерпін не можуть бути використані при наявності серцево-судинної недостатності або шоку.

Підтримуюча терапія. Інтенсивні інфузії рідини й електролітів можуть знадобитися при зневодненні й гіпотонії, оскільки надмірний гіперметаболізм зі збільшенням кишкового транзиту і тахіпное призводить до величезних втрат води. Потреба в рідині може збільшитися до 3–5 л/добу. Таким чином, інфузійна терапія у пацієнтів похилого віку та у хворих із застійною серцевою недостатністю може зажадати контролю центрального венозного тиску або застосування катетера Свана – Ганца.

Після адекватного поповнення рідини при збереженні гіпотонії можуть бути використані вазопресори (дофамін, норадреналін).

Для енергетичної підтримки вводять розчини глюкози.

Для запобігання енцефалопатії вводять високі дози вітамінів групи В.

При гіпертермії використовують нестероїдні протизапальні препарати і стимулюють периферичне розсіювання тепла, холод на магістральні судини.

Серед НПЗП парацетамол є препаратом вибору, оскільки аспірин може витіснити гормони щитоподібної залози з тиреоглобуліну і тим самим збільшувати ступінь тяжкості тиреотоксичного кризу.

Охолоджуючі ковдри, пакети з льодом і губки з алкогелем стимулюють відведення тепла.

Використання глюкокортикоїдів у лікуванні тиреотоксичного кризу приводить до поліпшення показників виживання. При тиреотоксикозі у всіх пацієнтів має місце глюкокортикоїдна недостатність через гіперметаболізм гормонів (відносна недостатність надниркових залоз) та аутоімунне ураження кори надниркових залоз, при якому глюкокортикоїдна недостатність стає абсолютною.

Крім того, глюкокортикоїди зменшують поглинання йоду, а дексаметазон і гідрокортизон чинять інгібуючу дію на перетворення T_4 в T_3 .

Декомпенсація серцевої діяльності, хоч і спостерігається частіше у пацієнтів літнього віку, може з'явитися і у молодих пацієнтів.

Препарати дигіталісу потрібні для контролю шлуночкового ритму у хворих з миготливою аритмією. Може бути використаний дигоксин у великих дозах. Разом з тим слід уважно стежити за рівнем дигоксину в сироватці з метою запобігання його токсичній дії. У міру поліпшення стану пацієнта необхідно знижувати дозу дигоксину.

ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз – стан, обумовлений тривалою, стійкою нестачею гормонів щитоподібної залози.

Крайній ступінь прояву клінічної симптоматики гіпотиреозу у дорослих – це мікседема, у дітей – кретинізм. За статистикою, гіпотиреоз – одне з найпоширеніших захворювань ендокринної системи. Особливо часто ця хвороба зустрічається у жінок старше 65 років, а також у віддалених від моря регіонах.

Гіпотиреоз довгий час може не виявлятися. Це пов'язано з поступовим, непомітним початком процесу, задовільним самопочуттям пацієнтів у легкому й помірному ступенях захворювання, стертими симптомами, які розцінюються як перетом, депресія, вагітність.

Поширеність гіпотиреозу становить близько 1%, серед жінок репродуктивного віку – 2%, в літньому віці зростає до 10%.

Етіологія і патогенез

Розрізняють первинний, вторинний і третинний гіпотиреоз.

У ряді випадків генез гіпотиреозу залишається неясним; тоді говорять про ідіопатичний гіпотиреоз.

- Первинний гіпотиреоз може бути зумовлений такими факторами:
 - гіпо- чи аплазією щитоподібної залози;
 - вродженим порушенням синтезу тиреоїдних гормонів;
 - тиреоїдитами;
 - особливостями харчування (дефіцит йоду, надлишок тиоціанатів, присутніх у капусті, брукві, ріпі, турнепсі, маніоку, надлишок іонів кальцію і літію блокують захоплення йоду); ятрогенними причинами (видаленням залози, променевою терапією, прийомом лікарських препаратів).
- Вторинний гіпотиреоз (гіпофізарний і гіпоталамічний) зумовлений:
 - гіпопітуїтаризмом;
 - дефектом синтезу і транспорту тироліберину з гіпоталамуса в гіпофіз.
- Третинний (постзалозистий) обумовлений:
 - інактивацією циркулюючих у крові T_3 і T_4 , ТТГ аутоантитілами, протеазами при сепсисі, панкреатиті, шоку;
 - низькою чутливістю рецепторів клітин-мішеней до гормонів;
 - дейодування гормонів у периферичній крові.

При дефіциті тиреоїдних гормонів розвиваються зміни всіх без винятку органів і систем. Оскільки основною функцією тиреоїдних гормонів є підтримання основного обміну (клітинного дихання), при їх дефіциті відбувається зниження споживання кисню тканинами, а також зниження витрати енергії та утилізації енергетичних субстратів.

З цієї ж причини при гіпотиреозі відбувається зменшення вироблення цілого ряду енергозалежних клітинних ферментів, що забезпечують їх нормальне функціонування. Універсальною зміною, яка виявляється при важкому гіпотиреозі, є муцинозний набряк (мікседема), найбільше виражений у сполучнотканинних структурах.

Мікседема розвивається внаслідок надмірного скупчення в інтерстиціальних тканинах гіалуринової кислоти та інших глікозаміногліканів, які в силу своєї гідрофільності затримують надлишок води.

Клінічна картина

До особливостей клінічних проявів гіпотиреозу слід віднести відсутність:

- специфічних ознак, характерних тільки для гіпотиреозу, – симптоматика, подібна до проявів інших хронічних соматичних і психічних захворювань;
- залежності між рівнем дефіциту гормонів щитоподібної залози і ступенем вираженості клінічних симптомів – прояви можуть бути відсутні в клінічну фазу або бути сильно вираженими вже у фазу субклінічного гіпотиреозу.

Клінічні прояви гіпотиреозу залежать від його причини, віку пацієнта, а також швидкості наростання дефіциту тиреоїдних гормонів.

Симптоматика гіпотиреозу в цілому характеризується полісистемністю, хоча у кожного окремого пацієнта переважають скарги і занепокоєння з боку будь-якої однієї системи органів, що нерідко створює складнощі у встановленні правильного діагнозу. Помірний гіпотиреоз може не проявлятися ніякими ознаками.

При стійкому і тривалому гіпотиреозі у хворого спостерігається характерний зовнішній вигляд – одутле, набрякле обличчя з жовтуватим відтінком, набряки повік (рис. 1.27), кінцівок, пов'язані з затримкою рідини в сполучній тканині.

Пацієнтів турбують відчуття печіння, поколювання, м'язові болі, скутість і слабкість в руках. Відзначаються сухість шкірних покривів, ламкість і тьмяність волосся, їх порідіння і посилене випадіння.



Рис. 1.27. Зовнішній вигляд хворої з гіпотиреозом (за І. І. Дєдовим)

Пацієнти з гіпотиреозом перебувають у стані апатії, загальмованості. Для важкої форми захворювання характерне уповільнення мови. Відбуваються зміни голосу (до низького, хрипкого) і зниження слуху через набряк гортані, язика і середнього вуха.

У пацієнтів відзначається деяке збільшення ваги, гіпотермія, постійна мерзлякуватість, що свідчить про зниження рівня обмінних процесів.

Порушення з боку нервової системи проявляються погіршенням пам'яті та уваги, зниженням інтелекту, пізнавальної активності, інтересу до життя. Виникають скарги на слабкість, стомлюваність, розлади сну (сонливість вдень, утруднення засинання ввечері, безсоння).

Загальний стан проявляється пригніченим настроєм, тугою, депресією. Нервово-психічні порушення у дітей старше 3 років і у дорослих є оборотними і повністю проходять при призначенні замісної терапії. При вродженому гіпотиреозі відсутність замісної терапії веде до незворотних наслідків для нервової системи й організму в цілому.

Відзначаються зміни в серцево-судинній системі: брадикардія, діастолічна артеріальна гіпертензія легкої форми та утворення випоту в порожнині перикарда (перикардит). Виникають часті, потім постійні головні болі, підвищується рівень холестерину в крові, розвивається анемія.

З боку органів травлення спостерігається зниження вироблення ферментів, погіршення апетиту, запори, нудота, метеоризм, може розвинути дискінезія жовчовивідних шляхів, гепатомегалія.

У жінок на тлі гіпотиреозу розвиваються порушення репродуктивної системи, що пов'язано зі збоєм менструального циклу (аменорея, дисфункціональні маткові кровотечі), розвиток мастопатії.

Яскраво виражений дефіцит тиреоїдних гормонів загрожує безпліддям, менш явний гіпотиреоз у деяких жінок не перешкоджає вагітності, але загрожує високим ризиком самовільного викидня або народження дитини з неврологічними порушеннями. І у чоловіків, і у жінок відбувається зниження статевого потягу.

Клінічні прояви вродженого гіпотиреозу часто своєчасно не розпізнаються. До ранніх симптомів відносять роздутий живіт, пупкову грижу, гіпотонію м'язів, великий язик, збільшення заднього тім'ячка і щитоподібної залози, низький голос.

Якщо лікування своєчасно не розпочато, то на 3–4 місяці життя розвиваються утруднення ковтання, зниження апетиту, маленький приріст ваги, метеоризм, запори, блідість і сухість шкіри, гіпотермія, м'язова слабкість.

У віці 5–6 місяців проявляється затримка психомоторного і фізичного розвитку дитини, спостерігається диспропорція росту: пізніше закриття тім'ячка, широке перенісся, збільшення відстані між парними органами – гіпертелоризм (між внутрішніми кряями очниць, грудними сосками).

Чим у ранішому віці маніфестує гіпотиреоз, тим до важчих ускладнень він може призвести. При неадекватному лікуванні вродженого гіпотиреозу розвивається кретинізм, порушення розвитку центральної нервової системи (ЦНС) та кісткової системи.

Розвинувшись у дитячому та юнацькому віці, гіпотиреоз призводить до порушення розвитку ЦНС і затримки росту. У молодому і зрілому віці гіпотиреоз прогресує повільно аж до мікседеми. У похилому і старечому віці гіпотиреоз, як правило, перебігає практично безсимптомно і часто розцінюється як власне вікові зміни.

За ступенем тяжкості первинний гіпотиреоз підрозділяють на:

Латентний (субклінічний), без видимих проявів – характеризується підвищеним рівнем ТТГ і нормальним рівнем T_4 .

Маніфестний, яскраві клінічні прояви – підвищена продукція ТТГ при зниженому рівні T_4 .

Тяжкого перебігу (ускладнений). Мають місце важкі ускладнення, такі як кретинізм, серцева недостатність, випіт у серозні порожнини, вторинна аденома гіпофіза.

Істинним гіпотиреозом є маніфестна форма.

Найважчим, але в даний час вкрай рідкісним ускладненням гіпотиреозу є гіпотиреоїдна (мікседематозна) кома.

Гіпотиреоїдна кома, як правило, розвивається у літніх пацієнтів з тривало не діагностованим гіпотиреозом, важкими супутніми захворюваннями при низькому соціальному статусі та відсутності догляду. Провокують розвиток гіпотиреоїдної коми інфекційні захворювання (частіше інфекційні), охолодження, травми, призначення препаратів, що пригнічують ЦНС.

Клінічно гіпотиреоїдна кома проявляється гіпотермією, гіповентиляцією з гіперкапнією, гіперволемією, гіпонатріємією, брадикардією, артеріальною гіпотензією, гострою затримкою сечі, динамічною кишковою непрохідністю, гіпоглікемією, серцевою недостатністю, прогресуючим гальмуванням ЦНС. Летальність при гіпотиреоїдній комі сягає 80%.

Діагностика

Рання діагностика гіпотиреозу утруднена через стертість симптомів, що спостерігаються при даній патології. У той же час сама діагностика гіпотиреозу не представляє особливих складнощів і полягає у визначенні рівня гормонів ТТГ і T_4 .

Лікування

Маніфестний гіпотиреоз є абсолютним показанням для призначення замісної терапії левотироксином незалежно від будь-яких додаткових чинників, таких як вік, супутня патологія тощо. Відрізнитися може лише вихідна доза і швидкість її підвищення.

При субклінічному гіпотиреозі абсолютним показанням для замісної терапії є його виявлення у вагітної жінки або ж планування вагітності в найближчому майбутньому.

Принципи замісної терапії вторинного гіпотиреозу аналогічні, за винятком того, що оцінка якості його компенсації відбувається за рівнем T_4 .

Лікування гіпотиреоїдної коми передбачає інтенсивні заходи, які включають призначення препаратів тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів, корекцію гемодинамічних і електролітних розладів.

При компенсованому гіпотиреозі якість життя пацієнтів, як правило, особливо не страждає. Пацієнт практично не має ніяких обмежень, за винятком необхідності щоденного прийому левотироксину.

ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ПАРАЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ

Паращитоподібні (прищитоподібні) залози розташовуються на задній поверхні щитоподібної залози поза її капсулою біля верхнього і нижнього полюсів, мають округлу форму, діаметр до 5 мм, масу до 0,5 г (рис. 1.28). Зазвичай у людини 2 пари паращитоподібних залоз (верхні і нижні).

Число і локалізація паращитоподібних залоз можуть істотно варіювати, доходючи іноді до 12 пар. Додаткові паращитоподібні залози зустрічаються в тканині щитоподібної і виличкової залоз, у передньому і задньому середостінні, в перикарді, позаду стравоходу, в ділянці біфуркації загальної сонної артерії.

Кровопостачання паращитоподібних залоз здійснюється в основному гілками щитоподібної

артерії, у зв'язку з чим можливі пошкодження цих залоз при операціях на щитоподібній залозі.

Паренхіма залоз складається з паратироцитів, серед яких виділяють головні, що забарвлюються основними барвниками, і оксифільні клітини.

Головні паратироцити – гормонально активні клітини, які поділяються на світлі клітини, що переважають у дітей, і темні клітини, що переважають у дорослих. Оксифільні паратироцити (клітини, що "покояться") з'являються у віці 10 років, вони гормонально неактивні.

Основною функцією паращитоподібних залоз є вироблення паратгормону – основного гормону, що регулює рівень кальцію в крові людини. Паратгормон – поліпептидний гормон (тобто складається з амінокислот у кількості 84 амінокислотних залишків).

На поверхні клітин паращитоподібної залози знаходяться рецептори, що здатні визначати кон-

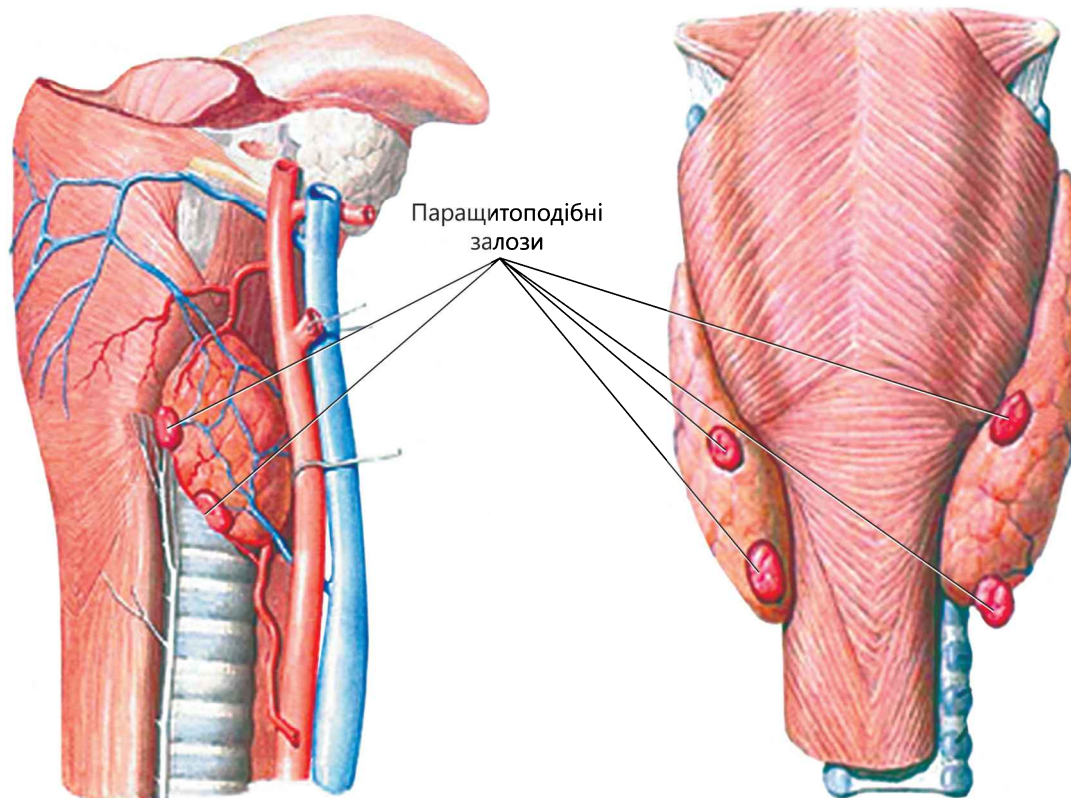


Рис. 1.28. Анатомія паращитоподібних залоз

центрацію кальцію в сироватці крові. При зниженні концентрації кальцію паращитоподібні залози починають виробляти підвищені кількості паратгормону, який надає три основних ефекти в організмі.

Перший ефект – зниження виділення кальцію з сечею.

Другий ефект – посилення гідроксилування вітаміну D в нирках і, як наслідок, підвищення концентрації активної форми вітаміну D (кальцитріолу) в крові, який підвищує вироблення в стінці кишечника кальмодуліну – транспортного білка, що забезпечує всмоктування кальцію в кров.

Третій ефект – руйнування кісткової тканини з виведенням кальцію в кров.

Всі три ефекти (зменшення виділення кальцію, посилення всмоктування кальцію, переведення кісткового кальцію в плазму крові) спрямовані на підвищення концентрації кальцію в крові.

Паратгормон є головною речовиною, що забезпечує нормальну концентрацію кальцію в крові. Його антагоніст – кальцитонін, що виробляється С-клітинами щитоподібної залози і деякими клітинами кишечника, – є досить слабким, тому значимої участі в регуляції фосфорно-кальцієвого обміну не бере.

ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ

Гіперпаратиреоз (синдром Бернета, фіброзна генералізована остеодистрофія, фіброзно-кістозний остит) – клінічний синдром, обумовлений надлишковою продукцією паратгормону внаслідок гіперплазії паращитоподібних залоз або їх пухлинного ураження і характеризується вираженим порушенням обміну кальцію і фосфору.

В даний час первинний гіперпаратиреоз – одна з найпоширеніших ендокринопатій, що займає третє місце після цукрового діабету і захворювань щитоподібної залози.

Первинним гіперпаратиреозом страждає приблизно 1% дорослого населення. Ризик його виникнення перевищує 2% у віці старше 55 років. Жінки страждають цим захворюванням у 2–3 рази частіше, ніж чоловіки (чоловіки 1: 2 000, жінки постменопаузального віку 1: 500).

Захворюваність первинним гіперпаратиреозом становить 20–200 нових спостережень на 100 000

населення. У США щорічно реєструють близько 100 000 випадків, що становить 15,4 на 100 000, а серед літніх людей – 150 випадків на 100 000 чоловік.

У Європі цей показник вищий, в середньому 300 випадків на 100 000 чоловік. Вважається, що в міру старіння населення частота первинного гіперпаратиреозу неухильно зростатиме.

Етіологія і патогенез

Найчастішою причиною захворювання є пухлини паращитоподібних залоз. Залежно від причин виникнення даного захворювання виділяють первинний, вторинний і третинний гіперпаратиреоз, а також псевдогіперпаратиреоз.

Первинний гіперпаратиреоз (хвороба Реклінгхаузена) в більшості випадків виникає за рахунок аденоми паращитоподібних залоз – 80–85% спостережень. У 10% захворювання виникає в результаті карциноми або гіперплазії.

Вторинний гіперпаратиреоз обумовлений тривалим зниженням вмістом кальцію і підвищенням вмістом фосфатів у крові.

Третинний гіперпаратиреоз – це автономно функціонуюча аденома (аденоми) паращитоподібної залози, що розвивається на тлі тривало існуючого вторинного гіперпаратиреозу.

Псевдогіперпаратиреоз (або ектопований гіперпаратиреоз) виникає при різних за локалізацією злоякісних пухлинах (раку молочної залози, бронхогенному раку), здатних продукувати паратгормоноподібну речовину, при множинних ендокринних аденоматозах I і II типу.

Гіперпаратиреоз проявляється надлишком паратгормону, який сприяє виведенню з кісткової тканини кальцію і фосфору. Кістки стають крихкими, розм'якшуються, можуть викривлятися, підвищується ризик виникнення переломів.

Гіперкальціємія (надлишковий рівень Ca в крові) призводить до розвитку м'язової слабкості, виділення надлишку Ca з сечею. Частішає сечовипускання, з'являється постійна спрага, розвивається нирковокам'яна хвороба (нефролітіаз), відкладення солей кальцію в паренхімі нирок (нефрокальциноз).

Артеріальна гіпертензія при гіперпаратиреозі обумовлена дією надлишку Ca на тонус кровоносних судин.

Клінічна картина

Гіперпаратиреоз може перебігати безсимптомно і діагностуватися випадково, при обстеженні. При гіперпаратиреозі у пацієнта одночасно розвиваються симптоми ураження різних органів і систем – виразка шлунка, остеопороз, сечокам'яна, жовчнокам'яна хвороби, хронічний калькульозний панкреатит та ін.

До ранніх проявів гіперпаратиреозу належать швидка стомлюваність при навантаженні, м'язова слабкість, головний біль, виникнення труднощів при ходьбі (особливо при підйомі, подоланні великих відстаней), характерна хода вперевалку.

Більшість пацієнтів відзначають погіршення пам'яті, емоційну неврівноваженість, тривожність, депресію. У літніх людей можуть проявлятися важкі психічні розлади.

При тривалому гіперпаратиреозі шкіра стає землісто-сірого кольору.

На шиї в ділянці паращитоподібних залоз іноді можна пальпувати велику аденому.

При кістковій і змішаній формах (поширеність – 50–60%) основні симптоми: біль у кістках, що підсилюється при русі, довготривале загоювання малоболіючих переломів (частіше стегнових, тазових, плечових кісток, ребер), утворення несправжніх суглобів, деформація скелета, зменшення росту. Характерна повільна, розгойдувана "качина" хода. Грудна клітка бочкоподібної форми, при пальпації скелета можна виявити булавоподібні здуття на місці кіст, зони колишніх переломів.

В результаті остеопорозу щелеп розхитуються і випадають здорові зуби. На руках і ногах виявляються періартикулярні кальцинати.

На рентгенограмах виявляються системний остеопороз (у першу чергу в трубчастих кістках, черепі і рідше – хребті), субперіостальна резорбція в основних і середніх фалангах пальців. Кінцеві фаланги мають фестончастий вигляд. При кістозній стадії розвиваються кісти, частіше у стегновій кістці, кістках таза, передпліччя, плечей, гомілки.

Вісцеропатичний гіперпаратиреоз характеризується неспецифічною симптоматикою і поступовим початком поширеність – 15–20%). При розвитку гіперпаратиреозу виникає нудота, шлункові болі, блювота, метеоризм, порушується апетит, різко знижується вага.

У пацієнтів виявляються пептичні виразки різної локалізації, схильні до частих загострень, рецидивів, кровотеч і перфорації. Розвиваються хронічний панкреатит, кальциноз підшлункової залози,

спостерігається утворення каменів у жовчному міхурі.

При нирковій формі (частота поширеність 40–50%) основні симптоми: полідипсія, поліурія, гіпоізостенурія, лужна реакція сечі. Розвиваються двосторонній нефрокальциноз, іноді гідронефроз, що при тривалому перебігу може призвести до азотемії й уремії. Хворих турбують диспепсичні розлади, часті напади ниркової кольки, підвищення артеріального тиску.

Гіперкальціурія і гіперкальціємія, розвиток кальцинозу і склерозу судин призводять до порушення живлення тканин і органів. Висока концентрація Са в крові сприяє ураженню судин серця і підвищенню артеріального тиску, виникненню нападів стенокардії. При кальцифікації кон'юнктиви і рогівки очей спостерігається синдром "червоного ока".

Гіперкальціємічний криз належить до тяжких ускладнень гіперпаратиреозу, що загрожують життя пацієнта.

Факторами ризику є тривалий постільний режим, безконтрольний прийом препаратів Са і вітаміну D, тіазидних діуретиків (знижують екскрецію Са з сечею).

Криз виникає раптово при гострій гіперкальціємії (Са в крові 3,5–5 ммоль / л, при нормі 2,15–2,50 ммоль / л) і проявляється різким загостренням усіх клінічних симптомів.

Для цього стану характерні: висока (до 39–40 °С) температура тіла, гострі болі в епігастрії, блювота, сонливість, порушення свідомості, коматозний стан. Різко посилюється слабкість, виникає зневоднення організму, особливо важке ускладнення – розвиток міопатії (атрофії м'язів) міжреберних м'язів і діафрагми, проксимальних відділів тулуба.

Також можуть виникнути набряк легень, тромбози, кровотечі, перфорації пептичних виразок.

Діагностика

Діагностична програма при гіперпаратиреозі передбачає:

- визначення рівня загального та іонізованого кальцію в крові;
- визначення рівня фосфору і паратгормону в крові;
- визначення концентрації кальцію в сечі;
- ультразвукове дослідження ділянки шиї (для виявлення пухлини паращитоподібних залоз);
- ультразвукове дослідження нирок;
- сцинтиграфію щитоподібних залоз;

- рентгенографію кистей, при необхідності – інших трубчастих кісток;
- денситометрію кісток;
- комп'ютерну томографію ділянки паращитоподібних залоз.

Лікування

“Золотим стандартом” у лікуванні гіперпаратиреозу є хірургічний метод, ефективність якого становить 95–98%.

У Європі та США вироблено строгі показання для хірургічного лікування первинного гіперпаратиреїдиту, оскільки приблизно у 50–60% пацієнтів з даною патологією в розвинених країнах спостерігається м'який перебіг цього захворювання. Хірургічне лікування проводиться пацієнтам, у яких є відповідність одному і більше із зазначених критеріїв:

- рівень загального кальцію в крові більше 3 ммоль / л;
- екскреція кальцію з сечею за добу понад 400 мг;
- наявність нефролітіазу, фіброзного остеїту, рецидивуючої виразки шлунка або дванадцятипалої кишки та інших вісцеральних проявів первинного гіперпаратиреозу;
- зниження мінеральної щільності кісткової тканини кортикальних кісток більш ніж на 2 SD за Z-критерієм;
- зменшення кліренсу креатиніну за відсутності інших причин, крім первинного гіперпаратиреозу;
- вік менше 50 років.

До найчастіших післяопераційних ускладнень належать пошкодження поворотного гортанного нерва, транзиторна або стійка гіпокальціємія. Рідко виникають післяопераційні кровотечі.

Терапевтичні методи лікування, як правило, малоефективні. Можуть застосовуватися в якості передопераційної підготовки і в період гострого підвищення рівня кальцію в крові (гіперкальціємічний криз). Медикаментозне лікування включає:

- відміну лікарських засобів, що сприяють підвищенню кальцію в крові, – вітамін D, сечогінні засоби (тіазидні діуретики);
- компенсацію рівня рідини спільно з форсованим сечовипусканням;
- введення препаратів, що знижують руйнування кісткової тканини (динатрію памідронат, етидронат натрію та інші бісфосфонати).

ГІПОПАРАТИРЕОЗ

Гіпопаратиреоз – це клінічний синдром, що розвивається внаслідок нестачі паратгормону, який секретується паращитоподібними залозами, або порушення рецепторної тканинної чутливості до нього.

Зниження функціональної активності паращитоподібних залоз різного генезу спостерігається у 0,3–0,4% населення і може виникнути в будь-якому віці, призводячи до порушення обміну кальцію і фосфору.

Етіологія і патогенез

Причинами гіпопаратиреозу є:

1. Аномалії у розвитку паращитоподібних залоз:
 - ізольований гіпопаратиреоз;
 - гіпопаратиреоз із затримкою росту, ментального розвитку і припідками;
 - мітохондріальні нейроміопатії.
2. Деструктивні зміни в паращитоподібних залозах, обумовлені:
 - хірургічним втручанням на щитоподібній або паращитоподібних залозах;
 - аутоімунними захворюваннями;
 - впливом радіаційного випромінювання;
 - пухлинними процесами в залозах і прилеглих тканинах;
 - інфільтрацією металів (заліза, міді та ін.);
 - впливом інфекційних агентів.
3. Зниження функціональної активності паращитоподібних залоз через порушення вироблення або виділення паратгормону. Може бути первинним – аутосомно-домінантним, пов'язаним з дефектом гена кальційчутливого рецептора, і аутосомно-рецесивним, пов'язаним з дефектом гена паратгормону. Вторинне, або набуте зниження функціональної активності паращитоподібних залоз спостерігається при зниженні рівня магнію в крові, гіперпаратиреозі у матері.
4. Синдроми нечутливості до паратгормону:
 - гіпомагніємія;
 - псевдогіпопаратиреоз.

Внаслідок нестачі паратгормону спостерігається підвищення рівня фосфору в крові за рахунок зниження фосфатуричної дії паратгормону на нирки, а також гіпокальціємія.

Остання зумовлена зниженням всмоктування кальцію в кишечнику, зменшенням мобілізації його з кісток і недостатньою реабсорбцією кальцію в ниркових каналцях. У генезі гіпокальціємії має значення зменшення в нирках синтезу активного метаболіту вітаміну D, продукція якого залежить від паратгормону.

Гіпокальціємія і гіперфосфатемія призводять до універсального порушення проникності клітинних мембран, підвищення нервово-м'язової збудливості, судомної готовності, вегетативної лабільності, а також до відкладення солей кальцію у внутрішніх органах і стінках великих судин.

Слід зазначити, що найчастішою причиною гіпаратиреозу є хірургічне втручання на щитоподібній залозі або інших органах ший, коли випадково пошкоджуються паращитоподібні залози. Особливо часто це відбувається під час тотальної тиреоїдектомії, що виконується з приводу раку щитоподібної залози.

Клінічна картина

Залежно від вираженості клінічних ознак і тяжкості перебігу захворювання розрізняють дві форми гіпаратиреозу – латентний, або прихований гіпаратиреоз, і маніфестний гіпаратиреоз.

Прихована форма гіпаратиреозу не має виражених зовнішніх симптомів і виявляється на клінічному рівні лише при спеціальному дослідженні або при впливі провокуючих факторів.

Для маніфестної форми характерні тетанічні судоми і порушення чутливості скелетних м'язів, які виникають при збереженій свідомості пацієнта.

У хворих відзначаються хворобливі посмикування м'язів-згиначів кінцівок із розвитком таких симптомів, як "рука акушера" (симптом Труссо) і "кінська стопа" (рис. 1.29), а також м'язів обличчя з розвитком "риб'ячого рта". Зрідка судоми охоплюють м'язи-розгиначі спини. Часто зустрічається при гіпаратиреозі симптом Хвостека, що характеризується скороченням мімічних м'язів при натисканні на точку виходу лицевого нерва.

Крім скелетних м'язів, до процесу залучається і гладка мускулатура, що призводить до розвитку спастичних скорочень гортані і бронхів, порушення ковтання, блювоти, порушення випорожнень.

З боку вегетативної нервової системи при гіпаратиреозі можливе підвищення температури тіла, озноб, почастішання серцебиття, болі в серці. Періодично при гіпаратиреозі можуть виникати епілептичні випадки, що часто служать причиною помилкової діагностики епілепсії.

Серед трофічних порушень, що зустрічаються у хворих гіпаратиреозом, найчастішими є сухість шкірних покривів, порушення росту волосся і нігтів, зміни тканин зубів.

Офтальмологічний огляд хворих з гіпаратиреозом дозволяє виявити у них часом катаракту, а дослідження головного мозку за допомогою магнітно-резонансної томографії сприяє виявленню хвороби Фара, при якій у базальних гангліях головного мозку відзначаються відкладення кальцію, що клінічно може проявлятися симптомами паркінсонізму.

При різкому зниженні рівня Са в крові розвивається гіпокальціємічний криз (тетанія). Судомний



Рис. 1.29. Симптоми гіпаратиреозу: а – симптом Труссо ("рука акушера"); б – "кінська стопа"

напад виникає мимовільно або в результаті зовнішнього подразнення (механічного, акустичного, гіпервентиляції). Зазвичай він починається раптово, рідше – із симптомів-провісників (появи загальної слабкості, парестезії в ділянці обличчя і в кінчиках пальців), при цьому відзначаються швидкі посмикування окремих м'язів, потім – тонічні або клонічні судоми.

Діагностика

Велику роль у діагностиці явних клінічних форм гіпопаратиреозу відіграє об'єктивне обстеження, правильно зібраний анамнез – перенесені операції на щитоподібній або паращитоподібних залозах, променева терапія радіоактивним йодом і симптоми підвищеної нервово-м'язової збудливості – судомна готовність або напади тонічних судом.

Лабораторна діагностика гіпопаратиреозу передбачає дослідження рівня загального та іонізованого кальцію і фосфору, паратгормону в крові і сечі. При гіпопаратиреозі відзначається гіперфосфатемія, гіпокальціємія, зниження концентрації паратгормону в сироватці крові, гіпокальціурія, гіпофосфатурія.

На рентгенограмах визначається остеосклероз, звапніння ребрових хрящів, за результатами денситометрії – підвищена щільність кісток. МРТ виявляє відкладення Са у внутрішніх органах, підшкірній клітковині, гангліях головного мозку. Для виявлення прихованих форм гіпопаратиреозу проводять проби на визначення підвищеної судомної готовності, пробу з гіпервентиляцією.

Лікування

При тетанічному кризі внутрішньовенно вводять розчин глюконату кальцію або препарати кальцитріолу, призначають седативні (реланіум) і спазмолітичні (ношпа, папаверин) препарати. Хворим, які приймають препарати з групи серцевих глікозидів, препарати кальцію необхідно вводити особливо обережно.

При помірних проявах гіпопаратиреозу велике значення має дієта. До їжі рекомендується включити продукти, багаті кальцієм і бідні фосфором, а так само продукти з високим вмістом вітаміну D (яєчні жовтки, печінка риби, шипшина, цвітна капуста). Оскільки фосфор міститься практично у всіх життєво важливих продуктах, для зниження його всмоктування в кишечнику призначають гідроксид алюмінію, який зв'язує фосфор у кишечнику.

Підтримуюча терапія хворих гіпопаратиреозом передбачає також прийом препаратів солей кальцію (глюконату, карбонату, цитрату, лактату, хлориду) і вітаміну D, підбір дозування яких здійснюється індивідуально і залежить від кількості кальцію в тій чи іншій солі та переносимості препаратів хворими. Якщо монотерапія препаратами кальцію не дозволяє компенсувати стан гіпокальціємії, вдаються до призначення вітаміну D, особливо альфакальцидіолу, який сприяє кращому засвоєнню кальцію в організмі.

Контролюють адекватність проведеного лікування гіпопаратиреозу регулярним визначенням і аналізом лабораторних даних рівня кальцію в крові і рівня його виведення з сечею.

Останнім часом застосовується хірургічне лікування гіпопаратиреозу – трансплантація паращитоподібних залоз. Прогноз для життя сприятливий.

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО З ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ГРУДНОЇ КЛІТКИ



У діагностиці захворювань органів грудної клітки величезне значення мають правильно зібрані й проаналізовані скарги хворого, ретельно зібраний анамнез розвитку захворювання і анамнез життя, дані фізикального обстеження.

Діагностика захворювань легень починається з клінічного обстеження хворих. Для захворювань легень, як, втім, і для більшості захворювань інших органів і систем, характерні загальні та місцеві їх прояви.

Загальні прояви обумовлені наявністю в організмі інфекційного або бактеріального збудника і відповідною реакцією у вигляді синдрому системної запальної відповіді або навіть сепсису з явищами поліорганної недостатності, викликані виснаженням фізіологічних резервів життєзабезпечуючих органів. До загальних проявів захворювання належать також загальна слабкість, втрата працездатності, пітливість, підвищення температури тіла, зниження апетиту, схуднення.

Місцеві прояви захворювань легень залежать від характеру пошкодження власне дихальної системи.

Об'єм обстеження повинен бути логічно обґрунтованим і мінімально достатнім для встановлення точного діагнозу основного і супутніх захворювань.

СКАРГИ

Пацієнти із захворюваннями легень і плеври найчастіше скаржаться на:

- кашель (сухий або вологий з виділенням мокротиння);
- біль в грудній клітці;
- задишку (напади, періодичну або постійну);
- кровохаркання (легенева кровотеча).

Кашель

Найчастіший симптом. Кашель – це складний рефлекторний акт, що виникає як відповідна захисна реакція при скупченні в повітряноносних шляхах слизу, мокротиння або потрапляння в них сторонніх предметів. Виникає при подразненні рефлекторних кашельних зон міжчерпакуватого простору в гортані, біфуркації трахеї, розгалуження бронхів, листків плеври. Поряд з цим, виникнення кашлю може бути проявом інших захворювань, наприклад, ГЕРХ.

Кашель може бути сухим або вологим.

Сухий (непродуктивний) кашель спостерігається в початковому періоді розвитку бронхіту, плевриту, пневмонії, коли кількість мокротиння невелике або вона дуже в'язка.

При вологому (продуктивному) кашлі має значення характер мокротиння, її колір і запах. Слизисто-гнійна мокрота характерна для хронічного бронхіту, пневмонії, бронхоектатичної хвороби, туберкульозі, пухлинах легенів. Гнійна мокрота жовтуватого або зеленуватого кольору характерна для емпієми плеври, плевро-бронхіальної нориці. У великій кількості гнійна мокрота може виділятися при прориві абсцесу легенів через бронх. При відстоюванні такого мокротиння в скляному посуді спостерігається два шари: на дні – гнійні елементи, вище – серозна рідина.

Розрізняють постійний і періодичний кашель, а також покашлювання. В останньому випадку кількість секрету невелика, що характерно для ларингіту або фарингіту, хронічного бронхіту і т.д.

Біль у грудній клітці

Біль слід розрізняти за локалізацією, інтенсивністю, тривалістю, іррадіацією, походженням.

- При ураженні листків плеври біль виникає при сухому плевриті. Він постійний, нав'язливий але в міру накопичення ексудату в плевральній порожнині інтенсивність болю слабшає або він зникає. Типовий біль в момент утворення пневмотораксу. Хворий його характеризує як "раптовий гострий біль" на обмеженій ділянці грудної клітки. Одночасно з цим виникає різка задишка, зумовлена випаданням колабованої легені з акту дихання і тиском повітря на навколишні тканини в пошкодженому гемітораксі. Постійний безперервний, нестерпний біль в обмеженій ділянці грудної клітки характерний для злякисних утворень плеври. При пухлинах середостіння характерний постійний біль за грудниною. У цих хворих часто спостерігають синдром верхньої порожнистої вени.
- При патологічному процесі в грудній стінці біль виникає при переломах ребер, періоститі, остеомиєліті, міозиті, запаленні міжреберних нервів, оперізуючому лишайі, синдромі Тітце.
- Можливе виникнення болю в грудях при захворюваннях серця і магістральних судин. Наприклад, виникнення болю за грудниною або в ділянці серця характерне під час нападу стенокардії, інфаркті міокарда, тромбоемболії

легеневої артерії. Інтенсивність і характер такого серцево-судинного болю не змінюються при зміні положення тіла, кашлі, глибокому диханні.

- Типові випадки іррадіації болю при захворюваннях органів, розташованих поза грудною кліткою (гострий холецистит, розрив селезінки, піддіафрагмальний абсцес, розрив діафрагми з защемленням внутрішніх органів, пухлина кардіального відділу шлунка).

Задишка

Цей симптом характеризує порушення функції зовнішнього дихання і виникає внаслідок кисневого голодування організму. Задишка буває фізіологічна (після фізичної роботи або надмірного психологічного напруження) і патологічна (захворювання органів дихання). Задишка характеризується порушенням частоти, ритму і глибини дихання, супроводжується відчуттям нестачі повітря або труднощами при диханні.

У зв'язку з цим задишку поділяють на суб'єктивну, об'єктивну і змішану. Суб'єктивна задишка представлена тільки скаргами хворого, без їх об'єктивного підтвердження результатами огляду, перкусії, аускультатії, змінами частоти і глибини дихання, аналізом функціональних показників дихання. Характерна для істерії, невротичних станів, іноді зустрічається при метеоризмі.

Об'єктивна задишка підтверджується змінами частоти і глибини дихання, участю в акті дихання допоміжних м'язів; можливий ціаноз, характерні зміни функціональних показників дихання (захворювання органів дихання і плеври). До речі, для захворювань органів дихання більш типова змішана (суб'єктивна і об'єктивна) задишка, коли при провокації лікарем на часте і глибоке дихання – погіршуються функціональні характеристики дихання і погіршується стан хворого.

Розрізняють також інспіраторну, експіраторну і змішану задишку.

- Інспіраторна задишка (порушення надходження повітря при вдиху). Виникає при набряку гортані, здавленні трахеї або гортані пухлиною, наявності сторонніх тіл у дихальних шляхах.
- Експіраторна задишка (порушення надходження повітря при видиху). Найбільш типова експіраторна задишка при бронхіальній астмі внаслідок спазму гладком'язової мускулатури дрібних бронхів і бронхіол.

- Змішана задишка (порушення надходження повітря при вдиху і видиху) спостерігається, наприклад, при емфіземі легень.

Кровохаркання (легенева кровотеча)

Симптом, який характеризується виділенням крові з харкотинням під час кашлю. Кількість виділеної при кашлі крові може бути незначною (від прожилку крові і пінистої кров'янистої мокроти) до легеневої кровотечі – при туберкульозній каверні, бронхоектатичній хворобі, розпаді пухлини легень або бронхів. Можлива поява кровохаркання при тромбоемболії легеневої артерії, інфаркті легені, пневмонії.

Кров при кровохарканні частіше червона, що зумовлено розривом стінки дрібних артеріол у бронхах. При крупозній пневмонії вона має "іржавий" колір внаслідок розпаду еритроцитів і утворення пігменту гемосидерину. При інфаркті легені кілька днів виділяється червона кров, а потім – темного кольору.

ОБ'ЄКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Первинний огляд хворого із захворюваннями органів дихання слід проводити в положенні його стоячи або сидячи, оголеним до пояса. Існує певний порядок проведення об'єктивного дослідження. Спочатку проводять загальний зовнішній огляд, оцінюють форму грудної клітки, потім тип, ритм і частоту дихання, участь допоміжної дихальної мускулатури, проводять пальпацію, перкусію, аускультацию.

Загальний зовнішній огляд

Визначають загальний стан хворого, його активність, вимушене положення тіла, співвідношення між зростом і вагою, колір шкіри і слизових оболонок, вираз обличчя, наявність набряків обличчя, нижніх кінцівок, стан периферичних лімфатичних вузлів, щитоподібної залози, стан над- і підключичних ямок, обмежені випинання на грудній стінці, зміни нігтів у вигляді "годинникових скелець" і нігтьових фаланг пальців кистей рук у вигляді "ба-

рабаних паличок". Слід звертати увагу на участь в акті дихання допоміжних дихальних м'язів, визначити тип дихання, його частоту, глибину, ритм.

Вимушене положення тіла зустрічається при астматичному статусі, може свідчити про важку дихальну недостатність внаслідок пневмотораксу. При сухому плевриті хворі лежать на здоровому боці, при ексудативному – на хворому.

Зміни співвідношень між зростом і вагою характерні для рахіту, туберкульозу легень, багатьох генетичних і ендокринних захворювань.

Дифузний ціаноз у вертикальному положенні тіла характерний для легеневої недостатності, а акроціаноз, що посилюється при фізичному навантаженні або кашлі, – для серцевої недостатності.

Набряклість обличчя характерна для пошкодження медіастинальної плеври, хронічної ниркової недостатності, зустрічається при бронхоектатичній хворобі. Синюшість і набряклість обличчя – для пухлин середостіння з розвитком синдрому верхньої порожнистої вени. Наявність набряків нижніх кінцівок свідчить на користь недостатності кровообігу. Набряк однієї кінцівки може свідчити про тромбоз глибоких вен, що може бути причиною тромбоемболії легеневої артерії.

Виявлення при огляді збільшених лімфатичних вузлів на шії дозволяє запідозрити метастазування пухлини легенів, інфекційний мононуклеоз і т.д. Збільшена в розмірах щитоподібна залоза або її частка можуть зустрічатися при дифузних або вузлових формах зобу, зобі Хашімото, Ріделя, пухлинах залози.

Обмежені випинання на грудній стінці можуть бути зумовлені пухлиною ребра, періоститом, перихондритом, синдромом Тітце, абсцесом грудної стінки.

Зміни нігтів у вигляді "годинникових скелець" і нігтьових фаланг пальців кистей рук у вигляді "барабаних паличок" характерні для хронічних запальних процесів у легеневій тканині, емфіземи, фіброзу легенів, пізніх стадій бронхоектатичної хвороби, туберкульозу.

У нормі додаткові дихальні м'язи в акті дихання участі не беруть. При утрудненому вдиху в акт дихання включаються міжреберні, великий і малий грудний, груднинно-ключичний і ряд інших м'язів. При утрудненому видиху – м'язи черевного преса.

Розрізняють грудний, черевний і змішаний тип дихання.

Грудний тип дихання характерний для жінок і забезпечується скороченнями міжреберних м'язів.

Черевний тип характерний для чоловіків і забезпечується участю м'язів діафрагми і черевного преса.

Змішаний тип дихання забезпечує одночасну участь міжреберних м'язів, діафрагми і черевного преса. У нормі може зустрічатися у людей похилого віку. Але частіше зустрічається при гострому холециститі, гострому панкреатиті, пенетруючій або проривній виразці шлунка чи дванадцятипалої кишки, розповсюдженому перитоніті іншої етіології. Можливі появи змішаного типу дихання при міжреберній невралгії, емфіземі легень, масивних плевральних зрощеннях.

Частота дихання дорослої людини складає 16–20 подихів за 1 хвилину. Тахіпное супроводжує дуже багато патологічних процесів в організмі – як гострих, так і хронічних. Тахіпное може зустрічатися при травматичному розриві діафрагми і дислокації органів черевної порожнини в грудну порожнину, при інтенсивному болю в грудній клітці, викликаному міжреберною невралгією, міозитом, переломом ребер, при сухому плевриті, емпіємі плеври, піопневмотораксі, абсцесі легень, емфіземі, пневмотораксі і т.д.

Брадипное спостерігається при менінгіті, пухлинах мозку, печінковій або діабетичній комі, уремії, отруєнні.

Глибина дихання визначається об'ємом повітря, що вдихається і видихається; в середньому цей об'єм становить 500 мл. Детальніше характеристики змін дихання визначають при спірометрії. Поверхнєве дихання зазвичай супроводжується його почастішанням, а глибоке дихання – порідшенням.

Патологічне дихання Куссмауля (глибоке, рідке) – характерне для глибокої коми.

Дихання звичайної людини ритмічне. Порушення ритму дихання характерне для задишки, апное. Існують кілька видів задишки з періодичним диханням:

- дихання Біота – глибоке, ритмічне дихання, яке через рівні проміжки часу змінюється паузами від кількох секунд до хвилини;
- дихання Чейна – Стокса – безшумне поверхнєве дихання, яке швидко наростає до глибокого за 5–7 дихальних рухів, потім так само зменшується з переходом в апное, яке триває від кількох секунд до 1 хв;
- дихання Грокка – як дихання Чейна – Стокса, з тією різницею, що замість апное дихання має слабкий поверхнєвий характер.

Форма грудної клітки

Фізіологічними формами грудної клітки вважають нормостенічну, астенічну, гіперстенічну.

Серед патологічних форм грудної клітки, які виникають внаслідок зміни кісткового скелета або патологічних змін у легенях, найчастіше зустрічаються емфізематозна, рахітична, ліycopодібна, човноподібна.

Перкусія грудної клітки

Розрізняють порівняльну (над симетричними ділянками грудної клітки) та топографічну (визначення кордонів органа) перкусію.

Порівняльна перкусія дозволяє визначити зміну перкуторного звуку над обома легеньми, що може бути проявом захворювань, які супроводжуються зменшенням або збільшенням вмісту кисню в легенях.

Зменшення вмісту кисню в легенях супроводжується зміною ясного перкуторного звуку на більш короткий і притуплений. Такі зміни характерні для гідротораксу, емпієми плеври, пневмонії, пневмосклерозу, масивних плевральних зрощень, великої кісти в легені, заповненій рідиною.

Збільшення вмісту кисню в легенях супроводжується зміною ясного перкуторного звуку на більш гучний з тимпанічним відтінком. Такі зміни звуку характерні для емфіземи легень, кіст легень, заповнених повітрям, туберкульозної каверни, абсцесу легень у другому періоді захворювання, коли гнійник дренується у великий бронх.

При топографічній перкусії визначають верхні межі легень і ширину полів Креніга, висоту стояння верхівок легень, нижні межі легень та їх рухливість.

Збільшення верхніх меж легень і полів Креніга характерно для патологічних станів супроводжуються збільшенням легкості легень (емфізема).

Зменшення верхніх меж легень і полів Креніга супроводжує захворювання з запальною інфільтрацією верхньої частки легень (туберкульоз, туберкулома, пухлина верхньої частки, пневмонія).

Опущення нижніх меж легень характерне для емфіземи легень, гідротораксу, ексудативного плевриту, пневмотораксу.

Зсув нижньої межі легень вгору може бути наслідком пневмосклерозу, фіброзу легень, наявності асцити, значного метеоризму кишечника, патологічного вмісту повітря у вільній черевній порожнині внаслідок прориву виразки шлунка або два-

надцятипалої кишки. Зміна рухливості нижнього краю легень характерна для піддіафрагмального абсцесу, зустрічається при масивних плевральних зрощеннях, масивному гідротораксі, емпіємі плеври.

Пальпація грудної клітки

Пальпація грудної клітки дозволяє визначити локалізацію болю і площу його розповсюдження, резистентність і еластичність грудного каркаса, визначити силу голосового тремтіння. Пальпацію проводять обома долонними поверхнями кистей рук одночасно на симетричних ділянках лівої і правої половин грудної клітки.

При переломі ребер біль локалізується в місці перелому, можна визначити характерний хрускіт уламків ребер. При міжреберній невралгії та міозиті болючість визначається за ходом міжреберних проміжків. Такі болі посилюються при нахилі тулуба в бік розташування патологічного процесу або в лежачому положенні на боці на стороні патологічного процесу. При пальпації грудної клітки визначають наявність абсцесу грудної стінки, пухлини ребер, періостит, остеомієліт. Болючість у ділянках з'єднання ребрових хрящів з грудниною і наявність пухлиноподібного утворення може свідчити про пухлинний процес або синдром Тітце.

Резистентність і еластичність грудної стінки визначають пальпацією міжреберних проміжків і симетричним здавленням кистями рук нерухомого кісткового каркаса спереду назад і з боків. Міжреберні проміжки можуть бути ригідними при ексудативному плевриті або пухлині грудної стінки.

Підвищення резистентності грудної стінки характерне для емфіземи легень. Підвищення резистентності спостерігається також у осіб похилого та старечого віку як наслідок вікового окостеніння хрящів ребер.

Для визначення сили голосового тремтіння руки кладуть на симетричні ділянки грудної клітки хворого і просять його низьким голосом вимовити слова, що мають букву "р" (сорок три, сорок чотири). У здорових людей голосове тремтіння на симетричних ділянках однакове. Посилення голосового тремтіння характерне для пневмонії, туберкульозу. Для людей із вадами голосове тремтіння може визначатися при наявності ексудату або повітря в плевральних порожнинах (гідроторакс, пневмогідроторакс).

Аускультация

Її проводять, прикладаючи стетоскоп до строго симетричних ділянок правої та лівої половин грудної клітки. Спочатку аускультацию проводять спереду зверху вниз, потім ззаду зверху вниз і в пахвових ділянках. Рекомендують проводити аускультацию при спокійному і форсованому диханні, а також після покашлювання. Зазначені прийоми дозволяють виявити додаткові дихальні шуми. Розрізняють основні (везикулярне та бронхіальне дихання) і додаткові (хрипи, крепітація, шум тертя плеври) дихальні шуми.

При везикулярному диханні тривалість вдиху більша, а шум нагадує букву "ф". При бронхіальному – більша тривалість видиху, а сам шум схожий на букву "х". При жорсткому диханні подовжена фаза і вдиху і видиху, шум схожий на букву "х". У здорових людей над трахеєю вислуховується бронхіальне дихання, над тканиною легень – везикулярне. Жорстке дихання свідчить про запальні зміни в бронхах і виникає при різкому і нерівномірному звуженні їх просвіту внаслідок набряку.

Ослаблення везикулярного дихання характерне для всіх запальних процесів легень, що супроводжуються зниженням загального числа функціонально активних альвеол (емфізема легень, ателектаз легень при пухлині, гідроторакс, ексудативний плеврит, пневмоторакс, пневмонія).

Посилення везикулярного дихання характерне для запальних процесів у дрібних бронхах, що супроводжується звуженням їх просвіту (набряк, бронхоспазм при астмі).

Посилення бронхіального дихання виникає в більшості захворювань, що супроводжуються ущільненням легеневої тканини (пневмосклероз, часткова пневмонія).

Серед патологічних дихальних шумів розрізняють сухі і вологі хрипи; останні бувають дрібно-, середньо- і крупнопухирчастими.

Сухі хрипи виникають при звуженні просвіту бронхів і наявності в них в'язкого мокротиння (бронхіальна астма, бронхіт, туберкульоз), нерівномірному звуженні і розширенні бронхів, заміщенні їх стінки сполучною тканиною при бронхоектазах, пневмосклерозі). Відразу після кашлю сухі хрипи частіше змінюються – посилюються або зникають.

Вологі хрипи виникають при наявності ексудату в бронхах, а їх характер залежить від розміру просвіту бронхів або ступеня деструкції легеневої тканини. Хрипи виникають у бронхах малого калібру

і нагадують крепітацію. Вологі середньо- або крупнопухирчасті хрипи над верхніми ділянками легень характерні для туберкульозної каверни, в нижніх відділах – для абсцесу легень після його саморозкриття у великий бронх.

Крепітація виникає в альвеолах і з'являється тільки на висоті вдиху або видиху. Виникнення крепітації характерне для початкових і кінцевих етапів пневмонії, при легеневому серці і застої в малому колі кровообігу.

Шум тертя плеври виникає при залученні в патологічний процес вісцерального та парієтального її листків з невеликою кількістю сурфактанту між ними. Такі стани характерні для початкових періодів виникнення плевриту запальної або туберкульозної етіології, масивного фібротораксу і плевральних зрощень внаслідок перенесених запальних захворювань. Розрізняють також шум тертя перикарда при адгезивному (злипловому) хронічному перикардиті.

ЛАБОРАТОРНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Усім хворим з патологією органів грудної порожнини необхідне виконання загального аналізу крові та сечі.

Загальний аналіз крові

При багатьох гострих запальних процесах грудної порожнини відзначають лейкоцитоз, і чим більше виражене запалення, тим більший вміст нейтрофільних лейкоцитів у периферичній крові (емпієма плеври, абсцес легені, запалення легень).

Більш важливою діагностичною ознакою є зміна лейкоцитарної формули, а саме – збільшення відносної кількості незрілих гранулоцитів (лейкоцитарний зсув вліво). Необхідно зазначити, що гіперлейкоцитоз може бути також ознакою захворювань системи кровотворення (гострий і хронічний лейкози).

Для деяких захворювань грудної порожнини характерна анемія, яка може бути ознакою гострих і хронічних гнійних захворювань легень і плеври; внутрішньоплевральної кровотечі (гемотораксу); кровохаркання або легеневої кровотечі; пухлинної інтоксикації. Виявлені ознаки анемії вимагають ретельного обстеження пацієнта.

Загальний аналіз сечі

Є обов'язковим методом дослідження для всіх хірургічних хворих. Виявлення еритроцитів у сечі дозволяє обґрунтовано запідозрити патологічні зміни в нирках (ниркові кольки, гломерулонефрит). Поява білка в сечі, зниження концентраційної функції нирок більш характерне для хронічних, з тривалим перебігом захворювань (амілоїдоз нирок при бронхоектатичній хворобі тощо). Лейкоцитурія і бактеріурія вказують на інфекцію сечових шляхів.

Біохімічний аналіз крові

При обстеженні хворого із захворюваннями органів грудної порожнини певне значення має вміст у крові загального білка, білірубину і його фракцій, рівень креатиніну і сечовини, що може свідчити про поліорганну дисфункцію при сепсисі, викликаному гострими гнійними захворюваннями органів грудної порожнини (гострий медіастиніт, абсцес легені, піопневмоторакс, емпієма плеври).

Водно-електролітні порушення

Найбільш виражені при гострих гнійних процесах плевральної порожнини, які супроводжуються великими втратами білка та об'єму циркулюючої плазми. Поряд з ознаками гіповолемії при цих станах досить швидко розвивається дефіцит іонів калію, що вимагає своєчасної та адекватної корекції.

Дослідження системи гемостазу

Має бути обов'язковим при обстеженні пацієнтів із захворюваннями органів грудної порожнини, особливо з гострою торакальною патологією. Порушення згортання крові істотно підвищує 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, – це тромбоцитопенія, захворювання печінки (в т.ч. обтураційна жовтяниця), тривала антибактеріальна і хіміотерапія, прийом антикоагулянтів і дезагрегантів, гемофілія.

Всім пацієнтам, яким планується хірургічне втручання на органах грудної порожнини, необ-

хідно проводити визначення загальних коагуляційних тестів, часу кровотечі і протромбінового часу. Більш точними й інформативними показниками є міжнародне нормалізоване відношення (MNV) і активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ). Визначення цих показників також має бути обов'язковим при використанні антикоагулянтів. При наявності клінічних даних про підвищену кровоточивість, особливо при нормальних коагуляційних тестах, у першу чергу необхідно дослідити число тромбоцитів крові та їх функціональної активності.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенографія органів грудної клітки є класичним методом обстеження в торакальній хірургії. Чим щільніша тканина, тим "світліша" вона на рентгенівському знімку. Зокрема, на рентгенівському знімку добре видно кістки і внутрішні органи. Завдяки рентгенологічному дослідженню грудної клітки особливо добре можна розпізнати зміни в легенях. Але й в разі обстеження середостіння або коренів легень, рентгенографія є не менш важливим методом.

В першу чергу рентгенологічна діагностика включає орієнтовний огляд легеневих полів. При цьому визначають сторону і об'єм ураження. Звертають увагу на рухливість куполів діафрагми, стан реберно-діафрагмальних синусів, наявність в них рідини, прозорість легеневих полів, структурність коренів легень, розміри і конфігурацію серединної тіні, що формується органами середостіння.

Подальше *рентгенографічне* обстеження повинне поглиблювати і розширювати уявлення про характер змін у легенях та грудній порожнині. Ці дослідження проводять у прямій (передньо-задній) та бічній проекціях, доповнюючи їх при необхідності знімками в косих проекціях і прицільними рентгенограмами. Важливою перевагою рентгенографії є об'єктивність і достовірність отриманих результатів, можливість зіставлення з даними раніше проведених рентгенографічних обстежень, тобто – можливість динамічного спостереження за змінами в легенях і середостінні. Останнє нерідко є одним з найважливіших факторів для встановлення правильного діагнозу.

Рентгенографічне обстеження у двох проекціях дозволяє з найбільшою точністю визначити

локалізацію і поширеність ураження легень, зміни в середостінні, стан міжчасткових щілин, провести оцінку та зіставлення ступеня прозорості ділянок легень в різних її відділах, оцінити найдрібніші вогнищеві тіні, що особливо цінно при проведенні диференційного діагнозу між туберкульозом легень, саркоїдозом, пневмоконіозом та іншими захворюваннями, що дають вихідні рентгенологічні зміни.

Для поліпшення візуалізації трахеобронхіального дерева та ущільнених лімфатичних вузлів середостіння використовують так звані перетримані знімки грудної порожнини. На них особливо чітко визначаються елементи кореня легень на тлі як би виведеного на "другий план" легеневого малюнка.

Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки, порівняно з рентгенографією, забезпечує чіткіше зображення органів. Даний метод рентгенографічної діагностики успішно доповнює або навіть замінює класичну рентгенографію грудної клітки. Пошарова рентгенограма (сканування), отримана за допомогою комп'ютера, перетворюється в 3D-зображення, що дозволяє отримати просторове уявлення про досліджуваний орган. Покращені методи візуалізації при різній внутрішньогрудній патології дозволяють отримувати об'ємне зображення і точніше оцінювати анатомічні зміни, в тому числі наявність, локалізацію та поширеність патологічних змін.

Визнаними сучасними методами візуалізації при дослідженні легень стала спіральна, а в останні роки – мультипланарна КТ. Високороздільна КТ є стандартним методом дослідження хворих з локалізованими і дифузними ураженнями легень. Спіральна КТ відкрила шляхи для реконструкції органів і створення об'ємних, так званих 3D, зображень. Стало можливим отримувати скани, подібні до бронхоскопічних ("комп'ютерна бронхоскопія"), бронхографічних ("комп'ютерна бронхографія"), а при внутрішньовенному контрастуванні – й ангіографічними ("комп'ютерна ангіографія") даними.

КТ-ангіографія сьогодні стає найбільш прийнятним способом діагностики тромбоемболії легеневої артерії. Мультипланарна КТ, при якій використовуються не один, а 4–8 детекторів, покращує якість за рахунок скорочення часу сканування, зменшення артефактів, поліпшення просторової якості і ширших можливостей обробки зображення.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) в торакальній хірургії набуває все більшого значення. У хворих з новоутвореннями середостіння для виявлення їх відношення до оточуючих структур МРТ нерідко більш інформативна, ніж КТ. При пухлинах

заднього середостіння вона дозволяє з'ясувати їх поширення в міжхребцеві отвори і хребтовий канал.

Нові перспективи відкриваються в дослідженнях легеневих судин, легеневого кровообігу і вентиляції. Сильніші магніти і контрастне посилення дозволяють отримати досить чітке зображення контрастованих легеневих судин при одній затримці дихання. Якість одержуваних 3D-сканів мало чим відрізняється від таких при звичайній ангіографії або спіральній КТ з контрастуванням судин.

У диференційній діагностиці внутрішньогрудних злоякісних пухлин і для виявлення метастазів усе більшого поширення набуває *позитронна емісійна томографія (ПЕТ)*. В основі методу лежить оцінка клітинного метаболізму. Хворому внутрішньовенно вводять радіофармакологічний препарат FDG (U, F-флюородеоксиглюкоза), чутливий до посиленого метаболізму глюкози в ракових клітинах. На сканах при цьому утворюються світлі плями. Ракові клітини можуть бути розпізнані в лімфатичних вузлах діаметром менше 1 см. Інформативність ПЕТ збільшується при її поєднанні з комп'ютерною томографією і створенні поєднаних зображень. Чутливість і специфічність методу при дослідженні новоутворень в легенях перевищує 90%.

Бронхоскопія. Ендоскопічному обстеженню трахеобронхіального дерева надається дуже велике значення. З його допомогою у більшості хворих отримують достовірну інформацію про характер змін у трахеобронхіальному дереві, що особливо важливо в діагностиці пухлинних захворювань трахеї і бронхів. Діагностичні можливості бронхоскопії розширювалися в міру вдосконалення і створення нових моделей бронхоскопів.

Бронхоскопи конструкції Брюнінга, Мезріна поступово поступилися місцем зручнішим і безпечнішим моделям бронхоскопа системи Фріделя. Останній забезпечує адекватну вентиляцію легень під час бронхоскопії. Бронхоскопи цієї конструкції (так звані "дихальні") до теперішнього часу широко використовуються в бронхологічній, пульмонологічній та хірургічній практиці. Застосування оптичних приставок у поєднанні з надійною, стійкою вентиляцією легень, постачання дихальних бронхоскопів джерелами "холодного" світла багато в чому визначили широке застосування жорстких моделей бронхоскопів.

Безсумнівною перевагою дихальних бронхоскопів є можливість виконання з їх допомогою не тільки діагностичних, але й деяких лікувальних маніпуляцій на бронхах (видалення сторонніх тіл

і невеликих доброякісних пухлин за допомогою набору щипців, обробка слизової оболонки лікарськими препаратами, в тому числі лікування бронхіальних норниць). Дихальні бронхоскопи жорсткої конструкції дозволяють за допомогою довгої голки виконати пункційну трансbronхіальну біопсію біфуркаційних і деяких груп внутрішньолегеневих лімфатичних вузлів. За допомогою дихальних бронхоскопів виконують лікувальні оклюзії бронхіального дерева при гнійно-деструктивних ураженнях легень, пневмотораксі, а також здійснюють дренування бронхів.

Разом з тим діагностичні можливості жорстких моделей бронхоскопів обмежуються границями головних, часткових і початковими відділами сегментарних бронхів, тобто центрально розташованими відділами дихальних шляхів. Це обумовлено жорсткістю конструкції і відносно великими їх розмірами. Оптичні приставки дозволяють тільки оглянути початкові відділи сегментарних бронхів і виключають можливість виконання біопсії.

Крім того, підвищена травматичність дослідження трахеобронхіального дерева за допомогою жорстких моделей бронхоскопів змушує вдаватися при їх застосуванні до загального знеболювання. Подальший розвиток бронхоскопічної діагностики став можливим зі створенням і використанням волоконно-оптичних ендоскопів – фібробронхоскопів.

До числа найважливіших переваг фібробронхоскопів належать висока еластичність приладу, невеликі розміри діаметра діагностичного тубуса (до 6 мм), надійна система потужного потоку "холодного світла". Діагностичний канал фібробронхоскопа і набір біопсійних щипчиків та скарифікаторів дозволяють отримувати матеріал для морфологічного дослідження не тільки з відділів трахеобронхіального дерева, доступних візуальному контролю, а й з більш дистальних.

За допомогою волоконно-оптичних моделей фібробронхоскопа стали можливими детальний огляд бронхіального дерева і отримання матеріалу для морфологічного дослідження аж до сегментарних, субсегментарних, а для окремих часток (нижньої, середньої, частини сегментів верхніх часток) – і суб-субсегментарних бронхів.

Діагностична цінність фібробронхоскопії помітно підвищується при доповненні візуального дослідження взяттям матеріалу для морфологічного (гістологічного та цитологічного) вивчення: щипцевою та скарифікаційною біопсією, спрямованою аспірацією промивних вод з ділянок передбачуваного ураження легень.

Обстеження трахеобронхіального дерева при фібробронхоскопії виконують з використанням місцевого знеболювання інгаляцією аерозолію розчину лідокаїну.

В обов'язковому порядку оцінюється стан усіх доступних огляду відділів трахеобронхіального дерева. Особлива увага приділяється ділянці тих змін, що відзначені при рентгенологічному обстеженні. Після проведення тубуса фібробронхоскопа в гортань ретельно оглядають голосові зв'язки. При цьому оцінюють характер і ступінь їх рухливості: обмеження рухливості (парез) голосової складки може свідчити про залучення в патологічний процес поворотної гілки блукаючого нерва.

У трахеї детально оглядають її стінки (передня, задня, бічні) на всьому протязі – від підкладкового простору до біфуркації – місця її розділення на правий і лівий головні бронхи. Інформація, що отримується на цьому етапі бронхоскопії, може бути дещо розширена за рахунок прийому, який дозволяє оцінити рухливість окремих ділянок трахеї і бронхів (стінок, гребінців). Якщо при проведенні досліджень жорсткими моделями бронхоскопів зміцнення стінок і гребінців трахеї та бронхів тубусом ендоскопа виконується без особливих зусиль, то для еластичних ендоскопів з волоконною оптикою це важко виконати.

Завершивши огляд трахеї, переходять до вивчення кіля її біфуркації, початкових відділів головних бронхів. При цьому, поряд з оцінкою стану слизової оболонки біфуркації, спеціальну увагу приділяють її конфігурації. Так, сплющення або "розгортання" кіля біфуркації трахеї, відхилення його вбік, обмеження або відсутність рухливості найчастіше свідчать про значні зміни в розташованих поряд групах лімфатичних вузлів середостіння: їх збільшення, формування щільних малорухомих конгломератів. Усе це дозволяє судити про поширеність патологічних змін у легенях, органах середостіння.

Після обстеження біфуркації трахеї переходять до огляду бронхів. Методично правильно почати його з вивчення просвіту дихальних шляхів легені, в якій не передбачається патологічних змін. Такий підхід дозволяє сформулювати загальне уявлення про стан слизової оболонки просвіту дихальних шляхів у даного конкретного хворого (хронічний бронхіт, атрофічний бронхіт і т.п.). Тоді, знаючи ці "фонові" зміни, при огляді слизової оболонки бронхів ураженої легені легше виявити навіть невеликі зміни, викликані захворюванням (ознаки запалення, перестройки рельєфу).

В межах легені огляд головних бронхів, відгалужень від нього часткових і далі – сегментарних, субсегментарних і дрібніших здійснюють за єдиною системою, з обов'язковою реєстрацією стану гребінців у зонах їх розділення, а також респіраторних рухів бронхів, ступеня скоротливої здатності їх усть. Огляд бронхіального дерева в межах кожної легені проводять зверху вниз: від верхньочасткових бронхів до бронхів базальної піраміди.

При скупченні в просвіті дихальних шляхів патологічного вмісту, який перешкоджає проведенню огляду, що утрудняє інтерпретацію отриманих даних, його видаляють за допомогою електровідсмоктувача. Вже на підставі тільки огляду при фібробронхоскопії є можливість отримати точне уявлення про характер патологічних змін у легенях у понад 60% хворих.

Так, при пухлині в просвіті бронха визначається "плюс-тканина" у вигляді горбистих грибоподібних, папіломатозних, гранулематозних, поліповидних розростань; при наявності інфільтратів стінки бронха видно плоске або горбисте з гладкою або шорсткою поверхнею випинання, а також звуження просвіту бронха з будь-якої сторони або концентричного характеру. Як правило, в зоні змін слизова оболонка також змінена: пухка, легко кровоточить, позбавлена респіраторної рухливості. Документувати результати огляду при фібробронхоскопії дозволяє фотографування виявлених змін у трахеобронхіальному дереві.

Поряд з детальним оглядом і визначенням патологічних змін у трахеобронхіальному дереві ендоскопічне обстеження пацієнтів із захворюваннями легень забезпечує взяття матеріалу для морфологічної верифікації захворювання. У більшості хворих це дозволяє успішно завершити етіологічну і топічну діагностику захворювання. Особливо важливими стають результати морфологічної діагностики при підозрі на рак легені. Використані в початковому періоді обстеження хворого, вони дають можливість у короткий час встановити правильний діагноз і визначити показання до найбільш раціонального лікування.

Велике практичне значення результатів морфологічних досліджень матеріалу, одержуваного при бронхоскопії, визначило розробку й удосконалення спеціальних пристосувань для його отримання. До них належать набори біопсійних щипців, кюретки, щіточки-скарифікатори, голки для виконання черезбронхіальної біопсії, всілякі аспіратори.

У ранній ендоскопічній діагностиці раку легені виявляються корисними *спектроскопічні ме-*

тоди – аутофлюоресцентна і флюоресцентна бронхоскопія. Аутофлюоресцентну бронхоскопію проводять без особливої підготовки пацієнта після звичайного огляду бронхів. Спеціальною світловою системою створеного для цієї мети бронхоскопа індукують світіння підслизового шару бронха. Це світіння проникає через слизову оболонку і в нормі має зелений колір. В ділянці потовщеного і патологічно зміненого епітелію слизової оболонки бронхів світло поглинається інтенсивніше, і поряд з нормальним зеленим полем визначається темна зона. Для виявлення “інтраепітеліальних” пухлин аутофлюоресцентна бронхоскопія майже в 6 разів чутливіша від звичайної.

Для проведення флюоресцентної бронхоскопії або фотодинамічної діагностики пацієнтові попередньо вводять 5-амінолевулінову кислоту (ALA), яка в пухлинній тканині перетворюється на протопорфірин IX. Освітлення спеціальною світловою системою бронхоскопа виявляє його флюоресценцію. Пухлинну зону розпізнають за червоним кольором. Флюоресцентна бронхоскопія корисна не тільки в ранній діагностиці, а й у процесі післяопераційного контролю за хворими на рак легені.

Цілком новим методом для отримання інтраопераційної картини тканин є *оптична когерентна томографія*. Цей метод запозичений з офтальмології та істотно модифікований. Оптична томографія аналогічна застосуванню ультразвуку, але заснована на використанні світла, тому вона має просторову роздільну здатність на 1–2 порядки більше ультразвуку. Отримувані в реальному часі чорно-білі двовимірні зображення представляють собою зрізи живих тканин з мікроскопічним розрішенням, яке до останнього часу видавалося в операційному полі абсолютно неможливим.

З’являється можливість інтраопераційної оптичної біопсії без видалення тканини з розрішенням, що наближається до гістологічного. Оптична біопсія лімфатичного вузла під час операції дозволяє, наприклад, без його видалення судити про наявність метастазів раку.

Дуже важливою є можливість точнішого визначення меж пухлинного росту під час операції. Ведуться роботи зі створення контрастних препаратів, мініатюрних наконечників і компактних апаратів для оптичної когерентної томографії.

Виявленню прихованих осередків інфекції сприяють радіонуклідні методи. Так, мічені радіонуклідом технецієм ($Tc-99m$) антитіла вводять внутрішньовенно. Вони зв’язуються з антигеном CD-15, який експресується нейтрофілами. Через

2–90 хвилин локалізацію мічених антитіл і, отже, патологічного вогнища виявляють скануванням.

Використання методів *ультразвукового дослідження (УЗД)* особливо ефективно при обстеженні внутрішніх органів з хорошим кровопостачанням або ж наповнених рідиною. В торакальній хірургії їх використовують для обстеження грудної або реберної плеври. За допомогою методу можна виявити різні патологічні зміни і пухлини в ділянці плеври.

Для виявлення рідини в плевральній порожнині і контролю під час пункції й дренажування можна також використовувати УЗД, при якому між парієтальною плеврою і легенею відзначається гіпоехогенна зона. Після пневмопектомії динамічний ультразвуковий контроль часто замінює більш громіздке рентгенологічне дослідження.

Важливе значення має використання УЗД в діагностиці патологічних утворень на шиї (флегмони, кісти шиї) за визначенням наявності рідини або пухлиноподібних новоутворень у міжфасціальних проміжках шиї.

Пункція плевральної порожнини належить до числа широко розповсюджених діагностичних прийомів при захворюваннях легень і плеври. Отримана при цьому інформація нерідко дозволяє судити про характер патологічних змін і визначає подальшу лікувальну тактику. Крім того, звільнення плевральної порожнини від ексудату або повітря дозволяє зробити подальше обстеження із застосуванням складніших прийомів і методів як за рахунок поліпшення стану хворих, так і внаслідок відновлення нормальних анатомічних взаємовідношень органів грудної порожнини, в тому числі розправлення колабованої або ателектазованої легені.

Показання до пункції визначають при виявленні фізикальними і рентгенологічними методами обстеження скупчення рідини або газу в плевральній порожнині. Залежно від характеру цих знахідок уточнюються місце і завдання плевральної пункції.

При скупченні в плевральній порожнині рідини пункція виконується в положенні хворого сидячи з опорою-підставкою під руку зі здорової сторони тулуба. Місце для пункції намічають ззаду, в нижніх відділах грудної порожнини, найчастіше – по ходу сьомого міжребер’я між середньою пахвовою і лопатковою лініями. У визначеній для пункції точці виконують пошарову анестезію тканин грудної стінки. Обов’язковою умовою плевральної пункції є попередження сполучення порожнини із зовнішнім середовищем – у плевральну порожнину не повинне потрапити повітря.

Вид і характер рідини в порожнині, її кількість уже в процесі проведення пункції нерідко вирішують багато питань діагностики (гній, хильозна рідина, кров, серозний ексудат). Проте принципово важливим є спеціальне вивчення рідини. Визначаються її щільність, біохімічний і цитологічний склад, характер мікрофлори і чутливість її до антибіотиків. Частину рідини рекомендується залишити в пробірці на добу для макроскопічної оцінки осаду.

При наявності в плевральній порожнині повітря пункцію виконують спереду в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії. Використання при цьому вакуумного апарата дозволяє не тільки видалити з плевральної порожнини повітря і встановити його кількість, але й уточнити характер сполучення плевральної порожнини з повітроносними шляхами. Це часто є визначальним при вирішенні питань подальшої лікувальної тактики. Для цієї мети використовують плевроманометрію, що дає можливість на різних етапах евакуації повітря визначити ступінь і стійкість негативного тиску в плевральній порожнині.

При скупченні в плевральній порожнині повітря і рідини найчастіше слід дотримуватися плевральних пункцій з кількох точок. Вибір місця пункції визначається ділянкою скупчення рідини або газу, діагностованих при рентгенологічному дослідженні. Пункцію плевральної порожнини рекомендується завершувати контрольним рентгенологічним дослідженням, яке дозволяє судити про ефективність пункції, а також може дати додаткову інформацію про характер змін у легенях або плевральній порожнині, отримати яку раніше було важко.

Діагностичний пневмоторакс застосовується для уточнення місця розташування солідних утворень, вивчення яких при рентгенографії або томографії не дозволяє вирішити: чи виходять вони з середостіння та інших утворень, які формують грудну порожнину, чи розташовуються в легені. За допомогою діагностичного пневмотораксу можна уточнити наявність або відсутність зрощень у плевральній порожнині, ступінь фіксації ними легені.

На рентгенограмах, виконаних після накладення пневмотораксу, вдається встановити, чи відійшло утворення разом з легенею, чи залишилося зв'язаним з грудною стінкою, діафрагмою, середостінням. Найзручнішим місцем для пункції плевральної порожнини з метою накладення діагностичного пневмотораксу є друге міжребер'я по середньоключичній лінії (в положенні хворого сидячи) або третє – п'яте міжребер'я по середній

пахвовій лінії (в положенні хворого лежачи на здоровому боці).

У призначеній точці на всю глибину грудної стінки виконується пошарова місцева анестезія. На те, що голка знаходиться в плевральній порожнині, вказують вільне надходження анестезуючого розчину зі шприца, мимовільні переміщення його поршня в ритмі дихання хворого; на підключеному пневмотораксному апараті реєструються перепади тиску на манометрі.

Переконавшись у тому, що голка знаходиться в плевральній порожнині, за допомогою пневмотораксного апарата в неї дозовано вводиться 750–1000 мл повітря або кисню. Хворому надається положення, необхідне для відтискування легені газом від тієї чи іншої частини стінки грудної порожнини. Потім виконується рентгенологічне дослідження. Після завершення дослідження газ із плевральної порожнини видаляється.

Діагностичний пневмоперитонеум. Показанням до введення повітря в черевну порожнину з подальшим рентгенологічним обстеженням є утворення, прилеглі до нижніх часток легень і купола діафрагми, коли не вдається відповісти на питання: чи розташовуються вони в легені, виходять з діафрагми чи знаходяться в піддіафрагмальному просторі.

Методика накладення пневмоперитонеума полягає в наступному. У положенні хворого на спині в точці, розташованій на 2–3 см вище і лівіше пупка, на всю глибину черевної стінки виконується пошарова місцева анестезія. У момент проколу парієтальної очеревини з'являється відчуття вільного, без опору витікання знеболюючого розчину зі шприца навіть при відсутності тиску на поршень. Після цього голку приєднують до спеціального апарата, завдяки якому в черевну порожнину дозовано протягом 3–5 хв вводять 1000–1200 мл кисню, повітря або закису азоту. Останній є зручним через швидке розсмоктування і деякий анальгезуючий ефект.

Хворому на 20–30 хв надається положення на здоровому боці з дещо піднятою верхньою частиною тулуба. При цьому введений газ переміщується під купол діафрагми, відтісняючи його догори. На рентгенограмах вдається чітко диференціювати нижню поверхню діафрагми. У видаленні газу з черевної порожнини необхідності немає. Протягом 3–8 діб повітря розсмоктується самостійно. Кисень і закис азоту зникають раніше, зазвичай під кінець першої доби.

Діагностичний пневмомедіастинум. Пневмомедіастинографія застосовується для уточнення

розташування утворень, які на рентгенограмах і томограмах прилягають до органів середостіння, зливаючись з ними. Крім того, цей метод може бути використаний для чіткішого виявлення різних новоутворень середостіння, уточнення їх взаємовідношень з розташованими тут органами. Відтісняючи медіастинальну плевру з боку середостіння, вдається уточнити розташування новоутворень по відношенню до легені у випадках, коли зрощення в плевральній порожнині не дозволяють накласти пневмоторакс.

Для накладення переднього пневмомедіастинума хворого укладають на спину з невеликим валиком під лопатками і відведеною назад головою. В ділянці яремної вирізки груднини роблять місцеву анестезію шкіри і підшкірної клітковини. За груднину вводять тонку голку, подаючи розчин анестетику. Переконавшись, що кінець голки знаходиться в клітковині середостіння, а не в судині, до її канюлі приєднують пневмотораксний апарат і повільно, дозовано протягом 7–10 хв, вводять 500–750 мл повітря або кисню. Хворому надається положення на спині з припіднятими ногами, а потім – на здоровому боці, що необхідно для більш спрямованого розподілу газу в межах клітинних просторів. Після цього виконується рентгенологічне обстеження.

При накладенні заднього пневмомедіастинума використовують пресакральний доступ, звідки газ по клітковині заочеревинного простору досягає задніх відділів середостіння. Для цього в положенні хворого на животі нижче верхівки куприка виконують місцеву пошарову анестезію. Довгу тонку голку, подаючи розчин анестетику, проводять під куприк і далі вище в напрямку до передньої поверхні крижів. Переконавшись в тому, що кінець голки розташовується в пресакральній клітковині, а не в прямій кишці, за допомогою спеціального апарата поетапно вводять до 1500–2000 мл повітря (НЕ кисню!).

Після завершення цього етапу дослідження хворий протягом години перебуває у вертикальному або напівсидячому положенні. Періодично рентгенологічним методом уточнюється переміщення газу у висхідному напрямку до заднього середостіння. Після досягнення ним клітинних просторів заднього середостіння виконується рентгенологічне обстеження.

Бронхографія. Основними показаннями до застосування цього методу в даний час є: підозра на аномалію трахеї і бронхів, бронхоектазії, інші хронічні нагнійні захворювання легень, туберкульоз,

деякі форми пневмосклерозу. Як контрастна речовина найзручніша суміш сульфату барію і порошку з кореня алтеї.

Перед введенням суміш підігрівається до 36–37°C. У більшості випадків дослідження проводиться під місцевим знеболенням. Для цієї мети використовують препарати дикаїну, розчини новокаїну, тримекаїну. Для введення контрастної суміші застосовують стандартні керовані катетери Розенштрауха – Смулевича.

Після анестезії верхніх дихальних шляхів проводиться знеболення бронхіального дерева досліджуваного боку в різних положеннях хворого: на спині, на животі, на боці з опущеним головним кінцем. Надалі, залежно від поставлених завдань, проводять дослідження бронхіального дерева всієї легені, її частки або сегмента. Заповнення бронхів проводиться під контролем рентгенотелевізійного екрана. Рентгенограми виконуються в прямій, бічній і косих проекціях в положенні хворого стоячи або лежачи на латероскопі.

Після завершення дослідження бронхіальне дерево за допомогою електровідсмоктувача, що приєднується до введеного в просвіт бронхів катетера, по можливості максимально звільняють від контрастної речовини, промивають теплим антисептичним розчином. Протягом наступної доби хворому виконують парові інгаляції. На наступний день доцільна контрольна рентгеноскопія. Вона дозволяє судити про повноту звільнення бронхіального дерева від контрастної речовини, а також, що не менш важливо, може виявити зміни, які не були виявлені в ході дослідження (залишкові порожнини, кісти, в яких затримується контрастна речовина).

Плеврографія – метод дослідження, за допомогою якого вдається виявити, точно локалізувати, визначити розміри і конфігурацію залишкової плевральної порожнини при емпіємі, ригідність легені, спонтанний пневмоторакс тощо.

Фістулографія виконується для визначення напрямку і протяжності норицевих ходів, розпізнання причин, що їх підтримують (чужорідне тіло, остеомієліт ребра), а також для з'ясування форми і розмірів залишкової порожнини при сполученні її з просвітом бронхіального дерева. В якості контрасту використовують водорозчинні рентгеноконтрастні речовини – кардіотраст, уротраст та ін. У плевральну порожнину контрастну речовину вводять шляхом пункції в точці, раніше наміченій по рентгенограмах або при рентгеноскопії, а в разі плеврошкірної нориці – через введений у норицевий хід катетер або голку.

Після заповнення порожнини зовнішній отвір нориці закривають смужкою лейкопластиру. Рентгенографію виконують стоячи (у двох проєкціях) і лежачи на латероскопі. Плеврографія і фістулографія в даний час є найбільш поширеними з методів, що дають можливість визначити, локалізувати й оцінити розміри залишкової плевральної порожнини. Необхідно мати на увазі, що розміри порожнин, як правило, перевищують їх контрастне зображення на рентгенограмах.

Ангіопульмонографія – спосіб контрастного дослідження судин малого кола кровообігу. Найчастіше показання до ангіопульмонографії визначаються як диференційно-діагностичні. Зокрема, при вадах розвитку легені, гнійних захворюваннях, пухлинному процесі. Вона дає також можливість визначити функціональний стан паренхіми легені, оцінити гемодинаміку.

Розрізняють чотири способи ангіопульмонографії:

- загальну ангіопульмонографію, виконувану шляхом внутрішньовенного введення контрастної речовини або за допомогою ангіокардіографії з правого шлуночка серця;
- селективну ангіопульмонографію, виконувану зі стовбура або гілок легеневої артерії;
- суперселективну ангіопульмонографію, що включає контрастування з часткових, сегментарних гілок легеневої артерії;
- оклюзійну ангіопульмонографію, виконувану при заклинюванні субсегментарної або лобулярної гілки легеневої артерії кінцевою частиною серцевого катетера або при блокуванні балоном катетера магістральної гілки легеневої артерії.

Ангіопульмонографія проводиться в рентгеноопераційних, що забезпечують телевізійний рентгенологічний і фізіологічний контроль, оснащених автоматичними ін'єкторами для швидкого, дистанційного і синхронного з рентгенографією введення контрастної речовини (уротраст, верографін тощо) в судини і серце. Серцевий катетер вводиться в судини, як правило, черезшкірно-черезстегновим способом.

Бронхіальну артеріографію доцільно виконувати в поєднанні з катетеризацією легеневої артерії та вивченням показників тиску, оксиметрією в регіонах вище і нижче виявлених анастомозів двох систем кровообігу легень.

Контрастне дослідження судин середостіння включає в себе *флебографію* й *аортографію*. Флебографія виконується з урахуванням характеру патологічного процесу, що виявляється за допомо-

гою рентгенографії, томографії, бронхографії. Якщо є підозра на ймовірне ураження лімфатичних вузлів переднього середостіння, виконують верхню кавографію і контрастне дослідження внутрішніх грудних вен, а при підозрі на ураження лімфатичних вузлів заднього середостіння – азигографію.

При аналізі ангіопульмонограм звертають увагу на пофазове просування контрастної речовини по різних регіонах легені: легеневій артерії, капілярному руслу, венозній системі малого кола кровообігу. За комбінацією ангіографічних ознак видається можливим охарактеризувати вид і поширеність патологічного процесу (при двохпроєкційній серіографії – посегментарно) в легені; при цьому звертають увагу на наявність деформації судин, зсув, контури, розрідженість судинного малюнка (рарифікація), ступінь розвитку судин окремих сегментів, часток, легені, характер розташування камер серця, ротацію серця тощо.

Комплексна оцінка ряду показників (тиск у правих камерах серця і системі легеневої артерії, насичення киснем артеріальної і змішаної венозної крові, а також в різних регіонах малого кола тощо) дозволяє визначити резервні можливості малого кола кровообігу і раціонально планувати лікування пульмонологічних хворих. У поєднанні з кількісною оцінкою регіонарного легеневого кровотоку визначення легневих об'ємів крові значно розширює і поглиблює уявлення про резервні можливості організму.

При селективній ангіографії бронхіальних артерій катетер вводиться в грудну аорту і далі, до гирла бронхіальних судин; введення контрастної речовини здійснюється за допомогою автоматичного ін'єктора. Серіографія, що проводиться, як правило, в передньо-задній проєкції, може бути доповнена рентгенограмами в бічній або косій проєкціях залежно від завдань дослідження.

При аналізі бронхіальних ангіограм визначаються рівень і тип анатомічного розгалуження судин, положення, форма, діаметр, характер контурів судини, її звивистість і прохідність, характер і рівень оклюзії, ступінь розвитку колатеральних розгалужень та їх взаємозв'язок з легеневою артерією.

Верхня кавографія найчастіше виконується шляхом пункції ліктьових вен або їх катетеризації. Іншим варіантом верхньої кавографії є ретроградна катетеризація верхньої порожнистої вени через нижню порожнисту вену і праве передсердя. При введенні контрастної речовини реєструється просування її по венах переднього середостіння, а також по судинах малого кола.

При аортографії вдається визначити відношення патологічного процесу в середостінні до аорти та її магістральних гілок. Відповідно до даних флебографії середостіння (кавографії, азигографії та ін.) це дає можливість повніше оцінити ступінь поширеності процесу в лімфатичних вузлах переднього і заднього середостіння.

Найбільш характерні ангиографічні ознаки, що вказують на збільшення лімфатичних вузлів середостіння, можна за даними флебографії охарактеризувати наступним чином: дефекти наповнення, блок судини, звуження різного ступеня і протяжності, зміна конфігурації судини, зміщення і вимушено фіксоване її положення, різні форми обструкції судин, розвиток колатерального кровотоку і ступінь його вираженості, що супроводжується розширенням судин, підвищеною їх звивистістю.

Флебографія дозволяє диференційовано оцінити органічні та функціональні зміни вен середостіння, однак для цього необхідно чітко уявляти фізіологічні місця звужень верхньої порожнистої вени (біля місця впадання в праве передсердя), внутрішніх грудних вен (на рівні груднинно-реберного зчленування) тощо. При виявленні дефекту наповнення оцінюється його форма (округлий одиночний або поліциклічний, рівний або з'їдений контур судини).

Якщо для здавлення вени характерний рівний контур, то для проростання її стінки – з'їдений, нерівний. Поліциклічність контурів судини і циркулярне звуження вени вказують на поширеність процесу в середостінні. Повна блокада вени виявляється у вигляді різних форм її кукси: циліндричної, конусоподібної, округло-випуклої чи з округло-увігнутих контуром.

Форма кукси може побічно вказувати на характер і причину оклюзії – здавлення, здавлення-тромбоз чи проростання пухлиною. Якщо блок розташований в районі пухлини, то зміни судини найбільш імовірно пов'язані з нею. Обструкція вени на значній відстані від пухлини вказує на її тромбоз.

Нерівність нижнього контуру лівої плечоголовної вени патогномонічна для збільшення преаортокаротидних лімфатичних вузлів і зміщення дуги і наперед дуги аорти. Близьке положення дуги аорти до плечо-головної вени створює передаточну пульсацію на її нижню стінку, що при ангиографії проявляється нерівністю контуру судини.

Трансторакальна голкова біопсія плеври. Показанням до виконання пункційної біопсії плеври найчастіше є припущення про туберкульозне або пухлинне її ураження. У точці, наміченій по рент-

генограмах і томограмах, проводиться пошарове місцеве знеболення грудної стінки, після чого за допомогою спеціально запропонованої для цієї мети голки Ебрамс (Abrams), що має зовнішній діаметр 4 мм, обертальним рухом висікається циліндрик м'яких тканин грудної стінки з парієтальною плеврою. Отриманий матеріал направляється для гістологічного вивчення.

Принциповим недоліком цього методу є те, що виконується він, по суті, наосліп. Тому при властивому плевральним листкам вогнищевому характеру ураження при визначенні етіологічного діагнозу враховувати слід лише позитивний результат дослідження.

Трансторакальна пункційна біопсія легені. Показанням до біопсії пункції є формування в периферичних відділах легені так званих "кулястих утворень", морфологічна структура яких неясна, а торакотомія пов'язана з підвищеним ризиком.

Біопсія виконується в рентгенологічному кабінеті під контролем екрана електронно-оптичного перетворювача (ЕОП). Визначається найкоротша відстань від поверхні шкіри до утворення в легені, і в призначеній точці виконується пошарова анестезія тканин грудної стінки. Для пункції використовуються голка Сільвермен або різні її модифікації. Для цієї мети також застосовується голка-троакар з кінцем, заточеним у вигляді фрези. Голка з троакаром вводиться в утворення в легені. Переконавшись у правильному розташуванні кінця голки, троакар витягують, а голку повільно просувають уперед, обертаючи за годинниковою стрілкою. Ріжучий фрезований кінець висікає ділянку утворення. Потім за допомогою шприца створюється невеликий вакуум, що утримує в просвіті голки біопсійний матеріал, і голка витягується. Отриманий матеріал підлягає морфологічному вивченню.

Із найчастіших ускладнень трансторакальної біопсії легені слід зазначити: пневмоторакс, невелике кровохаркання; при інфікованому досліджуваному утворенні (формуванні в ньому абсцесу) можливе перенесення інфекції по ходу голки з розвитком флегмони грудної стінки. Виникнення імплантаційних метастазів при пункції злоякісної пухлини відноситься до числа дуже рідкісних ускладнень.

Торакоскопія. Цей діагностичний прийом має значення при обстеженні хворих туберкульозом легень, спонтанним пневмотораксом. Крім того, за допомогою торакоскопії можливі уточнення локалізації і характеру бронхоплевральних норниць при хронічній емпіємі плеври, а також огляд парієталь-

ної і вісцеральної плеври при підозрі на ураження їх пухлиною з направленим взяттям матеріалу для морфологічного вивчення.

Дослідження виконується в перев'язочній або операційній. Перед торакоскопією на стороні ураження накладається пневмоторакс. Хворий укладається на здоровий бік із заведеною за голову рукою. Найзручнішим місцем для введення приладу є ділянка перетину третього – п'ятого міжребер'їв із середньою паховою лінією, але залежно від цілей дослідження і характеру рентгенологічних змін воно може бути відповідно змінене.

При сформованій плеврошкірній нориці торакоскоп вводиться у плевральну порожнину по цьому каналу. Шкіру після знеболювання проколюють гострим скальпелем, а через інші шари грудної стінки проходять у плевральну порожнину за допомогою троакара зі стилетом з комплексу торакокопа. Після вилучення стилета через троакар проводиться торакоскоп.

Обертаючи торакоскоп навколо осі і змінюючи кут його нахилу, проводять огляд легені, вісцеральної і парієтальної плеври. За допомогою біопсійних щипців направлено, під контролем зору, беруть матеріал для морфологічного вивчення.

Після закінчення дослідження торакоскоп і троакар витягують, на грудну стінку накладають шви. Видаляють повітря з плевральної порожнини. Серед можливих ускладнень торакоскопії іноді відзначають формування реактивного випоту, лікування якого здійснюється пункціями.

Абсцесоскопія. Волоконно-оптичний ендоскоп (бронхоскоп) може бути використаний для оцінки стану порожнини абсцесу легені, огляду дренажного бронха, динамічного контролю за процесами очищення і загоєння гнійної порожнини. Для виконання дослідження ендоскоп у порожнину абсцесу вводиться через сформований норицевий хід або шляхом торакоцентезу.

Перед проведенням троакара слід переконатися в тому, що легеня в зоні розташування абсцесу спаяна з парієтальною плеврою. Після цього виконується пункція порожнини абсцесу. По ходу голки через стінку грудної порожнини проводиться троакар з мандреном. Після вилучення мандрена за допомогою гумового катетера й електровідсмоктувача видаляється гнійний вміст, промивається порожнина. Через троакар проводиться ендоскоп. Порожнину оглядають, беруть матеріал для морфологічного та мікробіологічного досліджень.

Біопсія надключичних лімфатичних вузлів. Показанням до виконання цього діагностичного

прийому найчастіше є оцінка поширення пухлини легені або інших органів грудної порожнини. Певне значення біопсія надключичних лімфатичних вузлів має для диференційної діагностики із захворюваннями, при яких є зовні подібні зміни в лімфатичному апараті (лімфогранулематоз, туберкульоз).

Для з'ясування стану нижніх шийних лімфатичних вузлів застосовують прескаленну біопсію. При цьому під місцевим знеболенням або під наркозом видаляється клітковина з розташованими в ній лімфатичними вузлами другого клітковинного простору шиї. Ця анатомічна ділянка обмежена внутрішньою яремною та підключичною венами біля місця їх влиття в плечо-головний венозний стовбур і нижнім черевцем лопатково-під'язикового м'яза.

Розташовані тут лімфатичні вузли (нижні глибокі яремні) висікаються і піддаються гістологічному дослідженню. Можливим варіантом морфологічної оцінки стану надключичних лімфатичних вузлів є пункційна біопсія. Цей менш травматичний прийом використовується головним чином для дослідження змінених лімфатичних вузлів – збільшених і таких, що чітко пальпуються.

Медіастиноскопія. Виконання медіастиноскопії призначене для вирішення питання про стан лімфатичних вузлів середостіння (паратрахеальних, трахеобронхіальних, претрахеальних, біфуркаційних) шляхом їх візуального дослідження, інструментальної пальпації і взяття пункції або прямої біопсії.

Таким чином, основним завданням медіастиноскопії є оцінка характеру і ступеня поширеності бластоматозного процесу. Дослідження виконується під наркозом. У положенні хворого на спині, з валиком, підкладеним під лопатки, і відведеною назад головою над яремною вирізкою груднини робиться поперечний розріз шкіри, розсікаються фасціальні утворення.

Тупо, за допомогою пальця та інструментів, розшаровується клітковина за грудниною і в передньому середостінні, формується канал для введення ендоскопа (медіастиноскопа). Оглядають анатомічні утворення переднього середостіння, розташовані тут групи регіонарних лімфатичних вузлів. За допомогою голки, біопсійних щипчиків або затискачів змінені або підозрілі щодо ураження патологічним процесом тканини і лімфатичні вузли беруть для морфологічного вивчення. Дослідження завершується гемостазом, накладенням швів на рану.

Медіастиноскопія може супроводжуватися низкою ускладнень. За наявними даними, виникали важкі кровотечі, парез поворотного нерва, по-

шкодження стравоходу. Були випадки розвитку медіастиніту, пневмотораксу. Однак необхідно мати на увазі, що медіастиноскопія не може дати повного уявлення про стан середостіння на всьому протязі. Ускладнено дослідження задніх його відділів, лімфатичних вузлів ділянки "аортального вікна"; не завжди можливо визначити відношення первинної пухлини до судин кореня легені, перикарда.

Парастернальна (передня) медіастинотомія. Певна незадоволеність можливостями і результатами дослідження середостіння за допомогою медіастиноскопії стала підставою для розробки і пропозиції діагностичної парастернальної (передньої) медіастинотомії.

Парастернальна медіастинотомія забезпечує кращий доступ до лімфатичних вузлів середостіння, дає можливість дослідження клітковинного простору попереду від верхньої порожнистої вени і дуги аорти, "аортального вікна" і кореня легені, більш вільного візуального контролю, широкого пальпаторного дослідження середостіння і взяття для вивчення кількох лімфатичних вузлів з різних ділянок регіонарних колекторів.

Дослідження виконується в операційній. У більшості спостережень, коли при медіастинотомії приймається рішення про радикальну операцію, відразу ж після її завершення приступають до торакотомії. Під наркозом, у положенні хворого на спині, з валиком під плечима і головою, праворуч або ліворуч від краю груднини, паралельно і відступивши від нього назовні на 1 см, виконують вертикальний розріз шкіри між I–III ребрами.

Попарово досягають хряща II ребра, який підохрясно резекується на протязі 2,5–3 см. При необхідності поглибленого дослідження нижнього краю кореня легені і навколостравохідної групи лімфатичних вузлів додатково резекується також хрящ III ребра. Виділяються і перев'язуються внутрішні грудні артерії та вени.

Тупо відшаровується назовні медіастинальна плевра. З утвореного доступу проводиться обстеження середостіння і розташованих в ньому органів (верхня порожниста вена, аорта, регіонарні лімфатичні вузли, елементи легені). При необхідності клітковину й окремі лімфатичні вузли беруть для гістологічного дослідження.

Дослідження завершується гемостазом, а при порушенні цілості медіастинальної плеври і розвитку пневмотораксу – дренажуванням плевральної порожнини. Після медіастинотомії проводиться контрольне рентгенологічне дослідження.

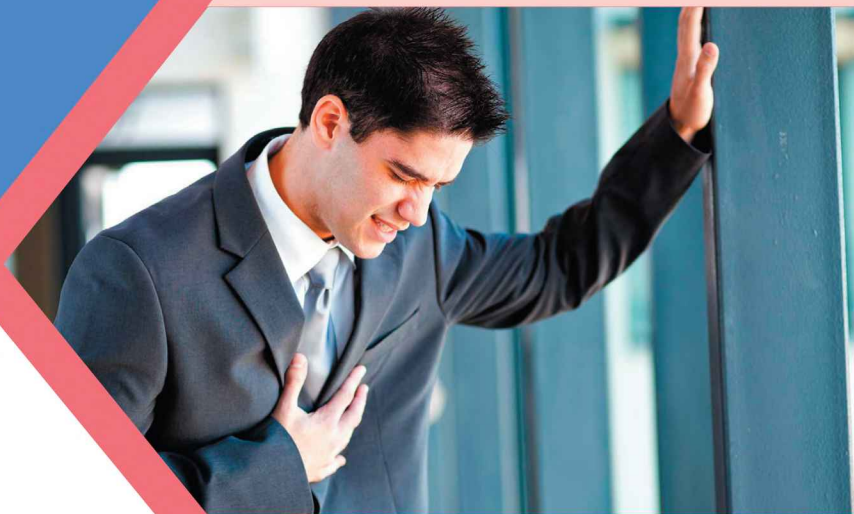
Діагностична торакотомія. У тих випадках, коли іншими методами встановити точний діагноз або поширеність патологічних змін не видається можливим, особливо у хворих, сукупність результатів обстеження у яких не дозволяє виключити розвиток раку легені, виправдана діагностична торакотомія.

Під час торакотомії виконуються термінова біопсія осередку ураження, лімфатичних вузлів або резекція зміненої ділянки легені (лобектомія, сегментектомія, атипозна резекція) з метою морфологічного вивчення.

Виявлення при цьому раку легені робить діагноз достовірним і дозволяє судити про поширеність бластоматозного ураження. Найчастіше таке діагностичне оперативне втручання відразу ж переходить у лікувальне.

Зі зрозумілих причин виконання діагностичної торакотомії протипоказане у хворих, що не підлягають хірургічному лікуванню внаслідок тяжкості загального стану, зумовленої основним або супутніми захворюваннями.

У цих випадках діагностичні труднощі долаються шляхом використання безпечніших методів, що застосовуються в процесі динамічного спостереження і симптоматичного лікування.



ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПЛЕВРИ І СЕРЕДОСТІННЯ

Серед невідкладних хірургічних захворювань грудей, мабуть, найбільше значення мають хвороби легень і плеври. Адекватність виконуваних у цих випадках оперативних методик, їх результативність і, в кінцевому підсумку, доля хворих багато в чому залежать від своєчасності й точності встановлення характеру патологічного процесу, що базується на правильній оцінці даних об'єктивного та інструментального дослідження. Разом з тим на початковому етапі обстеження найбільше значення надають ознакам, які визначають клінічну картину захворювання.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРИХ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ, ПЛЕВРИ І СЕРЕДОСТІННЯ

Найчастішими клінічними синдромами при гострих хірургічних захворюваннях легень і плеври є:

- гострий біль у грудях;
- гостра задишка;
- легенева кровотеча (кровохаркання);
- гостро виниклий кашель;
- гнійна інтоксикація.

Нерідко всі перераховані симптоми поєднуються один з одним у найрізноманітніших комбінаціях. Більш того, однією і тією ж клінічною картиною можуть проявлятися різні патологічні процеси, що вимагають іноді різних підходів до лікування. Отже, на початку необхідний аналіз клінічних синдромів, а потім перехід від них до нозологічного діагнозу (табл. 3.1).

До найчастіших захворювань, при яких спостерігаються перераховані вище синдроми, слід віднести такі:

- пневмоторакс;
- чужорідне тіло бронха;
- плеврит;
- емпієма плеври;
- абсцес легені;
- гангрена легені;
- рак легені;
- деструктивні форми туберкульозу легень;
- медіастиніт;
- бронхоектатична хвороба;

Таблиця 3.1.

**Провідні синдроми
і характер патологічного процесу**

Провідний синдром	Характер патологічного процесу
Гострий біль в грудях	Спонтанний пневмоторакс ТЕЛА Чужорідне тіло бронха Медіастиніт Абсцес легені Бронхоектатична хвороба Емпієма плеври Гангрена легені Ушкодження стравоходу Травма грудей Пухлини парієтальної плеври Пухлини ребер Синдром Тітце Міжреберна невралгія
Гостра задишка	Чужорідне тіло бронха Спонтанний пневмоторакс ТЕЛА Бронхоектатична хвороба (у пізніх стадіях) Медіастиніт Емпієма плеври (тотальна і субтотальна) Піопневмоторакс Гангрена легені Травма грудей Гостра серцева недостатність Розрив діафрагми з дислокацією органів черевної порожнини в грудну
Легенева кровотеча, кровохаркання	Центральний рак легені Розпад периферичного раку легені Абсцес легені Деструктивні форми туберкульозу легень Бронхоектатична хвороба Гангрена легень Аденома бронха Чужорідне тіло бронха Розрив трахеї (травматичний)
Гостро виниклий кашель	Чужорідне тіло бронха Спонтанний пневмоторакс
Гнійна інтоксикація	Емпієма плеври Піопневмоторакс Абсцес легені Бронхоектатична хвороба (в період загострення) Медіастиніт Гангрена легені

- ТЕЛА;
- травма грудей;
- пошкодження стравоходу.

Для вирішення головної діагностичної задачі в основному застосовуються променеві методи дослідження: рентгенологічний, ультразвуковий, КТ. При цьому у встановленні кожного конкретного захворювання провідну роль відіграє той чи інший метод. Разом з тим **основою комплексного невідкладного променевого обстеження, як і раніше, є традиційне рентгенологічне дослідження у вигляді оглядової рентгенографії грудної клітки.**

Причому у одержуваній рентгенологічній картині хірургічні захворювання легень і плеври також відображаються низкою синдромів. Безумовно, кожен з них відповідає не одному захворюванню, а, як правило, цілій їх групі, і навпаки, один і той же патологічний процес може скіалогічно відображатися по-різному. Разом з тим синдромний підхід значно полегшує і прискорює діагностичний процес, оскільки дозволяє значно звузити число можливих захворювань. Однак найефективнішим цей шлях виявляється при зіставленні клінічних та рентгенологічних даних.

Найчастішим клінічним синдромом при захворюваннях легень і плеври є гострий біль в грудях.

Гострий біль у грудях

Гострий біль у грудях може бути зумовлений патологічними процесами в різних органах і анатомічних структурах грудної клітки. Найчастішими його причинами є:

- гострий інфаркт міокарда;
- аневризма аорти;
- оперізуючий лишай;
- ураження скелета (патологічні переломи ребер, грудних хребців);
- перфорація стравоходу стороннім тілом;
- защемлена діафрагмальна грижа;
- спонтанний пневмоторакс;
- ТЕЛА;
- пухлини парієтальної плеври;
- пухлини ребер;
- синдром Тітце;
- міжреберна невралгія.

У зв'язку з переважною частотою болю в грудній клітці в першу чергу слід виключити *гострий інфаркт міокарда* (рис. 3.1). Для цього необхідно

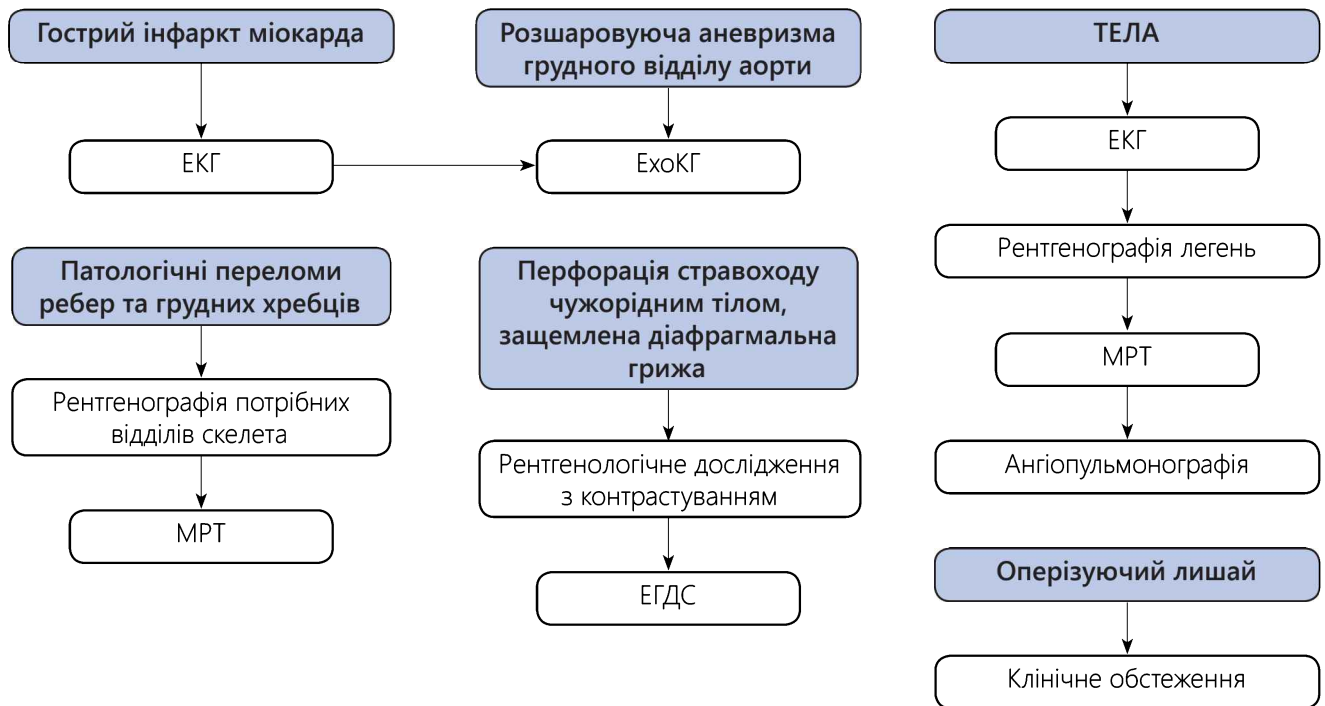


Рис. 3.1. Діагностичний алгоритм при болю в грудях

виконати електрокардіографію, а при необхідності – ехокардіографію.

Аневризму аорти діагностують за допомогою ехокардіографії.

При підозрі на ТЕЛА на початку виконують ЕКГ, рентгенографію легень, МРТ, проте найбільш інформативним методом діагностики є ангіопульмонографія.

Клінічно слід виключити ураження грудної стінки, наприклад, оперізуючий лишай.

Причиною гострого болю також може бути ураження скелета – патологічні переломи ребер і грудних хребців. У таких випадках виконують цілеспрямовану рентгенографію потрібних відділів скелета. Однак у тих випадках, коли рентгенологічні зміни відсутні, а клінічні підозри на подібний патологічний стан зберігаються, доцільно виконати МРТ.

Гострі хірургічні захворювання травної системи (перфорацію стравоходу чужорідним тілом, защемлену діафрагмальну грижу), як причину гострого болю, діагностують за допомогою рентгенологічного дослідження з контрастуванням або езофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС).

Зміни в легенях при гострому болю в грудях рентгенологічно найчастіше виявляються синдро-

мом великого просвітління і змінами легеневого малюнка.

Синдром великого просвітлення легеневого поля в подібній клінічній ситуації може бути відображенням спонтанного пневмотораксу або ТЕЛА.

Для діагностики спонтанного пневмотораксу, як правило, достатньо виконання оглядової рентгенографії грудної клітки, краще у фазі глибокого видиху. При цьому легень спадається найбільшою мірою, а її пневматизація стає меншою. Завдяки цьому значно легше визначається латеральний край легені, що і є патогномонічною ознакою пневмотораксу. Подальші дослідження повинні бути спрямовані на встановлення причин цього патологічного стану. Найбільш інформативним методом діагностики є КТ.

При ТЕЛА рентгенологічно виявляється просвітлення легеневого поля, що зумовлено редуцією кровотоку в частині малого кола кровообігу, а не підвищенням пневматизації легень або скупченням газу в плевральній порожнині. Це супроводжується збідненням легеневого малюнка. Додатковими ознаками слугують: розширення і деформація кореня легені, наявність обмежених затінь, які зумовлені інфарктами легень, підйомом діафрагми, появою в плевральній порожнині

рідини. Ці симптоми виявляються лише у половини хворих з ТЕЛА. Слід зазначити, що й рентгенологічна картина є невираженою і неспецифічною.

Разом з тим, можливості традиційних рентгенологічних методик у розпізнаванні ТЕЛА невеликі. Більш інформативним методом діагностики є МРТ. Досить інформативною є і сонографія, яка дозволяє візуалізувати емболи в легеневому стовбурі й легеневих артеріях, а також визначати вторинні морфологічні зміни: збільшення правого шлуночка, розширення легеневого стовбура. При цьому можлива кількісна оцінка ступеня легеневої артеріальної гіпертензії. Великими можливостями в діагностиці володіє також ангіопульмонографія.

Слід зазначити, що селективна ангіопульмонографія має найбільшу чутливість і специфічність у діагностиці ТЕЛА. Прямою ознакою цього патологічного стану є обтурація судини з різким її розширенням проксимальніше місця закупорки і відсутністю зображення дистальних гілок. За допомогою цього методу можна точно встановити локалізацію емболії і поширеність вимкненого кровотоку. Безперечною перевагою цього методу є можливість одночасного виконання невідкладних внутрішньосудинних лікувальних заходів (тромболізу).

При підозрі на *доброякісні пухлини плеври* виконують рентгенологічне дослідження – поліпозиційну рентгенографію грудної клітки, рентгеноскопію легень. На рентгенограмах визначається напівкругла або напівовальна гомогенна тінь з чіткими контурами, що прилягає своєю широкою основою до тіні ребер, рідше – діафрагми або середостіння. При рентгеноскопії легень добре видно, як пухлина, яка виходить із парієтальної плеври, при диханні зміщується разом з ребрами. Структура ребер, як правило, не змінена прилеглими до них доброякісними пухлинами плеври.

Для уточнення діагнозу використовують КТ і МРТ легень, УЗД плевральної порожнини. Під контролем КТ або УЗД може бути виконана пункційна біопсія плеври з подальшим дослідженням біоптату; при наявності ексудату виконується плевральна пункція. При недоступності пухлини плеври для трансторакальної біопсії вдаються до діагностичної торакоскопії (плевроскопії).

При підозрі на *рак плеври* обстеження починають з рентгенографії легень – виявляють горbeste нерівномірне потовщення плеври (осередкове або дифузне), множинні вузли по периферії легеневих полів. Комп'ютерну томографію легень (МРТ, ПЕТ) застосовують для уточнення локалізації і пошире-

ності раку плеври, виявлення інфільтрації грудної клітки, ураження легені, медіастинальних лімфовузлів, перикарда, протилежної легені. Рентгенологічне й томографічне обстеження проводять після попередньої плевральної пункції і максимальної евакуації ексудату.

Сучасні методи діагностики *пухлин ребер* включають традиційну рентгенографію, гістологічні дослідження, біопсію, внутрішньовенне контрастування, КТ, МРТ, радіоізотопне сканування. Ці та інші методи дозволяють максимально точно визначити локалізацію пухлини, виявити метастази в легенях і кісткових тканинах. МРТ дає можливість найдокладніше вивчити м'які тканини і кістковий мозок. За допомогою МРТ нерідко вдається виявити найдрібніші вогнища раку ребер, що особливо важливо для сприятливого прогнозу захворювання.

Для діагностики *синдрому Тітце* (реберно-хрящовий синдром, реберний хондрит – захворювання з групи хондропатій, що супроводжується асептичним запаленням одного або кількох верхніх реберних хрящів у ділянці їх зчленування з грудниною) застосовують МРТ, КТ, УЗД й інші дослідження. При рентгенологічному дослідженні в динаміці вдається виявити нерізкі зміни структури хряща.

На початкових етапах патологія не визначається. Через деякий час стає помітним потовщення і передчасне звапніння хряща, поява кісткових і вапняних грудочок по його краях. Ще через кілька тижнів на передніх кінцях кісткової частини уражених ребер з'являються невеликі періостальні відкладення, через що ребро трохи потовщується, а міжреберний простір – звужується. На пізніх стадіях виявляється злиття хрящових і кісткових відрізків ребер, деформуючий остеоартроз реберно-груднинних зчленувань і кісткові розростання.

Оскільки перші зміни на рентгенограмах при синдромі Тітце стають помітні лише через 2–3 місяці від початку захворювання, рентгенографія не має самостійного значення в момент постановки діагнозу. Однак це дослідження відіграє велику роль при виключенні всіляких злоякісних пухлин, як первинних, так і метастатичних.

У сумнівних випадках показана КТ, яка дозволяє виявляти зміни, характерні для синдрому Тітце на раніших стадіях. Також у ході диференційної діагностики із злоякісними новоутвореннями може виконуватися сканування Тс і Ga і пункційна біопсія, при якій визначаються дегенеративні зміни хряща і відсутність елементів пухлини.

Характерними клінічними ознаками *міжреберної невралгії* є гострий біль в ділянці грудної клітки,

який в ряді випадків може набувати пекучого, давлячого або ниючого характеру, оніміння шкіри за ходом сегментів, у межах яких має місце поширення болю, відчуття поколювання й інші парестезії, а також гіперемія і локальне підвищення температури шкірних покривів.

Для міжреберної невралгії характерна наявність двох особливостей. По-перше, біль найчастіше поширюється по ходу одного-двох міжреберних нервів, через що може набирати характеру оперізуючого. По-друге, простежується чіткий зв'язок між больовим синдромом і фізичною активністю. Зокрема, біль при міжреберній невралгії посилюється на тлі найменших рухів – глибокого дихання, кашлю, сміху, чхання і поворотів тулуба.

Больовий синдром при міжреберній невралгії носить унілатеральний, або односторонній характер, з'являються симптоми праворуч або ліворуч, хоча нерідко в патологічний процес виявляються залучені обидві половини грудної клітки.

Гостра задишка

Гостра задишка – раптове утруднення дихання при відсутності серцевої недостатності. У патогенетичному відношенні її виникнення може бути пов'язане з різними чинниками порушення біомеханіки зовнішнього дихання, прохідності бронхів, дифузії газів у легенях, перфузії крові в малому колі кровообігу з порушеннями центральної регуляції дихання. Конкретні ж причини гострої задишки досить численні. Однак із числа гострих хірургічних захворювань грудної порожнини вона найчастіше виявляється зовнішнім проявом наступних патологічних станів:

- стороннього тіла бронхіального дерева;
- спонтанного пневмотораксу;
- ТЕЛА;
- гострої серцевої недостатності;
- розриву діафрагми з дислокацією органів черевної порожнини в грудну порожнину.

Зміни, які виявляються на рентгенограмах грудної клітки у хворих з гостро виниклою задишкою, проявляються зазвичай одним із трьох скіалогічних синдромів (рис. 3.2):

- великим затінюванням легеневого поля;
- великим проясненням легеневого поля;
- зміною легеневого малюнка.

Синдром обширного затемнення являє собою затемнення всього або більшої частини легенево-

го поля. Дана рентгенологічна картина може бути зумовлена:

- безповітряністю й ущільненням легеневої тканини будь-якого походження (ателектазом, запальною інфільтрацією, цирозом);
- ущільненням плеври;
- патологічним вмістом у плевральній порожнині (рідиною, внутрішньочеревними органами, що складають вміст діафрагмальної грижі);
- великими новоутвореннями (легень, плеври, середостіння, діафрагми, грудної стінки);
- відсутністю легені (вродженою або внаслідок оперативного втручання – пневмонектомії).

Найбільше значення в диференційній діагностиці цих патологічних процесів мають дві рентгенологічні ознаки: стан середостіння і характер затінення.

Положення середостіння може бути нормальним, зміщеним в сторону ураження, зміщеним у протилежну сторону. Оцінку положення середостіння здійснюють за такими орієнтирами: в нормі лівий контур серця відстоїть від серединної лінії тіла на 8–9 см, а правий – на 4–5 см.

Щоб уникнути грубих помилок, необхідно пам'ятати про можливість не істинного зсуву середостіння, а проєкційного, що зумовлене установкою хворого не строго в прямому положенні. Про точність проєкції знімка свідчить рівна відстань від лінії остистих відростків хребців до правого і лівого груднинного зчленування.

Середостіння зміщується в бік ураження в тих випадках, коли патологічний процес супроводжується зменшенням об'єму цієї половини грудної порожнини. Це спостерігається при ателектазі і цирозі легені, а також при відсутності легені.

Середостіння зміщується в протилежну сторону при збільшенні об'єму гемітораку на стороні ураження. Це буває при скупченні в плевральній порожнині великої кількості рідини, діафрагмальних грижах, великих новоутвореннях.

Положення середостіння зберігається звичайним, якщо патологічний процес не супроводжується змінами об'єму грудної порожнини (запальна інфільтрація легень, плевральні шварти).

За характером затемнення може бути однорідним або неоднорідним.

Однорідне затемнення спостерігається при ателектазі і відсутності легені, рідини в плевральній порожнині, новоутворенні.

Неоднорідне затемнення характерне для запальної інфільтрації і цирозу легень, плевральних шварт, діафрагмальної грижі, розриві діафрагми

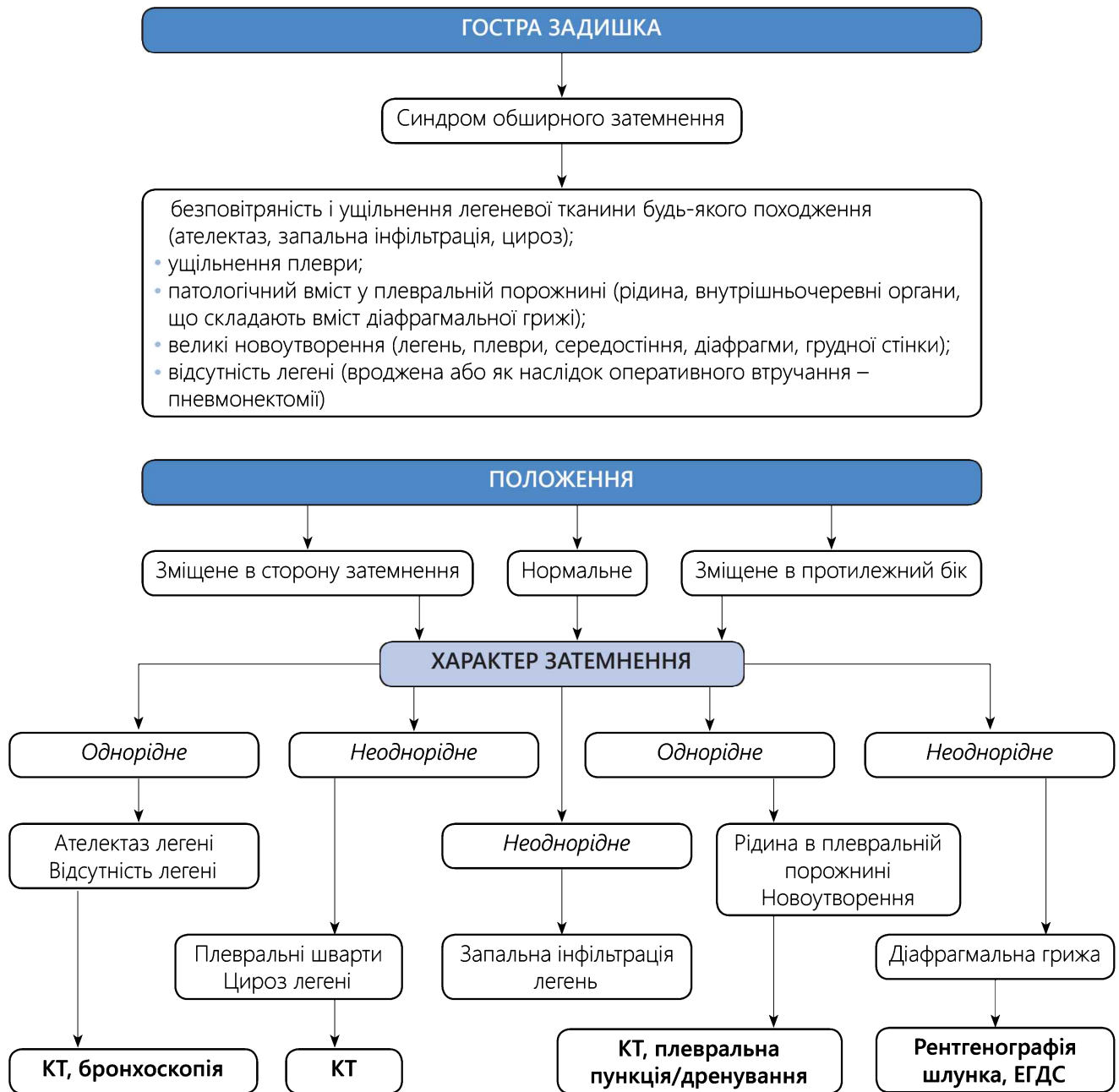


Рис. 3.2. Гостра задишка. Рентгенологічний алгоритм обстеження хворого

з дислокацією органів черевної порожнини в грудну порожнину.

Правильна оцінка таких критеріїв, як положення середостіння і характер затемнення, дозволяє в більшості випадків встановити характер патологічного процесу.

Таким чином, патологічним процесом, який клінічно проявляється раптово виниклою задиш-

кою, а рентгенологічно – синдромом обширного затемнення, є ателектаз легені. Зазвичай він швидко розвивається у зв'язку з обтурацією головного бронха стороннім тілом.

З метою уточнення діагнозу та візуалізації внутрішньобронхіального стороннього тіла може бути використана звичайна лінійна або комп'ютерна томографія. Однак найточнішим діагностичним методом є бронхоскопія.

Синдром великого просвітлення являє собою підвищення прозорості одного (повністю), обох легених полів або більшої частини легеневого поля (рис. 3.3). Це може бути зумовлено такими факторами:

- збільшенням повітряності легень (емфізема легень, клапанна закупорка головного або часткового бронха будь-якого походження, гігантська кіста легені, компенсаторний гіперпневматоз);
- гіповолемією малого кола кровообігу (агенезія, стеноз, ТЕЛА);
- наявністю у плевральній порожнині газу (пневмоторакс).

Із перерахованих вище патологічних процесів захворюваннями, при яких можлива *гостра задишка*, є:

- спонтанний пневмоторакс;
- ТЕЛА;
- чужорідне тіло великого бронха з вентиляним стенозом.

Диференціюють їх за особливостями рентгенологічної картини.

Спонтанний пневмоторакс характеризується значним "просвітленням" периферичної частини гемітораку з повною відсутністю в цій зоні легеневого малюнка. Пневматизація легені, що спалася і змістилася до кореня, суттєво зменшена, внаслідок чого добре видно її латеральний контур. Однак більш наочна ця картина у фазі видиху. При напру-

женому пневмотораксі середостіння зміщується в протилежну сторону, а діафрагма – вниз. Для виявлення пневмотораксу, як правило, використовують оглядову рентгенографію, а для встановлення його причини показане виконання *КТ*.

ТЕЛА у випадках закупорки будь-якої великої гілки легеневої артерії рентгенологічно проявляється синдромом великого просвітлення. При цьому підвищення прозорості відповідає всій легені або її анатомо-функціональній одиниці – частці, що відрізняє даний патологічний стан від спонтанного пневмотораксу (підвищення прозорості периферичного відділу легеневого поля). При ТЕЛА край легені, як правило, не видно, легеневий малюнок значно збіднений, але все ж простежується. Інфаркт легені проявляється інтенсивним однорідним затінюванням, яке в одній із проєкцій має форму трикутника з вершиною, спрямованою до кореня.

Для ТЕЛА характерні також симптоми гострого легеневого серця: збільшення правих камер серця, розширення загального стовбура легеневої артерії та верхньої порожнистої вени.

У даний час вважається, що на першому етапі променевого обстеження хворого, тобто при найменшій підозрі на розвиток ТЕЛА, методом вибору є МРТ або КТ з контрастуванням судин легень.

Чужорідне тіло дихальних шляхів може проявлятися синдромом великого просвітлення в разі клапанної закупорки головного бронха. Причому на вдиху бронх розширюється, його просвіт стає більший діаметра стороннього тіла,



Рис. 3.3. Синдром обширного просвітлення легень

і повітря надходить в легені. На видиху бронх спадає, його стінки тісно прилягають до чужорідного тіла, і повітря вже не може вийти назад. В результаті цього виникає вентильне збільшення об'єму сегмента або частки легені. При збільшенні об'єму середостіння зміщується в протилежну сторону, а діафрагма – вниз. Внаслідок здавлення і підвищення кровонаповнення пневматизація контралатеральної легені знижується. Для уточнення діагнозу використовують лінійну або комп'ютерну томографію. Для найбільш точної діагностики обов'язково потрібно використовувати фібробронхоскопію.

Синдром зміни легеневого малюнка включає в себе всі відхилення від рентгенологічної картини нормального легеневого малюнка. У здорової людини цей малюнок простежується в обох легневих полях. Зазвичай він представлений прямими або дугоподібними розгалуженими смужками, кружками та овалами, що є тінювим відображенням судин легень, які знаходяться під різними кутами до напрямку рентгенівського променя.

Нормальний легневий малюнок характеризується гармонійністю, деревоподібним розгалуженням, поступовим стоншенням елементів до периферії, рівністю і чіткістю контурів усіх елементів до периферії, відсутністю малюнка в кортикальній зоні легень шириною близько 1,5 см.

Зміна легеневого малюнка може відбуватися за наступними варіантами (рис. 3.4):

- посилення;
- збіднення;
- деформація;
- зміна загального характеру;
- поява незвичних елементів.

Посилення легеневого малюнка характеризується збільшенням числа і калібру його елементів в одиниці площі легеневого поля. Це спостерігається при артеріальному повнокров'ї, зумовленому вродженими вадами серця зі скиданням крові зліва направо (дефекти перегородок серця, відкрита артеріальна протока), застійному повнокров'ї, зумовленому мітральним стенозом і лівошлуночковою серцевою недостатністю, набряку або запаленні проміжної тканини (строми) легень.

Збіднення легеневого малюнка характеризується зменшенням числа і калібру елементів в одиниці площі легеневого поля. Основні причини: артеріальне недокрів'я легень при стенозі, агенезії і ТЕЛА, а також збільшення об'єму і пневматизації легень при емфіземі, клапанному стенозі бронха.

Деформація легеневого малюнка характеризується зміною нормального ходу і нормальної форми його елементів. Як правило, вона поєднується з посиленням малюнка. Найчастіше така картина

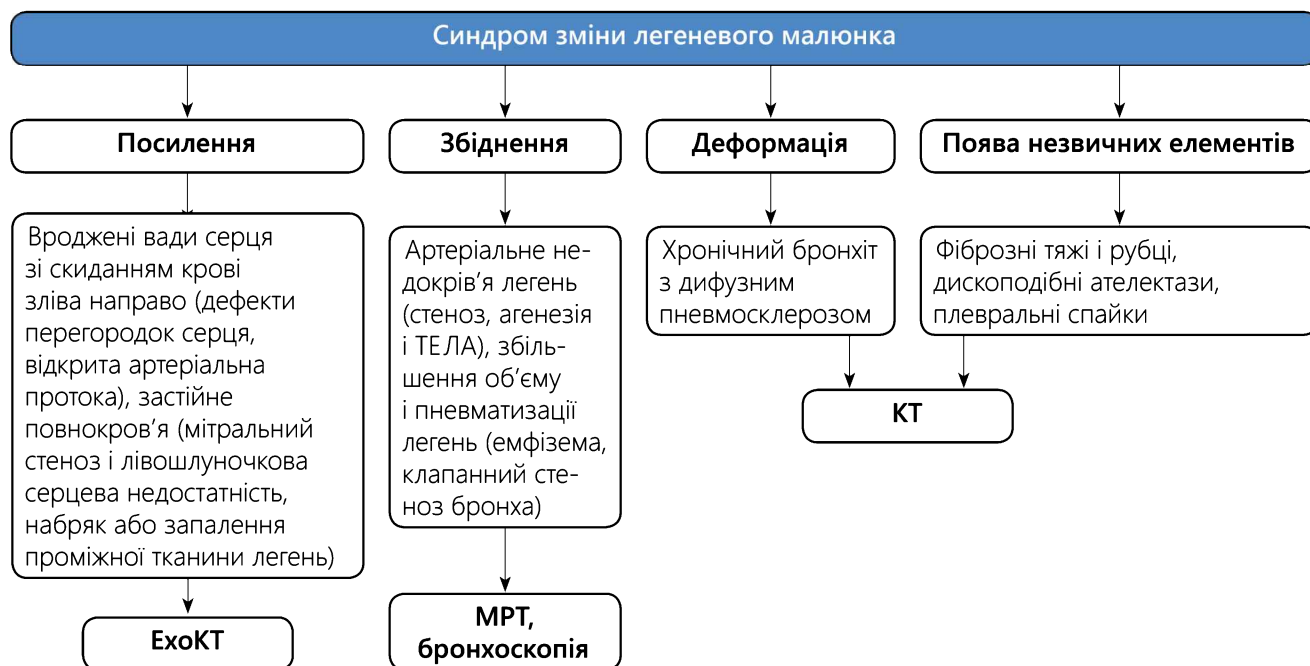


Рис. 3.4. Синдром зміни легеневого малюнка

спостерігається при хронічному бронхіті з дифузним пневмосклерозом.

Зміна загального характеру легеневого малюнка може мати сітчастий, тяжистий, чарунковий, стільниковий і змішаний вигляд.

Незвичні елементи легеневого малюнка представляють собою якісь не властиві нормі додаткові лінійні, смугоподібні, трубчасті тіні. Лінійні та смугоподібні тіні є відображенням фіброзних тяжів і рубців, дископодібних ателектазів, плевральних спайок. Трубочасті тіні дають бронхи з ущільненими стінками.

Будь-які зміни легеневого малюнка часто поєднуються зі зміною коренів легень у вигляді їх зміщення, зменшення, розширення, втрати структурності.

Гостра задишка, що поєднується з рентгенологічним синдромом зміни легеневого малюнка, може виникнути при ТЕЛА або аспірації стороннього тіла, що викликало клапанну обтурацію великого бронха. Для цих патологічних станів характерне збіднення легеневого малюнка і підвищення прозорості легеневого поля. Однак ці захворювання відрізняються одне від одного насамперед клінічною картиною.

Принципові відмінності має і рентгенологічна картина. При ТЕЛА вона обумовлена редукцією кровотоку, а при вентиляційній обтурації бронха – порушенням вентиляції. Слід зазначити, що для вентиляційної обтурації бронха характерні збільшення об'єму легень і мала мінливість її пневматизації в різні фази дихання. Це досить просто визначається за допомогою рентгенофункціональних методик. У діагностично складних випадках можна використовувати МРТ, а також ангіопульмонографію.

Гостра задишка також може бути зумовлена гострою серцевою недостатністю і розривом діафрагми. Діагноз *гострої серцевої недостатності* ставиться на підставі характерних скарг хворого, клінічних симптомів і результатів додаткових методів обстеження – ЕКГ, рентгенографії грудної клітки, ехокардіографії, визначення рівня біомаркерів у крові.

При підозрі на розрив *лівої половини діафрагми* необхідно контрастувати шлунок барієвою суспензією або водорозчинною контрастною речовиною. Якщо хворий у комі, контраст вводять через назогастральний зонд. При розриві діафрагми шлунок розташований у плевральній порожнині, відзначено зсув стравоходу вправо від хребта. Потерпілому з підозрою на переміщення товстої кишки в плевральну порожнину виконують іригографію.

Частота правильної діагностики розриву діафрагми зліва становить 85%. При розривах діафрагми справа рентгенологічний метод малоефективний.

Також для діагностики розриву діафрагми застосовують УЗД в положенні пацієнта лежачи на спині, на боці, сидячи, із субкостального, міжреберного й епігастрального доступу. Зокрема, при розривах правої половини діафрагми печінка, як правило, визначається дуже високо (на рівні другого міжребер'я), контури діафрагми вдається простежити не завжди.

У складних випадках при підозрі на розрив діафрагми справа, а також при проведенні диференційної діагностики з релаксацією діафрагми найінформативніша відеоторакоскопія. Її слід проводити обережно, використовуючи верхні доступи, через небезпеку пошкодження переміщених у плевральну порожнину органів черевної порожнини.

Легенева кровотеча (кровохаркання)

Зміни в легенях у хворих з легеневою кровотечею (кровохарканням) рентгенологічно найчастіше відображаються наступними синдромами (рис. 3.5):

- обмеженого (часткового, сегментарного) затемнення;
- порожнинного утворення;
- зміни легеневого малюнка.

Синдром обмеженого затемнення являє собою затемнення частини легеневого поля. Причинами можуть бути різні патологічні стани грудної стінки, діафрагми, середостіння, легень і плеври.

Якщо патологічні процеси виходять з грудної стінки (новоутворення ребер і м'яких тканин, аномалії ребер), то вони широко прилягають до неї у всіх проекціях і зміщуються при диханні в одному напрямку з ребрами.

Якщо патологічні процеси виходять з діафрагми (пухлини, кісти, обмежена релаксація), то природно пов'язані з нею. Аналогічну картину можуть давати також об'ємні ураження печінки і діафрагмальні грижі. Новоутворення середостіння, що розташовуються в проекції легеневих полів, здебільшого розташовані в серединній тині і ніколи не зміщуються при диханні.

Легенева кровотеча і кровохаркання, як правило, зумовлені внутрішньолегеневими захворюваннями (пухлини легень, бронхоектатична хвороба,

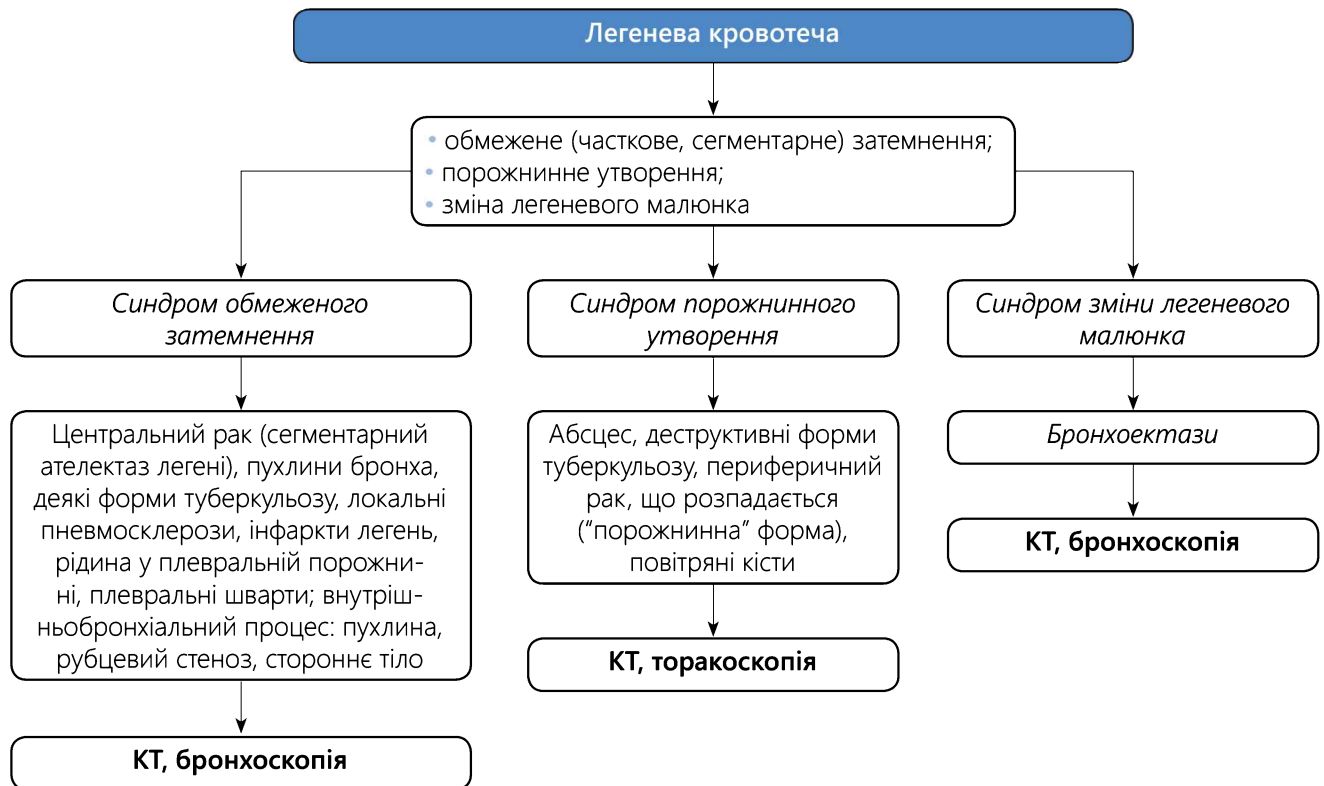


Рис. 3.5. Легенева кровотеча

туберкульозна каверна, абсцес легень, аневризма легеневої артерії, поранення або травма легені тощо). Серед них найнебезпечніший *центральный рак*, що виходить із часткових, сегментарних бронхів. Рентгенологічно ця патологія відображається обмеженим затемненням. Пухлинний процес зазвичай викликає порушення прохідності бронхів з розвитком ателектазу відповідних часток або сегментів.

Разом з тим обмежене затемнення дають і інші патологічні процеси: різноманітні за етіологією запалення (в тому числі деякі форми туберкульозу), локальні пневмосклерози, інфаркти легень, рідина в плевральній порожнині, плевральні шварти. У зв'язку з цим у першу чергу необхідно встановити природу обмеженого затемнення, а також вирішити питання, чи є воно відображенням ателектазу, чи ні.

Рентгенологічна картина ателектазу має строго частковий (сегментарний) характер. При цьому частка (сегмент) зменшена в об'ємі, інтенсивно і однорідно затемнена. Об'єм суміжних відділів легені компенсаторно збільшений, пневматизація їх підвищена, елементи легеневого малюнка зміщені до ателектазованих частин легені. Середостіння може бути зміщене в бік ураження. Подібну картину част-

кового (сегментарного) затемнення дає цироз, але затемнення легені при цій патології неоднорідне.

Виникнення ателектазу може бути зумовлене будь-яким внутрішньобронхіальним процесом: пухлиною, рубцевим стенозом, чужорідним тілом. Однак у випадках легеневої кровотечі (кровохаркання) насамперед необхідно думати саме про центральний рак легені.

Крім ателектазу, рентгенологічно при цьому захворюванні можуть виявлятися додаткові патологічні утворення в корені легені (сам пухлинний вузол) і збільшені медіастинальні лімфатичні вузли внаслідок їх метастатичного ураження. Найбільш інформативним методом диференційної діагностики є КТ.

Синдром порожнинного утворення має вигляд замкнутого кільця (у всіх проєкціях), яке містить газ або рідину. Найчастіше подібна рентгенологічна картина спостерігається при абсцесі, деструктивних формах туберкульозу, периферичному раку, що розпадається ("порожнинна" форма), повітряних кістах.

Повітряні кісти являють собою або справжні бронхіальні кісти, або хибні, що є залишковими по-

рожнинами після перенесених різних деструктивних процесів. Для справжніх кіст характерні геометрично правильна куляста форма, тонкі стінки, рівномірні по всьому колу, рівні й чіткі контури (як зовнішні, так і внутрішні), відсутність змін в оточуючій легеневої тканині. Залишкові порожнини хибних кіст мають неправильну форму, стінки їх товщі, причому товщина нерівномірна, контури нерівні, в оточуючій легеневої тканині визначаються склеротичні зміни.

Однак повітряні кісти надзвичайно рідко є причиною легеневої кровотечі. Значно частіше цей патологічний стан виникає при абсцесі, деструктивному туберкульозі і "порожнинному" раку.

Абсцес легені набуває вигляду порожнинного утворення, що містить газ і рідину, після прориву гнійника у бронх. Його рентгенологічна картина значною мірою визначається стадією процесу. У гострій стадії порожнина деструкції (одна або кілька) має неправильну форму і, крім газу і рідини, може містити секвестри легеневої тканини. Внутрішні контури порожнини нерівні, бухтоподібні, нечіткі, а зовнішні контури на фоні інфільтрації взагалі можуть не диференціюватися.

Надалі в міру відторгнення некротичних мас порожнина абсцесу поступово очищається, набуває більш правильної форми, внутрішні контури вирівнюються, перифокальна інфільтрація зменшується. У хронічній стадії стає помітною капсула абсцесу. Її контури (як внутрішні, так і зовнішні) нерівні, чіткі. В оточуючій легеневої тканині, поряд з інфільтрацією, що зберігається, є більш-менш виражені склеротичні зміни.

Порожнини деструкції властиві кавернозній, фіброзно-кавернозній формі, інфільтративній формі *туберкульозу* у фазі розпаду і деяким варіантам туберкулозом. Кавернозний туберкульоз характеризується наявністю сформованої порожнини розпаду, але вже без вираженої перифокальної інфільтрації і ще без істотних склеротичних змін навколо.

При фібринозно-кавернозному туберкульозі порожнина деструкції має товсту капсулу, а в оточуючій легеневої тканині визначаються значні склеротичні зміни. При туберкулозах порожнини мають вигляд кулястих утворень і виникають при прогресуванні процесу. Ці порожнини можуть бути одиничними або множинними, розташованими центрально або ексцентрично, з наявністю секвестрів або без них. Іноді внаслідок розпаду туберкулози набувають вигляду звичайної каверни. Разом з тим для всіх форм деструктивного тубер-

кульозу характерне обмежене осередкове обсіменіння.

Розпад пухлинної тканини при *периферичному раку* може бути дрібнофокусним, крупнофокусним або масивним. Саме при останньому варіанті частіше формується "порожнинне" утворення. Стінки його зазвичай досить товсті, але іноді можуть бути й дуже тонкими, так що пухлина набуває вигляду кісти.

Слід зазначити, що порожнинній формі периферичного раку властиві всі основні ознаки злякисного процесу: нерівномірність товщини стінок (у вигляді обмеженої ділянки потовщення), поліциклічність зовнішнього контуру, "доріжка" до кореня легені за рахунок ракового лімфангіту, розширення кореня легені, зумовлене збільшенням метастатично уражених лімфатичних вузлів.

Найбільш інформативним методом діагностики порожнинних утворень є КТ.

Синдром зміни легеневого малюнка у хворих з легеневою кровотечею характеризується обмеженням посиленням, зближенням і деформацією з можливою зміною загального характеру малюнка і появою незвичних елементів. Така картина характерна для бронхоектазів. Це захворювання розвивається, як правило, в ранньому дитячому віці і проявляється постійним кашлем з виділенням гнійного мокротиння, частими загостреннями процесу. Типовим для нього є ураження базальних відділів, частіше лівої легені, нерідко двостороннє. Найбільш інформативними і достовірними методами діагностики бронхоектазів є бронхоскопія і КТ.

Гостро виниклий кашель

Як правило, зумовлений *чужорідним тілом бронхіального дерева*. При цьому ймовірність даного стану не можна виключити навіть при відсутності анамнестичних вказівок на аспірацію. По-перше, вона могла статися непомітно для хворого, особливо якщо він перебував без свідомості, а по-друге, стороннє тіло може бути ендогенного походження. Останнє може бути зумовлено грудочкою щільного казеозу туберкульозно зміненого лімфатичного вузла, яка випала в бронх через бронхозалозисту норицю. Однак в обох випадках чужорідне тіло обтуруватиме бронх, викликаючи порушення його прохідності.

Рентгенологічно чужорідне тіло бронхіального дерева, як правило, відображається синдромом

обмеженого затемнення, що має строго частковий (сегментарний) характер. В результаті obturacii бронха відповідний відділ легень зменшений в об'ємі і затемнений. Суміжні сегменти компенсаторно збільшені, гіперпневматизовані, легенева малюнок в них розріджений. Нерідко спостерігають зміщення середостіння в бік ураження і підйом відповідної половини діафрагми.

Причина ателектазу, як і в цілому клінічного синдрому, стає зрозумілою при отриманні на рентгенограмі (томограмі) зображення самого стороннього тіла, що знаходиться в просвіті бронха. Однак це можливо тільки стосовно щільних тіл, що поглинають рентгенівські промені (металевих, кісткових). Самостійну тінь дають і камені бронхів. Значно частіше вони локалізуються в правій легені, як правило, в передньому сегментарному бронху верхньої частки, верхньому сегментарному бронху нижньої частки і в середньочастковому бронху. Поряд з бронхолітом зазвичай виявляють тінь звапнованого лімфатичного вузла.

Провідним методом діагностики є бронхоскопічне дослідження. Причому для оцінки стану часткових і усть сегментарних бронхів краще використовувати бронхоскопію, а для оцінки бронхів наступних генерацій – КТ з тривимірним моделюванням бронхів.

Гнійна інтоксикація

Може бути проявом інфекційних патологічних процесів у будь-яких органах. Однак незалежно від клінічних проявів рентгенологічне дослідження грудної клітки необхідно проводити завжди.

Якщо патологічних змін не виявлено, то ураження легень можна виключити. Разом з тим виявлені будь-які зміни в легенях не слід автоматично трактувати як причину гнійної інтоксикації. Ці зміни можуть являти собою закономірну неспецифічну реакцію легень на гнійне ураження інших органів або самостійні захворювання легень, але абсолютно не пов'язані з даною клінічною ситуацією.

Найбільш характерними рентгенологічними змінами при гнійній інтоксикації є: велике або обмежене затемнення і поєднання затемнення з проясненням тканини легені (рис. 3.6). Причому з числа гострих хірургічних захворювань легень і плеври перші дві ознаки відповідатимуть гострій емпіємі плеври, а третій – гострому піопневмотораксу. Правда, за умови, що симптоми гнійної інтоксикації доповнюються різким болем у грудях на стороні ураження і гострою дихальною недостатністю.

Синдром обширного затемнення спостерігається при емпіємі плеври і на відміну від інших патологічних процесів характеризується поєднанням двох ознак: однорідністю затемнення і зміщенням

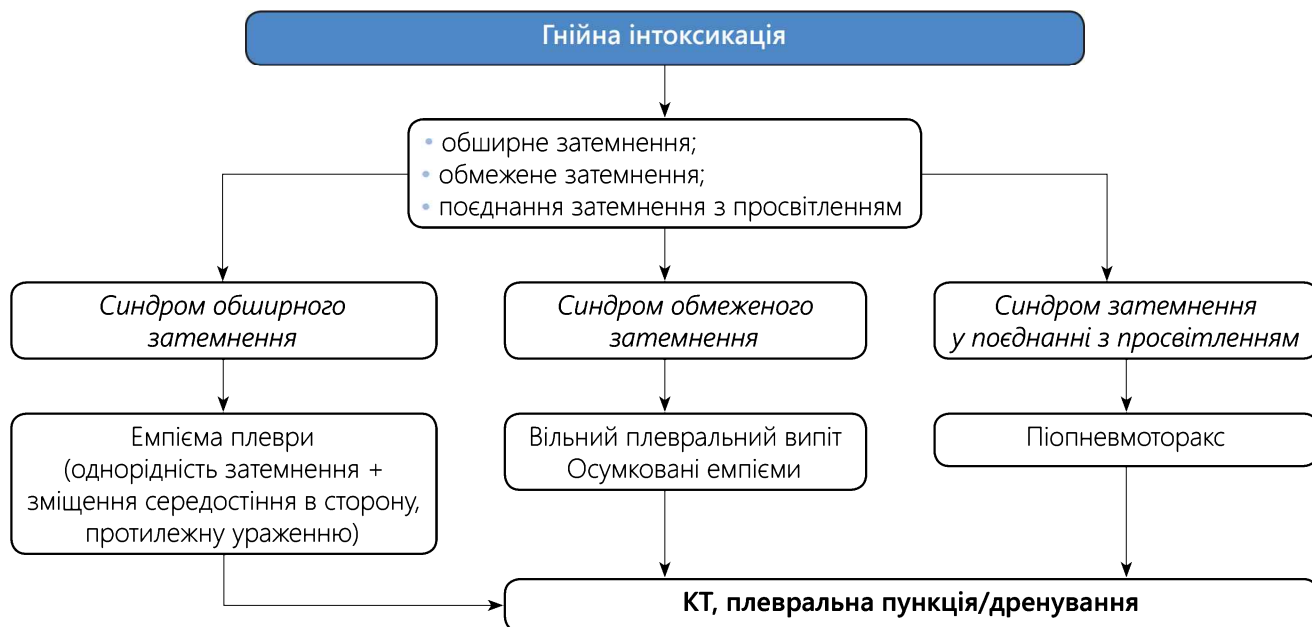


Рис. 3.6. Гнійна інтоксикація

середостіння в сторону, протилежну ураженню. У подібних ситуаціях, як правило, діагноз сумнівів не викликає.

Синдромом обмеженого затемнення, по-перше, можуть відобразитися багато захворювань будь-яких анатомічних структур грудей, а по-друге, скупчення рідини можливе в різних відділах плевральної порожнини. До того ж вона може бути як вільною, так і осумкованою.

Вільний плевральний випіт на знімках у прямій проекції, виконаних при вертикальному положенні хворого, виявляється однорідним затемненням нижньолатеральної частини легеневого поля з косою верхньою межею, що йде зверху і латерально вниз і медіально по так званій лінії Елліса – Дамуазо. Відмітною особливістю її є увігнутість контуру, зміщення при вдиху вниз, а при видиху – вгору. Площа затемнення визначається об'ємом рідини.

У неясних ситуаціях для диференційної діагностики додатково виконують рентгенографію при горизонтальному положенні хворого і вертикальному напрямку рентгенівських променів. У цих випадках рідина, що розтікається по дорсальній частині плевральної порожнини, рівномірно знижує прозорість усього легеневого поля. Якщо пацієнт лежить на боці, а рентгенівські промені спрямовані горизонтально (методика латерографії), рідина розтікається по плевральній порожнині, утворюючи інтенсивну стрічкоподібну тінь. Даний прийом дозволяє виявити велику кількість рідини і відрізнити її від плевральних шварт.

Рентгенологічна картина *осумкованих емпієм* в основному залежить від їх локалізації. Пристінкові (паракостальні) емпієми зазвичай відображаються на знімках в краєутворюючій проекції, яку точно встановлюють під час просвічування. При цьому тінь емпієми має напівовальну форму. Латерально широкою основою вона примикає до внутрішньої поверхні грудної стінки (зазвичай задньої або бічної), а медіально своїм опуклим контуром звернена в сторону легені. Межі затемнення з грудною стінкою плавні, з утворенням тупих кутів.

Міжчасткові емпієми легше розпізнають на знімках у бічних проекціях. Їхні тіні мають лінзоподібну двовипуклу форму і розташовуються строго по ходу міжчасткових щілин. Саме це є найбільш значущою діагностичною ознакою інтерлобарних осумкованих утворень.

Рідинний характер вмісту плевральної порожнини при емпіємах можна встановити за допомогою УЗД. Однак заключним етапом діагностики є плевральна пункція, яка не тільки дозволяє підтвердити

характер патологічного процесу, а й дає можливість зробити цитоморфологічне, бактеріологічне, біохімічне дослідження отриманого пунктату.

Синдром затемнення в поєднанні з проясненням найбільш характерний для піопневмотораксу, який виникає при прориві гнійника легені в плевральну порожнину. На рентгенограмах, виконаних при вертикальному положенні хворого, і на латерограмах у плевральній порожнині визначається горизонтальний рівень розділу двох середовищ: газу і рідини.

Більш того, в легеневій тканині може бути виявлена сама порожнина абсцесу. Однак на знімках вона може маскуватися тінню плевральної рідини. Можливості для виявлення змін у легенях створюються після видалення плеврального вмісту. Разом з тим найбільш інформативним методом променевої діагностики в подібних ситуаціях є КТ.

Таким чином, рентгенологічні зміни, які виявляються при гострих хірургічних захворюваннях легень і плеври, зводяться до кількох синдромів:

- обширного затемнення;
- обмеженого затемнення;
- порожнинного утворення;
- великого просвітлення;
- зміни легеневого малюнка.

Основними клінічними симптомами цих захворювань є гостра задишка, легенева кровотеча, гострий біль у грудях, гостро виниклий кашель, гнійна інтоксикація. Нозологічна приналежність провідних клінічних та рентгенологічних синдромів до основних гострих хірургічних захворювань легень і плеври показана в таблиці 3.2.

У висновку слід зазначити, що при обстеженні хворих з підозрою на гострий патологічний процес у легенях і плеврі найбільш раціональним підходом в діагностиці слід вважати зіставлення клінічних та інструментальних методів дослідження з виділенням у кожному випадку провідного синдрому (рис. 3.7). *Однак при будь-якій клінічній картині, тобто при будь-якому клінічному синдромі (або їх поєднанні), інструментальне обстеження хворого слід починати з оглядової рентгенографії грудної клітки у прямій і бічній проекціях, яка в більшості випадків дозволяє встановити конкретну нозологічну форму хвороби.*

При виникненні труднощів у встановленні остаточного діагнозу можуть бути застосовані додаткові методи дослідження. Так, КТ з більшою точністю дозволяє діагностувати причину пневмотораксу та піопневмотораксу, рак легені, абсцес легені, деструктивні форми туберкульозу легень,

**Залежність характеру патологічного процесу від провідних клінічних та рентгенологічних синдромів
(за Ю. Л. Шевченком)**

Провідний клінічний синдром	Рентгенологічні синдроми і патологічні стани				
	Обширне затемнення	Обмежене затемнення	Порожнинне утворення	Обширне просвітлення	Зміна легеневого малюнка
Гостра задишка	Чужорідне тіло головного бронха з ателектазом легені			Спонтанний пневмоторакс, ТЕЛА, чужорідне тіло крупного бронха з вентиляним стенозом	ТЕЛА, чужорідне тіло крупного бронха з вентиляним стенозом
Легенева кровотеча (кровохаркання)		Центральний рак легені	Деструктивні форми туберкульозу. Периферичний рак, що розпадається		Бронхоектази
Гострий біль в грудях				Спонтанний пневмоторакс	ТЕЛА
Кашель, що виник гостро		Чужорідне тіло бронха			
Гнійна інтоксикація	Емпієма плеври	Емпієма плеври		Просвітлення та затінення: піопневмоторакс	

бронхоектатичну хворобу, медіастиніт; *бронхоскопія* – центральний рак легені, чужорідне тіло бронха, пошкодження трахеї, ателектаз частини або всієї легені; *торакоскопія* – пневмоторакс, емпієму плеври і піопневмоторакс; *ЕГДС* – пошкодження стравоходу, защемлену діафрагмальну грижу; *рентгеноконтрастне дослідження стравоходу* – пошкодження стравоходу, защемлену діафрагмальну грижу; плевральна пункція – емпієму плеври, піопневмоторакс.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ І ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ, ПЛЕВРИ І СЕРЕДОСТІННЯ

Захворювання плеври

Пневмоторакс – скупчення повітря в плевральній порожнині, яке зазвичай призводить до здавлення

(колапсу) легені, зменшення дихальної (вентильованої) поверхні. Відмінністю травматичного пневмотораксу від спонтанного є механічна травма грудної клітки, бронхів і легень. Залежно від поширеності розрізняють наступні види пневмотораксу:

- травматичний,
- спонтанний.

Кожен із цих видів пневмотораксу поділяють на:

- відмежований, або малий (спадання легені менше 1/3 її об'єму);
- субтотальний, або середній (спадання легені до 2/3 її об'єму);
- тотальний, або великий (спадання легені більше 2/3 її об'єму);
- односторонній;
- двосторонній.

Травматичний пневмоторакс буває: закритий, відкритий і клапанний.

Під *закритим пневмотораксом* розуміють такий, при якому відсутнє сполучення між накопиченим у плевральній порожнині повітрям і атмосферою.

Відкритим пневмотораксом вважається такий, при якому повітря надходить у плевральну порожнину через наскрізне поранення грудної стінки.

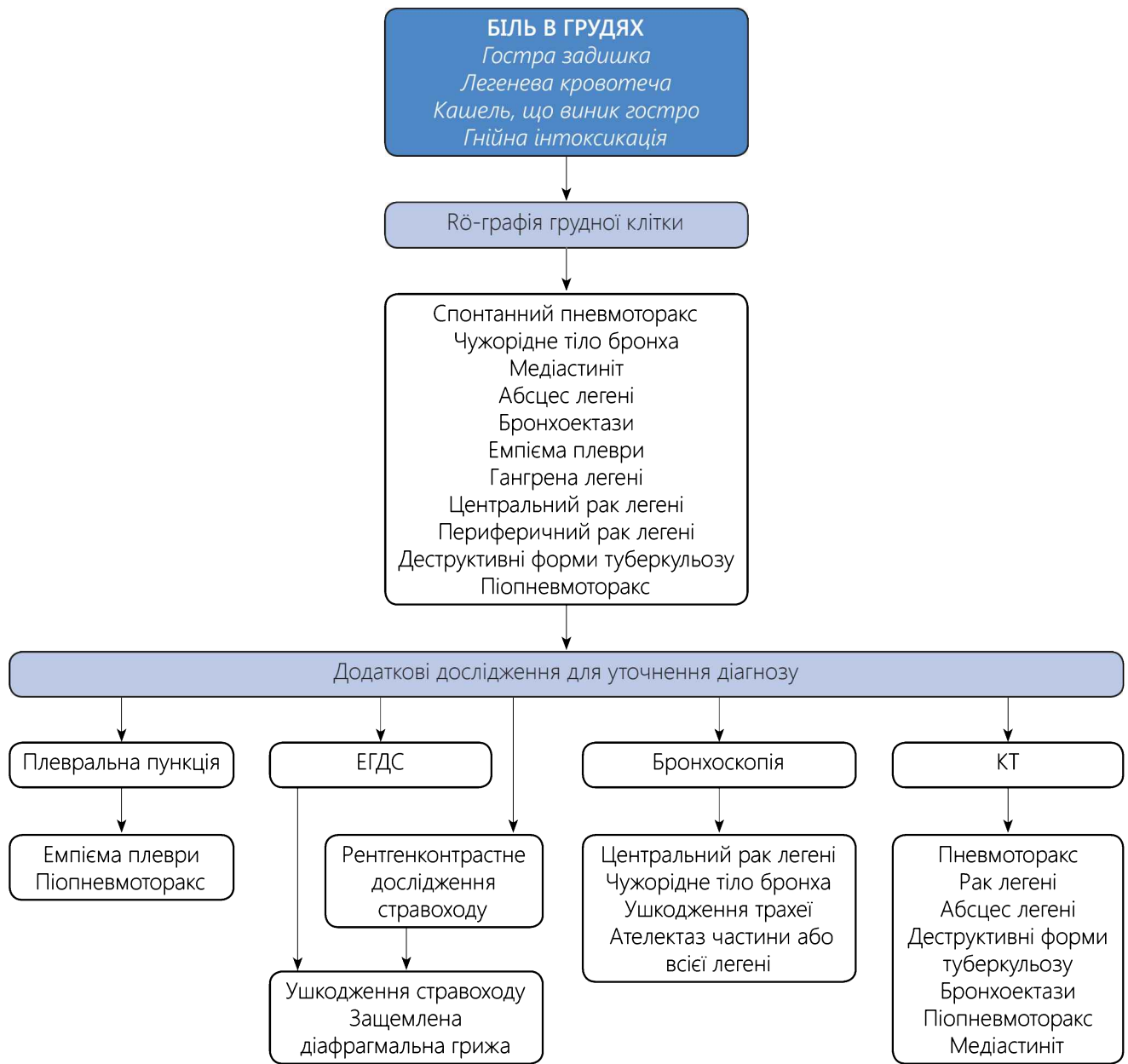


Рис. 3.7. Алгоритм обстеження хворих з підозрою на гострі хірургічні захворювання легень і плеври

Найтяжчою для діагностики і лікування формою пневмотораксу є *клапанний пневмоторакс*, при якому вдихуване повітря при кожному вдиху надходить у плевральну порожнину і лише частково виходить при видиху. В результаті цього поступово збільшується тиск у плевральній порожнині, що веде до здавлення легені і великих судин. У де-

яких випадках клапанного пневмотораксу повітря через "клапан" надходить у плевральну порожнину тільки в одному напрямку, що призводить до швидкого наростання в ній тиску (*напружений пневмоторакс*).

Різновидом закритого пневмотораксу є спонтанний пневмоторакс.

Спонтанний пневмоторакс

Спонтанний пневмоторакс – це захворювання, обумовлене раптовим потрапленням повітря в плевральну порожнину, не пов'язане з травмою або хірургічними маніпуляціями. Виникає при порушеннях цілісності вісцеральної плеври. Захворювання зустрічається в 10 разів частіше у чоловіків, ніж у жінок, переважно у віці 20–40 років.

Безпосередньою причиною спонтанного пневмотораксу є прогресуюче стоншення стінок і розрив розташованих субплевральні емфізематозних булл. Останні виникають внаслідок атрофії і дегенерації перегородок між альвеолами з подальшим їх злиттям. Тому внутрішня поверхня булл вистелена атрофічними альвеолярними клітинами, а зовні – між буллою і вісцеральною плеврою – зазвичай є невеликий прошарок легеневої тканини.

При розвитку дегенеративних змін в альвеолах, розташованих у субплевральних відділах легень, в разі їх перфорації відбувається відшарування плеврального листка з формуванням периплевральної булли, частіше званої блебсом. Його стінка представлена елементами плеври і, на відміну від булли, він не покритий легеневою тканиною і не має внутрішньої епітеліальної вистилки.

Частою причиною розвитку спонтанного пневмотораксу стають різні кісти або кістоподібні утворення в легенях. Вони зустрічаються у 45–55% хворих. При цьому справжні, бронхогенні кісти завжди мають внутрішню епітеліальну вистилку, що відрізняє їх від зовнішньо схожих булл і блебсів.

Як самостійну причину виникнення спонтанного пневмотораксу виділяють пошкодження легеневої тканини при відриві ділянки вісцеральної плеври обмеженими шнуроподібними спайками або локальними рубцевими змінами.

Найчастішою безпосередньою причиною, що викликає розрив ділянки патологічно зміненої тканини, є різке підвищення внутрішньолегеневого тиску. У 80–85% випадків це пов'язано з виконанням важкої фізичної роботи або силових вправ під час занять спортом (різкий підйом ваги).

Клінічна картина

Провідними клінічними проявами спонтанного пневмотораксу є гострий біль в грудях, задишка, особливо при навантаженні, гостро виниклий кашель. Сильна задишка, що супроводжується тахікардією, свідчить про тотальний або субтотальний

пневмоторакс. Наростаюча задишка свідчить про напружений пневмоторакс.

Під час огляду грудної клітки у 2/3 хворих відзначається зменшення дихальних екскурсій і збільшення об'єму її ураженої половини. При аускультативній визначається ослаблення дихальних шумів на боці пневмотораксу, перкуторно визначається коробковий звук або тимпаніт зі зміщенням кордонів середостіння в протилежну сторону. АТ практично завжди в межах норми, часто відзначається помірний тахікардія – до 90–100 ударів за хвилину.

Діагностика

З метою уточнення діагнозу і характеру ураження дихальної паренхіми застосовують *рентгенологічне дослідження органів грудної клітки у двох проекціях, плевральну пункцію і торакоскопію. Доцільне виконання КТ.*

Лікування

Вибір методу лікування хворих спонтанним пневмотораксом залежить від виду пневмотораксу, ступеня компресії легені і наявності ускладнень. Головним завданням лікування є ліквідація причин, що призводять до утворення спонтанного пневмотораксу. Головним завданням надання першої допомоги є повне видалення повітря з плевральної порожнини і якомога раніше розправлення колабованої легені.

Основним методом лікування, який відповідає головним завданням, є відеасистована торакоскопія (ВАТС), що дозволяє діагностувати і ліквідувати причину пневмотораксу (булли, блебси, повітряні кісти). Для цього застосовують метод атиполої або сегментарної резекції патологічно зміненої частини легені. Для попередження виникнення повторного пневмотораксу використовують хімічний (обробка парієтальної плеври після операції 5%-ним спиртовим розчином йоду) або термічний (поверхнева електрокоагуляція парієтальної плеври) плевродез.

Після проведення ВАТС найбільш ефективним є дренивання плевральної порожнини пасивним дренажем за Бюлау до повного розправлення колабованої легені. Для цього в II міжребер'ї по середньоключичній лінії та в VI–VII міжребер'ї по задньоаксиллярній лінії в плевральну порожнину вводять тонкі еластичні трубки. На зовнішній кінець дренажної трубки надягають і фіксують циркулярною лігатурою палець гумової рукавички

з розсіченою верхівкою і поміщають в ємність з антисептичним розчином, що покриває тільки кінець трубки.

Техніка виконання торакоцентезу і дренивання плевральної порожнини. Торакоцентез і дренивання плевральної порожнини можна робити на різних ділянках грудної клітки залежно від показань. Для аспірації повітря торакоцентез виконують у II міжребер'ї по середній ключичній лінії. Для евакуації рідкого ексудату дренаж рекомендується вводити через VI–VII міжребер'я (кут лопатки знаходиться на рівні VII міжребер'я). Вертикальним орієнтиром є середина відстані між лопатковою і задньою підпашковою лініями. При обмеженій плевральній порожнині або абсцесі легені місце торакоцентезу (дренивання плевральної порожнини) визначається перкуторно і рентгенологічно.

Положення хворого – сидячи на краю ліжка, випрямивши тулуб, розслабивши м'язи шиї, вільно поклавши руки на приліжковий столик на рівні плечового пояса. Можна покласти хворого на здоровий бік, під який підкладають валик, щоб міжреберні проміжки стали ширші. Якщо торакоцентез виконується спереду, хворого укладають на спину. Рука на стороні установки дренажу повинна бути заведена за голову для розширення міжреберних проміжків. При явищах дихальної недостатності маніпуляції можна проводити в положенні хворого напівсидячи.

В ділянці операційного поля шкіру обробляють розчином антисептика. Потім проводять місцеву анестезію шкіри, підшкірної клітковини і м'язів (новокаїн, лідокаїн тощо). Просування голки вглиб повинне супроводжуватися постійним уведенням розчину анестетику. Поява досить сильного болю

й одночасне відчуття “провалювання” свідчать про потрапляння голки в плевральну порожнину. Для визначення потрапляння голки в плевральну порожнину слід потягнути поршень шприца на себе – надходження в шприц повітря або іншого вмісту вказує на те, що голка знаходиться в плевральній порожнині.

Потім голку дещо витягують з плевральної порожнини і для анестезії парієтальної плеври вводять розчин анестетику. Приміряйте трубку до тіла пацієнта і визначте, на яку глибину слід ввести її в плевральну порожнину. Скальпелем роблять розріз-прокол шкіри і поверхневої фасції, розміром трохи більший за діаметр троакара. До нього підбирають дренажну трубку, яка повинна вільно проходити через трубку троакара. Найчастіше для цієї мети використовують силіконізовані трубки з одноразових систем для переливання крові.

Через шкірну рану вводять у плевральну порожнину троакар зі стилетом по верхньому краю ребра. Необхідно докласти певне зусилля на троакар, роблячи ним одночасно невеликі обертальні рухи. Проникнення в плевральну порожнину визначається відчуттям “провалювання” після подолання парієтальної плеври (рис. 3.8). Далі витягують стилет і перевіряють стан трубки троакара. Якщо кінець її у вільній плевральній порожнині, то по ній надходить повітря в такт з диханням або виділяється плевральний ексудат.

Через трубку троакара вводять підготовлену дренажну трубку, в якій роблять кілька бічних отворів. Металеву трубку троакара витягують, а дренажну фіксують до шкіри. Навколо дренажу накладають П-подібний шов, а кінці нитки зав'язують бантиком. Робиться це для того, щоб після видалення дренажу можна було затягнути вузол

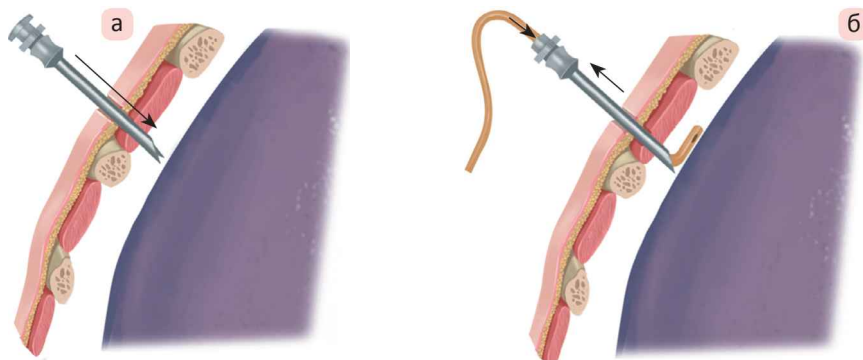


Рис. 3.8. Торакоцентез: а – введення троакара у плевральну порожнину; б – введення дренажної трубки в плевральну порожнину

і швидко закрити рану, не порушуючи герметичності плевральної порожнини.

На зовнішній кінець дренажної трубки надягають і фіксують циркулярною лігатурою палець гумової рукавички з розсіченою верхівкою і поміщають в ємність з антисептичним розчином, що покриває тільки кінець трубки (рис. 3.9). Це просте пристосування попереджає засмоктання повітря з атмосфери в плевральну порожнину під час вдиху. Створюється своєрідна клапанна система, яка дозволяє рідині і повітрю тільки виходити з плевральної порожнини назовні, але перешкоджає надходженню його з банки (пасивний дренаж плевральної порожнини за Бюлау).

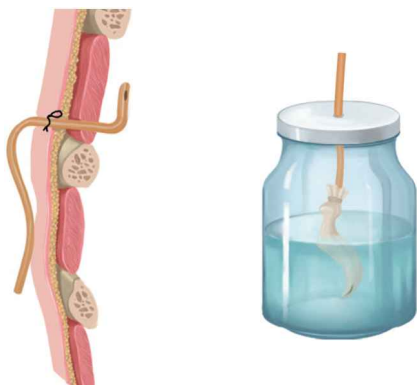


Рис. 3.9. Зовнішній кінець дренажної трубки занурений в ємність з антисептичним розчином

При транспортуванні хворого кінець дренажу поміщають у флакон, який прив'язують до нош або до пояса хворого, який перебуває під час транспортування у вертикальному (сидячому) положенні. Навіть якщо трубка (з розсіченим пальцем від рукавички на кінці) випадає з флакона, то дія клапанного механізму дренажу збережеться: при виникненні негативного тиску в плевральній порожнині спадаються стінки пальця від рукавички і перекривається доступ повітря в периферичний кінець дренажу. У спеціалізованих стаціонарах дренажну трубку приєднують до відсмоктувача (системи активної аспірації), що дозволяє підтримувати легень у розправленому стані (рис. 3.10).

Дренування порожнини плеври доповнюють призначенням знеболювальних засобів, антибіотиків, бронхолітиків, оксигенотерапії, дихальної гімнастики.

Дренажну трубку видаляють за умови повного розправлення легені, підтвердженого контрольним рентгенологічним дослідженням.

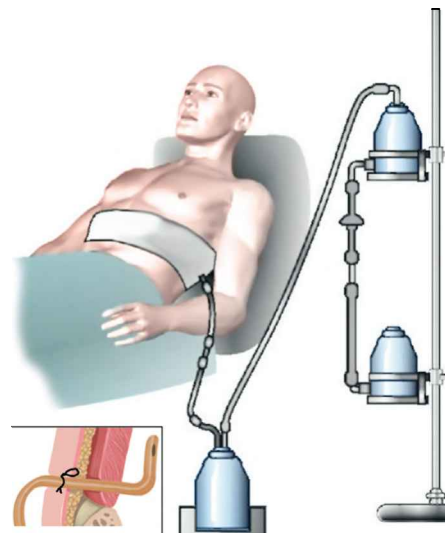


Рис. 3.10. Схема дренування плевральної порожнини з активною аспірацією за допомогою електровідсмоктувача

У випадках ускладненого перебігу спонтанного пневмотораксу, крім розправлення легені, лікувальні заходи спрямовані на компенсацію крововтрати, усунення механізму клапанного пневмотораксу та профілактику інфекційних ускладнень.

Після розправлення легені одужання хворих спостерігається приблизно в 90% випадків.

Оперативне лікування. VATS використовують у 90% випадків. Протипоказаннями до VATS є:

- виражена облітерація плевральної порожнини;
- важкий стан хворих;
- гострі стани (інфаркт міокарда, інсульт тощо);
- нестабільні гемодинамічні показники, які перешкоджають перебуванню пацієнта на боці або проведенню роздільної однолегеневої вентиляції.

У деяких хворих при наявності шварт, що заважають розправленню легені, необхідна декорткація і видалення парієтальної плеври (плевректомія) з метою забезпечення облітерації плевральної порожнини.

Для торакоскопичних операцій достатньо трьох портів, розміщених у формі трикутника, для виконання всіх необхідних маніпуляцій і огляду плевральної порожнини за допомогою камери (рис. 3.11). Зазвичай маніпуляційні порти (порти для інструментів) розташовують ближче до голови пацієнта. Порти А і В розміщують на достатній відстані один від одного, уздовж уявного торако-

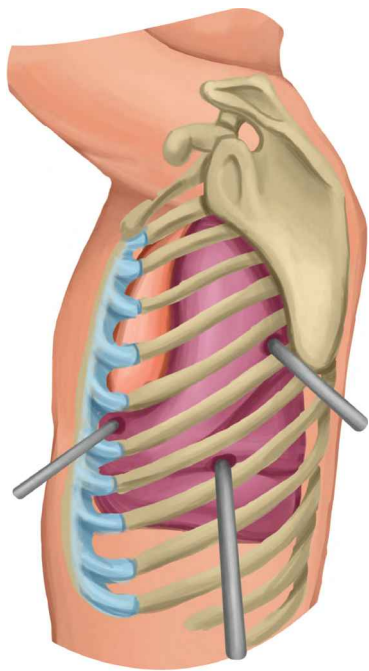


Рис. 3.11. Розташування портів при торакокопії у формі трикутника (за К. Франтзайдесом)

томічного розрізу, для свободи маніпуляцій інструментами і на достатньому віддаленні від камери. Відеокамера зазвичай вводиться в плевральну порожнину через найбільш каудально розташований порт, позначений С.

Така основна локалізація портів може бути зміщена ближче до голови або каудально, залежно від особливостей захворювання чи локалізації ушкоджень, а також при необхідності може бути встановлено додатковий порт. В цілому, розташування портів на максимально можливому віддаленні один від одного значно зручніше для роботи хірурга.

При виявленні булл здійснюють їх прошивання, перев'язку, обробку лазером тощо. В деяких випадках виконують резекцію бульозно змінених ділянок легені за допомогою ендоскопічного зшиваючого апарата – Endo GIA-30 або 60 (рис. 3.12). При необхідності операцію доповнюють механічною абразією плеври, плевродезом або апікальною (верхівковою) плевректомією.

Слід зазначити, що в даний час, крім спонтанного пневмотораксу, відеоторакокопію використовують при все більшій кількості різноманітних захворювань і патологічних станів.

За даними літератури, показаннями до застосування відеоторакокопії є:

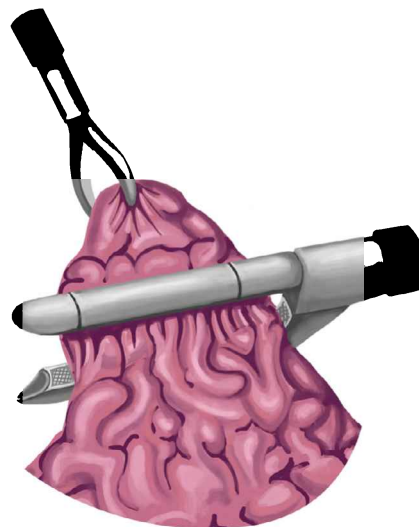


Рис. 3.12. Прошивання легеневої тканини за допомогою ендостеплера

- периферичний рак легені $T_{1-2}N_0M_0$;
- неідентифіковані периферичні новоутворення легень і доброякісні пухлини легень;
- солітарні легеневі метастази;
- визначення стадії раку легені;
- ідентифікація дисемінованих процесів у легенях і медіастинальної лімфаденопатії;
- пухлини і кісти середостіння;
- ексудативні плеврити;
- пухлини плеври;
- бронхоектатична хвороба;
- інші непухлинні запальні захворювання легені, які вимагають виконання лобектомії;
- емпієма плеври;
- чужорідні тіла в плевральній порожнині;
- закрыта і наскрізна травма грудної клітки;
- хілоторакс;
- грудна симпактомія при хворобі Рейно та гіпергідрозі рук;
- операції на грудному відділі хребта – дискотомія, видалення тіла хребця, розкриття абсцесу хребця при остеомієліті тощо;
- езофагектомія при раку стравоходу і рубцевому стенозі;
- видалення лейоміоми стравоходу;
- резекція дивертикулів стравоходу;
- антирефлюксні операції при ковзних діафрагмальних грижах;
- оцінка поширеності раку стравоходу;
- імплантація електродів для кардіостимуляторів;
- фенестрація перикарда при перикардиті;

- лігування відкритої артеріальної протоки;
- мамарно-коронарне шунтування

Протипоказаннями до проведення відеоторакоскопічних операцій є:

- дихальна недостатність;
- неможливість перенесення пацієнтом пневмотораксу;
- неконтрольовані порушення системи згортання крові;
- нестабільні гемодинамічні показники, які перешкоджають перебуванню пацієнта на боці або проведенню односторонньої вентиляції;
- важкі захворювання серця (інфаркт міокарда), які не піддаються корекції;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- масивні плевральні зрощення.

Прогноз при неспецифічному спонтанному пневмотораксі, як правило, сприятливий. Загальна летальність становить 0,5–3 % і пов'язана головним чином з ускладненнями і попередніми захворюваннями дихальної та серцево-судинної систем.

Ексудативний плеврит

Ексудативний плеврит – запалення парієтальної і вісцеральної плеври, що супроводжується накопиченням серозного або гнійного ексудату в плевральній порожнині. Плеврит може бути асептичним або гнійним. Він не є самостійним захворюванням і повинен розглядатися як патологічний стан плеври, який ускладнює процеси в легені (інфаркт легені, пневмонія, травма грудної клітки і легені, пошкодження плеври, карциноматоз плеври при раку легень та ін.) і в піддіафрагмальному просторі (при гострому панкреатиті, піддіафрагмальних абсцесах тощо).

Плеврит може бути також проявом загальних (системних) захворювань, що перебігають без ураження тканин, які стикаються з плеврою. Досить часто він визначає особливості і тяжкість перебігу основного захворювання, а також вимагає застосування спеціальних лікувальних заходів.

Ексудативний неінфекційний плеврит. Накопичення ексудату в плевральній порожнині, як правило, є наслідком підвищення проникності кровоносних і лімфатичних капілярів у відповідь на запалення в поверхневих шарах паренхіми легені різної природи. Крім того, воно може виникати у відповідь на гострі патологічні процеси в черевній порожнині (в результаті проникнення

в плевральну порожнину агресивних ферментів підшлункової залози, а також при гнійних процесах у піддіафрагмальному просторі).

Ексудативна реакція плеври спостерігається також при інфекційно-алергічних захворюваннях (ревматизм, ревматоїдний артрит), колагенозах (системний червоний вовчак, вузликовий періартеріт), а також при лейкозі, лімфогранулематозі, геморагічному діатезі (хвороба Верльгофа), недостатності кровообігу, уремії, карциноматозі.

Залежно від характеру патологічного процесу, що викликав плеврит, і темпу його розвитку виділяють сухий (фібринозний) плеврит, коли між листками плеври випоту ще немає; ексудативний (асептичний) і гнійний плеврит (емпієма плевральної порожнини).

Накопиченню ексудату в плевральній порожнині сприяє гіперемія плевральних листків, значне підвищення проникності капілярів у поєднанні зі зниженням резорбції рідини внаслідок набряку плеври, блокади лімфатичних шляхів відтоку. На початку захворювання ексудат зазвичай не містить мікроорганізмів. При асептичному плевриті він буває серозним (гідроторакс) або серозно-фібринозним.

Якщо в плевральній порожнині знаходиться невелика кількість рідини, вона розташовується переважно над діафрагмою в плеврокостальному синусі. Якщо кількість ексудату досить велика, то він розташовується по лінії Дамуазо, відтісняючи нижню частку легені до середостіння. Якщо ексудат заповнює всю плевральну порожнину, то він плащоподібно огортає всю легеню, відтісняючи її до середостіння.

Плевра при асептичному ексудативному плевриті гіперемована, набрякла, місцями покрита фібрином. Іноді настає зрощення плевральних листків по межі ексудату, в результаті виникає осумкований плеврит, що локалізується в нижніх відділах плевральної порожнини.

Асептичні ексудативні плеврити можуть перетворюватися в гнійні. Інфекція зазвичай проникає в плевральну порожнину по лімфатичних шляхах при запальних процесах у легенях (пневмонія, абсцес або гангрена легень) або в черевній порожнині (піддіафрагмальний абсцес, перитоніт, гострий деструктивний панкреатит).

Клінічна картина

Основні симптоми плевриту: біль у боці, наростаюча задишка, порушення дихання (диспное), кашель, підвищення температури тіла, слабкість.

Скарги на біль у боці найбільш виражені при сухому плевриті. На початку захворювання прослуховується шум тертя плеври, який нагадує "скрип снігу". При глибокому диханні болі і шум тертя плеври посилюються. Іноді біль іррадіює за ходом залучених у процес нервів – наприклад, біль у надпліччі при подразненні діафрагмального нерва або біль в животі і навіть деяке напруження м'язів живота при ураженні діафрагми запальним процесом.

Надалі в міру накопичення ексудату в плевральній порожнині біль слабшає, відзначається відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання, вкорочення перкуторного звуку над ділянкою скупчення рідини по лінії Дамуазо, різке ослаблення голосового тремтіння і дихальних шумів при аускультатії.

Діагностика

З метою уточнення діагнозу застосовують рентгенографію / рентгеноскопію грудної клітки у прямій і бічній проекціях, а також КТ, при яких виявляють затінення в зоні скупчення рідини. Додатково для діагностики наявності плеврального ексудату використовують УЗД плевральних синусів, що виявляє присутність рідини навіть у невеликих кількостях, коли це ще не виявляється рентгенологічно. Для диференційної діагностики та виявлення причини ексудативного плевриту проводять пункцію плевральної порожнини з евакуацією рідини і наступним цитологічним, бактеріологічним, біохімічним дослідженнями.

Ексудатом вважають рідину, що містить більше 30 г/л білка, а рН менше 7,3. Якщо вміст білка в отриманій з плевральної порожнини рідині нижче 30 г/л, а рН більше 7,3, то рідину розцінюють як трансудат, який більше характерний для серцевої недостатності та ряду інших захворювань. Виявлення в ексудаті бактерій свідчить про перехід асептичного плевриту в гнійний, тобто в емпієму плеври.

Повторні дослідження після видалення ексудату включають рентгенологічне, КТ, УЗД органів черевної порожнини, які дозволяють уточнити основне захворювання.

Лікування

Лікування ексудативного плевриту полягає у видаленні накопиченої рідини з плевральної порожнини і розправленні підтиснутої ексудатом легені.

Поряд з цим проводиться лікування основного патологічного процесу, що викликав ексудативну реакцію плеври.

Одним із методів лікування є пункція плевральної порожнини. Вона переслідує дві мети: з'ясування характеру ексудату (серозна рідина чи гній) і видалення ексудату (зменшення тиску в плевральній порожнині).

Плевральні пункції періодично повторюють до повного видалення ексудату і розправлення легені. При інфекційній природі випоту застосовують антибіотики широкого спектра дії. Подальші лікувальні заходи проводять відповідно до виявленого основного захворювання, що викликало плеврит.

При ексудативному плевриті неясної етіології для уточнення його генезу доцільно застосовувати торакоскопію.

З огляду на велику кількість плевритів, що виникають при туберкульозі і злякисних новоутвореннях легень і плеври, VATC є операцією вибору, що дозволяє встановити діагноз практично в 100% випадків. При використанні VATC проводять огляд вісцеральної і парієтальної плеври, біопсію патологічно змінених тканин або парієтальної плеври, видаляють ексудат і дрениують плевральну порожнину для постійної евакуації вмісту.

Емпієма плеври

Емпієма плеври – запалення листків вісцеральної і парієтальної плеври з накопиченням гною між ними. За характером збудника запалення розрізняють *специфічну (туберкульозну, актиномікотичну)* і *неспецифічну емпієму плеври*. Серед збудників неспецифічної емпієми плеври переважають стафілококи, стрептококи, протей, сьогнійна паличка, кишкова паличка, які переважно знаходяться в асоціації з неклостридіальною анаеробною мікрофлорою (більше ніж у 50% випадків): фузобактеріями, бактероїдами, пептококами, пептострептококами.

Розрізняють первинну і вторинну емпієму плеври. На практиці частіше зустрічається вторинна, яка є ускладненням будь-якого іншого гнійного запалення – пневмонії, абсцесу або гангрені легені, остеомієліту ребер, медіастинального лімфаденіту.

При первинній емпіємі плеври інфекція потрапляє в плевральну порожнину при травмі грудей, резекції легень, рідше – гематогенно при сепсисі.

Класифікація

За клінічним перебігом:

1. Гострі (до 3 місяців).
2. Хронічні (понад 3 місяці).

За наявністю деструкції легені:

1. Емпієма без деструкції легені (проста).
2. Емпієма з деструкцією легені.
3. Піопневмоторакс.

За сполученням із зовнішнім середовищем:

1. Закриті.
2. Відкриті:
 - з бронхоплевральною норицею;
 - з плеврально-шкірною норицею;
 - з бронхоплеврально-шкірною норицею;
 - з решітчастою легенею;
 - з іншим порожнистим органом.

За поширеністю:

1. Обмежені (частіше осумковані спайками).
2. Субтотальні.
3. Тотальні.

За локалізацією (рис. 3.13).

Клінічна картина

Клінічна картина гострої емпієми залежить від поширеності гнійного процесу, вірулентності мікрофлори, ступеня деструкції легеневої тканини, реактивності хворого, а також від своєчасності й повноцінності проведеного лікування. У більшості випадків захворювання перебігає на тлі дихальної та серцево-судинної недостатності, що зумовлені

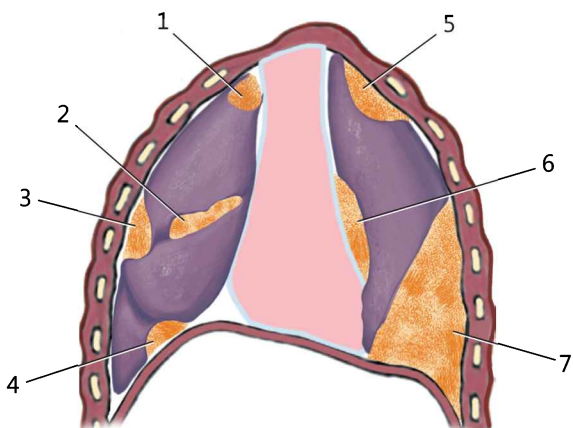


Рис. 3.13. Види емпієми плеври (за локалізацією):
1 – апікальна; 2 – міжчасткова; 3 – латеральна;
4 – базальна; 5 – верхівково-бокова; 6 – парамедіастинальна; 7 – базально-латеральна

повним або частковим спадінням легені, зміщенням середостіння, здавленням великих судин і наростаючою ендогенною інтоксикацією.

Захворювання починається гостро, з підйому температури тіла до 38–39 °С, ознобу і посиленого потовиділення. Хворих турбують інтенсивні болі в грудній клітці на стороні ураження, що підсилюються при кашлі, глибокому вдиху, загальне нездужання, відсутність апетиту, кашель, при закритих емпіємах – сухий; з великою кількістю гнійного мокротиння – при наявності бронхоплевральної нориці. При цьому кількість мокротиння збільшується в положенні хворого на здоровому боці.

При об'єктивному обстеженні відзначаються блідість шкіри і слизових оболонок, тахікардія, задишка. Грудна клітка на боці ураження стає бочкоподібною зі згладженими міжребер'ями. Перкуторно відзначається притуплення легеневого звуку в нижніх відділах і коробковий звук вище горизонтальної лінії рідини. Аускультативно – різке ослаблення або відсутність дихальних шумів. При закритій емпіємі, при відсутності повітря в плевральній порожнині і зрощень, верхня межа тупості відповідає лінії Елліса – Дамуазо, а над зоною тупості відзначається тимпанічний звук (ознака Шкоди).

У крові відзначається збільшення загального числа лейкоцитів, що сягає $20 \times 10^9/\text{л}$, зміни лейкоцитарної формули – значне зростання нейтрофілних гранулоцитів зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. ШОЕ збільшується до 40–70 мм/год. Лейкоцитарний індекс інтоксикації підвищується до 8–10 і більше.

Діагностика

Рентгенологічно на стороні емпієми визначається інтенсивне затінення, зміщення середостіння в здорову сторону. При піопневмотораксі верхня межа рідини стає горизонтальною. Над рівнем рідини визначається повітряна порожнина. Залежно від ступеня колапсу легені розрізняють обмежений, субтотальний і тотальний піопневмоторакс.

В останні роки в діагностиці гострих і хронічних емпієм плеври все більшого поширення набуває УЗД, особливо при осумкованих, обмежених емпіємах, коли скупчення рідини маскуються масивними плевральними швартами і виявляються недоступними для рентгенологічного розпізнавання. У ряді випадків при відмежованій гнійній порожнині можливе виконання пункції і дренивання її під контролем УЗД. У важких для діагностики ситуаціях

насамперед для виявлення деструкції в легені використовують КТ.

Одним з обов'язкових етапів діагностики емпієми плеври є діагностична пункція плевральної порожнини. Вона дозволяє остаточно встановити етіологічну причину накопичення випоту в плевральній порожнині – геморагічний при раку легені, гній при туберкульозі, актиномікозі, неспецифічній емпіємі. Цитологічне, біохімічне та бактеріологічне дослідження вмісту плевральної порожнини є обов'язковим.

Лікування

Лікування емпієми плеври включає:

1. Повноцінну аспірацію гною і санацію плевральної порожнини, які при обмежених емпіємах досягаються регулярними пункціями, аспірацією гною, промиванням порожнини емпієми антисептиками і введенням антибіотиків; при відкритих, тотальних і субтотальних емпіємах – дренажуванням і промиванням порожнини емпієми.
2. Заходи, спрямовані на якнайшвидше розправлення легені (дренування з активною аспірацією, при наявності бронхіальної норичі – з тимчасовою оклюзією бронха, або дренажування за Бюлау).
3. Масивну антибактеріальну терапію (цефалоспорины III–IV покоління, фторхінолони, карбапенеми).
4. Детоксикаційну терапію.
5. Імунокорекцію.
6. Загальнозміцнювальну терапію, спрямовану на відновлення функцій життєво важливих органів і систем.

Місцеве лікування емпієми плеври значною мірою залежить від поширеності та локалізації інфекційного процесу, вірулентності мікроорганізмів, особливостей клінічного перебігу захворювання, наявності сторонніх тіл і сполучення бронхів з плевральною порожниною, а також інших факторів. Лікування зазвичай починають з евакуації гнійного вмісту з плевральної порожнини, аспіраційним методом. Надалі, при недостатній ефективності аспіраційного методу, може виникнути необхідність у хірургічному лікуванні.

Аспірацію ексудату проводять або через достатньо товсту голку, або через катетер, який може знаходитися в плевральній порожнині протягом досить тривалого часу. Слід зазначити, що застосуван-

ня плевральних пункцій виявляється ефективним при обмежених пристінкових емпіємах, збереженні герметичності рани грудної стінки і відсутності сполучення бронхів з плевральною порожниною. У більшості випадків перевагу віддають закритому дренажування плевральної порожнини без активної аспірації (сифон-дренаж) або з активною аспірацією. Це пов'язано з можливістю постійної і більш повної аспірації гнійного вмісту, зручностями боротьби з місцевою інфекцією і створенням за допомогою активної аспірації умов для розправлення легені, ліквідації залишкової порожнини.

Можливі такі основні варіанти санації плевральної порожнини: пасивне дренажування з фракційним лаважем; постійна активна аспірація з фракційним лаважем або безперервне промивання порожнини. Ефективним прийомом лікування гострої емпієми плеври є фракційний лаваж або безперервне промивання порожнини в поєднанні з активною аспірацією. Точку для пункції або дренажування порожнини плеври визначають на підставі багатоосової рентгеноскопії. Терміни перебування дренажної трубки в плевральній порожнині багато в чому залежать від швидкості розправлення легені і припинення відділення гною, але в середньому складають 2–3 тижні.

При лікуванні емпієми плеври відсмоктують по можливості весь ексудат. При наявності густого гною, плівок фібрину або казеозних мас застошують протеолітичні ферменти, які сприяють розрідженню в'язкого гною, лізису нашарувань фібрину на плевральних листках і посилюють дію антибіотиків. Поряд з ферментами в порожнину плеври вводять розчини антибіотиків, які підбирають з урахуванням характеру і чутливості виділеної з ексудату мікрофлори. У хворих з гострим гнійним плевритом таке лікування зазвичай вже через 2–3 тижні приводить до припинення накопичення ексудату в плевральній порожнині, поліпшення загального стану, ліквідації явищ інтоксикації і в кінцевому підсумку – до одужання.

Одним з основних методів лікування емпієми плеври є VATS, яка дає можливість повноцінно видалити весь гнійний вміст плевральної порожнини, провести мобілізацію легені, ліквідувати плевральні зрощення, видалити фібринозний вміст, який перешкоджає розправленню легені, розмістити дренаж та мікроіригатор у найбільш вигідних місцях плевральної порожнини для якомога ефективного відтоку гнійного вмісту.

Якщо не вдається домогтися облітерації порожнини і розправлення легені, формується хронічна

емпієма плеври. У цих випадках єдино ефективним методом лікування є оперативне втручання – плеврэктомія з декортикацією легені, а при наявності деструкції в легені, бронхоектазів – резекція легені.

Піопневмоторакс

Піопневмоторакс – одне з найважчих ускладнень гострих інфекційних деструкцій легень. Його виникнення, як правило, свідчить про наростання в них запальних змін, які призводять до руйнування кортикального шару і вісцеральної плеври легені, прориву гною і повітря в плевральну порожнину. При цьому нерідко формується її стійке сполучення з зовнішнім середовищем через порожнину гнійника в легеню та бронх, що її дренує.

Дане ускладнення досить часто виникає у хворих з гангреною або абсцесом легені, коли неухильно наростає запальна інфільтрація тканини по периферії вогнища деструкції. У подібній ситуації піопневмоторакс може розвинути ще до формування чітко обмеженого гнійника, тобто в стадії гнійного розплавлення інфільтрату легені.

Мікробіологічна характеристика інфекційно-ураження плевральної порожнини, як правило, збігається з видовим складом мікробіоти вогнища гнійної деструкції в легені і представлена найчастіше різними поєднаннями строгих неспороутворюючих анаеробів з аеробною грамнегативною паличковою мікрофлорою при переважанні анаеробного компонента.

Із плином часу у видовому складі мікрофлори збудників починають переважати синьогнійна паличка, стафілокок, клебсієла – як один із проявів так званої госпітальної інфекції. Вид збудника може мати вирішальне значення в перебігу піопневмотораксу. Найважчим воно стає у випадках важкого розвитку анаеробів.

Піопневмоторакс супроводжується розвитком плевропультмонального шоку в момент його виникнення, внаслідок подразнення гноем і повітрям великого рецепторного поля плеври і важкої інтоксикації через резорбцію плеврою великої кількості мікробних токсинів (інфекційно-токсичний шок).

Однак найбільшу небезпеку для життя хворого в цих випадках являє виникнення клапанного механізму, що призводить до розвитку напруженого пневмотораксу, який характеризується значним підвищенням тиску в плевральній порожнині, колапсом легені, різким зміщенням середостіння з порушенням відтоку крові в системі порожнистих вен.

Клінічна картина і класифікація

При виникненні цього ускладнення переважають симптоми серцево-судинної (падіння артеріального тиску, тахікардія) і дихальної (задишка, ядуха, ціаноз) недостатності. Зволікання з наданням екстреної допомоги (“розвантажувальною” пункцією і дронуванням плевральної порожнини) може виявитися фатальним.

Клінічні прояви піопневмотораксу різноманітні і характеризуються вираженістю інфекційного процесу в зоні деструкції в легені і плевральній порожнині, взаємопосилюючою дією кількох несприятливих факторів. Серед них виділяють ряд провідних, які визначаються:

- об'ємом колабованої легені;
- обширністю інфікування плевральної порожнини гнійним вмістом;
- наявністю або відсутністю клапанного механізму в патологічному сполученні між плевральною порожниною і повітроносними шляхами;
- динамікою (наростанням або розрішенням) деструктивних змін в ураженій легені.

З урахуванням цих ознак С. І. Спасокукоцький запропонував клінічну класифікацію піопневмотораксу, яка передбачає три основні варіанти його розвитку:

- гострий (з бурхливим перебігом);
- м'який;
- стертий.

Гострий варіант – в момент прориву гнійника легені в плевральну порожнину у хворих з'являється інтенсивний біль в грудях з боку ураженої легені, виникають кашель і задишка. Швидко погіршується загальний стан, відзначаються занепокоєння, прагнення змінити, прийняти вимушене положення, при якому полегшується дихання і зменшується біль в грудях. Внаслідок спорожнення вмісту порожнини деструкції в плевральну порожнину нерідко звертає на себе увагу помітне зменшення до цього епізоду загальної кількості мокротиння, що відділяється з кашлем.

М'який варіант клінічного перебігу піопневмотораксу, як правило, супроводжується лише частковим спадінням легені. Проте раптовий розвиток цього ускладнення інфекційної деструкції легені може супроводжуватися виникненням больових відчуттів, деяким погіршенням загального стану хворого, появою розладів дихання, тахікардією.

Стерті форми розвитку піопневмотораксу можуть залишатися непоміченими на тлі важких

місцевих і загальних проявів основного патологічного процесу в легені. Тоді стан хворих суттєво не змінюється, залишаючись важким, а розпізнавання виниклого ускладнення вимагає застосування додаткових діагностичних досліджень.

При клапанному піопневмотораксі порушення дихання найчастіше наростають особливо швидко, стрімко. Хворі стають занепокоєними, "ловлять ротом" повітря, частота дихання сягає 35–40 за хвилину. Патогномонічною ознакою напруженого клапанного піопневмотораксу є виникнення і наростання так званого газового синдрому – поширення повітря з плевральної порожнини на клітковинні простори грудей та інших ділянок. При цьому обличчя хворого набуває кулястої форми, очні щілини повністю закриваються через скупчення повітря під шкірою. Далі підшкірна емфізема поширюється на тулуб, живіт, калитку і нижні кінцівки. Потрібні екстрені лікувальні заходи, зволікання з якими може коштувати хворим життя.

При перкусії з боку ураженої легені визначають коробковий звук над гнійною порожниною і тупий звук в місцях скупчення гнійного вмісту, відзначають зсув серця, органів середостіння в здорову сторону. Аускультация вказує на різке ослаблення дихання на боці піопневмотораксу.

Якщо при розвитку тотального піопневмотораксу клапанний механізм не сформувався, то стан хворих поступово поліпшується, стабілізується. Настає компенсація дихальних і серцево-судинних розладів. Тоді при огляді відзначають деяке збільшення в об'ємі і відставання при диханні половини грудей на стороні піопневмотораксу, розширення тут міжреберних проміжків. При пальпації вдається встановити ослаблення голосового тремтіння, а при перкусії – коробковий звук, зміщення серця і середостіння у хвору сторону, скупчення в плевральній порожнині рідини з горизонтальним рівнем.

Однак уже найближчим часом в клінічній картині захворювання провідними стають різні прояви прогресуючого нагноєння й інтоксикації. Найважчий перебіг відзначається при інфікуванні анаеробними мікроорганізмами. Температура тіла стає гектичною, з'являються озноб, проливний піт, наростає слабкість, втрачається апетит. Незабаром погіршуються серцева діяльність, функція печінки та нирок.

Виникнення обмеженого піопневмотораксу може не супроводжуватися болем у грудях. Нерідко це відбувається непомітно для хворих і про-

являється невеликим наростанням неприємних відчуттів, що стали вже звичними, над зоною ураження легені. При огляді іноді відзначають невелике зниження амплітуди дихальних рухів грудної стінки з боку ураження.

Перкусія та аускультация показують зміни, відмінні від попередніх раніше, до виникнення піопневмотораксу. Найчастіше вони зводяться до виявлення вкорочення легеневого звуку на обмеженому протязі, зниження або повного зникнення дихальних шумів над цією ділянкою. Обумовлені таким чином топічні зміни багато в чому залежать від кількості та розташування гною і повітря, що надійшли у плевральну порожнину.

Найдоступніший фізикальним методам діагностики обмежений піопневмоторакс, що розташовується в задніх відділах плевральної порожнини – над діафрагмою. При апікальному, парамедіастинальному або міжчастковому обмеженому піопневмотораксі фізикальні прийоми обстеження дуже рідко дають можливість виявити характерні для цього стану ознаки.

Діагностика

Найбільш інформативним у діагностиці та всебічній характеристиці піопневмотораксу є *променево дослідження*, дані якого мають надзвичайно велике значення у визначенні лікувальної тактики. Як правило, воно починається з виконання *рентгенограм* у стандартних проекціях (прямій та боковій), що доповнюються багатопроєкційним та поліпозиційним дослідженням:

- при вертикальному положенні хворого з нахилами тулуба в різні боки;
- при горизонтальному положенні, лежачи на спині, на здоровому і хворому боці, в тому числі з використанням латерографії.

При цьому з'являється можливість встановлення кількості і розташування порожнин, їх величини, кількості в них рідини, ступеня спадання легені і зміщення середостіння.

Ці дані служать показанням до виконання *пункції* або *дренування плевральної порожнини* для декомпресії легені при напруженому піопневмотораксі. Важливим моментом є також можливість визначення оптимального доступу для проведення цих процедур. При незвичайній локалізації обмеженого піопневмотораксу (парамедіастинально, наддіафрагмально, інтерлобарно) пункцію або дренивання його для забезпечення найбільшої

ефективності слід виконувати під рентгеноскопичним контролем.

Характер, вираженість і поширеність первинного патологічного процесу в легенях, що призвів до розвитку піопневмотораксу, більш точно встановлюють при КТ. Інформативність цього дослідження істотно підвищується після евакуації з плевральної порожнини гною, повітря і розправлення легені, що з більшою ефективністю досягається шляхом дренивання з активною аспірацією, особливо в режимі "випереджального розрідження" для видалення гною, що необхідно для зниження рівня ендогенної інтоксикації на ранній стадії захворювання.

Лікування

Лікування піопневмотораксу повинне починатися якомога швидше і бути комплексним. Лікувальна програма при піопневмотораксі диктується його вираженістю, ступенем колабування легені, динамікою гнійно-деструктивного процесу в первинному осередку ураження, наявністю або відсутністю сполучення просвіту бронха з плевральною порожниною, змінами в загальному стані хворих.

Виділяють загальні і місцеві лікувальні заходи.

Загальні заходи:

- усунення болю;
- захист уражених відділів легені;
- нормалізація розладів дихання, серцево-судинної діяльності, волемічних порушень;
- імунокорекція;
- масивна антибактеріальна терапія.

Місцеві заходи:

- повноцінне дренивання вогнища нагноєння в грудній порожнині.

Основними завданнями лікування піопневмотораксу є:

- усунення патологічного сполучення бронха з плевральною порожниною,
- ліквідація інфекційного процесу в плевральній порожнині і в легені.

Як самостійний і остаточний прийом лікування піопневмотораксу пункційний метод застосовують рідко – лише у випадках, коли це ускладнення виникло внаслідок перфорації невеликого гострого абсцесу кортикального шару легені, що завершився самостійним закриттям дефекту вісцеральної плеври після спорожнення гнійника в плевральну порожнину.

У всіх випадках лікування піопневмотораксу починають з плевральної пункції і дренивання плевральної порожнини, які поряд з повним видаленням гною дозволяють отримати матеріал для бактеріологічного і цитологічного дослідження, визначити наявність розрідження в плевральній порожнині при бронхоплевральній нориці і можливість розправлення легені. Це забезпечує можливість надійного і найбільш повного звільнення плевральної порожнини від патологічного вмісту і, що особливо важливо, багаторазового протягом доби фракційного промивання її різними антисептичними й антибактеріальними засобами, а при наявності густого гною, фібрину або детриту – додаткового введення фібринолітичних препаратів.

Місце введення дренажу (ближче до дна порожнини емпієми) намічають під час рентгеноскопії й уточнюють за допомогою пункції порожнини. Через катетер порожнину емпієми промивають 2–3 рази на добу розчинами антисептиків. При відсутності бронхоплевральної нориці та герметичній плевральній порожнині можливо використання активного дренивання за допомогою вакуумного апарата, підключеного до дренажу. Постійне дозоване розрідження дозволяє розправити уражену легеню.

Активна хірургічна тактика повинна застосовуватися у пацієнтів з клапанним напруженим піопневмотораксом. Зволікання з дрениванням плевральної порожнини може коштувати хворому життя. Тільки негайне видалення з плевральної порожнини гною і повітря, що надходить під підвищеним тиском, забезпечує відновлення природних анатомічних взаємовідношень органів грудей, нормалізує діяльність серця та легень.

У подібних ситуаціях плевральну порожнину доцільно дренивати двома трубками – в II міжребер'ї спереду по середній ключичній лінії та в VI–VII по середній пахвовій – над діафрагмою.

Якщо після розвитку піопневмотораксу нагноювальний процес у дренованій плевральній порожнині підтримується стійкою бронхоплевральною норицею, яка перешкоджає створенню стійкого розрідження і повному розправленню легені, то на його вісцеральній плеврі швидко формуються щільні фібринозні нашарування. Вони створюють загрозу утворення ригідної залишкової порожнини і розвитку хронічної емпієми плеври.

Для запобігання подібній ситуації, забезпечення герметичності плевральної порожнини і швидкого розправлення не уражених деструктивним процесом часток колабованої легені, по можливості в ранні терміни, використовують метод тим-

часової оклюзії бронха, який підтримує патологічне сполучення з плевральною порожниною. Для усунення бронхоплеврального сполучення використовують тимчасову, на 2–3 дні, оклюзію поролоновим обтуратором, який встановлюють за допомогою бронхоскопа.

У хворих з обмеженими формами піопневмотораксу, при утворенні спільної легенево-плевральної порожнини, досить ефективна комбінація катетеризації порожнини гнійника через трахею і бронхи і дренування шляхом торакоцентезу, що забезпечує проведення "проточного" промивання вогнища нагноєння (рис. 3.14). Це дозволяє значно швидше зменшити гострі запальні зміни і створити умови для відновлення репаративних процесів.

У гострому періоді захворювання радикальні хірургічні методи лікування не використовують.

Хронічну емпієму плеври, яка є наслідком піопневмотораксу, діагностують через 3 місяці після початку захворювання. В цьому періоді захворювання можливе виконання оперативних втручань, спрямованих на ліквідацію гнійної інтоксикації та облітерацію залишкової плевральної порожнини.

Торакостомія – відкрите дренування плевральної порожнини. Дане втручання проводять в ситуаціях, коли має місце значне сполучення бронха і плевральної порожнини, а легеня залишається частково або повністю спалою. Про це свідчить велика кількість повітря та гною, що постійно надходить через введений дренаж. При цьому частина

гною з порожнини емпієми в результаті дихальних рухів і кашлю потрапляє в повітряноні шляхи, будучи причиною аспіраційної пневмонії і джерелом формування вторинних абсцесів в неуражених відділах легені, в тому числі з протилежного боку. Торакостомія дозволяє значно зменшити і навіть ліквідувати хронічні запальні зміни, усунути або значно скоротити сполучення бронха з плевральною порожниною. В подальшому усувають залишкову плевральну порожнину, відновлюють грудну стінку.

Декортикація легені – звільнення її від фібринозних нашарувань і шварт, які перешкоджають повному розправленню, спрямована на відновлення повітряності всіх її відділів. При цьому, якщо нагноєння в плевральній порожнині підтримується бронхіальною норицею в осередку хронічного запалення, зазвичай роблять часткову резекцію легені в межах незмінених тканин.

Декортикація легені і плевректомія (операція Де Лорма) – видалення вісцеральної і парієтальної плеври разом з гнійним вмістом.

Торакопластика – це втручання передбачає видалення ребер над залишковою гнійною порожниною для зближення грудної стінки з нерухомою вісцеральною плеврою, що "сковує" легеню.

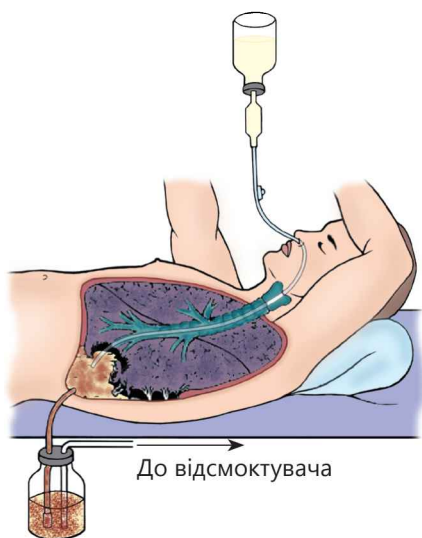


Рис. 3.14. Проточне промивання обмеженої легенево-плевральної порожнини при піопневмотораксі

ГОСТРІ ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Усі форми гнійних деструкцій легень починаються з абсцедуючої пневмонії, з якої при несприятливих умовах формується гострий абсцес, гангренозний абсцес, гангрена легені.

Абсцесом легені називають захворювання, яке характеризується утворенням порожнини в легеневій тканині, відмежованої від непошкоджених відділів піогенною капсулою та інфільтраційним валом при гострих абсцесах або фіброзною тканиною – при хронічних.

Гангрена легені – це дифузний гнійно-гнильний некроз тканини легені без тенденції відмежування, з поширенням зони некрозу і розпаду, що супроводжується важкою інтоксикацією. Межовим станом між абсцесом і гангrenoю легень є гангренозний абсцес – абсцес легені з секвестром легеневої тканини всередині (обмежена гангрена легені).

Із збудників при гнійно-деструктивних захворюваннях легень виявляється граммпозитивна і грамнегативна аеробна, а також неклостридіаль-

на анаеробна мікрофлора, переважно стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка, клебсієли, фузобактерії, бактероїди, пептококи, пептострептококи.

Патогенетично у виникненні аспіраційних абсцесів виділяють класичну тріаду чинників:

- порушення бронхіальної прохідності й ателектаз ділянки легені;
- порушення мікроциркуляції в ателектазованій ділянці;
- наявність патогенної мікрофлори.

При потраплянні септичних мікротромбів у дрібні артеріальні судини легень (при сепсисі, гнійному тромбофлебіті) виникає інфаркт легеневої тканини з наступною деструкцією і формуванням абсцесу.

Класифікація

Класифікація інфекційних деструкцій легень:

1. *За патогенезом:*

- бронхогенні (аспіраційні та обтураційні);
- гематогенні (емболічні);
- посттравматичні.

2. *За характером патологічного процесу:*

- абсцедуюча пневмонія;
- гострий гнійний абсцес;
- гострий гангренозний абсцес (обмежена гангрена);
- гангрена легені (поширена гангрена);
- хронічний абсцес.

3. *За тяжкістю перебігу:*

- легкі;
- середнього ступеня тяжкості;
- важкі.

4. *За характером перебігу:*

- неускладнені;
- ускладнені (емпіємою плеври, легеневою кровотечею, сепсисом тощо).

5. *За поширенням:*

- поодинокі і множинні,
- односторонні і двосторонні.

Абсцес легені

Серед хворих переважають чоловіки у віці 30–35 років, жінки хворіють у 6–7 разів рідше. Інфекція при абсцесі потрапляє в легені різними шляхами: аспіраційним (бронхолегеневим), гематогенно-емболічним, лімфогенним, травматичним.

Клінічна картина

При типовому перебігу одиночного абсцесу в клінічній картині можна виділити два періоди: до прориву і після прориву абсцесу в бронх. Захворювання зазвичай починається з підвищення температури тіла до 38–40 °С, появи болю в боці при глибокому вдиху, кашлю, тахікардії і тахіпное. У крові відзначається виражений лейкоцитоз з переважанням незрілих форм.

При фізикальному дослідженні виявляють відставання ураженої частини грудної клітки при диханні, болючість при пальпації. Тут же визначають вкорочення перкуторного звуку, хрипи. На рентгенограмі та комп'ютерній томограмі в цей період в ураженій легені відзначається більш-менш гомогенне затемнення (запальний інфільтрат).

Другий період починається з прориву гнійника в бронхіальне дерево. Спорощення порожнини абсцесу через великий бронх супроводжується відходженням великої кількості тхучого гною і мокротиння, іноді з домішкою крові. Рясне виділення гною, як правило, супроводжується зниженням температури тіла і поліпшенням загального стану.

На рентгенограмі в цей період у центрі затінення можна бачити просвітлення, яке відповідає порожнині абсцесу, що містить газ і рідину з чітким горизонтальним рівнем. На тлі зменшення запальної інфільтрації легеневої тканини можна бачити виражену піогенну капсулу абсцесу.

Однак якщо спорощення абсцесу відбувається через невеликий звивистий бронх, розташований у верхній частині порожнини абсцесу, то спорощення порожнини відбувається повільно і стан хворого залишається важким. Більш того, гній, потрапляючи в бронхи, викликає гнійний бронхіт з рясним утворенням мокротиння.

Мокрота при абсцесі легені має неприємний запах, що свідчить про наявність анаеробної інфекції. При стоянні мокротиння в банці утворюються три шари. Нижній складається з гною і детриту, середній – із серозної рідини, а верхній – пінистий – зі слизу. Іноді в мокроті містяться сліди крові і дрібні обривки зміненої легеневої тканини (легеневі секвестри). При мікроскопічному дослідженні мокротиння виявляють велику кількість лейкоцитів, еластичні волокна, безліч грам-позитивних і грам-негативних бактерій.

Із звільненням порожнини абсцесу від гною і зменшенням перифокального запального процесу зникає зона вкорочення перкуторного звуку. Над великою, вільною від гною порожниною може

визначатися тимпанічний звук. Причому він виявляється чіткіше, якщо при перкусії хворий відкриває рот. При значних розмірах порожнини в цій зоні вислуховується амфоричне дихання і вологі різнокаліберні хрипи, переважно в прилеглих відділах легень.

При рентгенологічному дослідженні після неповного випорожнення абсцесу виявляється порожнина з рівнем рідини (рис. 3.15). Зовнішня частина капсули абсцесу має нечіткі контури внаслідок перифокального запалення. Однак у міру подальшого спорожнення абсцесу і стихання перифокального запального процесу границі піогенної капсули стають чіткішими. Далі хвороба перебігає так само, як при звичайному добре дренованому абсцесі.

Значно важче перебігають множинні абсцеси легені. Зазвичай вони бувають метапневматичними, виникають на тлі деструктивної (первинно абсцедуючої) пневмонії. Запальний інфільтрат поширюється на великі ділянки легеневої тканини. Захворювання виникає переважно у дітей і осіб молодого віку.

Стафілококова пневмонія, що розвивається частіше після перенесеного грипу, перебігає дуже важко. Деструктивні зміни в легенях наростають дуже швидко, паралельно з цим погіршується загальний стан хворого аж до виникнення сепсису. На рентгенограмі легень у початковому періоді хвороби виявляються ознаки вогнищевої бронхопневмонії, часто двосторонньої. Незабаром з'являються безліч гнійних порожнин, плевральний випіт, піопневмоторакс.



Рис. 3.15. Абсцес легені. Рентгенограма

У дітей в легенях утворюються тонкостінні порожнини (кісти, булли). Патологічні зміни в легенях, що розвиваються на тлі стафілококової пневмонії, називають стафілококовою деструкцією легень.

При наявності множинних вогнищ некрозу і абсцесів у легені прорив одного з них у бронхіальне дерево не призводить до суттєвого зменшення інтоксикації і поліпшення стану хворого, оскільки в легеневій тканині залишаються осередки некрозу і гнійного розплавлення. Некроз поширюється на неуражені ділянки легені.

На цьому тлі розвивається гнійний бронхіт з рясним відділенням смердючої мокроти. Стан хворого значно погіршується, інтоксикація наростає, порушується водно-електролітний баланс і кислотно-лужний стан крові, з'являються ознаки поліорганної недостатності.

При фізикальному дослідженні виявляють відставання грудної клітки при диханні на стороні ураження, тупість при перкусії відповідно однієї або двох часток легені. При аускультатії вислуховуються хрипи різного калібру. Рентгенологічне дослідження спочатку виявляє велике затінення в легені.

У міру спорожнення гнійників на тлі затінення стають видимими гнійні порожнини, що містять повітря і рівні рідини. У важких випадках, як правило, одужання хворого проблематичне. Якщо захворювання прогресує, розвиваються легенево-серцева недостатність, застій в малому колі кровообігу, дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

Гангрена легені

Гангрена легені – найтяжча форма обширної гнійної деструкції легені. Всмоктування продуктів гнильного розпаду легені і бактеріальних токсинів стимулює продукцію медіаторів запалення, і в першу чергу – прозапальних цитокінів, активних радикалів, які сприяють розширенню зони деструкції. У зв'язку з цим реакція організму на запалення набирає системного характеру. Це призводить до різкої інтоксикації організму, дисфункції життєво важливих органів і систем, загрози розвитку сепсису, поліорганної недостатності або септичного шоку. Гострий гангренозний абсцес відрізняється від гангрені легені тим, що не поширюється на весь орган, а уражує лише його частину.

Клінічна картина

При гангрені (гангренозному абсцесі) легені стан хворого важкий. На перше місце виступає вираже-

на інтоксикація аж до розвитку септичного шоку, дихальна недостатність і нерідко – ознаки поліорганної недостатності.

Хворі скаржаться на різку слабкість, відсутність апетиту, спрагу, болісний кашель зі смердючим мокротинням бурого або сіро-коричневого кольору. Останнє після відстоювання розділяється на три шари: крихтоподібний осад знизу; мутний, рідкий – середній; слизисто-гнійний, пінистий – верхній. Відзначається надзвичайно неприємний запах з рота.

Об'єктивно хворі мляві, адинамічні, шкірні покриття стають сухими, сіруватого кольору, губи і нігтьові фаланги – синюшними. Уражена сторона грудей відстає при диханні.

Фізикальні дані залежать від об'єму некрозу легеневої тканини і вираженості розпаду. Перкуторно визначається притуплення звуку, коробковий відтінок його над порожниною деструкції, розташованої субкортикально. При аускультатії – значне ослаблення (відсутність) дихальних шумів, амфоричний відтінок над порожниною, що дронується через бронх; різнокаліберні вологі хрипи.

У початкових фазах гангрені легені рентгенологічно визначається масивна зливна інфільтрація легеневої тканини в межах частки або всієї легені. При прогресуванні розпаду на фоні інфільтрації легеневої тканини визначаються множинні порожнини деструкції різних розмірів. Ступінь їх заповнювання вмістом також різний. При томографії визначаються тканинні секвестри неправильної форми, що розташовуються вільно або пристінково у найбільших порожнинах деструкції.

Перебіг гангрені легені, як правило, ускладнюється кровохарканням, легеневою кровотечею, емпіємою плеври (піопневмотораксом), що значно обтяжує стан хворого. Лабораторні показники свідчать про важку інтоксикацію і пригнічення факторів неспецифічного захисту: спостерігається різкий лейкоцитоз (більше 30×10^9 /л), підвищення ШОЕ понад 70 мм/год, зміни лейкоцитарної формули крові з переважанням юних форм, виражена токсична зернистість нейтрофілів, значна анемія. Поряд з цим відзначається виражена гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, порушення водно-електролітного балансу, метаболічний ацидоз.

Разом з тим, якщо на висоті тяжкості стану хворого зустрічаються нормальні показники кількості лейкоцитів у крові, то це свідчить про глибоке пригнічення імунної системи і є прогностично несприятливим фактором. Результат захворювання багато в чому залежить від того, відмежовується зона

некрозу від неушкодженої легеневої тканини чи захворювання переходить у тотальну гангрену легені. У першому випадку перебіг хвороби схожий з проявами при абсцесі легені, проте захворювання набуває торпідного характеру і закінчується формуванням хронічного абсцесу. У другому випадку зазвичай виникає потреба в невідкладному оперативному втручанні, без якого одужання хворого неможливе. З огляду на сучасні можливості інтенсивної терапії, потужні антибактеріальні засоби, методи екстракорпоральної детоксикації, в останні роки при гангрені легені оперативні втручання (пульмонектомія) не виконують.

Діагностика

Діагноз інфекційної деструкції легені встановлюється на підставі анамнезу, оцінки клінічних проявів, даних лабораторних та рентгенологічних досліджень.

Основним методом інструментальної діагностики є рентгенологічне дослідження – рентгеноскопія, рентгенографія, КТ. Рентгенологічне обстеження проводять через 1–2 дні, що дозволяє оцінити ефективність проведеного лікування і здійснити корекцію лікувальних заходів. Серед лабораторних методів найбільше значення має бактеріологічне дослідження, яке впливає на вибір оптимального об'єму етіотропної терапії. Обов'язкове дослідження мокротиння на наявність туберкульозних паличок, грибової флори.

До числа обов'язкових інструментальних досліджень належить бронхоскопія, що дозволяє виключити пухлинну природу процесу, провести забір матеріалу для бактеріологічного та цитологічного дослідження. При цьому бронхоскопії в поєднанні з черезбронхіальною біопсією зі стінки порожнинного утворення слід віддавати перевагу перед трансторакальною черезлегеневою біопсією стінки гнійника.

Диференційна діагностика

Крім гнійно-деструктивних захворювань, утворення внутрішньолегеневих порожнин спостерігається при ряді інших захворювань легень, насамперед при кавернозному туберкульозі легень, актиномікозі, кістах; раку легень з розпадом.

Труднощі диференційної діагностики, крім рентгенологічних даних, обумовлені ще й схожістю клінічних проявів (біль в грудях, кашель з мокротинням, підвищення температури тіла, задишка).

Нерідко спостерігаються випадки поєднання раку легень і параканцерозного вторинного абсцесу в ателектазованій ділянці легені; поєднання туберкульозу та нагнійного захворювання легені.

Вирішальне значення в диференційній діагностиці раку і гнійних захворювань легені мають ендоскопічні та рентгенологічні дослідження. При центральних формах раку легені більш інформативною є бронхоскопія з біопсією і цитологічним дослідженням промивних вод бронхіального дерева.

При периферичній формі раку кращою є пункційна біопсія. Найбільш інформативним методом вважається КТ. Периферичний рак легені з розпадом рентгенологічно характеризується наявністю порожнини з товстими, нерівними краями, без рівня рідини.

На відміну від *туберкульозної каверни*, при абсцесі легені більше виражені симптоми гнійної інтоксикації. Мокрота при туберкульозі виділяється в меншій кількості і не має запаху, в ній можна виявити мікобактерії туберкульозу. Для туберкульозу не характерний високий лейкоцитоз. Рентгенологічно при абсцесі легені відсутні туберкульозні вогнища навколо порожнини і в інших відділах легень, а нерідко й в іншій легені. Для абсцесу легені не характерна локалізація вогнища запалення у верхівковому і задніх сегментах. Виявлення мікобактерій туберкульозу вирішує всі сумніви стосовно діагнозу.

При інфікуванні *повітряних і ехінококових кіст легені*, в результаті проникнення інфекції в порожнині кіст через дренажні бронхи, у хворих з'являються: підвищення температури тіла, кашель з гнійним мокротинням, явища інтоксикації. Рентгенологічно визначаються внутрішньолегеві порожнини з горизонтальним рівнем рідини в них.

Слід зазначити, що у зв'язку з наявністю в кістах щільної сполучнотканинної оболонки, яка відділяє їх від здорової легеневої тканини, інтоксикаційний синдром виражений менше, ніж при абсцесі. На рентгенограмах нагноєні непаразитарні кісти мають кулясту або овальну форму з чіткими рівними тонкими стінками. Паренхіма, що оточує кісту, не змінена, на відміну від абсцесу, при якому спостерігається велика перифокальна інфільтрація. Повітряні й ехінококові кісти часто бувають множинними.

Найчастіше виникають труднощі диференційної діагностики абсцесу легені з ехінококовою кістою у відкритій фазі після її перфорації і нагноєння. При цьому необхідно ретельно з'ясувати анамнез у цих хворих: проживання в ендемічній по ехінококозу зоні, часті випадки кровохаркання, початок розкриття кісти з епізоду відходження при кашлі у великій кількості солонуватої, гіркої рідини, так

званої "ехінококової блювоти". У мокротинні нерідко виявляються обривки хітинової оболонки у вигляді білястих шматочків.

В аналізі крові нерідко виражена еозинофілія, в мокротинні виявляються елементи хітинової оболонки, гачки сколексів. Велике значення має серологічна реакція латекс-аглютинації, яка буває позитивною у понад 80% випадків.

Рентгенологічно стінки ехінококової порожнини за рахунок фіброзної оболонки чіткі, рівні, навколишня легенева тканина навколо змінена незначно. При відносно задовільному стані хворого рентгенологічно визначається порожнина великих розмірів з високим рівнем рідини, нерідко з хвилястістю верхньої лінії за рахунок плаваючих обривків хітинової оболонки.

При *актиномікозі легень* рідко формуються внутрішньолегеві порожнини, мікотичні абсцеси, які дуже важко відрізнити від абсцесу неспецифічної природи. Остаточний діагноз актиномікозу ґрунтується тільки на даних лабораторних досліджень, при виявленні в мокротинні друз і міцелію гриба. Нерідко актиномікозом уражуються й інші органи з формуванням нориць.

Лікування

Основні принципи лікування гострих інфекційних деструкцій легень полягають у наступному:

1. Максимально повне спорожнення порожнин, що містять гнійне відокремлюване.
2. Антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори.
3. Загальне лікування, спрямоване на усунення інтоксикації, корекцію всіх видів обміну, стимуляцію захисних реакцій організму.

При несприятливому перебігу гангрені легені таке лікування є підготовчим етапом перед радикальною операцією. Слід зазначити, що для успішного результату хірургічного втручання загальне лікування має надзвичайно важливе значення.

Повноцінна неінвазивна санація легневих гнійників повинна передбачати:

1. Застосування препаратів, що впливають на слизову оболонку бронхів, для зменшення набряку та усунення бронхоспазму (еуфілін, теофедрин, бронхолітин, но-шпа, інгаляції беродуалу). Оптимальний шлях їх введення – інгаляції. До складу інгаляту доцільно включати гормони, які мають виражену протинабрякову дію.

2. Розрідження в'язкого мокротиння – відхаркувальні засоби (муколітин, муколван, бромгексин, амброксол та ін.), а також інгаляції з включенням у диспергований розчин протеолітичних ферментів (терилітину, трипсину, хімотрипсину, РНК-ази) і ацетилцистеїну.
3. Обов'язкове поєднання перелічених заходів з наполегливим постуральним дренажем, із наданням хворому такого положення, при якому нижня точка гнійної порожнини є устям дренажного бронха. Доцільно доповнювати постуральний дренаж віброромасажем (постукування по грудній стінці в проекції гнійника). Виконувати ці процедури слід якомога частіше, особливо інтенсивно – вранці і ввечері.

Якщо санація гнійника при наполегливому проведенні зазначених заходів виявилася мало ефективною, про що свідчить збереження великої кількості рідини в порожнині гнійника при рентгеноскопії і малий об'єм відкашлюваного мокротиння, слід обов'язково проводити фібробронхоскопію, при якій можливе визначення локалізації дренажного бронха з місцевим ендобронхіальним введенням препаратів для зняття набряку слизової оболонки бронхів (дексаметазон, гідрокортизон, дексон), бронходилататорів (теофілін), антибіотиків (цефтріаксон, гентаміцин), антисептичних розчинів (декасан). При неефективності такого лікування протягом 4–5 днів проводиться бужування усть субсегментарних бронхів за допомогою закритих біопсійних щипців, а потім щітками різної величини. Закінчується процедура катетеризацією порожнини гнійника через канал фібробронхоскопа. Необхідного результату вдається досягти у 80–90% хворих.

У порожнині абсцесу катетер може перебувати протягом 1–1,5 тижнів. Необхідний частий рентгенологічний контроль для своєчасного виявлення його міграції. У деяких випадках доцільне промивання порожнини гнійника через катетер у постуральному положенні.

Системне антибактеріальне лікування проводиться з метою впливу на мікрофлору, що вегетує в порожнині гнійника і в зоні перифокального бактеріального запалення. Для цього найчастіше застосовують цефалоспорини III–IV покоління, фторхінолони, а в найтяжчих випадках – карбапенеми. У більшості хворих використовують внутрішньовенний шлях введення антибіотиків. Разом з тим шляхи введення вибирають залежно від фази процесу, кратності введення, загального стану хворого.

При відсутності рідини в порожнині гнійника і розрішених перифокального запалення необхідності в антибактеріальному лікуванні немає.

Критерії ефективності лікування: поліпшення загального стану, нормалізація температури тіла, зменшення кількості мокротиння, зникнення його неприємного запаху, рентгенологічно підтверджена відсутність рідини в порожнині абсцесу і зменшення його розмірів.

Як правило, наполегливе проведення зазначених заходів дозволяє домогтися гарних результатів лікування у переважної більшості хворих. При відсутності позитивного результату від комплексної терапії протягом двох тижнів зрідка виникає необхідність оперативного дренирування гнійної порожнини. У більшості спостережень це зумовлено знаходженням у порожнині периферичного гнійника великої кількості детриту, секвестрів, що перешкоджають природному спороженню гнійника.

Оптимальним способом малоінвазивного спороження гнійника вважається трансторакальне дренирування абсцесу легені. Для успішного дренирування гнійника необхідні наступні умови: субкортикальне його розташування; не менше двох тижнів від початку захворювання (час, необхідний для розвитку шварт, що перешкоджають колабуванню легені), точна локалізація гнійника при поліпозиційній рентгеноскопії. Виконання дренирування бажане під контролем рентгентелевізійного дослідження.

Для лікування гнійно-деструктивних захворювань легень пункції гнійника не застосовують через їх низьку ефективність і велику ймовірність розвитку ускладнень (повітряна емболія судин головного мозку, піопневмоторакс, внутрішньоплевральна і легенева кровотеча, флегмона грудної стінки). Причому частота останніх значно зростає з огляду на необхідність багаторазових пункцій.

Оперативне лікування. Резекції легень при гнійно-деструктивних захворюваннях показані:

- при гангрені легені, після корекції основних показників гомеостазу, стабілізації стану хворого, санації вогнища деструкції;
- при загрозливих для життя хворого довготривалих легневих кровотечах;
- при хронічному абсцесі легені.

Умовою для виконання резекції легені є збереження вентиляційних і дихальних об'ємів легень не нижче 50–60% від належних, відсутність декомпенсації життєво важливих органів. При поширеній гангрені легені виконується пневмонектомія, а при гангренозних і гнійних абсцесах – лобектомія.

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектазами називають необоротні циліндричні або мішечкуваті розширення сегментарних і субсегментарних бронхів з втратою їх дренажної функції.

Бронхоектази можуть бути *первинними*, як самотійне захворювання – бронхоектатична хвороба (вроджені бронхоектази), або *вторинними*, як ускладнення туберкульозу легень, хронічних гнійних процесів легень. Останні прийнято називати набутими бронхоектазами.

Бронхоектази бувають вродженими і набутими.

Вроджені бронхоектази зустрічаються рідко. Як правило, вони зумовлені ембріональними вадами розвитку бронхів. Набуті бронхоектази розвиваються у дітей в перші 3 роки життя у 50% випадків на тлі пневмонії, яка ускладнює перебіг кору, кашлюку та ін. Виникненню бронхоектазів сприяють хронічний бронхіт, хронічна пневмонія, фіброзно-кавернозний туберкульоз, бронхіальна астма, муковісцидоз. У 50% випадків бронхоектази бувають двосторонніми і локалізуються в нижніх частках легень або язичковому сегменті лівої легені.

Розвитку бронхоектазів сприяють такі чинники:

- зміна еластичних властивостей стінки бронха вродженого чи набутого характеру;
- закупорка просвіту бронха пухлиною, гнійною пробкою, чужорідним тілом або внаслідок набряку слизової оболонки;
- підвищення внутрішньобронхіального тиску (при тривалому безперервному кашлі).

Залежно від переважання того чи іншого чинника виникають бронхоектази, що поєднуються з ателектазом частини легені або без нього.

Розрізняють три стадії розвитку бронхоектазів:

1 стадія – зміни обмежуються розширенням дрібних бронхів діаметром 0,5–1,5 см, стінки бронхів не змінені, нагноєння в них немає; порожнини розширених бронхів заповнені слизом.

2 стадія – приєднуються запальні зміни в стінках бронхів. Розширені бронхи містять гній. Цілісність епітелію порушується, циліндричний епітелій місцями замінюється багат шаровим плоским. Коли він злущується, то в слизовій оболонці утворюються виразки. У підслизовому шарі розвивається рубцева сполучна тканина.

3 стадія – відзначається перехід гнійного процесу з бронхів на оточуючу легеневу тканину з розвитком пневмосклерозу. Бронхи значно роз-

ширені, в їх потовщених стінках є ознаки некрозу і запалення з потужним розвитком перибронхіальної сполучної тканини. Порожнини розширених бронхів заповнені гноем, слизова оболонка місцями звиразкована і покрита грануляційною тканиною. М'язові волокна і хрящовий остов зруйновані і заміщені сполучною тканиною.

У цій стадії формуються хронічна легенево-серцева недостатність, значні дистрофічні зміни міокарда і паренхіматозних органів, обумовлені хронічною гнійною інтоксикацією. Бронхоектатична хвороба може розвиватися на тлі туберкульозного бронхаденіту, що викликає стенози в бронхах, з подальшим приєднанням гнійної інфекції, деструкції стінок бронхів і їх дилатації.

Клінічна картина

Для бронхоектатичної хвороби характерний багаторічний перебіг з періодичними загостреннями. Хворих багато років може турбувати тільки кашель з поступово зростаючою кількістю мокротиння. При цьому періоди відносного благополуччя змінюються періодами загострень, під час яких підвищується температура тіла, виділяється значна кількість мокротиння (від 50 до 200–500 мл і більше).

Мокрота слизисто-гнійна або гнійна, при стоянні в посудині розділяється на три шари (нижній – гній, середній – серозна рідина, верхній – слиз). Досить часто в мокротинні видно прожилки крові. Приблизно у 10% хворих бувають легеневі кровотечі. Джерелами кровохаркання і кровотеч є аневризматично розширені дрібні судини на фоні гнійної деструкції слизової оболонки бронхів.

У період загострення частими симптомами є біль у грудях, задишка. Класична ознака бронхоектатичної хвороби – пальці у вигляді барабаних паличок і нігті у вигляді годинникових скелець. Нерідко ці зміни супроводжують ломлячі болі в кінцівках (синдром гіпертрофічної остеоартропатії Марі – Бамбергера).

При огляді частина грудної клітки на стороні ураження легені відстає при диханні, особливо у хворих з ателектатичними бронхоектазами. При перкусії в цій ділянці визначається вкорочення легеневого звуку або тупість. При аускультатії прослуховуються крупно- і середньопухирчасті вологі хрипи, зазвичай вранці, до того як хворий відкашлявся. Після відкашлювання великої кількості мокротиння нерідко вислуховуються лише сухі свистячі хрипи.

У період ремісії дані дослідження крові і сечі можуть не відрізнятися від нормальних. У період загострень з'являється лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, збільшується ШОЕ. Важкі форми захворювання супроводжуються гіпопротеїнемією, гіпоальбумінемією. У сечі з'являються білок, циліндри.

Клінічна симптоматика бронхоектатичної хвороби залежить від стадії її розвитку. Виділяють три стадії розвитку захворювання.

I стадія – початкова. Відзначаються непостійний кашель із слизово-гнійним мокротинням, рідкісні загострення захворювання з клінічної картиною бронхопневмонії. При бронхографії виявляють циліндричні бронхоектази в межах одного легеневого сегмента.

II стадія – стадія нагноєння бронхоектазів. Вона може бути поділена на два періоди. У першому періоді захворювання клінічно проявляється гнійним бронхітом із загостреннями у вигляді бронхопневмоній. У другому періоді захворювання супроводжується постійним кашлем з виділенням гнійного мокротиння від 100 до 200 мл/добу.

Іноді спостерігається кровохаркання або кровотеча. Загострення хвороби у вигляді бронхопневмонії спостерігається 2–3 рази на рік. З'являються гнійна інтоксикація, дихальна і серцева недостатність. При рентгенологічному дослідженні виявляють поширене ураження (1–2 частки), ділянки фіброзу легеневої тканини. У періоди загострення з'являються фокуси пневмонії.

III стадія – стадія деструкції. Вона також може бути поділена на два періоди.

Стадія IIIa характеризується важким перебігом захворювання. У хворих спостерігається виражена інтоксикація. Кількість виділеної гнійної мокроти збільшується до 500–600 мл/добу; виникають часті кровохаркання, легеневі кровотечі. Розвиваються частково оборотні порушення функції печінки і нирок. Рентгенологічно виявляють безліч мішечкуватих бронхоектазів, поширений пневмосклероз, зміщення середостіння в бік ураженої легені.

Стадія IIIб – до перерахованих симптомів IIIa стадії приєднуються важкі розлади серцевої діяльності, дихальна недостатність, необоротні дистрофічні зміни печінки і нирок.

Найчастіші ускладнення бронхоектатичної хвороби: повторні кровотечі, емпієма плеври, спонтанний пневмоторакс, абсцеси і гангрена легень, абсцеси головного мозку, менінгіт.

Діагностика

Основними інструментальними методами діагностики є рентгенологічне дослідження і комп'ютерна томографія.

Зміни в легенях значно більше виражені при ателектатичних бронхоектазах. На рентгенограмі уражений відділ легені виявляється у вигляді трикутної тіні з вершиною біля кореня легені; розмір частки значно менший відповідного відділу (частки, сегмента) здорової легені; при ателектазі кількох сегментів з'являються також зміщення тіні середостіння в сторону ателектазу, підйом купола діафрагми на боці ураження.

У ряді випадків, особливо на комп'ютерних томограмах видно кільцеподібні тіні (просвіту розширених бронхів), тяжистий легеневий малюнок, обумовлений перибронхітом.

Бронхографія дозволяє точно охарактеризувати особливості патологічного процесу і його поширеність. Слід зазначити, що в зв'язку з удосконаленням методу спіральної КТ і можливістю тривимірного моделювання бронхіального дерева в останні роки бронхографію використовують значно рідше. Бронхоектази виявляються у вигляді множинних циліндричних або мішечкуватих розширень бронхів з чіткими контурами. В ділянці розташування бронхоектазів дрібні розгалуження бронхів і альвеоли контрастною речовиною не заповнюються. При ателектатичній формі розширені бронхи зближені між собою, в той час як за відсутності ателектазу вони займають своє звичайне положення (рис. 3.16).

Диференційна діагностика

Бронхоектатичну хворобу необхідно диференціювати від абсцесу (абсцесів) легені, центральної карциноми і туберкульозу легень, при яких бронхоектази можуть бути наслідком закупорки бронха.

Від цих захворювань бронхоектатичну хворобу відрізняють значно більша тривалість захворювання з характерними загостреннями, велика кількість мокротиння, відсутність у ньому мікобактерій туберкульозу, частіша нижньочасткова локалізація процесу, відносно задовільний стан хворих при поширеному ураженні легень.

Лікування

Консервативне лікування показане хворим у I і деяким хворим у II стадії захворювання, а також хворим, яким хірургічне лікування протипоказане.



Рис. 3.16. Бронхограма – бронхоектази нижньої частки правої легені

Його проводять так само, як при гострих гнійних захворюваннях легень.

При відсутності протипоказань (супутня патологія) хірургічне лікування показано хворим у II–III стадії захворювання, переважно при локалізованих формах, коли ураження поширюється на порівняно обмежену частину легені, а її видалення не відобразиться на якості життя пацієнта. При IIIб стадії радикальна операція нездійсненна з огляду на поширеність процесу і необоротні порушення функції внутрішніх органів.

Операцією вибору є видалення ураженої частини легені: сегментектомія, лобектомія, білобектомія. При обмежених двосторонніх ураженнях можливі двосторонні резекції легень. Їх виконують одночасно або послідовно – спочатку на одній, потім на іншій стороні, починаючи з легені, в якій зміни найбільш виражені.

При визначенні об'єму операції необхідно пам'ятати про часте поєднання уражень бронхоектазами нижньої частки з ураженням язичкового сегмента (зліва) і середньої частки (справа). Останнім часом для лікування бронхоектатичної хвороби замість торакотомії застосовують торакоскопію, яка менш травматична і значно легше переноситься пацієнтами.

Після операції, навіть при великому обсязі видалення частини легені (або легень), у молодих людей швидко поліпшується загальний стан і відновлюється працездатність. Тому доцільно оперувати хворих у дитячому віці (7–15 років) і не пізніше 30–45 років.

Легенева кровотеча

При згаданих вище захворюваннях легень і плеври спостерігаються *небезпечні для життя ускладнення*: пневмоторакс, гостра емпієма, абсцес і гангрена легені, які були розглянуті раніше. Однак до числа найнебезпечніших ускладнень захворювань легень і бронхів відноситься легенева кровотеча.

Розрізняють кровохаркання (при відділенні з мокротою за добу до 50 мл крові) і легеневої кровотечі. Виділяють три ступені легеневої кровотечі:

I ступінь – об'єм крововтрати за добу до 300 мл;

II ступінь – об'єм крововтрати за добу до 700 мл;

III ступінь – об'єм крововтрати за добу понад 700 мл.

Найчастішою причиною легневих кровотеч є злякисні пухлини легень, бронхоектатична хвороба, туберкульоз, ехінококоз, актиномікоз, гострі і хронічні гнійні захворювання легень. Протягом тривалого часу вважалося, що джерелом легневих кровотеч є арозовані гілки легеневої артерії в зоні деструкції легені. Однак останнім часом встановлено, що кровотеча найчастіше відбувається з розширених і стоншених ділянок гілок бронхіальних артерій. У зонах хронічного запалення і пневмосклерозу формуються тонкостінні судинні сплетення, на кшталт гемангіом, стінки яких не мають еластичних волокон. Ці сплетення легко розриваються при підвищенні артеріального тиску.

Легенева кровотеча часто буває рецидивуючою, з невеликими об'ємами крововтрати – до 100 мл – і не загрожує життю хворого. Однак нерідко легенева кровотеча проявляється досить масивною крововтратою. Причому небезпека полягає не тільки в самій крововтраті і розвитку геморагічного шоку, але і в блокаді дихальних шляхів кров'ю, що в них вилілася.

Клінічна картина

Клінічна картина легеневої кровотечі складається із симптомокомплексу загальної крововтрати, ознак зовнішньої кровотечі і проявів легенево-серцевої недостатності, зумовленої як основним захворюванням, що стало причиною кровотечі, так і обструкцією трахеобронхіального дерева вилитою кров'ю.

Часто виникненню легеневої кровотечі передують важке фізичне навантаження, сильний, настирливий кашель, спочатку сухий, а потім з гнійним або слизовим мокротинням, а потім пінистою

яскраво-червоною кров'ю або рясним відкашлюванням крові зі згустками. Хворих турбує слабкість, запаморочення, відчуття страху, задишка.

Деякі хворі відзначають своєрідне відчуття печіння на стороні ураження і можуть вказувати, з якої легені відділяється кров. У більшості випадків з анамнезу цих хворих вдається з'ясувати наявність існуючого легеневого захворювання (гострі або хронічні гнійні захворювання, туберкульоз легень, бронхоектатична хвороба). Однак можливі випадки, коли легенева кровотеча є першим проявом основного захворювання.

При об'єктивному дослідженні звертають на себе увагу загальні прояви кровотрати – блідість шкіри, холодний липкий піт, тахікардія, зниження артеріального тиску, акроціаноз, вираженість яких залежить від ступеня втрати крові.

При I ступені легеневої кровотечі (кровотрата до 300 мл крові) гемодинамічні порушення відсутні або слабо виражені.

При II ступені (кровотрата до 700 мл) відзначається загальна слабкість, блідість шкіри, задишка до 20–25 подихів за хвилину. Пульс частішає до 100–120 уд/хв, систолічний артеріальний тиск знижується до 90–80 мм рт.ст., рівень гемоглобіну знижується до 60–80 г/л, а гематокрит – до 0,25 л/л.

При III ступені (кровотрата більше 700 мл) – виражена блідість шкірних покривів, задишка, частота дихання до 30–40 за хвилину, частота серцевих скорочень – 140 уд/хв і більше, систолічний артеріальний тиск 40–50 мм рт.ст. і нижче, гемоглобін знижується до 50 г/л і нижче, гематокрит – нижче 0,25 л/л.

При аускультатії легень на боці ураження вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Найближчої доби у хворих приєднуються явища нижньочасткової аспіраційної пневмонії, нерідко двосторонньої.

Діагностика

Найбільш інформативними методами діагностики є рентгенологічні методи дослідження – рентгеноскопія, рентгенографія, при необхідності – лінійна або комп'ютерна томографія. Для уточнення джерела кровотечі в окремих випадках використовують бронхоскопію, ангіопульмонографію або селективну ангіографію бронхіальних артерій.

В діагностичному плані при наданні допомоги таким хворим існує ряд проблем, які вирішуються послідовно:

По-перше, необхідно провести диференційну діагностику між легеневою і шлунково-кишковою кро-

вотечею, позаяк при масивних легневих кровотечах можливі випадки заковтування крові хворим з наступним блюванням "кавовою гущею", а також при масивних шлунково-кишкових кровотечах можливе відходження з блювотними масами червоної крові зі згустками. При детальному розпитуванні і спостереженні все ж вдається уточнити, що першим проявом при легневій кровотечі був настирливий кашель, а вже потім з кашлем почала виділятися кров.

При легневих кровотечах кров піниста, не містить залишків шлункового вмісту. В анамнезі у хворих із шлунково-кишковою кровотечею – виразкова хвороба, цироз печінки тощо, а у хворих з легеневою кровотечею – захворювання легень. При аускультатії в легенях вислуховуються вологі хрипи. Однак основним методом діагностики є рентгенологічне дослідження легень.

По-друге, необхідно встановити локалізацію легеневої кровотечі, сторону ураження, а також джерело кровотечі – бронхіальні артерії чи легневі судини. При цьому необхідно пам'ятати, що джерелом легеневої кровотечі зрідка може бути арозелана міжреберна артерія при великих пристінкових кавернах.

По-третє, необхідно встановити характер і поширеність патологічного процесу в легенях.

Лікування

Надання допомоги хворим повинне здійснюватися тільки в умовах спеціалізованих відділень торакальної хірургії, де є значно більші можливості використання сучасних методів діагностики, консервативного та хірургічного лікування цього вкрай важкого ускладнення.

У комплекс лікування хворих повинні бути включені насамперед заходи щодо зупинки кровотечі, забезпечення прохідності дихальних шляхів, пригнічення кашлю, зниження тиску в малому колі кровообігу, лікування анемії, антибактеріальної профілактики аспіраційної пневмонії.

Перша медична допомога при легневій кровотечі полягає в наданні хворому положення на животі з опущеною верхньою частиною тулуба, щоб уникнути обтурації трахеобронхіального дерева власною кров'ю. Слід також накласти венозні джгути на нижні кінцівки на рівні верхньої третини стегон для депонування крові в кінцівках. Слід зазначити, що кожна кінцівка депонує до 1,5 л крові. Проведення зазначених заходів призводить до системного зниження артеріального тиску, що сприяє самостійній зупинці кровотечі. Може ви-

явитися цілком достатнім створення фізичного і психічного спокою хворому – строгий постільний режим.

У стаціонарі призначається замісна терапія крововтрати. Одна з головних умов зупинки легеневої кровотечі – зниження артеріального тиску. При тривалій легеневій кровотечі можна застосовувати тривалу (2–3 доби) керовану гіпотензію інфузійно-крапельним введенням пентаміну при зниженні артеріального тиску до безпечного рівня, що забезпечує перфузію життєво важливих органів.

Використовують препарати, які мають пряму судинорозширювальну дію:

- β-адреноблокатори;
- венозні вазодилататори (гідралазин, нітропрусид, нітрогліцерин).

Крім того, для індукування гіпотензії застосовують сечогінні, седативні засоби. Для пригнічення кашлю призначаються наркотичні анальгетики, а кров з трахеї і бронхів аспірують за допомогою електровідсмоктувача. Велике значення в санації бронхіального дерева має фібробронхоскопія, іноді при цьому використовують засоби місцевого впливу на джерело кровотечі. У ряді випадків виникає необхідність виконання тимчасової ендобронхіальної оклюзії бронха ураженого відділу легені.

Легенева кровотеча з постгеморагічною анемією слугує показанням до замісної трансфузії еритроцитарної маси. При втраті крові до 20% об'єму ОЦК гемотрансфузія недоцільна. Кровозаміщення забезпечують розчинами колоїдів і кристалоїдів у співвідношенні 1:2. При крововтраті більше 20% необхідна гемотрансфузія, основним завданням лікування є компенсація ОЦК, необхідна для підтримки нормальної гемодинаміки з метою профілактики коагулопатії.

Для корекції факторів згортання крові використовують рекомбінантний фактор VII (Ептаког-альфа rFVIIa). Застосовувати препарат слід якомога раніше. Вводять внутрішньовенно, струменево, кожних 3 години, одна доза становить 90 мкг/кг маси тіла до забезпечення гемостазу. З цієї ж метою використовують синтетичний аналог антидіуретичного гормону, який стимулює звільнення попередника фактора фон Віллебранда і фактора VII. Ефективні інфузії свіжозамороженої плазми, кріопреципиту. При тромбоцитопенії, коли вміст тромбоцитів в крові нижче $5000 \times 10^9/\text{л}$, проводять переливання тромбоцитарної маси.

Для корекції фібринолізу використовують внутрішньовенне переливання амінокапронової (тра-

нексамової) кислоти, апротинін (гордокс, трасилол).

Комплексне консервативне лікування дозволяє домогтися стійкого гемостазу у 80–90% хворих із кровотечею I–II ступеня. При масивній профузній кровотечі ефективність консервативного лікування нижча.

Показанням до виконання радикального оперативного втручання при тривалій легеневій кровотечі є неефективність комплексної консервативної терапії. Операцією вибору в цих випадках є резекція ураженої частини або всієї легені з видаленням джерела кровотечі.

Паліативними оперативними втручаннями при легеневій кровотечі вважають перев'язку легеневої артерії окремо або в поєднанні з пневмотомією і дрениванням порожнини розпаду; тимчасовою оклюзією гілок легеневої артерії катетером з надувною манжетою від спеціального дво- або трипросвітного серцевого катетера, ендovasкулярну катетерну емболізацію бронхіальних артерій.

Показаннями до катетерної емболізації бронхіальних артерій вважають: неефективність консервативної терапії, збереження кровохаркання при двосторонньому ураженні легень; відсутність грубих морфологічних змін у тканинах легень; при масивній профузній кровотечі як спосіб її тимчасової або остаточної зупинки. Ендovasкулярну катетерну емболізацію бронхіальних артерій проводять тільки під час кровотечі або в перші 6–12 годин після її зупинки.

Протипоказанням до хірургічного втручання є декомпенсація функції життєво важливих органів і систем організму. Прогресуюча дихальна недостатність, гіпоксія і гіперкапія у хворих при активній або рецидивуючій кровотечі служать показанням до проведення ендобронхіальної роздільної інтубації, що попереджає затікання крові в протилежну легеню і забезпечує оптимальну вентиляцію здорової легені.

На превеликий жаль, слід зазначити, що відсоток летальності та післяопераційних ускладнень після операцій на висоті легеневої кровотечі більш ніж у 10 разів вища, ніж після планових хірургічних втручань на легенях.

ПАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Серед цієї групи захворювань найчастіше зустрічаються амебіаз, аскаридоз, парагоніоз, пневмо-

цистоз, токсоплазмоз, шистосомози, ехінококоз і альвеококоз.

Альвеококоз

Альвеококоз (багатокамерний ехінококоз) – паразитарне захворювання, що виникає внаслідок інвазії цистод, які паразитують у кишечнику хижих тварин. Уражується переважно печінка. Вона збільшується, стає щільною і горбистою. Патологічний процес із печінки рідко, але все ж переходить у нижні відділи легень. Можливе гематогенне метастазування альвеококозу. Диференційна діагностика представляє великі труднощі. Вона полягає у виключенні злоякісних новоутворень печінки.

Альвеококоз, або багатокамерний ехінококоз, належить до числа важких, із хронічним перебігом паразитарних антропозоонозів з первинним ураженням печінки і вторинним залученням у патологічний процес легень та інших внутрішніх органів. Захворювання викликає випадкове проникнення в організм людини шляхом заковтування яєць (онкосфер) гельмінта – *Alveococcus multilocularis*. Уперше паразитарна природа захворювання була достовірно доведена в 1856 році Р. Вірховим (Virchow R.), який і запропонував називати цю форму ехінококозу легень багатокамерною.

Багатокамерний ехінококоз належить до числа чітко виражених природновогнищевих захворювань. Його осередки відзначені в ряді областей Західного Сибіру (Томській, Омській, Новосибірській), у Красноярському і Хабаровському краях, Якутії, Алтаї і на Далекому Сході. Епідемічно неблагополучними щодо цього є суміжні держави: Казахстан, Киргизія, Узбекистан.

Повний цикл розвитку паразита відбувається зі зміною двох хазяїв: остаточного і проміжного. В якості остаточного господаря виступають різні дрібні хижі тварини: пєсці, лисиці, собаки, до харчового раціону яких входять мишоподібні гризуни. В їх тонкому кишечнику гельмінт паразитує у стрічковій статевозрілій стадії. Тоді він складається з 3–4 члеників і сягає довжини від 1,5 до 3 см. Термінальні членики через 40 днів після зараження дозрівають; вони переповнені яйцями (онкосферами) паразита і з екскрементами тварини виділяються у довкілля, забруднюючи воду, дикорослі ягоди, рослини і шерсть хворих тварин. Тут онкосфери надійно закріплюються і залишаються життєздатними навіть в умовах низьких температур (до -21 °С). Польові миші та інші дрібні гризуни, заковтуючи заражену онкосферами рослинність, стають проміжними

господарями паразита, забезпечуючи личинкову стадію розвитку альвеокока.

Людина заражається альвеококозом при вживанні в їжу дикорослих ягід, грибів, води з випадкових джерел, а також при знятті та обробці шкур промислових тварин. При цьому її організм перетворюється на своєрідний “біологічний тупик”, що перериває природний цикл розвитку паразита на личинковій стадії.

Уражені альвеококозом тканини зовні нагадують різної величини пухлинний вузол, який не має чітко виражених границь з оточуючими здоровими тканинами. На розріз паразит має пористу будову, при цьому окремі осередки – альвеоли сягають 5 мм у діаметрі. Всередині вони заповнені драглистою жовтуватого або жовто-коричневого кольору масою. При гістологічному дослідженні видно, що осередки альвеокока оточені кутикулярною капсулою, яка вистелена всередині гермінативною оболонкою. Всередині альвеол виявляються виводкові капсули, порівняно рідко – сколекси і гачки. Дочірні міхурів альвеокок не формує, і його розмноження відбувається головним чином брунькуванням, за типом “нестримного росту” пухлини.

Інфільтруючий ріст паразита призводить до його проростання в розташовані поблизу від печінки органи: підшлункову залозу, нирку, діафрагму, легені. На ранній стадії розвитку гельмінта при мікроскопічному дослідженні відзначають запальні зміни навколишніх тканин з формуванням спочатку клітинних інфільтратів і гранулематозною реакцією. У прилеглих ділянках виявляється масивна інфільтрація строми тканин лімфоїдними і плазматичними клітинами, еозинофілами, явища ендартерії та ендоемболії.

У легенях метастатичний альвеококоз (багатокамерний ехінококоз) зовнішнім виглядом нагадує пухлинне ураження з дуже щільними сіруватобілими ділянками неправильної конфігурації. На розрізі вони зберігають характерну для паразита пористу будову. Надалі ці вузли піддаються коагуляційному некрозу. Розпад тканин супроводжується утворенням порожнин, які містять детрит сирнистого вигляду, гноєподібну рідину. У прилеглий до паразита легеневій тканині спостерігаються крововиливи, іноді – набряк міжальвеолярних перегородок. У кровоносних судинах діагностують явища ендартеріїту, периваскулітів, облітерації і некрозу стінок. Надалі частина тканини вузлів ущільнюється і склерозується, іноді – звапнюється.

Утворення великих порожнин розпаду може призводити до прориву їх вмісту в сусідні бронхи.

Внаслідок цього відбувається обсіменіння нових ділянок легені паразитом.

Руйнування кровоносних і лімфатичних судин з проникненням личинок альвеокока тягне за собою внутрішньо- і позаорганне метастазування паразита в лімфатичні вузли, легені, мозок, інші органи і тканини.

Легеневий альвеококоз виникає внаслідок або прямого проростання паразита з печінки через діафрагму, або гематогенної дисемінації сколексів по системі нижньої порожнистої вени через праві відділи серця і легеневу артерію. Подібний розвиток патогенезу захворювання спостерігається у кожного четвертого хворого альвеококозом печінки.

Спочатку в легеневій паренхімі з'являються інфільтративні зміни, які з плином часу призводять до різного ступеня вираженості явищ вогнищевої пневмонії, хронічного бронхіту. У міру збільшення вогнищ легеневого альвеококозу в їх центральній частині з'являється некроз. При прориві такого вогнища деструкції в найближчий бронх перебіг захворювання багатий в чому схожий з хронічним абсцесом легені.

Дисемінація альвеокока в інші органи і тканини призводить до значного посилення загального стану хворих, а перебіг захворювання набуває рис, що нагадують генералізований пухлинний процес.

Клінічна картина

Альвеолярний ехінококоз спостерігається майже однаково часто у чоловіків і жінок у віці від 20 до 50 років. Тривалий час будь-які ознаки захворювання відсутні або бувають дуже мізерними і не викликають тривоги у пацієнта. Скарги, що з'являються з плином часу, зводяться до відчуття невеликого дискомфорту, помірних болів в епігастральній ділянці та правому підбер'ї, що періодично посилюються.

Залучення до процесу діафрагми, проростання альвеокока в нижню частку правої легені супроводжується почуттям дихального дискомфорту, неприємними відчуттями в правій половині грудей, кашлем з відділенням невеликої кількості слизистого або слизисто-гнійного мокротиння.

Метастатичні вогнища альвеокока в легенях тривалий час можуть не завдавати занепокоєння, і лише некроз центральної частини з проривом у бронх викликає підвищення температури тіла, відділення з кашлем наростаючої кількості гнійного мокротиння. У тих випадках, коли некроз стався у паразитарному вогнищі правої легені, залученої

в процес внаслідок прямого проростання альвеокока з печінки, можливе формування стійких жовчно-бронхіальних нориць. Тоді з кашлем відходить мокротиння характерного для таких ускладнень вигляду. При цьому в клінічній картині хвороби одночасно з легеневою патологією провідне місце займають розлади, зумовлені альвеококозом печінки.

Легеневий альвеококоз проявляє себе значно пізніше – як правило, слідом за вже наявним обширним розвитком личинок багатокамерного ехінокока в печінці. До цього часу в клінічній картині переважають симптоми, що характеризують ураження органів черевної порожнини.

У подібних ситуаціях анамнестичні відомості про місце проживання і професійну діяльність хворих, з огляду на природну осередкованість альвеококозу, з високим ступенем імовірності дозволяють припустити природу захворювання.

Результати фізикального обстеження органів грудної порожнини найчастіше малоінформативні і неспецифічні для виявлення легеневого альвеококозу. Над ураженою паразитом легенею може прослуховуватися жорсткувате дихання, ослаблене над нижніми відділами правої легені при прямому поширенні сюди через діафрагму личинкового конгломерату з печінки.

Діагностика

Клінічні лабораторні дослідження в пізній стадії розвитку захворювання визначають високу ШОЕ, гіперпротеїнемію, стійку гаммаглобулінемію.

Серологічна діагностика альвеококозу базується на позитивних реакціях з ехінококовим діагностикомом (РНГА, ІФА тощо), які дають достовірний результат у понад 90% випадків.

Рентгенологічно альвеококоз легень може проявлятися різними змінами: вогнищевими інфільтративними (рис. 3.17), пухлиноподібними, порожнинними, пневмонічними. Можливе їх поєднання. Характерною ознакою є наявність звапніння ураженої ділянки. При УЗД і КТ завжди виявляється ураження печінки, яке нерідко поширюється на суміжні органи й анатомічні структури, нагадуючи в цілому зляккісну пухлину.

При пухлиноподібній формі в легенях визначаються множинні м'якотканинні, овальної форми утворення в кількості 3–6 з нерівними, нечіткими, розпливчастими контурами, розмірами від 2 до 6,5 см у діаметрі, щільністю 35–53 одиниць Хаунсфілда.

При змішаній формі визначалися як інфільтративні, так і вогнищеві зміни легень з вищеописа-

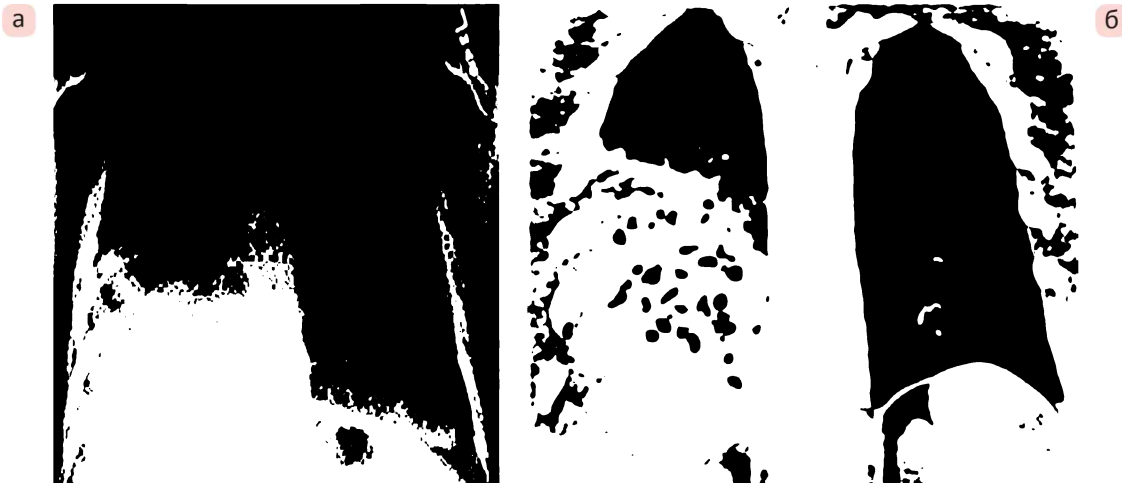


Рис. 3.17. Альвеокок правої легені: а – оглядова рентгенограма ОГК в прямій проекції – інфільтрація нижньої частки правої легені; б – СКТ – в нижній частці правої легені визначається інфільтрація легеневої тканини з наявністю рідинних включень

ною макроструктурою при рентгенографії і СКТ. СКТ з внутрішньовенним контрастним посиленням не завжди вносить ясність у природу захворювання, виявляючи накопичення контрастного препарату по периферії патологічних змін.

При МРТ в Т2-зважених зображеннях реєструють як у пухлиноподібному інфільтраті, так і в окремих осередках хаотично розкидані округлої форми зони з гіперінтенсивним сигналом. Відсутність накопичення контрастної речовини в змінених тканинах при СКТ і парамагнетика при МРТ, ознаки рідинного вмісту в проекції зони змін за даними МРТ – є основними симптомами, що дозволяють припускати альвеококоз легень.

Велике значення має виявлення аналогічних змін у печінці та інших органах.

Бронхоскопія, до якої вдаються найчастіше з метою з'ясування можливої причини змін у легенях, не має вирішального значення в діагностиці альвеококозу.

Остаточний діагноз встановлюють, керуючись поєднанням ознак, що включають своєрідність клінічних проявів захворювання, УЗД, СКТ, МРТ, результати серологічних реакцій і дані морфологічних досліджень біопсійного матеріалу.

Лікування

Результати лікування хворих альвеококозом з ураженням легень часто несприятливі. При відсутності можливості виконати одномоментну або послі-

довну резекцію ураженої частини печінки і легені з огляду на обширність розповсюдження паразита вдаються до використання лікарських препаратів, що стримують його розвиток. Із середини 90-х років минулого століття робляться спроби патогенетичного впливу на личинки альвеокока препаратами тимолу.

Тимоловий ефір пальмітинової кислоти – тепаль – вводять внутрішньом'язово по 1 мл через день п'ятикратно. Такі цикли з інтервалом від 7 до 14 днів повторюють 5 разів. Курс лікування тепалем знижує активність альвеокока, покращує загальний стан хворих.

Тимчасово стримує ріст паразита і подовжує життя хворих лікування препаратами на основі мебендазолу (вермокс, телмокс), що проводиться тривалий час повторними курсами.

Ехінококоз

Ехінококоз поширений у всіх країнах світу. Етіологія і патогенез ехінококозу добре вивчені. Ехінококоз відносять до одного з найтяжчих видів антропозоонозів. Захворювання пов'язане з ураженням внутрішніх органів людини личинками стрічкового гельмінта – *Echinococcus granulosus*. При цьому легені становлять до 25–30% стосовно інших локалізацій цієї стадії розвитку паразита, займаючи друге місце після печінки. Зустрічається у дітей, дорослих, рідше – у осіб старечого віку.

Найбільшого поширення набув ехінококоз у регіонах з переважно сухим і спекотним кліматом, де населення інтенсивно займається скотарством. Епідемічно несприятлива щодо ехінококозу обстановка стійко склалася в державах Середньої Азії, Казахстану, Закавказзя. Стрічкова форма ґельмінта знаходиться в кишечнику собак та інших тварин. Припускається, що людина заражається від собак шляхом потрапляння в організм яєць стрічкової форми ехінокока з їжею. Шлунковий сік розчиняє оболонку яєць, і з них у кишечнику виростають личинки, які системою ворітної вени потрапляють у печінку, де осідає до 80% личинок. Інша частина личинок ехінокока по кровоносних судинах може проникати в легені, де вони утворюють кісти. Якщо собаки та інші тварини є остаточними господарями ґельмінта, то людина, в якій утворюються і паразитують личинки і кістозна форми ехінокока, є проміжним господарем.

Оболонка ехінококового міхура складається з двох шарів: зовнішнього (хітинового) і внутрішнього (зародкового). Міхур заповнений прозорою рідиною, в якій плавають дочірні міхури і сколекси. Дочірніх міхурів може бути декілька, вони розвиваються з внутрішнього зародкового шару, який складається з циліндричних клітин. Дочірні міхури вільно плавають у рідині або розташовані пристінково. Якщо ехінокок у процесі росту зустрічає перешкоду у вигляді великого бронха або судини і не може її відсунути, то порожнини кіст набувають неправильної форми. При цьому формуються багатоканальні міхури, на відміну від одноканальних, що часто зустрічаються. У тих випадках, коли в легені потрапляє кілька личинок, одночасно може виникнути кілька міхурів. Зустрічається також двосторонній ехінококоз легень.

У процесі росту хітинова оболонка тисне на тканину легені, одночасно оберігаючи зародковий шар від інфекції та шкідливої дії речовин. Через хітинову оболонку відбувається живлення паразита.

У випадках порушення живлення ехінокока або інфікування відбувається прорив міхура в сусідній дренажній бронх і відкашлювання рідини з дочірніми й внучатими міхурами. При хорошому дренажванні в рідкісних випадках може відбутися повне відкашлювання міхура і мимовільне одужання. Інфікування ехінокока призводить до абсцесу легені. Вкрай рідко в результаті порушення живлення вміст міхура перетворюється в рідку масу, дочірні міхури гинуть. Потім вміст частково висихає, а частково піддається казеозному розпаду і петрифікується.

Тривалий час захворювання перебігає безсимптомно. Потім з'являються ознаки інтоксикації: стомлюваність, слабкість, іноді нудота. У міру збільшення ехінокок тисне на навколишні тканини легені, що призводить до утворення ателектазів, арозивної кровотечі. Це супроводжується підвищенням температури тіла, кашлем, болем у грудях, кровохарканням. Періодично може з'являтися кровив'янка.

При великих кістах і масивному тиску на легеню розвивається задишка, а при тиску і зміщенні серцебиття – серцебиття. Прорив ехінококового міхура у бронх супроводжується різким погіршенням загального стану хворого. Виникає нападоподібний, задушливий кашель, сильна задишка. Хворий відхаркує велику кількість рідини, в якій можуть плавати мембрани стінок міхура, дочірні міхури.

Прорив міхура в плевру призводить до пневмоплевриту.

Результати фізикального дослідження залежать від розмірів ехінокока і стадії його розвитку. При великих розмірах міхура можуть визначатися відставання під час дихання і випинання відповідної половини грудної стінки. Перкуторно відзначається притуплення, аускультативно – ослаблене дихання, а при утворенні ателектазів і бронхіту прослуховується сухі хрипи.

Рентгенологічно серед незміненої легеневої тканини визначають заповнені кісти різних розмірів. Для ехінококозу легень характерна позитивна реакція Кацоні. При нагноєнні ехінококового міхура виникають симптоми абсцесу легені.

Ехінококоз легені диференціюють з усіма кулястими утвореннями в легенях. Розпізнаванню природи кулястих утворень сприяють фібро-бронхоскопія, катетеризаційна біопсія, КТ, пряма і бокова рентгенографія.

Для ехінококозу легені характерні ендемічність поширення, тривалий безсимптомний перебіг, повільний ріст кулястого утворення, відсутність змін в оточуючій тканині легені.

Єдиним методом, який вирішує проблему лікування ехінококозу в соціальному аспекті, є хірургічний.

Операція показана, як тільки встановлено діагноз. Лише абсолютні протипоказання із супутньої патології можуть бути причиною відмови від операції.

Оптимальною вважається "ідеальна ехінококектомія", тобто вилучення паразитарної кісти без порушення хітинової оболонки. Після видалення міхура порожнину двічі обробляють 5% розчином формаліну в гліцерині, двічі – 96% розчином

етанолу і промивають антисептичним розчином. Якщо міхур великий, то спочатку проводиться пункція з аспірацією. При цьому не допускається потрапляння рідини на плевру, бо це може призвести до анафілаксії або обсіменіння плеври.

При неможливості відділення хітинової оболонки виконується радикальна ехінококектомія з резекцією легені. При цьому перев'язуються всі судини і бронхи, що йдуть в капсулу. Після видалення гігантських кіст виконують прийом Вишневського: часткове висічення і розправлення порожнини, яка в подальшому припаюється до парієтальної плеври.

При неможливості виконання органозберігаючих операцій проводять клиноподібну резекцію, лобектомію, пневмонектомію. При двосторонньому ехінококозі або проводять одномоментну резекцію, або виконують двоетапне хірургічне лікування з інтервалом між операціями в 1–2 місяці, починаючи втручання з більш ураженої легені.

Розвиток паразита відбувається в умовах послідовної зміни двох господарів: проміжного й остаточного. Остаточними є різні м'ясоїдні хижаки – постійні супутники великих стад травоядних тварин – вовки, шакали, лисиці, а також використовувані для охорони сторожові собаки. Паразитуючи в їх кишечнику, стрічкова форма гелмінта досягає статевої зрілості. Тоді його тіло має довжину до 5 мм і складається з 3–4 члеників, термінальний з яких містить від 400 до 800 яєць, здатний відокремлюватися і виходити з випорожненнями назовні.

Тут зародки паразита – онкосфери, розміром не більше 30–35 мкм, володіючи можливістю самостійно пересуватися, активно піднімаються вгору по стеблинках рослин або шерсті тварин і міцно прикріплюються виділеною ними клейкою речовиною. У подібному становищі життєздатність та інвазивність онкосфер зберігаються надзвичайно високими: на траві або сіні при температурних коливаннях від -2 до $+20$ °C – понад 10 місяців.

В організм проміжного хазяїна (травоядної тварини) онкосфери паразита проникають головним чином на пасовищах або в присадибних господарствах, внаслідок заковтування з травою. У ньому зародки гелмінта широко розсіюються і розвиваються до личинкової форми – ехінококового міхура. Поїдання м'ясоїдними тваринами м'яса заражених овець, корів, свиней завершує повний цикл розвитку паразита. У їх кишечнику з личинок ехінокока через 2,5–3,5 місяці формуються статевозрілі гелмінти.

Людина випадково включається в цей природний процес життєдіяльності ехінокока, займаючи місце проміжного господаря гелмінта. Зараження найчастіше відбувається при недотриманні правил особистої гігієни: вживанні в їжу овочів, забруднених екскрементами собак, через їх шерсть, обсіменіння яйцями паразита, а також при обробці шкур диких тварин. Рідше зустрічається аерогенний шлях зараження – вдихання пилових частинок з яйцями ехінокока при збиранні сіна, виконанні інших сільськогосподарських робіт.

У тонкому кишечнику людини оболонка онкосфери руйнується, і зародки гелмінта за допомогою наявних у них трьох пар гачків впроваджуються в товщу слизової оболонки та кровоносні капіляри. З потоком крові по системі ворітної та нижньої порожнистої вен вони проникають у печінку, легені і розносяться по всьому організму. Основна їх кількість затримується в капілярній мережі печінки і легень, проникає в тканину цих органів і продовжує свій розвиток у формі личинки – однокамерного (гідатидозного) ехінокока.

Подальший ріст однокамерного ехінокока визначається життєдіяльністю головним чином внутрішнього – гермінативного шару його капсули. Він має здатність до безмежного розмноження з утворенням виводкових капсул і сколексів. Останні, при порушенні цілості материнської кісти, проникають у кровоносні капіляри, розносяться з током крові, впроваджуються в тканини різних органів і дають розвиток новим ехінококовим міхурам, які тоді називають метастатичними.

Проникнення зародка паразита в тканину легені призводить до розвитку вираженої місцевої мононуклеарної реакції. Протягом найближчого часу, під кінець сьомої доби, з нього формується вакуоля – зачаток майбутнього ехінококового міхура. Подальший ріст багато в чому визначається як біологічними особливостями личинки паразита, так і структурними властивостями тканин, що її оточують. Висока податливість легеневої паренхіми сприяє прискореному утворенню кісти, яке завершується під кінець 3–4 місяця.

Ураження найчастіше буває одиночним, може займати будь-який відділ легені, але найбільш "улюбленою" локалізацією є нижні частки. Зустрічаються також множинні односторонні і більші – двосторонні ехінококові кісти легень. Розміри їх коливаються від ледь помітних до гігантських, що вміщують літр і більше рідини. Форма паразитарних кіст найчастіше сферична, але поблизу відносно щільних анатомічних

структур може дещо змінюватися, зберігаючи, проте, округлі обриси.

Будова повністю сформованого ехінококового міхура досить складна. Стінка його капсули складається з двох шарів. Зовнішній – захисний, представлений міцною хітиноподібною тканиною. При мікроскопічному дослідженні вона має шарувату структуру, складається з великої кількості концентрично розташованих гіалінових пластинок блискучого білого кольору. Ця характерна, досить своєрідна шаруватість є однією з морфологічних достовірних ознак, використовуваних при гістологічній діагностиці ехінококових кіст.

Внутрішній – зародковий (гермінативний) шар капсули паразита більш тонкий і пухкий. Він містить безліч ядер, володіє безмежною здатністю до розмноження, утворення виводкових капсул. Виводкові капсули – своєрідні міхуроподібні утворення, з'єднані з зародковим шаром тонкою ніжкою. Їх відрізняє від основного міхура "обернене" розташування шарів стінки: хітинового – внутрішнього, гермінативного – зовнішнього.

У виводкових капсулах формуються сколекси, що надходять в рідину, яка заповнює порожнину ехінокока. Тут утворюються "дочірні" міхури такої ж будови, а всередині останніх – "внучаті". Іноді дочірні ехінококові міхури можуть з'являтися не тільки всередині просвіту первинної паразитарної кісти – ендогенно, але й зовні – екзогенно. У рідині кожного ехінококового міхура міститься від кількох десятків до сотень сколексів, часто – кілька дочірніх міхурів.

Крім таких схильних до безмежного розмноження і росту ехінококів, у легенях людини зустрічаються своєрідні безстатеві форми личинок паразита – міхури без виводкових капсул і сколексів, так звані ацефалоцисти.

Прогресуючий ріст кісти викликає своєрідну реакцію в прилеглій паренхімі легені. Вона зумовлена як постійним впливом на легеню продуктів життєдіяльності паразита, так і механічним впливом і характеризується різними проявами хронічного запалення. Результатом стає формування навколо паразитарної кісти тонкостінної (від 1 до 7 мм) фіброзної оболонки, представленої сполучнотканинними волокнами і клітинними елементами: фіброцитами, еозинофілами, лімфоїдними та плазматичними клітинами.

Зовнішній відділ фіброзної оболонки включає добре виражену мережу кровоносних судин і без різкої межі переходить у нормальну легеневу тканину. Внутрішній відділ відокремлений від хітинового шару капсули паразита щілоподібним

простором, заповненим тканинною рідиною і лімфою. Через нього відбувається обмін речовин між паразитом і організмом людини. У ряді випадків, внаслідок запальних змін, перипаразитарний щілоподібний простір частково або на всьому протязі втрачається. Хітинова капсула ехінокока і фіброзна оболонка стикаються і зростаються. У подібній ситуації на її внутрішній поверхні і навіть у товщі тканини під час гістологічного дослідження можуть бути виявлені запроваджені сюди сколекси паразита, здатні до подальшого розвитку.

У міру збільшення розмірів личинки паразита її травмуюча дія на оточуючу легеневу тканину зростає. Частина патологічних змін тут пов'язана з місцевою алергічною реакцією внаслідок проникнення невеликих кількостей ехінококової рідини в перипаразитарний простір. Зростаюча кіста викликає здавлення дрібних бронхів, призводить до сегментарних та більш обширних ателектазів відповідних відділів легені. Із плином часу хрящі дрібних бронхів атрофуються, а в перибронхіальних відділах розростається сполучна тканина. У паренхімі легені, що межує з фіброзною оболонкою ехінокока, відзначається запальна інфільтрація. Рівною мірою виражені явища пневмосклерозу з деформацією і деструктивними змінами бронхів поєднуються з ділянками емфіземи і вогнищами крововиливів. У кровоносних судинах виявляють явища ендотериваскулітів, потовщення їх стінок.

Ехінококові міхури, розташовані більш поверхнево, викликають зміни у плеврі, що характеризуються її потовщенням, локальним фіброзом, появою ексудативного плевриту, утворенням міжплевральних зрощень з пухкої сполучної тканини.

У лімфатичних колекторах легень з'являються зміни, властиві інфекційно-алергічним, запальним. Відбувається збільшення, гіперплазія внутрішньо-легеневих і кореневих регіонарних лімфатичних вузлів легені.

У сприятливих умовах ехінокок може залишатися життєздатним у легені багато років і навіть десятиліття – до 30 років і більше. Однак набагато частіше ріст паразита супроводжується перфорацією кісти, її нагноєнням або звапнінням.

Прорив кісти в бронх або кровоносну судину може призвести до бронхолегеневої або гематогенної дисемінації сколексів з розвитком нових паразитів як в раніше здорових відділах легень, так і в інших органах і анатомічних структурах. Відомі випадки перфорації і спороження ехінокока за межі легені: у перикард, через діафрагму в черевну порожнину, через грудну стінку.

Прорив у плевральну порожнину – відносно рідкісне ускладнення, супроводжується колабуванням легені, явищами наростаючої дихальної недостатності. При цьому всмоктування ехінококової рідини, що надходить у таких випадках одноментно у великій кількості, може викликати важкий анафілактичний шок.

Нагноєння ехінокока відбувається внаслідок інфікування його вмісту з оточуючої легеневої тканини – гематогенним або лімфогенним шляхом. Гнійний вміст паразитарної капсули викликає руйнування її зародкового, гермінативного шару, загибель сколексів. При цьому в оточуючій легеневої тканині також посилюються і з'являються нові запальні зміни. Тоді під час гістологічного дослідження виявляють заповнені запальним ексудатом дрібні бронхи, набряклість їх слизової оболонки, інтенсивно інфільтрованої лейкоцитами і лімфоцитами. Нагноєна кіста з плинном часу проривається у бронх або плевральну порожнину.

Прорив кісти в бронх найчастіше завершується загибеллю паразита. З мокротинням і гноєм із кашлем відділяється вся капсула або окремі фрагменти капсули паразита. Порожнина в легені, що залишається після цього (обмеженої фіброзною оболонкою), залежить від умов, що визначають можливість її повного спадіння. При відділенні через дихальні шляхи всієї капсули – захворювання завершується повним загоєнням. Рідше може відбуватися повна епітелізація порожнини з устя дренажної бронха з формуванням стійкої кісти, що стає причиною якісно інших хворобливих розладів.

Якщо частина хітинової капсули повністю не відокремилась і залишилася в легені – вона стає своєрідним “чужорідним тілом”, яке підтримує тривалий перебіг нагнійного процесу, що нагадує хронічний абсцес легені.

Звапніння кісти найчастіше спостерігається при ранній загибелі паразита, коли його розміри відносно невеликі, а розвиток відбувся з формуванням ацефалоцисти – без утворення виводкових капсул і сколексів.

Клінічна картина

Клінічні розлади, що виникають при ехінококозі легень, визначаються особливостями взаємовідношень, що виникли між організмом хворої людини і личинкою паразита в окремі періоди її розвитку.

Виділяють три стадії перебігу захворювання:

1. Латентну або ранню – від моменту зараження до появи перших клінічних ознак хвороби.

2. Розвинутої кісти – характеризується різною мірою вираженими клінічними проявами хвороби, зумовленими ростом і розвитком життєздатного гельмінта, що активно розмножується.
3. Ускладнень – термінальну, що визначається порушенням цілості капсули кісти, місцевими і загальними токсико-анафілактичними реакціями, нагноєнням і загибеллю паразита.

Латентна стадія хвороби нерідко продовжується тривалий час – до 3–5 років. При множинному ехінококозі легень цей період буває коротшим.

Невелика, найчастіше одиночна кіста не заподіює помітних місцевих розладів і не супроводжується якими-небудь загальними порушеннями у стані хворих. Лише частина з них іноді відзначають періодичне невелике нездужання невизначеного характеру, короткочасні епізоди підвищеної стомлюваності, рідше – виникнення рецидивуючої кропив'янки з невеликим шкірним свербінням. Виникнення змін самопочуття не чинить помітного впливу на працездатність і звичний спосіб життя, не є підставою для тривоги і звернення по медичну допомогу. У разі ранньої загибелі кісти в цій стадії хвороби може настати її повне звапніння і клінічне одужання пацієнта.

У стадію кісти, що розвинулася, захворювання переходить при тривалому прогресивному рості однієї або кількох личинок паразита, що призводить до своєрідних розладів. Діапазон їх дуже різноманітний, але скарги на погіршення здоров'я, що з'являються у таких хворих, мають досить визначений, чітко окреслений характер.

Одним із перших проявів хвороби в цих випадках є поява в грудях больових відчуттів – ниючого, колючого, щемливого характеру болю різної інтенсивності. Болі нерідко поєднуються зі своєрідним почуттям незрозумілої “тяжкості в грудях”, іноді нагадуючи міжреберну невралгію. Найчастіше подібні явища обумовлені залученням до патологічного процесу плеври. Інші больові відчуття залежать від місця розвитку паразитарної кісти в тому чи іншому відділі легені і з огляду на це можуть мати різну іррадіацію: в спину, під лопатку, в надпліччя, в епігастрій.

Через нетривалий час після виникнення болю в грудях або майже одночасно з ними з'являється кашель. Спочатку він буває сухим, досить настирливим, не приносить полегшення, особливо турбує в нічний час доби. Найтяжчим є такий кашель у тих випадках, коли ехінококова кіста розташована поблизу кореня легені або в сегментах базальної піраміди безпосередньо над діафрагмою.

У міру росту і збільшення розмірів кісти відбувається здавлення оточуючої паренхіми легені, дистальних відділів бронхіального дерева з порушенням його моторно-евакуаторної (дренажної) функції. Тоді характер кашлю видозмінюється – він стає вологим, з відділенням у невеликій кількості спочатку слизистої, а потім – слизисто-гнійної мокротиння.

У подальшому настає деструкція тканин, що оточують кісту, зміни в кровоносних судинах фіброзної оболонки, а також розташованих у безпосередній близькості до неї дрібних бронхах стають причиною появи у відокремлюваній мокроті прожилок і домішок крові. З плином часу рідке спочатку кровохаркання може набирати більш постійного, стійкого характеру, викликаючи страх і занепокоєння хворих.

Залучення до процесу вісцеральної плеври, коли ехінококова кіста розташовується в кортикальних відділах легені, поряд з больовими відчуттями може стати причиною розвитку спочатку сухого, а потім і ексудативного плевриту. Із плином часу, якщо сталася резорбція ексудату, тут формуються численні зрощення. У тих випадках, коли їх поширеність значна, це призводить до обмеження дихальних можливостей легені, появи скарг на дихальний дискомфорт, виникнення задишки при фізичних навантаженнях. Подібні скарги і клінічні прояви характерні також для множинного, особливо двостороннього ураження легень або великої кісти, що займає значні відділи легеневої паренхіми. Крім цього, великі кісти можуть викликати зсув і здавлення органів середостіння, бути причиною порушення припливу крові до серця і порожнистих вен, провокувати інші гемодинамічні розлади.

Серед загальних змін у стані здоров'я, властивих ехінококозу легень, хворі вказують на періодичні підвищення температури тіла до субфебрильних, рідше – вищих цифр, появу кропив'янки і свербіж.

З огляду на досить часте поєднання ехінококозу легені з ураженням личинками паразита інших органів – у першу чергу печінки (50% випадків і більше), клінічні прояви хвороби можуть поєднуватися і посилюватися розладами, пов'язаними з цими позалегеновими локалізаціями паразитарних кіст.

Стадія ускладнень виникає в термінальному періоді існування кісти в легені і супроводжується найважчими, часто небезпечними для життя хворих порушеннями здоров'я.

Прорив вмісту паразитарної кісти виникає при порушенні цілості її капсули і нерідко пов'язаний з фізичними навантаженнями, інтенсивним кашлем. Найчастіше прорив відбувається в розта-

шований поблизу бронх дрібного чи середнього калібру. Хворі при цьому відзначають раптове відходження з кашлем великої (до 200 мл) кількості мокротиння.

Вид і характер такого мокротиння помітно відрізняється від відокремлюваних раніше: на вигляд воно схоже на прозору рідину, має своєрідний солонуватий присмак, а іноді містить білясті вклучення – фрагменти капсули ехінокока, дочірні кісти. Якщо відбулося повне спорожнення кісти, то протягом наступних годин настає поліпшення самопочуття, а при частковому відкашлюванні її вмісту або в тому випадку, коли в дренируючий бронх проникла і залишилася тут капсула паразита – кашель приймає болісний, надсадний характер, триває днями і тижнями.

Прорив паразитарної кісти в плевральну порожнину виникає рідше, але клінічні прояви цього ускладнення характеризуються особливою вираженістю і важкістю. Хворі відчувають значний біль в грудях, наростають і досягають різного ступеня розлади дихання. Їх причиною є колабування легені, а в разі одночасного сполучення кісти з бронхіальним деревом – пневмоторакс, який може формуватися з клапанним механізмом і тоді стати напруженим. Одночасно або через короткий час з'являється і поширюється по всьому тілу висипка у вигляді кропивниці, можливий розвиток анафілактичного шоку. Температура тіла підвищується й утримується на високому рівні.

У всіх випадках порушення цілості капсули життєздатного ехінококового міхура слід враховувати можливість бронхогенної дисемінації сколеків паразита з розвитком множинних метастатичних вогнищ в інших відділах легень. Якщо ж вони проникають у кровоносне русло, то широко розсіюються по всьому організму, стаючи джерелом появи в подальшому додаткових патологічних розладів, нерідко більш грізних, ніж у легенях.

Нагноєння ехінококової кісти належить до числа досить частих ускладнень у термінальній стадії розвитку захворювання. Інфікування по периферії і особливо всередині капсули паразита завжди супроводжується помітним погіршенням загального стану хворих. При цьому підвищується температура тіла, з'являються і наростають больові відчуття в грудях. Мокрота, відокремлювана з кашлем, набуває гноєподібного характеру. Спочатку клінічні прояви хвороби почасти нагадують виникнення в легені абсцесу, що не дрениується.

Деструктивні зміни, що відбуваються в ехінококовій кісті у зв'язку з нагноєнням, закономірно

призводять до загибелі паразита з подальшим проривом у бронх або плевральну порожнину. Як правило, це призводить до різкого погіршення загального стану хворих, що вимагає проведення невідкладних діагностичних та лікувальних заходів. Спорожнення в бронх нагноєної кісти викликає одномоментне відділення з раптово виникаючим кашлем значної кількості гнійної, нерідко – смердючої рідини, що містить елементи загиблого зародкового шару капсули паразита і дочірні кісти. Мимовільна аспірація частини такої рідини викликає важкий бронхоспазм, напад задухи. Резорбція слизовою оболонкою дихальних шляхів частини ехінококової рідини супроводжується загальною алергічною реакцією у вигляді кропивниці, свербіжів та інших проявів.

При прориві гнійного вмісту ехінококового міхура в плевральну порожнину також відбувається значне погіршення самопочуття хворих, що нагадує гострий пневмоторакс. Клінічна картина при цьому багато в чому визначається можливістю одночасного надходження в плевральну порожнину гною і повітря. Формування клапанного механізму супроводжується прогресивним погіршенням стану хворих, характерним для напруженого пневмотораксу. Виниклі порушення часто швидко поглиблюються анафілактичним шоком, ендогенною інтоксикацією. У міру купірування гострих розладів, пов'язаних з ускладненим перебігом, настає поліпшення самопочуття хворих, відновлення відносного клінічного благополуччя. Через тривалий час воно змінюється тривалим періодом формування і розвитку хронічних запальних змін у легенях і органах грудної порожнини.

В окремих випадках, коли після прориву кісти в бронх відбувається повне відділення з кашлем всієї капсули паразита, настає закриття залишкової порожнини в легені. Але набагато частіше залишкова порожнина в легені зберігається або з причини недостатнього її спорожнення через дренажувач бронх, або через залишки фрагментів капсули паразита. Тоді клінічна картина хвороби стає схожою з хронічним абсцесом, відрізняючись лише більш торпідним, не схильним до перифокального запалення розвитком. Із плином часу епітелізація внутрішньої поверхні призводить до утворення тут стійкої кістоподібної порожнини.

Наслідком прориву гнійного вмісту паразитарної кісти в плевральну порожнину найчастіше стає обмежена хронічна емпієма плеври.

Клінічні прояви ехінококозу легень, особливо в найбільш ранніх стадіях його розвитку, мають

мало симптомів, які є для цього захворювання патогномонічними і можуть бути встановлені з використанням фізикальних прийомів обстеження.

У всіх випадках звернення по допомогу хворих зі скаргами на стійке наростаюче нездужання, підвищену стомлюваність, часом – підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, особливо поєднаних з рецидивуючою кропив'янкою, свербінням шкіри і невизначеними турбуючими відчуттями в ділянці легень, слід особливо увагу приділити цілеспрямованому збору відомостей з анамнезу їх життя, що стосуються проживання або перебування в регіонах, епідемічно несприятливих щодо можливості зараження цим гельмінтом, уточнення характеру професійної чи побутової діяльності – ступінь імовірності контакту з так званими "основними господарями" ехінокока.

Перкусія, що використовується в цьому випадку, іноді дозволяє встановити притуплення, що відповідає розташуванню кісти, але якщо вона віддалена від грудної стінки на глибину понад 5–6 см, то характер перкуторного звуку над легенею не змінюється.

При аускультатії дихання над легенею, що уражена паразитарною кістою, найчастіше зберігається везикулярним, може бути дещо ослабленим або мати жорсткуватий відтінок. При залученні в патологічний процес плеври тут можна почути характерний шум її тертя.

Фізикальні дані стають більш вираженими при нагноєнні і прориві ехінокока, але при всьому їх різноманітті не дозволяють отримати патогномонічних, строго характерних для нього ознак. У стадії ускладнень захворювання деякими підставами для припущення про ехінококоз легень можуть стати відомості про надзвичайно великий об'єм одночасного відходження з кашлем "мокротиння" – своєрідного вигляду, що іноді містить включення у вигляді фрагментів оболонки або дочірніх кіст паразита.

Діагностика

Лабораторні дослідження крові, зроблені в різні періоди розвитку ехінокока в легені, лише частково є підставою для правильного розпізнавання захворювання. У ранній стадії при невеликій паразитарній кісті показники периферичної крові змінюються незначно. У цей період може бути відзначена підвищена ШОЕ і помірна еозинофілія. При нагноєнні й перфорації кісти ШОЕ значно зростає, відзначається лейкоцитоз, а зафіксована до

цих ускладнень еозинофілія переходить в еозинопенію.

Застосовувана в минулому внутрішньошкірна алергічна проба – реакція Кацоні (Casoni L., 1912) – в даний час не використовується з огляду на низьку інформативність і головним чином – високий ризик виникнення в ході її проведення важких ускладнень: анафілактичного шоку, активації процесу з проривом ехінококового міхура в бронх або плевральну порожнину – при введенні навіть невеликих (0,1–0,2 мл) кількостей рідини, отриманої від паразита, культивованого в органах тварини.

Більш ефективними і безпечними є серологічні методи лабораторної діагностики. З їх допомогою більш ніж у 95% спостережень вдається підтвердити паразитарну природу захворювання. Помітно зростає діагностичне значення імунологічних методів лабораторних досліджень при застосуванні кількох серологічних реакцій з діагностичним із нативного антигену – реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) та імуноферментного аналізу (ІФА). Для цього використовують еритроцитарний ехінококовий діагностичний і сироватку хворого, виключаючи таким чином повністю будь-які несприятливі відповідні зміни в його організмі.

Лабораторне вивчення відокремленої з кашлем рідини при прориві кісти в бронх, мікроскопія її осаду в ряді випадків дозволяє виявити частини зародкової оболонки, сколекси, гачки та інші фрагменти, характерні для паразита.

Інструментальні, ендоскопічні методи обстеження найчастіше не мають вирішального значення для діагностики легеневого ехінококозу. Обстеження просвіту дихальних шляхів з використанням сучасних моделей фібробронхоскопів дозволяє відзначити явища в різному ступені вираженого ендобронхіту – більше на стороні розташування паразитарної кісти. У тих випадках, коли її розміри досить значні, такі зміни поєднуються з порушенням конфігурації, деформацією, здавленням дрібних бронхів, затримкою в їх просвіті мокротиння.

Якщо фібробронхоскопію виконують незабаром після спонтанного прориву кісти в дихальні шляхи, то у частини хворих у просвіті одного з бронхів середнього або більшого калібру може бути виявлено затриману тут частину хітинової капсули паразита, що має характерний білястий колір. За допомогою біопсійних щипців її видаляють повністю або отримують матеріал для морфологічного вивчення.

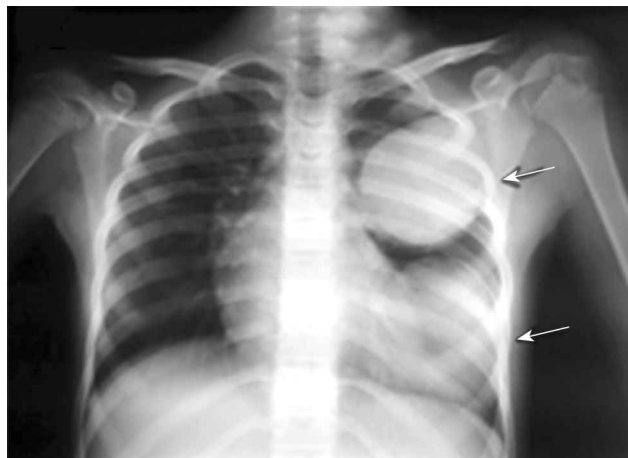


Рис. 3.18. Ехінокок лівої легені. Оглядова рентгенограма в прямій проекції. Стрілками вказано дві ехінококові кісти лівої легені



Рис. 3.19. Ехінокок правої легені. Оглядова рентгенограма в прямій проекції. Визначається кіста правої легені овальної форми із звапнінням капсули

Провідне місце в клінічній діагностиці ехінококозу легень на всіх стадіях його розвитку належить променевим методам дослідження (рис. 3.18, 3.19).

Рентгенологічно ехінококові кісти відображаються у вигляді тіней неправильної округлої, овальної форми. Контури їх рівні й чіткі, структура однорідна. Характерною ознакою ехінококозу є звапніння капсули, що зустрічається, проте, рідко.

Кістозний характер патологічного утворення достовірно встановлюється при КТ (рис. 3.20, 3.21). Вагомим аргументом на користь паразитарної природи патологічного процесу в легенях є виявлення при ультразвуковому або комп'ютерно-

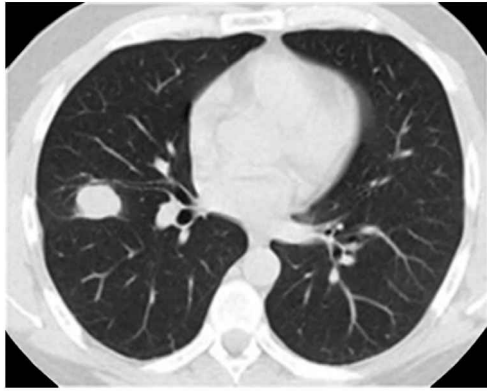


Рис. 3.20. Ехінокок правої легені. При КТ визначають м'якотканинне утворення, капсула і рідинний вміст не виявляються, чітко відмежування від легеневої тканини



Рис. 3.21. Ехінокок правої легені. При КТ визначається одиночна кіста легені овальної форми із звапнінням капсули

томографічному дослідженні живота аналогічних кіст у печінці.

Після прориву кісти в бронхіальне дерево вона набуває вигляду повітряної тонкостінної порожнини, що містить ту чи іншу кількість рідини і залишки хітинової оболонки. При прориві в плевральну порожнину зміни в легенях доповнюються картиною гідропневмотораксу.

Остаточний діагноз ехінококозу встановлюють лише після паразитологічного підтвердження природи захворювання. З повною достовірністю це вдається зробити лише після оперативного втручання, гістологічного дослідження оболонок міхура і його вмісту.

Лікування

Вишукування і розробка лікарських препаратів, що цілеспрямовано діють на личинкову форму *Echinococcus granulosus*, тривають до останнього часу, однак надійного засобу, який мав би строго вибіркочу в цьому відношенні паразитоцидну активність, досі не знайдено. Серед засобів, що використовуються для лікування хворих на ехінококоз, набули поширення вермокс, телмокс (на основі мебендазолу) – це антигельмінтні препарати широкого спектра дії. Механізм дії спрямований на порушення процесів гліколітичного розщеплення вуглеводів, утилізації глюкози, утворення аденозинтрифосфорної кислоти – необхідної для синтезу білка і утворення ряду важливих продуктів обміну речовин, потрібних для існування всіх гельмінтів.

Слід враховувати, що загибель ехінокока в результаті медикаментозного лікування, пригнічення і навіть повне припинення його біологічної активності, тобто здатності до утворення вторинних, метастатичних вогнищ, не рятує хворих від запальних ускладнень, пов'язаних з наявністю в легені кісти нежиттєздатного паразита.

Хірургічний метод залишається основним у лікуванні ехінококозу легень. До нього слід вдаватися якомога раніше, щойно встановлено діагноз. При цьому медикаментозне, антигельмінтне лікування цілком обґрунтовано поєднують з хірургічним – для запобігання, зниження ризику дисемінації процесу. З цієї метою курс хіміотерапії починають до операції і продовжують після її завершення.

Найбільш оптимальним прийомом оперативного втручання, до якого слід прагнути у всіх випадках, є видалення паразита без розтину його капсули. Його називають "ідеальною ехінококектомією" і найчастіше застосовують у разі поверхневого розташування кісти паразита в легені. Легеневу тканину і фіброзну оболонку (хибну капсулу) ехінокока надсікають в місці найбільш периферичного розташування кісти по відношенню до вісцеральної плеври, і кіста, стінка якої представлена щільною білястою тканиною (істинною капсулою), легко відшаровується. Видалення личинки гельмінта може бути полегшене створенням на короткий час підвищеного тиску газової суміші в замкнутій системі "наркозний апарат – легені". Порожнину, що залишилася в легені й утворена фіброзною оболонкою (хибною капсулою) ехінокока, двічі обробляють 5% розчином формаліну в гліцерині, або – ефіром, настоянкою йоду, 70–80% водним

розчином гліцерину, гіпертонічним розчином солі, а потім – двічі 96% спиртом і на завершення – антисептичним розчином.

При великих ехінококових міхурах або розташованих у глибині легеневої тканини, коли видалити їх без спорожнення не видається можливим через реальну небезпеку мимовільного розриву капсули, загрози анафілактичного шоку, обсіменіння плевральної порожнини і легені, попередньо виконують видалення їх вмісту. Для цього операційне поле ретельно відмежовують серветками, змоченими гіпертонічним або антисептичним розчином, виконують пункцію міхура, використовуючи товсту голку, надійно з'єднану замкнутою системою з електровідсмоктуванням.

Після завершення максимально можливої аспірації вмісту паразитарної кісти в неї вводять 5% розчин формаліну в гліцерині на термін не менше п'яти хвилин. Така експозиція достатня для повного знищення сколексів, пригнічення життєздатності гермінативного шару капсули паразита. Звільнену від вмісту хітинову капсулу ехінокока видаляють через невеликий розріз фібринової оболонки, а решту порожнини повторно обробляють, змащуючи 5% розчином формаліну в гліцерині. З цієї ж метою використовують ультразвук або розфокусований промінь лазера.

У тих випадках, коли відокремити хітинову капсулу паразита від фіброзної оболонки легені неможливо, що буває при формуванні між ними зрощень, виконують так звану "радикальну ехінококетомію". Вона полягає у видаленні кісти разом з фіброзною оболонкою. При цьому майже неминуче відбувається порушення цілості невеликих кровоносних судин і дрібних бронхів, які прилягають до фіброзної оболонки; це вимагає додаткових заходів, які б забезпечували надійний гемостаз і аеростаз. Їх неухильне виконання в таких випадках є основоположним для подальшого повного розправлення легені та ліквідації залишкових порожнин. Для усунення великих внутрішньолегеневих порожнин, що залишаються після видалення великих ехінококових кіст, використовують прийом капітонажу – накладення кількох заглиблених кисетних швів від дна порожнини до периферії з тим, щоб після їх зав'язування забезпечити тісне зіткнення її стінок.

В окремих випадках при ехінококозі вдаються до видалення частини або всієї легені. Це клиноподібні і площинні резекції, а також видалення одного або кількох сегментів, лобектомія, білобектомія, пневмонектомія. При цьому у всіх випадках необ-

хідно прагнути до максимально можливого збереження незміненої частини органа.

Оперативні втручання з приводу двостороннього ехінококозу легень можуть бути зроблені одномоментно або послідовно. У тих випадках, коли перевага віддається послідовному видаленню паразитів спочатку з одної, а потім – з іншої легені, вибір черговості операції визначається поширеністю ураження.

Спочатку оперують з боку більш зміненої легені. Інтервал між першою і другою операціями визначають, оцінюючи загальний стан хворих, відновлення і стабілізацію функціональних показників систем дихання і кровообігу. В середньому він не перевищує 1–2 місяців.

Цистицеркоз легень

Цистицеркоз легень – захворювання, що викликається ураженням внутрішніх органів, включаючи легені, личинками – цистицерками (*Cysticercus cellulosae*) стрічкового гельмінта – свинячого ціп'яка (*Taenia solium*).

Перший опис цистицеркозу у свиней належить Аристотелю, а в людини подібні спостереження відомі з середини XVI століття. Найчастіше це захворювання зустрічається у людей, які проживають в регіонах з інтенсивно розвиненим свинарством. Частіше хворіють жителі Далекого Сходу, Якутії, Бурятії, Туви, а серед інших держав – жителі Білорусі, Вірменії, Азербайджану, України.

Свинячий ціп'як – гельмінт, що проходить у своєму розвитку дві стадії: стрічкову і личинкову. У стрічковій, статевозрілій стадії він паразитує в тонкому кишечнику людини, яка є його остаточним господарем. Тут довжина гельмінта сягає значних розмірів – до 1,5–2 м. Його головка забезпечена чотирма присосками і двома рядами гачків, що забезпечують надійну фіксацію в просвіті органа. Тіло паразита складається з безлічі члеників, термінальні з яких у міру дозрівання в них яєць відокремлюються і з екскрементами виділяються назовні. Наповнені яйцями членики мають також здатність до самостійного активного "виповзання" з анального отвору, переміщення по поверхні. Людина заражається цистицерками при вживанні в їжу сирого або недостатньо термічно обробленого свинячого м'яса.

Можливе їх потрапляння, переміщення з кишечника в шлунок ретроградним шляхом – з блювотними рухами в разі наявного захворювання тенідозом, так званім ендогенним шляхом.

Ураження цистицерками різних органів і тканин людського організму варіює в широких межах. Найчастіше личинки гельмінта паразитують у м'язах, підшкірній клітковині, анатомічних структурах очей, в головному і спинному мозку, легенях, селезінці, нирках, підшлунковій залозі.

У легенях вони зазвичай локалізуються в проміжній тканині периферичних відділів органа, рідше зони ураження можуть зустрічатися в перибронхіальній тканині сегментарних бронхів, стискаючи їх просвіт, порушуючи дренажну функцію, викликаючи запальний процес.

В оточенні кожної прониклої в легеневу тканину личинки спочатку виникає запальна реакція у вигляді інтерстиціальної пневмонії. Надалі вона помітно зменшується, а по периферії кожного паразита формується сполучнотканинна капсула.

Коли розміри цистицерків досягають 1–2 см, їх ріст і розвиток припиняється. В подальшому вони частково розплавляються, оболонка капсули просочується серозним або фіброзним ексудатом. Тоді під час гістологічного дослідження виявляють скупчення формених елементів білої крові: лімфоцитів, лейкоцитів, макрофагів, гігантських клітин – свідоцтво загибелі цистицерків. Надалі запальна реакція поступово проходить, а з плином часу настає кальцифікація загиблих паразитів.

У тих випадках, коли ураження легень супроводжувалося деформацією, обструкцією дрібних бронхів, у відповідних ділянках паренхіми зберігаються стійкі ділянки гіповентиляції, субателектазів.

Основу хворобливих змін при цистицеркозі складають два провідних фактори: сенсibiliзація організму хворого продуктами життєдіяльності паразита і його механічний вплив на навколишні тканини.

У легеневої паренхімі залежно від місця розташування личинок гельмінта відбуваються в різному ступені виражені запальні явища, що включають деструкцію капілярної мережі, порушення дренажної функції дрібних бронхів. При одиночному периферичному розташуванні цистицерків ці порушення не супроводжуються помітною зміною функції легень і розладом стану здоров'я хворих.

В інших органах, що нерідко уражуються цистицеркозом одночасно з легенями, механічний вплив зростаючого паразита може бути виражений набагато значніше, а іноді визначає патогенез хвороби. В першу чергу це стосується ураження головного або спинного мозку. Тут наростаюча локальна ішемія тканин, що оточують личинку паразита, викли-

кає появу тяжких головних болів, галюцинацій, марення, епілептиформних нападів.

Підвищення внутрішньочерепного тиску супроводжується застійними змінами в ділянці очного дна, підвищенням тиску рідини в спинно-мозковому каналі. Патогенез власне легеневого цистицеркозу з роками, в міру спонтанної загибелі личинок паразита, завершується одужанням.

Клінічна картина

Цистицерки розвиваються в легенях, як правило, не завдаючи виражених клінічних розладів. При множинному ураженні личинками свинячого цип'яка органів дихання хворі скаржаться на безпричинну появу у них кашлю, що тривалий час зберігається, з відділенням невеликої кількості прозорого мокротиння, зрідка – з прожилками крові.

Загальний стан хворих майже не змінюється, працездатність не знижується. При значних фізичних навантаженнях може виникати невелика задишка, яка проходить протягом короткого відпочинку. Періодично, переважно у вечірній час, температура тіла підвищується до субфебрильної; це поєднується з помірними болями і неприємними відчуттями в грудях, що не мають певної постійної локалізації.

У тих випадках, коли легеневої цистицеркоз виникає одночасно з ураженням інших органів, особливо головного мозку, – поява у зв'язку з цим різних хворобливих розладів займає головне, домінуюче місце, вони робляться провідними в клінічній картині хвороби. Це стає підставою для початкового звернення по допомогу в неврологічні, нейрохірургічні, офтальмологічні лікувальні установи. Провідними скаргами тоді стають неврологічні порушення: головні болі, розлади свідомості, напади, втрата зору і т.п.

Діагностика

В ході спеціальних діагностичних досліджень у таких хворих виявляють зміни в легенях, своєрідність яких частково полегшує з'ясування природи захворювання.

Розпізнаванню цистицеркозу легень багато в чому можуть допомогти відомості, отримані від хворих про перенесений ними в минулому теніоз. В якості одного зі спеціальних методів лабораторної діагностики цистицеркозу високим розрішувальним ефектом володіють серологічні реакції непрямой гемаглютинації (РНГА) і флуоресцентних антитіл з антигеном із цистицерків.

Методи променевої діагностики дозволяють виявити ряд змін, характерних для цистицеркозу легень. Рентгенологічна картина характеризується наявністю у всіх легеневих полях вогнищевих тіней округлої або овальної форми розмірами від кількох міліметрів до 1–2 см. Однорідна середня інтенсивність тіней свідчить, що паразити зберігають свою життєздатність. Якщо по краях цих тіней є дуже щільний ободок, що є відображенням звапніння капсули цистицерків, то це свідчить про їхню загибель (рис. 3.22).

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки, СКТ в легенях визначаються множинні, правильної округлої форми, з чіткими контурами, розмірами 1×2 см в діаметрі утворення, з наявністю щільних кальцинатів. Дана картина обумовлена тим, що паразит, досягнувши розмірів 1–2 см, гине і звапнюється.

Однак, як показала КТ-денситометрія, частина вогнищ мала невелику щільність – від -10 до +11 одиниць Хаунсфілда, що вказувало на їх рідинний характер. Крім того, при СКТ було виявлено аналогічні за розміром гіподенсивні осередкові утворення в підшкірній клітковині, м'яких тканинах грудної клітки.

При МРТ легень рідинний характер частини утворень підтвердився гіперінтенсивним сигналом у T2-зважених зображеннях.

Таким чином, при цистицеркозі вже на етапі рентгенологічного дослідження можна припускати паразитарне ураження легень, а поєднання даних КТ і МРТ і виявлення кістозних змін та кальцинованих вогнищ 1–2 см робить такий висновок достовірним.



Рис. 3.22. Цистицеркоз обох легень. СКТ – множинні осередкові утворення в обох легенях

Зазначене дозволяє також провести диференційну діагностику цистицеркозу від метастатичного і туберкульозного ураження легень.

З огляду на те, що ізольований цистицеркоз легень зустрічається рідко, виявлення додаткових порушень, що вказують на залучення в захворювання інших органів, може допомогти його розпізнаванню. Підвищення внутрішньочерепного тиску при розвитку личинок паразита в головному мозку призводить до характерних змін у спинномозковій рідині. Її дослідження дозволяє виявити різке підвищення цитозу з переважанням лімфоцитів і наявністю еозинофілів, підвищений вміст білка, різке підвищення глобулінових фракцій.

У тих випадках, коли цистицерки розвиваються в шкірі або підшкірній клітковині, почасти нагадуючи різні доброякісні новоутворення, видалення змінених тканин з наступним гістологічним дослідженням дає можливість точно встановити паразитарну природу захворювання, зіставити зі змінами, що виникли при цьому в легенях (рис. 3.23).



Рис. 3.23. Позалегеневі прояви цистицеркозу людини: а – шкіри; б – ротової порожнини

Лікування

При локалізованій легеневій формі цистицеркозу хірургічного лікування в більшості спостережень не потрібно. Для консервативного лікування з успіхом використовують препарати: вермокс (мебендазол) по 100 мг 3–4 рази на добу протягом трьох тижнів або більтрицид (празиквантел) по 200 мг 3 рази на добу протягом двох-трьох днів.

У випадках ураження цистицерками, крім легені, інших органів – очей, головного мозку – на цих анатомічних структурах проводять оперативні втручання, які в ряді випадків дають позитивні результати.

МЕДІАСТИНІТИ

Гострий медіастиніт

Медіастиніт – запалення клітковини середостіння (рис. 3.24). Гострий гнійний медіастиніт є одним із найважчих гнійних процесів, летальність при якому і в даний час сягає 26–50%. Це обумовлено, з одного боку, несвоєчасною діагностикою даної патології, а з іншого – швидкопрогресуючим перебігом захворювання та недостатньо патогномічними проявами на тлі загальної важкої інфекції.

Складність клінічного перебігу і важкий прогноз медіастиніту зумовлені насамперед тим, що в середостінні знаходиться безліч важливих анатомічних структур, велика кількість кровоносних і лімфатичних судин, а також нервових стовбурів.



Рис. 3.24. Рентгенограма. Медіастиніт

Крім того, жирова клітковина має складну геометричну конфігурацію, а запальні процеси в ній не схильні до відмежування. Безперервні рухи серця і великих артерій в середостінні не сприяють стану спокою, що також є фактором, який погіршує процеси загоєння.

Медіастинітом може ускладнюватися значне число патологічних станів легень, плеври, трахеї, ший, порожнини рота, гортані, глотки, стравоходу, серця і т.д.

Топографія середостіння. Середостіння є комплексом органів, розташованих між правою і лівою плевральними порожнинами.

Спереду середостіння обмежене грудниною, ззаду – грудним відділом хребтового стовпа, з боків – правою і лівою медіастинальною плеврою.

Вгорі середостіння простягається до верхньої апертури грудної клітки, внизу – до діафрагми.

В даний час середостіння умовно поділяють на два відділи: верхнє середостіння і нижнє середостіння.

Верхнє середостіння розташовується вище умовної горизонтальної площини, проведеної від місця з'єднання ручки груднини з її тілом (спереду) до міжхребцевого хряща між тілами 4 і 5 грудних хребців (позаду).

У верхньому середостінні розташовуються тимус (вилочкова залоза), права і ліва плечо-головні вени, верхня частина верхньої порожнистої вени, дуга аорти і судини, що відходять від неї (плечо-головний стовбур, ліва загальна сонна та ліва підключична артерії), трахея, верхня частина стравоходу і відповідні відділи грудної (лімфатичної) протоки, правого і лівого симпатичних стовбурів, блукаючих і діафрагмальних нервів.

Нижнє середостіння знаходиться нижче умовної горизонтальної площини. У ньому виділяють переднє, середнє і заднє середостіння.

Переднє середостіння, що лежить між тілом груднини спереду і передньою стінкою ззаду, містить внутрішні грудні судини (артерії і вени) пригруднинні, передні середостінні і передперикардальні лімфатичні вузли.

В середньому середостінні знаходяться перикард з розташованим у ньому серцем і внутрішньокардальними відділами великих кровоносних судин, головні бронхи, легеневі артерії та вени, діафрагмальні нерви із супровідними діафрагмально-перикардальними судинами, нижні трахеобронхіальні і латеральні перикардальні лімфатичні вузли.

Заднє середостіння обмежене стінкою перикарда спереду і хребтом ззаду. До органів задньо-

го середостіння належать грудна частина спадної аорти, непарна і напівнепарна вени, відповідні відділи лівого і правого симпатичних стовбурів, нутрощевих нервів, блукаючих нервів, стравоходу, грудної лімфатичної протоки, задні середостінні і передхребтові лімфатичні вузли.

У клінічній практиці нерідко середостіння підрозділяють на два відділи: переднє середостіння і заднє середостіння. Відокремлює їх фронтальна площина, умовно проведена через корені легень і трахею.

У передньому середостінні розташовуються серце з вихідними і впадаючими в нього великими судинами, перикард, дуга аорти, тимус, діафрагмальні нерви, діафрагмально-перикардіальні кровеносні судини, внутрішні грудні кровеносні судини, пригруднинна, середостінна і верхні діафрагмальні лімфатичні вузли.

У задньому середостінні знаходяться стравохід, грудна частина аорти, грудна лімфатична протока, непарна і напівнепарна вени, праві і ліві блукаючі й нутрощеві нерви, симпатичні стовбури, задні середостінні і передхребтові лімфатичні вузли.

Всі поверхи і відділи середостіння є єдиним, топографоанатомічно зв'язаним простором без чітких меж, тому гнійне запалення при медіастиніті може поширюватися з однієї частини середостіння на іншу. Певною мірою цьому сприяє постійний рух органів середостіння: серцеві поштовхи, пульсація судин, зсув трахеї при розмові і кашлі, перистальтика стравоходу тощо.

Класифікація

1. За етіологією і патогенезом:

- первинні (травматичні) медіастиніти – при пораненнях органів середостіння;
- вторинні медіастиніти – зумовлені контактним і метастатичним проникненням інфекції з інших ділянок.

2. За клінічним перебігом:

- блискавичні;
- гострі;
- хронічні.

3. За характером запалення:

- серозні;
- гнійні;
- анаеробні;
- гнильні;
- гангренозні;
- туберкульозні.

4. За локалізацією:

передньовверхні (вище рівня III міжребер'я);

- передньонижні (нижче рівня III міжребер'я);
- розлиті передні (з залученням верхнього і нижнього відділів);
- задньовверхні (вище рівня V грудного хребця);
- задньонижні (нижче рівня V грудного хребця);
- задньосередні;
- розлиті задні (з залученням верхнього, середнього і нижнього відділів);
- тотальні (з поширенням на переднє і заднє середостіння).

5. За поширеністю:

- гострі гнійні і негнійні лімфаденіти середостіння із залученням до запального процесу оточуючої клітковини;
- обмежене негнійне запалення клітковини середостіння;
- обмежене гнійне запалення клітковини середостіння – абсцес: одиночний і множинні;
- розлите гнійне запалення клітковини середостіння – флегмона: схильні до відмежування і прогресуючі.

Причини медіастиніту. Первинні травматичні медіастиніти виникають внаслідок екзогенного інфікування. Найчастіше це відбувається при відкритих, в тому числі вогнепальних, травмах органів середостіння. Другою за частотою причиною первинного медіастиніту виступають травми стравоходу при інструментальних маніпуляціях (бужуванні стравоходу, кардіодилатації, езофагоскопії, інтубації трахеї, трахеостомії, зондуванні шлунка). Нерідко ушкодження стравоходу зумовлені сторонніми предметами, спонтанним розривом стравоходу, опіками, перфорацією дивертикулу, виразкою, пухлиною та ін.

До числа первинних медіастинітів також відносять післяопераційні запалення клітковини середостіння, викликані порушенням герметичності стравохідно-шлункових анастомозів (після виконання резекції і пластики стравоходу, резекції шлунка), ускладненнями кардіохірургічних втручань (мамарокоронарного шунтування, аортокоронарного шунтування, протезування мітрального й аортального клапанів).

Вторинні медіастиніти є ускладненням будь-якого гнійного або деструктивного процесу і розвиваються при безпосередньому переході запалення на клітковину середостіння або метастазуванні збудників із встановлених або невстановлених інфекційних вогнищ. Спадний медіастиніт може розвиватися на тлі ран і флегмон шиї, гнійного лімфаденіту, гнійного тиреоїдиту, остеомієліту нижньої щелепи, заглоткового абсцесу, тонзиліту.

Можливе виникнення вторинних медіастинітів при пневмонії, пораненнях легені і плеври, абсцесі і гангрені легень, туберкульозі, емпіємі плеври, бронхоектатичній хворобі, стравохідно-плевральних норицях, перикардиті, остеомієліті ребер, груднини і грудного відділу хребта.

Первинним джерелом інфекції при метастатичних медіастинітах можуть бути також флегмони верхніх і нижніх кінцівок, відмороження, періостит, флегмонозний паротит, ангіна, виразковий коліт, дизентерія, рожа, лімфаденіт, сепсис та ін.

Мікробна флора, яка зумовлює виникнення медіастиніту, представлена в основному змішаною флорою. Часто зустрічаються анаероби – бактероїди, пептострептококи, превотели, порфіромонади, фузобактерії; аероби – стафілококи, стрептококи, клебсієла, а також гриби. Особливість змішаної мікрофлори полягає в синергізмі анаеробів і аеробів в асоціаціях, що зумовлює злякисність перебігу медіастиніту і високу летальність.

Клініка

Гострий медіастиніт зазвичай розвивається раптово і проявляється загруднинним болем, ознобами, лихоманкою (до 39–40 °С), профузним потовиділенням, задишкою. При наявності в організмі гнійного процесу іншої локалізації, з приєднанням медіастиніту різко погіршується загальний стан, стрімко наростають явища гнійної інтоксикації. Занепокоєння і рухове збудження, характерні для

початкового періоду медіастиніту, незабаром змінюються адинамією, іноді – сплутаністю свідомості.

Провідним місцевим симптомом медіастиніту служить інтенсивний біль в грудній клітці, який посилюється під час ковтання і закидання голови назад (симптом Герке). При передньому медіастиніті біль локалізується за грудниною, при задньому – в надчеревній ділянці або міжлопатковому просторі. Пацієнти прагнуть прийняти вимушене положення – напівсидячи зі схиленою до грудей головою, полегшуючи таким чином дихання і зменшуючи біль. Виникає набряк обличчя, шиї та верхньої половини тулуба, підшкірна емфізема, розширення поверхневих вен, ціаноз шкіри.

В результаті важкої інтоксикації у більшості хворих спостерігається тахікардія (до 110–120 уд/хв), аритмія, зниження артеріального тиску і підвищення ЦВТ. Серцеві тони приглушені. У ряді випадків відзначається посилення болю при ковзній пальпації судинного пучка шиї – симптом Іванова. Здавленням набряклою клітковиною середостіння нервів, судин, трахеї і стравоходу супроводжується розвитком задухи, стійкого кашлю, дисфонії, дисфагії.

Блискавична форма гострого медіастиніту призводить до загибелі хворих протягом перших 2-х діб. Вона характеризується мізерними місцевими проявами і важкою загальною інтоксикацією.

Диференційна діагностика переднього і заднього медіастиніту представлена в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

Диференційна діагностика переднього і заднього медіастиніту за А. Я. Івановим

Передній медіастиніт	Задній медіастиніт
1. Пульсуючий біль за грудниною	1. Пульсуючий біль в грудях, що іррадіює в міжлопаткову ділянку
2. Посилення болю при постукуванні по груднині	2. Посилення болю при надавлюванні на остисті відростки грудних хребців
3. Посилення болю при відтягуванні догори судинного пучка шиї	3. Посилення болю при ковтанні
4. Пастозність в ділянці груднини	4. Пастозність в ділянці грудних хребців
5. Поява припухлості в яремній западині	5. Поява припухлості над ключицею
6. Поява при гнилісних та анаеробних формах крепітації в яремній западині	6. Поява при гнилісних і анаеробних формах крепітації над ключицею
7. Югулярний симптом Равича-Щербо (втягування в ділянці яремної западини під часу вдоху)	7. Паравертебральний симптом Равича-Щербо і Штейнберга (поява ригідності довгих м'язів спини)

Передній медіастиніт	Задній медіастиніт
8. Симптоми здавлення верхньої порожнистої вени: головний біль, шум у вухах, ціаноз обличчя і шиї, здуття вен шиї, поява сітки розширених вен на грудях)	8. Симптоми здавлення, головним чином непарної і напівнепарної вен: розширення міжреберних вен, випіт у плеврі та перикарді
9. Розширення меж тупості в ділянці груднини	9. Розширення меж тупості в обидва боки від нижніх грудних хребців
10. Зміщення, а інколи й здавлення трахеї	10. Здавлення стравоходу або спазми його
11. Рентгеноскопично наявність тіней у передньому відділі середостіння	11. Рентгеноскопично тіні в задньому відділі середостіння, при перфорації стравоходу – затікання барію зі стравоходу в середостіння

Діагностика

Раннє розпізнавання медіастиніту представляє великі труднощі, що диктує необхідність детального вивчення анамнезу та проведення ретельного аналізу клінічної картини. Про медіастиніт слід думати в тих випадках, коли при об'єктивному обстеженні виявляють: посилення болю при постукуванні по груднині, натисканні на остисті відростки хребців, нахилі голови вперед або закиданні її назад; пастозність в ділянці груднини і грудних хребців; припухлість і крепітацію в яремній западині та над ключицею; синдром здавлення верхньої порожнистої вени.

Основними інструментальними методами діагностики гострого медіастиніту є рентгенографія органів грудної клітки і КТ (див. рис. 3.24).

Рентгенологічно при медіастиніті може виявлятися розширення тіні шиї і середостіння, емфізема середостіння, пневмоторакс, гідроторакс, рівень рідини в середостінні.

При гострому гнійному лімфаденіті на рентгенограмах спостерігається розширення тіні переднього верхнього середостіння з наявністю поліциклічних контурів.

Для абсцесів середостіння характерна наявність округлих опуклих тіней, які виступають у праву або ліву плевральну порожнину. При флегмоні середостіння – розширення його тіні в поперечнику.

Основним методом діагностики медіастиніту є КТ, що дозволяє діагностувати збільшення розмірів і набряк клітковини середостіння, наявність рідкого вмісту в клітковині середостіння за рахунок визначення щільності, що є прямим доказом гнійного медіастиніту. Патогномонічною ознакою медіастиніту є наявність повітря в клітковині середостіння, що може бути наслідком життєдіяльності газоутворюючої (анаеробної) мікрофлори

або перфорації порожнистих органів грудної порожнини (стравохід, трахея).

При підозрі на перфорацію стравоходу показано проведення фіброезофагоскопії, а при підозрі на травму трахеї і бронхів – бронхоскопії. Наявність плеврального і перикардіального випоту дозволяє виявити УЗД плевральної порожнини і перикарда. В останні роки для діагностики медіастиніту використовують трансезофагеальне УЗД.

У першу добу від моменту розвитку медіастиніт слід диференціювати від пневмонії, перикардиту, плевриту, гострого живота.

Лікування

Основними напрямками лікування медіастиніту є: підтримання нормального дихання, рання масивна антибактеріальна терапія, детоксикація, адекватне розкриття і дренивання гнійних вогнищ, усунення причини медіастиніту.

З метою боротьби з інтоксикацією проводиться активна інфузійна терапія, корекція водно-електролітного і білкового балансу, симптоматична терапія, екстракорпоральна детоксикація, гіпербарична оксигенація, внутрішньовенне, внутрішньоартеріальне, ендолімфатичне введення антибіотиків.

При набряку гортані і голосових зв'язок прохідність дихальних шляхів забезпечують інтубацією трахеї або трахеотомією. Антибіотикотерапія здійснюється препаратами широкого спектра дії, здатними ефективно пригнічувати розвиток аеробної та анаеробної інфекції (цефалоспорини III–IV покоління, фторхінолони, карбапенеми). Після визначення чутливості інфекції до антибіотиків призначають відповідні препарати.

Хірургічне лікування при гнійних медіастинітах переслідує такі цілі: розтин гнійника найкоротшим шляхом, видалення гною і забезпечення адекватного

дренування. При гнійному медіастиніті застосовують проточно-аспіраційний метод дренування з використанням двопросвітних трубок або кількох дренажів.

Вибір хірургічного доступу при даній патології залежить від локалізації патологічного процесу (рис. 3.25):

- при верхньопередніх медіастинітах – надгруднинний передплевральний доступ;
- при локалізації гнійника у верхньобочкових відділах середостіння (при пораненні стравоходу, поширенні донизу заглоткових абсцесів) – шийна бічна медіастинотомія;
- при деяких обмежених задніх медіастинітах, остеомієліті грудних хребців, що ускладнилися медіастинітом, – позаплевральна задня медіастинотомія за Насіловим;

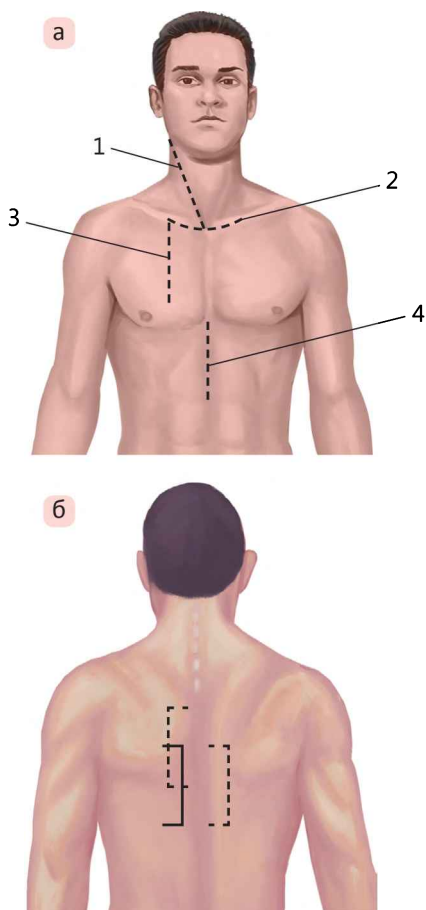


Рис. 3.25. Шкірні розрізи, що застосовуються при медіастинітах: **а** – доступи при передніх медіастинітах: 1 – шийна медіастинотомія; 2 – надгруднинний розріз; 3 – розріз за Маделунгом; 4 – черездіафрагмальна медіастинотомія; **б** – хірургічні доступи за Насіловим при задніх медіастинітах

- при задніх нижніх медіастинітах – нижня трансабдомінальна медіастинотомія;
- при медіастиноплевритах, при поєднанні гнійного медіастиніту і гнійного плевриту (подібні стани можуть виникати після операцій на стравоході і кардії, коли одночасне інфікування середостіння і плевральної порожнини призводить до розвитку гнійного медіастиніту і емпієми плеври, або при прориві абсцесу середостіння в плевральну порожнину) – торакотомний черезплевральний доступ.

Надгруднинна медіастинотомія. Показанням до застосування надгруднинної шийної медіастинотомії є передньоверхній медіастиніт, коли гнійний осередок займає середостіння до рівня аорти або розташований догори від третього міжреберного проміжку спереду. Пацієнта укладають на спину з закинutoю головою, з валиком під плечима. Операцію виконують під загальним знеболенням.

Проводять поперечний дугоподібний розріз паралельно вирізці груднини (рис. 3.26). Розсікають шкіру, підшкірну клітковину, передню фасцію, підшкірний м'яз і фасцію груднинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Упоперечному напрямку перетинають медіальну головку груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, фасцію, груднинно-щитоподібний і груднинно-під'язиковий м'язи. Передтрахеальний клітковинний простір інфільтрують розчином новокаїну, який вводять між трахеєю і ручкою груднини, розсікають середню шийну фасцію і, розшаровуючи пальцем передтрахеальну клітковину, тупим шляхом проникають у передньоверхнє середостіння.

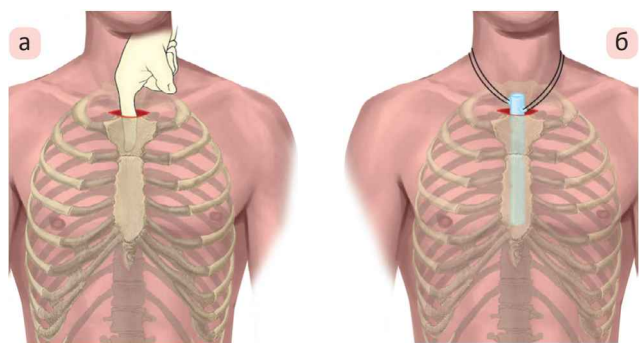


Рис. 3.26. Надгруднинна медіастинотомія: **а** – доступ до переднього верхнього середостіння; **б** – дренування

Через небезпеку пошкодження *v. thyroidea ima* маніпулювати в цій зоні слід обережно. При оголенні вени її перев'язують і перетинають. При значному розвитку перешийка щитоподібної залози його відводять догори. Розшаровуючи клітковину, просувають вказівний палець по задньому краю груднини. При цьому слід уникати пошкодження плевральних листків.

Далі палець просувають по передньому краю трахеї до отримання гною. Операцію закінчують промиванням порожнини гнійника розчином антисептиків, вводять трубку для подальшої проточно-аспіраційної санації. Для цих цілей можна використовувати дві дренажні трубки або двопротвітну трубку. Шкірну рану вшивають до дренажів.

При нижньому передньому медіастиніті для розтину гнійника і дренивання середостіння застосовують або серединний розріз уздовж мечоподібного відростка довжиною 6–7 см, або поперечний розріз на рівні середини або вершини мечоподібного відростка. Якщо мечоподібний відросток ускладнює доступ, його резекують.

Розсікають діафрагму біля місця прикріплення її до груднини і через отвір проникають пальцем у переднє середостіння, орієнтуючись на задню поверхню груднини. Гній видаляють, порожнину промивають і дрениують, рану зашивають.

При тотальному передньому медіастиніті або розповсюдженій ретростернальній флегмоні проводять пальцеву ревізію і наскрізне дренивання

переднього середостіння з над- і підгруднинних доступів (рис. 3.27).

У післяопераційному періоді хворого вкладають у положення Тренделенбурга для кращого відтоку гною, через дренажні трубки періодично промивають порожнину гнійника розчином антисептика. Для швидшого очищення порожнини гнійника від некротичних тканин застосовують протеолітичні ферменти.

Шийна бічна медіастинотомія (рис. 3.28). Хворого укладають на спину з валиком під плечима і головою, повернутою в протилежну сторону. Розріз шкіри довжиною 10–12 см проводять по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, від його середини до вирізки груднини.

Розсікають підшкірний м'яз шії, фасцію, піхву груднинно-ключично-соскоподібного м'яза і разом з судинним пучком відводять його назовні. Для виявлення стравоходу, що слугує орієнтиром для проникнення в середостіння, відводять досередини щитоподібну залозу з груднинно-щитоподібним і груднинно-під'язиковим м'язами. Для проникнення в переднє середостіння з цього доступу необхідно пальцем розшарувати клітковину, що оточує судинний пучок. Надалі розкривають гнійник, евакуюють його вміст і порожнину дрениують силіконовою трубкою.

Якщо розшаровувати клітковину за ходом судинного пучка наперед від трахеї, то з цього доступу можна проникнути в загруднинний про-

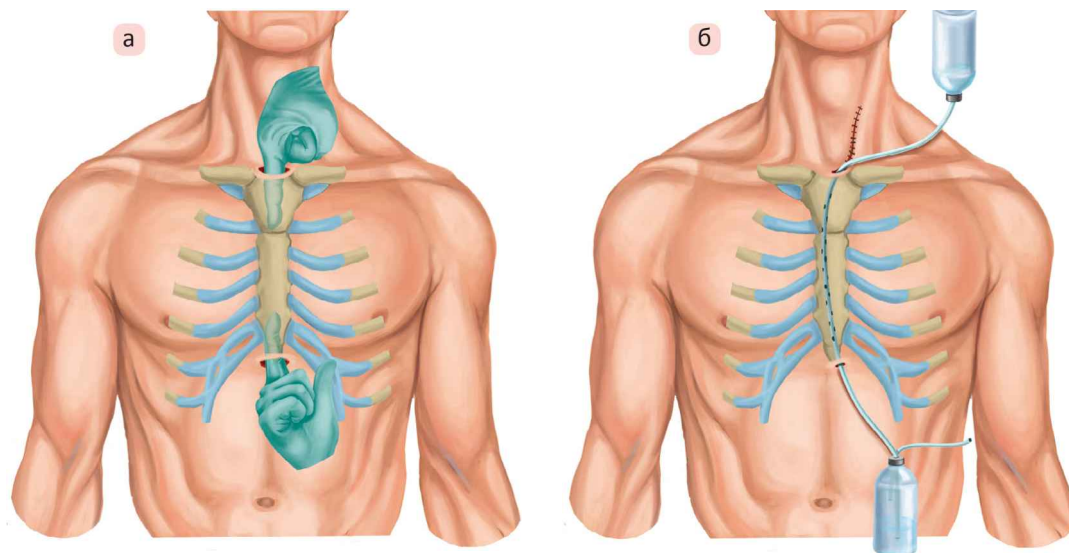


Рис. 3.27. Пальцева ревізія (а) і дренивання (б) ретростернального простору при шийній медіастинотомії і одночасному розкритті нижнього ретростернального простору (за В. К. Гостищевим)

стір – у передньоверхнє середостіння. Для того щоб уникнути пошкодження листків плеври при розтині абсцесу переднього середостіння шийним доступом, палець або інструмент слід проводити за ходом судинного пучка і внутрішньої головки груднинно-ключично-соскоподібного м'яза у напрямку до задньої поверхні ручки груднини або по поверхні стравоходу при флегмонах навколостравохідного простору.

Після операції хворому надають положення Тренделенбурга, порожнину гнійника промивають через дренажі розчинами протеолітичних ферментів, антисептиків у поєднанні з активною аспірацією.

Необхідно зазначити, що шийна медіастинотомія найбільш ефективна при локалізації гнійно-запальних процесів не нижче IV грудного хребця. Якщо гнійник розташований нижче, вона не забезпечить умов адекватного дренивання.

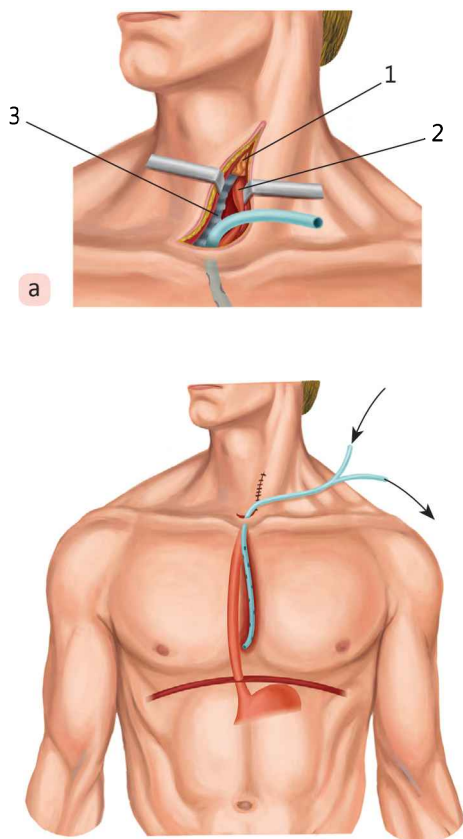


Рис. 3.28. Шийна медіастинотомія: а – розкриття гнійника: 1 – щитоподібна залоза; 2 – стравохід; 3 – трахея; б – черезшийне дренивання заднього середостіння за Каншиним (за В. К. Гостищевим)

Парастернальний доступ за Maddung. Втручання показане при низьких передніх медіастинітах, коли гнійний процес локалізований нижче ручки груднини в передперикардіальному просторі. Розріз проводять паралельно краю груднини, розсікають шкіру, підшкірну клітковину, великий грудний м'яз. Розсікають і відшаровують охрястя III, IV, V ребер і резекують хрящі на протязі 2–3 см.

Уздовж кожного розрізу розсікають міжреберні м'язи, перев'язують внутрішню грудну артерію. Обережно відшаровують тканини в латеральну сторону, гострим гачком піднімають груднину і пальцем або інструментом тупим шляхом проникають у загруднинний передперикардіальний простір. Гній видаляють, порожнину гнійника промивають розчинами антисептиків і дрениують силіконовими трубками.

Позаплевральна задня медіастинотомія за Насіловим (рис. 3.29 і 3.30). Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом. Хворого укладають на живіт. Розріз шкіри і підшкірної клітковини довжиною близько 15 см проводять у вигляді стулки, зверненої основою до хребта.

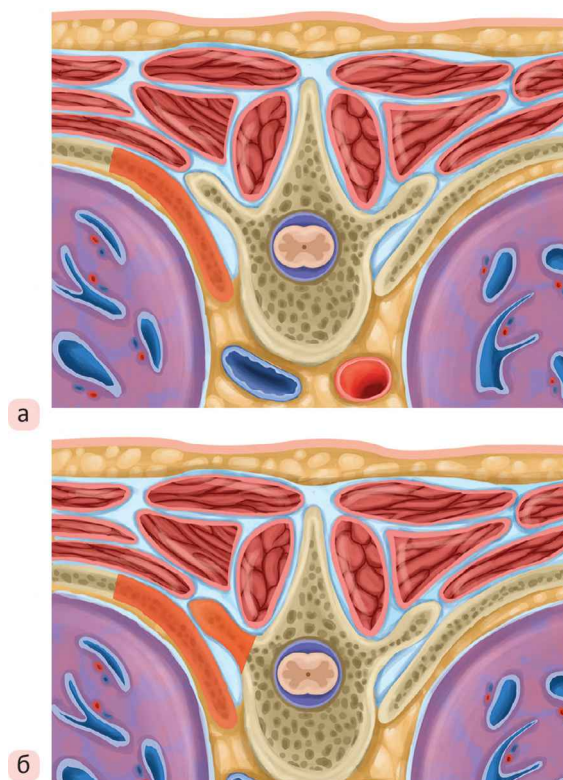


Рис. 3.29. Позаплевральні доступи до заднього середостіння за Насіловим (а) і Гейденгейном (б)

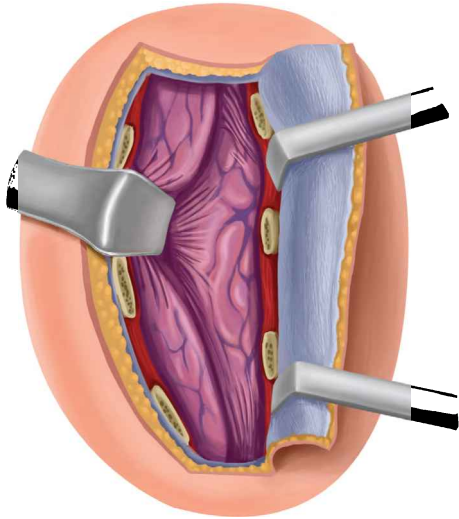


Рис. 3.30. Медіастинотомія за Насіловим. Розкриття заднього середостіння, плевральний мішок відведено назовні (за В. К. Гостищевим)

Розсікають фасцію спини, найдовший м'яз спини розшаровують і підперихондрально резекують 3–5 ребер протягом 5–7 см. Ребра резекують якомога ближче до хребців.

Уздовж розрізу розсікають окістя, міжреберні м'язи, нерви й судини і обережно відокремлюють пальцем реберну плевру та відсувають плевральний мішок назовні. Проникають у заднє середостіння між мішком плеври, відшарованим назовні, і тілами хребців з внутрішньої сторони.

Тупим шляхом розкривають гнійник, видаляють гній і вводять дренажні трубки, які виводять назовні через окремі розрізи. Основну рану зашивають.

У післяопераційному періоді порожнину гнійника промивають розчинами антисептиків, протеолітичних ферментів. Для поліпшення відтоку гною застосовують постуральний дренаж: хворого укладають на бік, де виведені дренажні трубки.

Також можна застосувати активну аспірацію, підключивши дренажну трубку до вакуумної системи, або налагодити промивне дренивання. Метод Насілова застосовують при обмежених задніх медіастинітах, які зустрічаються рідко. При локалізації процесу у верхньому відділі середостіння застосовують лівобічний доступ, у нижньому – правобічний.

Метод Насілова дещо видозмінив Гейденгейн, який запропонував резекувати, крім ребер, поперечні відростки хребців. Цей прийом дозволяє поліпшити доступ і умови дренивання, оскільки ство-

рює більш прямий шлях для підведення дренажів, а також полегшує мобілізацію плеврального мішка і знижує небезпеку його пошкодження.

Нижня трансабдомінальна медіастинотомія (рис. 3.31). Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом. Хворого укладають на спину. Виконують верхню серединну лапаротомію. Далі перетинають трикутну зв'язку печінки, ліву частку печінки відводять донизу і вправо, оголюють стравохідний отвір діафрагми.

Черевну порожнину ізолюють серветками. Діафрагмальну вену прошивають двома лігатурами і перетинають, розсікають діафрагму на відстані 3–5 см допереду від стравохідного отвору. Пальцем, введеним у розріз, або тупим інструментом відсувають перикард і листки плеври, розшаровують середостіння, розкривають гнійник.

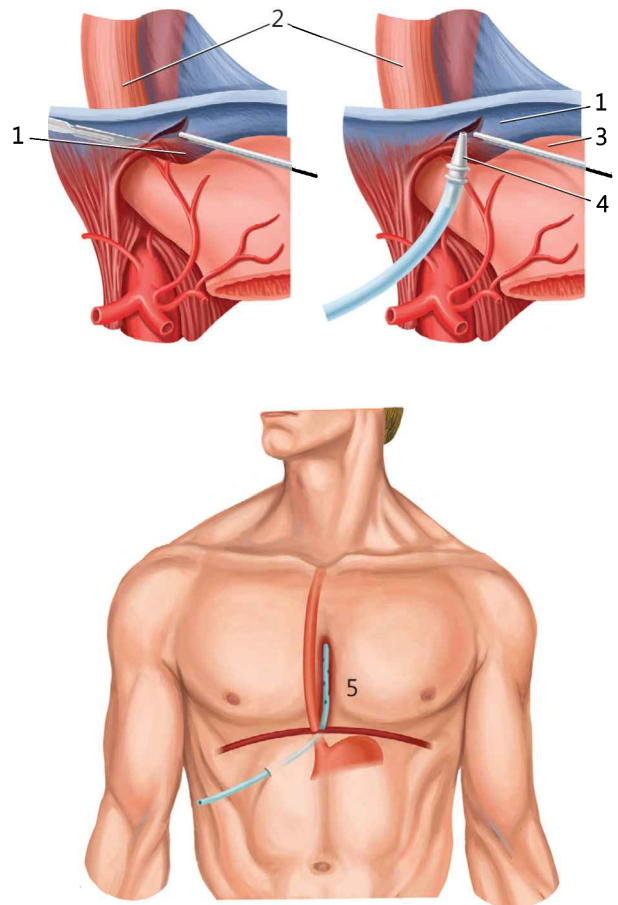


Рис. 3.31. Черезочеревинна нижня медіастинотомія: 1 – діафрагма; 2 – стравохід; 3 – дно шлунка; 4 – наконечник електровідсмоктувача; 5 – трансхіатальне дренивання заднього середостіння

Оскільки відразу після розтину гнійника починає виділятися гній, необхідно попередньо підвести наконечник електровідсмоктувача до місця розшарування клітковини, щоб відразу почати видалення гною і запобігти інфікуванню черевної порожнини. Операцію завершують підведенням дренажної трубки і марлевих тампонів, які виводять через розріз черевної стінки.

Для зменшення небезпеки інфікування черевної порожнини до місця введення тампонів і дренажів у середостіння через діафрагмальний отвір підводять великий сальник, потім відкидають його догори і фіксують кількома швами до діафрагми.

У ранні терміни (від 12 до 24 годин від моменту розвитку медіастиніту) проводять зашивання дефектів у стінці бронхів або стравоходу, дренивання плевральної порожнини і середостіння. У пізнішому періоді перфоративні отвори не зашивають.

Якщо причиною гнійного медіастиніту є перфорація стравоходу, трансдіафрагмальну медіастиномію поєднують з гастростомією, щоб забезпечити харчування хворого в післяопераційному періоді. Прийом їжі, рідини природним шляхом виключають.

Основним методом розтину гнійних порожнин середостіння вважають черезплевральний доступ, за допомогою якого можна діагностувати протяжність і локалізацію гнійного процесу, розкрити медіастинальну плевру над патологічною ділянкою і видалити всі гнійні і нежиттєздатні тканини середостіння, санувати пошкоджені ділянки і забезпечити повноцінне дренивання всіх ділянок середостіння. Раніше частіше використовували торакотомний черезплевральний доступ, але останнім часом, у зв'язку з розвитком малоінвазивних технологій, часто використовують VATS, що забезпечує повноцінне дренивання клітковини середостіння і плевральної порожнини.

При післяопераційних медіастинітах, що зустрічаються в кардіохірургії, проводиться резекція груднини, видалення некротичних тканин клітковини середостіння, медіастинопластика клаптями з великих грудних м'язів, сальника або прямого м'яза живота.

Прогноз і профілактика

Прогноз медіастиніту завжди дуже серйозний. На результат захворювання впливає характер основного захворювання або травми, своєчасність розпізнавання медіастиніту, адекватність хірургічного втручання і правильність ведення післяопераційного періоду.

Шляхи профілактики медіастиніту полягають головним чином у попередженні ятрогенних ушкоджень та інтраопераційних поранень органів середостіння, своєчасній діагностиці та раціональному лікуванню захворювань, що призводять до медіастиніту.

Хронічний медіастиніт

Етіологія

Хронічний медіастиніт частіше є наслідком гострого запалення клітковини середостіння. Досить часто до його розвитку призводять туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, обширний крововилив у середостіння. У ряді випадків причину хронічного медіастиніту встановити не вдається (так званий ідіопатичний медіастиніт).

Патогенез

Хронічний медіастиніт призводить до фіброзу середостіння, що супроводжується здавленням або виникаючими вслід за цим порушеннями функції органів, що в ньому знаходяться. Найбільші зміни спостерігаються при ідіопатичному медіастиніті. Крім того, утворена сполучна тканина у хворих з цією формою хронічного медіастиніту вирізняється дерев'янистою щільністю.

Для хронічного туберкульозного медіастиніту типова локалізація в ділянках середостіння, безпосередньо прилеглих до вогнища в легені, первинно ураженого туберкульозним процесом.

Сифілітичний хронічний медіастиніт зазвичай розвивається вторинно внаслідок ураження трахеї, бронхів, легень. Найчастіше він носить дифузний характер і локалізується в передньоверхньому середостінні.

Актиномікоз середостіння спостерігається у вигляді первинної легенево-медіастинальної або ізольованої форми. Нерідко він розвивається внаслідок поширення збудника на середостіння з шії.

Класифікація

Хронічний медіастиніт підрозділяється на:

1. Асептичний:
 - ідіопатичний;
 - постгеморагічний;
 - ревматичний і т.д.
2. Мікробний:
 - неспецифічний;

специфічний: туберкульозний, сифілітичний, мікотичний та ін.

Клініка

Симптоматика хронічного медіастиніту обумовлена здавленням органів середостіння. У хворих спостерігається кілька симптомокомплексів, які часто поєднуються між собою.

Синдром верхньої порожнистої вени. Він проявляється набряком обличчя і шиї, кінцівок, посиленням малюнка підшкірних вен верхньої половини тулуба, головним болем, шумом у вухах, непритомністю. Перелічені симптоми посилюються при кашлі, фізичному навантаженні. Часто здавлення вени ускладнюється її гострим тромбозом, який характеризується появою болю в грудях, наростанням набряку, ціанозу верхньої половини тулуба, швидким розвитком гострої серцевої недостатності з летальним результатом.

Синдром здавлення легневих вен. Хворих турбують кровохаркання, напади задишки, кашлю, що нагадують напади серцевої астми.

Синдром здавлення трахеї і бронхів (трахеобронхіальний синдром). Супроводжується астмоподібними нападами.

Синдром здавлення стравоходу. Провідними клінічними проявами синдрому є прогресуюча дисфагія і досить сильний біль при ковтанні.

Синдром здавлення нервових стовбурів середостіння. Проявляється болем, синдромом Горнера (при ураженні симпатичного стовбура), паралічем діафрагми (ураження діафрагмального нерва), дисфагією (ураження поворотного нерва), порушенням ритму серця (ураження лівого блукаючого нерва).

Больовий синдром. Крім здавлення стравоходу, верхньої порожнистої вени і нервів, виникнення синдрому пов'язане з натягом сформованої в середостінні фіброзної тканини, фіксованої до його утворень у грудній клітці.

Діагностика

Обстеження хворих з підозрою на наявність хронічного медіастиніту включає оглядову рентгенографію органів клітини, томографію, КТ та МРТ середостіння, рентгенологічне дослідження стравоходу, верхню каваграфію. Певну користь у діагностиці можуть принести постановка специфічних проб, реакції Манту, Пірке, мікроскопічне вивчення мокротиння, а також виділень з наявних нориць.

Лікування

У хворих з хронічним медіастинітом при відсутності ознак вираженого здавлення життєво важливих органів застосовують консервативне лікування. При хронічному ідіопатичному склерозуючому медіастиніті проводять променеву терапію, призначають кортикостероїди. При актиномікозі середостіння показані актинолізати в поєднанні з антибіотиками, сульфаніламідними і йодистими препаратами. При туберкульозному хронічному медіастиніті проводять специфічну протитуберкульозну терапію і т. д.

Хірургічне лікування показане у разі стиснення життєво важливих утворень середостіння. Оперативні втручання спрямовані на виділення органів середостіння із фіброзних зрощень, що здавлюють їх, і видалення збільшених лімфатичних вузлів.

КІСТИ СЕРЕДОСТІННЯ

Кісти середостіння становлять від 14 до 18,5% всієї патології середостіння. До кіст середостіння відносять порожнинні утворення різного генезу, що походять з різнорідних тканин і об'єднані анатомо-топографічними особливостями розташування. Кісти середостіння переважно виявляються у пацієнтів віком 20–50 років з однаковою частотою у жінок і чоловіків (рис. 3.32).

Крім кіст, у середостінні можуть розвиватися справжні доброякісні та злоякісні пухлини: тимоми, тератоми, ліпоми, нейрогенні пухлини, лімфоми, саркоми, лімфогенні метастази злоякісних пухлин різних органів тощо. Проблема діагностики і лікування кіст середостіння належить до числа найбільш складних і актуальних розділів пульмонології й торакальної хірургії.

Оскільки в середостінні зосереджені життєво важливі органи й анатомічні утворення (великі судини, нервові стовбури й сплетення, лімфатичні протоки, біфуркація трахеї і головні бронхи, стравохід, перикард та ін.), компресія або інвазія пухлин у ці структури може супроводжуватися різними проявами, які нерідко загрожують життю пацієнта.

Кісти середостіння можуть виявлятися в будь-яких його відділах.

Класифікація

За походженням кісти середостіння підрозділяють на:

- істинні (вроджені, первинні) кісти – розвиваються з мезодермальних утворень: целома



Рис. 3.32. Рентгенограма. Кіста середостіння (показані стрілками)

або передньої кишки (целомічні, ентоерогенні, бронхогенні, дермоїдні, кісти тимуса тощо);

- вторинні (набуті) кісти – походять з лімфатичних судин, різних органів середостіння і прикордонних ділянок (лімфатичні, тимусні, паразитарні (ехінококові), менінгеальні).

Також кісти середостіння поділяють на:

- целомічні кісти і дивертикули перикарда;
- бронхогенні кісти;
- гастроентерогенні кісти;
- дермоїдні кісти;
- кісти вилочкової залози.

Целомічні кісти і дивертикули перикарда є своєрідною вродженою вадою розвитку і складають 3–14% усіх медіастинальних новоутворень. Найчастіше кісти перикарда (60%) розвиваються в правому кардіодіафрагмальному куті, рідше (30%) – в лівому кардіодіафрагмальному куті й інших відділах середостіння (10%).

Такі кісти є порожнистими тонкостінними утвореннями, схожими за будовою з тканинами перикарда, мають гладку поверхню сіро-жовтого або сірого кольору. Кісти перикарда містять прозору серозну або серозно-геморагічну рідину. Целомічні кісти перикарда можуть сягати від 3 до 20 см у діаметрі і більше.

Целомічні кісти середостіння можуть бути однокамерними або багатокамерними, сполучатися з порожниною перикарда, бути пов'язаними з порожниною перикарда за допомогою "ніжки" або площинного зрощення. Набуті кісти перикарда зустрічаються рідко; зазвичай мають запальне і травматичне походження. Також описані паразитарні (ехінококові) кісти перикарда.

Бронхогенні кісти середостіння зустрічаються в 30–35% спостережень. Вони є вадами ембріо-

нального розвитку і формуються з ділянок дистопованого бронхіального епітелію. Макроскопічно являють собою тонкостінні утворення, заповнені прозорою, рідше бурою рідиною.

При гістологічному дослідженні в них виявляються хрящова тканина, сполучнотканинні і гладкі м'язи, слизові залози. Порожнина бронхогенної кісти середостіння зсередини вистелена епітелієм циліндричного або миготливого типу. Всередині кісти міститься прозора або каламутна желатиноподібна, в'язка маса, яка при наявності зв'язку кісти з бронхіальним деревом може нагноюватися.

Бронхогенні кісти середостіння зазвичай розташовуються позаду біфуркації трахеї і тісно пов'язані з трахеєю або головними бронхами, іноді – зі стравоходом. Зазвичай вони мають однокамерну будову і сягають розмірів 7–10 см у діаметрі.

Гастроентерогенні кісти середостіння (ентерокістоми) є ембріональними похідними з первинної кишки. З урахуванням мікроскопічної подібності їх структури з відділами травного каналу, виділяють стравохідні, шлункові та кишкові кісти.

Гастроентерогенні кісти середостіння зустрічаються в 0,7–5% випадків. Вони являють собою однокамерні округлі утворення, з товстими стінками і ніжкою. Локалізуються переважно в задньому середостінні. Гастроентерогенні кісти середостіння містять мутнувату слизоподібну масу.

Шлункові кісти можуть продукувати соляну кислоту, що призводить до виразки стінок, кровотечі і перфорації стінок кісти середостіння. У рідкісних випадках у стінці кісти може розвиватися рак.

Дермоїдні кісти середостіння (кістозні тератоми) містять у своїй структурі елементи ектодерми і виникають у процесі порушення ембріогенезу.

Дермоїдні кісти зазвичай розташовані в передньо-верхньому відділі середостіння. Діаметр дермоїдних кіст середостіння може сягати 15–25 см. Форма кістозних тератом зазвичай неправильна овальна, консистенція еластична або м'яка. Стінки кісти можуть містити хрящові і вапняні включення. У порожнині кісти міститься густа кашкоподібна жирна маса з безліччю різних включень (волосся, лусочки епідермісу, кристалів холестерину, аморфних жирів, зубів). У медицині також зустрічаються дермоїдні кісти яєчників, черевної стінки, шкіри, заочеревинної клітковини, печінки, нирок та інших органів і тканин.

Кісти вилочкової залози можуть мати вроджене і набуте (запальне, пухлинне) походження. Вони переважно виявляються у дітей і людей молодого віку.

Клініка

Клінічні прояви кісти середостіння обумовлені типом і розташуванням утворення, його величиною і швидкістю росту. У більшості спостережень симптоматика розвивається, коли збільшення кісти середостіння викликає компресію інших органів і відповідно порушення їх функцій.

Перебіг кіст перикарда в більшості випадків безсимптомний, гладкий. Нерідко вони бувають знахідкою при проходженні профілактичної флюорографії. Іноді спостерігаються серцебиття, задишка, сухий кашель, що виникають при зміні положення тулуба і фізичному навантаженні. При ускладненому перебігу ціломічних кіст середостіння може мати місце прорив вмісту кісти перикарда в бронх, плевральну порожнину. Відомі випадки нагноєння і розриву кісти.

Розвиток бронхогенних кіст середостіння нерідко супроводжується надсадним кашлем, задишкою, дисфагією, тупим болем в грудній клітці. При здавленні кістою дихальних шляхів розвивається стридорозне дихання. У разі прориву бронхогенної кісти середостіння в бронх може з'явитися кровохаркання. При одночасному прориві кісти в плевральну порожнину і в бронх розвивається гідропневмоторакс і бронхіальна норича.

Гастроентерогенні кісти середостіння виявляють себе кашлем, задишкою, тахікардією, дисфагією, болем у грудях. Ентерокістами можуть прориватися в трахею, бронхи, плевральну порожнину, середостіння, викликаючи розвиток кровохаркання, емпієми плеври, лихоманки, медіастиніту.

Дермоїдна кіста середостіння більше ніж у половині спостережень супроводжується різнимисерцево-судинними порушеннями: нападами стенокардії, болем в ділянці серця, тахікардією. У 30% хворих ознакою дермоїдної кісти середостіння служить поява продуктивного кашлю з виділенням кашкоподібної маси, яка містить домішки волосся і жиру, що спостерігається при прориві кісти в бронх. У частини пацієнтів відзначається випинання грудної стінки в проекції розташування утворення.

Симптоматика кіст вилочкової залози може бути різноманітною – від безсимптомного перебігу до ускладненого. Досягнувши певних розмірів, кісти можуть викликати медіастинальний "компресійний" синдром. У деяких випадках на перший план виходить міастенічний синдром. Небезпека кіст вилочкової залози полягає в ризику нагноєння, прориву в плевру, кровотечі.

Найчастішим і досить грізним ускладненням кіст середостіння служить так званий синдром медіастинальної компресії, частота якого коливається від 27 до 39%. Сюди може входити компресія дихальних шляхів, синдром верхньої порожнистої вени, здавлення стравоходу, серця, поворотного нерва.

Діагностика

Для діагностики кіст середостіння застосовують: рентгенографію грудної клітки, КТ, МРТ, УЗД, ЕхоКГ, бронхоскопію, тонкоголкову аспіраційну біопсію з цитологічним дослідженням, медіастиноскопію, торакаскопію.

Найширше застосовується для діагностики кіст середостіння рентгенологічне дослідження. Поліпозиційна рентгеноскопія і рентгенографія грудної клітки, контрастна рентгенографія стравоходу дозволяють визначити локалізацію, форму і розміри кісти, її зв'язок із сусідніми органами, зміна положення при дихальних рухах.

Для детальнішої оцінки структури, товщини стінок кісти, характеру вмісту та відношень із сусідніми анатомічними утвореннями проводиться КТ і МРТ середостіння.

У діагностиці кіст перикарда певну роль відіграє ЕхоКГ, що дозволяє диференціювати кісту середостіння від кіст легені, дермоїдних кіст середостіння, аневризми аорти.

При кістах середостіння, інтимно прилеглих до трахеї або бронхів, застосовують бронхоскопію. При медіастинальних новоутвореннях широко

використовують УЗД середостіння, медіастиноскопію, торакоскопію.

Якщо перераховані методи діагностики не дозволяють визначитися з нозологією утворення, використовують аспіраційну тонкоігольову біопсію кісти середостіння з наступним цитологічним дослідженням отриманого пунктату. Точний діагноз вдається встановити у 80–90% пацієнтів. Тонкоігольова біопсія може виконуватися черезшкірним, черезтрахеальним, черезбронхіальним, черезстраховідним доступом.

З метою візуалізації і відкритої ексцизійної біопсії утворення середостіння може бути зроблена медіастиноскопія, діагностична торакоскопія, парастернальна медіастиномія.

Лікування

Основним методом лікування кіст середостіння є їх хірургічне видалення, що у свою чергу слугує профілактикою розвитку компресійного синдрому, розриву і малігнізації кіст середостіння.

Останнім часом усе частіше використовується торакоскопічне видалення кісти середостіння.

Поряд з цим застосовують видалення кісти середостіння відкритим способом. При розташуванні кісти в передньому середостінні застосовують поздовжню стернотомію, при бічному розташуванні утворення – передньобоківу торакотомію на боці ураження, при локалізації пухлини в середньому середостінні – бічну торакотомію, при розташуванні кісти в задньому середостінні – задньобоківу торакотомію.

Відкриті операції забезпечують можливість максимальної свободи дій і повноцінної інтраопераційної ревізії рани. Однак основним їх недоліком є велика травматичність. При розвитку ускладнень може знадобитися виконання медіастиномії.

У соматично обтяжених пацієнтів з низькими функціональними резервами методом вибору служить трансторакальна пункція з дрениванням і склерозуванням кісти середостіння.



Останнім часом серед причин смерті населення роль травматизму неухильно зростає. В економічно розвинених країнах травма як причина смерті займає третє місце після серцево-судинних і онкологічних захворювань. При цьому травми грудей належать до категорії найтяжчих травм мирного і воєнного часу.

Швидкий розвиток станів, загрозливих для життя потерпілого (клапанний пневмоторакс, гемоторакс, тампонада серця, ателектаз легені), вимагає від лікаря своєчасної й точної діагностики наслідків травми, а також швидкого прийняття єдино правильного тактичного рішення.

За механізмом виникнення розрізняють *ізолювані травми грудей* – без пошкодження інших ділянок, і *комбіновані* – з пошкодженням інших ділянок (живіт, голова, кінцівки); *закриті* ушкодження грудей – без порушення цілісності шкірних покривів грудей (тупа травма) – і *відкриті*. Основними причинами травм грудей мирного часу є дорожньо-транспортні пригоди, рідше – виробнича і побутова травма.

ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ТРАВМІ ГРУДЕЙ

Лікувально-діагностичний алгоритм при травмі грудей визначається загальним станом потерпілого, характером і ступенем пошкодження внутрішньоплевральних органів і розвитком загрозливих для життя ускладнень (рис. 4.1). До найчастіших патологічних станів, що виникають внаслідок травми грудей, можна віднести:

- пошкодження серця і великих судин;
- пошкодження легень;
- пошкодження бронхів;
- пошкодження стравоходу;
- пневмоторакс;
- гемоторакс;
- гемопневмоторакс;
- ателектаз легені;
- емфізему середостіння;
- забій серця;
- забій легені;
- перелом ребер;
- перелом груднини.

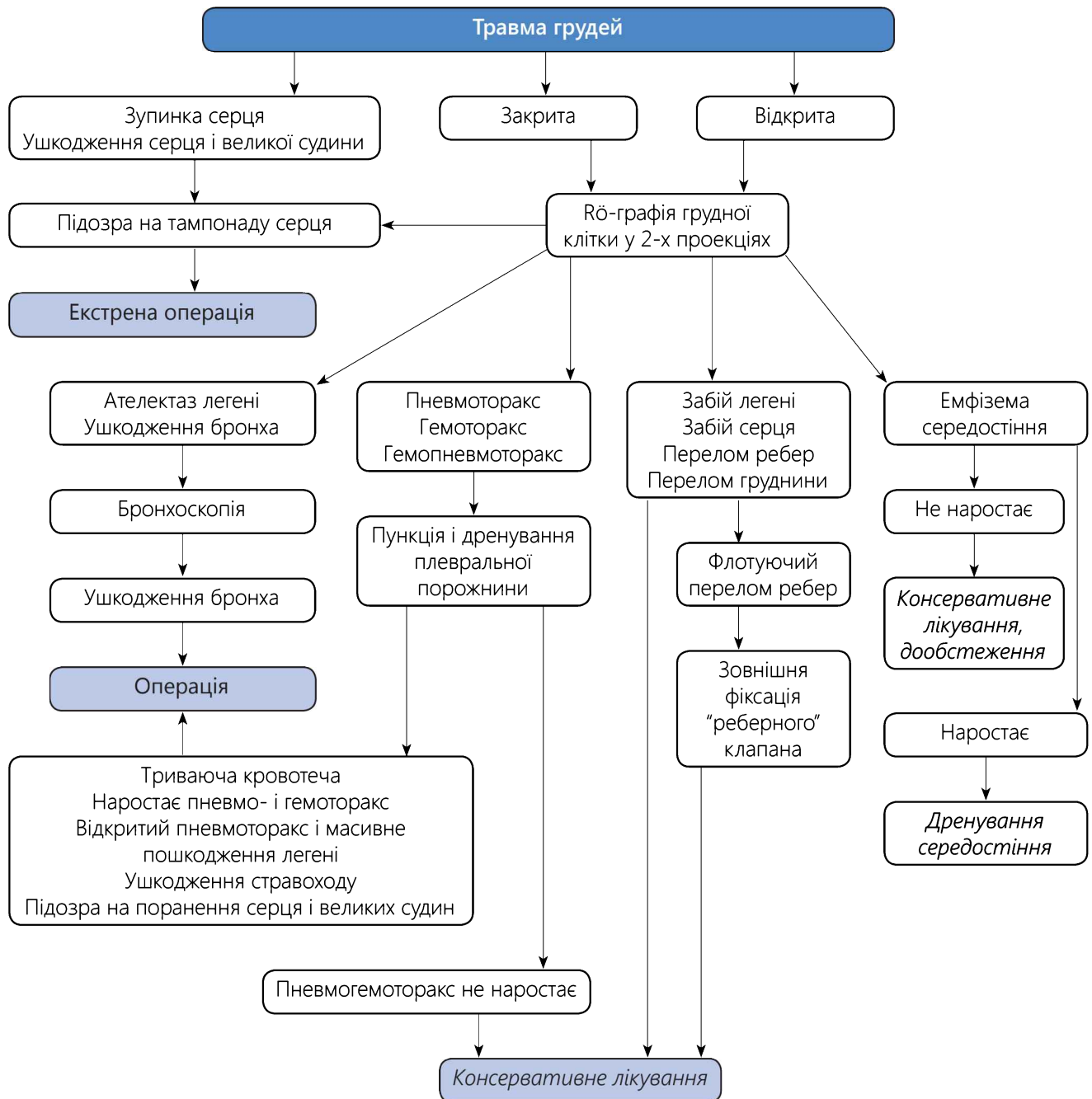


Рис. 4.1. Лікувально-діагностичний алгоритм при травмі грудей

Екстрене хірургічне втручання, яке виконують відразу після доставки потерпілого до лікувального закладу, показане при зупинці серця, пошкодженні серця і великої судини, а також при підозрі на тампонаду серця.

У всіх інших випадках детально з'ясовують механізм травми, проводять об'єктивне обстеження

потерпілого і виконують оглядову рентгенографію грудної клітки. Якщо стан хворого дозволяє, це дослідження в усіх випадках слід проводити в прямій і бічній проєкціях, що повніше оцінює характер і ступінь ушкодження органів грудної клітки, плеври, діафрагми, середостіння і ребер.

Часто для уточнення діагнозу виникає потреба застосування додаткових методів дослідження. Так, ЕКГ застосовують при підозрі на забій серця, фібробронхоскопію – при підозрі на обструкцію дихальних шляхів і пошкодження бронха, ЕГДС – при підозрі на ушкодження стравоходу; пункцію плевральної порожнини, в т.ч. з її дрениванням, виконують при пневмо- і/або гемотораксі.

При емфіземі середостіння лікування починають з консервативних заходів. Однак, якщо емфізема наростає, виникає необхідність дренивання середостіння. В інших випадках продовжують консервативне лікування.

При ателектазі легені і підозрі на пошкодження трахеї і/або бронха доцільно виконати фібробронхоскопію. Якщо діагностовано пошкодження трахеї і/або бронха, показано виконання хірургічного втручання – первинно-відновної операції.

При пневмо- і/або гемотораксі проводять пункцію і дренивання плевральної порожнини. Якщо кровотеча в плевральну порожнину триває, наростає пневмо- і/або гемоторакс, доцільно виконання відеоторакоскопії, під час якої причина гемо- та пневмотораксу може бути усунена. При неможливості її усунення, а також якщо має місце відкритий пневмоторакс у поєднанні з масивним ушкодженням легені, пошкодження стравоходу, підозра на поранення серця і великих судин, показано відкрите хірургічне втручання, обсяг якого залежить від операційної знахідки. В інших випадках продовжують консервативне лікування. Після повного видалення крові і повітря з плевральної порожнини, а також повного розправлення легені плевральний дренаж видаляють.

При забої серця і легень, переломі ребер і груднини проводять консервативну терапію. Лише при флотуючих переломах ребер виникає необхідність зовнішньої фіксації реберного "клапана".

ЗАКРИТІ ТРАВМИ (УШКОДЖЕННЯ) ГРУДЕЙ

У мирний час закриті ушкодження грудей відзначаються в 9–10 разів частіше відкритих і складають близько 9% від загального числа травм. В останні десятиліття відзначена стійка тенденція збільшення частоти цього виду травм, що зумовлено інтенсифікацією і збільшенням швидкості руху автотранспорту, значним поширенням будівництва висотних споруд і рядом інших причин.

Слід зазначити, що пошкодження грудей є безпосередньою причиною загибелі кожного четвертого і зустрічаються у кожного другого постраждалого в результаті дорожньо-транспортних пригод. При закритій травмі грудей найчастіше пошкоджуються легені у (60%) хворих, ребра – у (45%), серце – у (8%), хребет – у (5%), діафрагма – у (4%), великі судини – у (4%), великі бронхи – у (3%).

Залежно від механізму травми розрізняють закриті ушкодження, пов'язані з забоєм, здавленням грудей і впливом вибухової хвилі. Небезпека і тяжкість пошкоджень, що виникають в результаті травми, і при закритій, і при відкритій травмі насамперед зумовлені розвитком гострої дихальної і гострої серцево-судинної недостатності, шоку, крововтрати.

При забиттях грудей, що виникають при прямому впливі механічної сили на обмежену ділянку грудної стінки, можливі гематоми м'яких тканин, переломи ребер і груднини, пошкодження легень і серця. В результаті короткочасної деформації ребер без їх перелому виникає забій легеневої тканини, як правило, без порушення цілості плеври. У зоні пошкодження легені з'являються крововиливи, розриви альвеол і міжальвеолярних перегородок, явища травматичної пневмонії (пневмоніту), значно рідше – посттравматичні абсцеси і навіть гангрена легені.

Уламками зламаних ребер можуть бути пошкоджені міжреберні судини, плевра, легені, перикард, серце. У таких випадках нерідко виникають гемоторакс, пневмоторакс, гемопневмоторакс, підшкірна і медіастинальна емфізема, ателектази легені, рідше – гемоперикард і тампонада серця.

Гемоторакс – скупчення крові в плевральній порожнині. Найчастішими джерелами кровотечі в плевральну порожнину є міжреберні судини і судини пошкодженої легені. Залежно від кількості крові, що вилася, розрізняють:

- малий, або обмежений гемоторакс – у межах плеврального синуса;
- середній гемоторакс – до рівня IV ребра спереду або до кута лопатки ззаду;
- великий гемоторакс – до рівня II ребра;
- тотальний гемоторакс.

Кров, що вилася в плевральну порожнину, швидко згортається, що призводить до формування згорнутого гемотораксу. Надалі, протягом кількох днів, згорнута кров може частково лізуватися. Крім того, гемоторакс, особливо згорнутий, схильний до нагноєння, що спостерігається у 8–9% постраждалих, а при гемопневмотораксі це ускладнення спостерігається удвічі частіше.

Пневмоторакс при закритих ушкодженнях грудей виникає при пошкодженні легені або розривах стравоходу в результаті появи плевробронхіальних сполучень (рис. 4.2). При цьому можливий розвиток як закритого, так і клапанного (напруженого) пневмотораксу. При клапанному пневмотораксі в плевральній порожнині постійно наростає тиск внаслідок надходження повітря в момент вдиху і при кашлі. Це веде до повного спадання (компресійного ателектазу) пошкодженої легені, здавлення органів середостіння і їх зміщення в протилежний бік, швидкого наростання явищ дихальної та серцево-судинної недостатності.

Вентиляційний (обтураційний) ателектаз легені або її відділів (часток, сегментів) виникає внаслідок порушення прохідності бронхів. На відміну від пневмотораксу, при вентиляційному ателектазі легеня ніколи не спадається і повністю виповнює всю плевральну порожнину. Причинами ателектазів при закритій травмі грудей є:

- скупчення в бронхах крові і слизу через низьку ефективність кашльового акту при вираженому больовому синдромі і пригнічення кашльового рефлексу;
- розриви бронхів;
- перегин і здавлення бронхів при компресії легені на тлі клапанного пневмотораксу і поширеного гемотораксу;

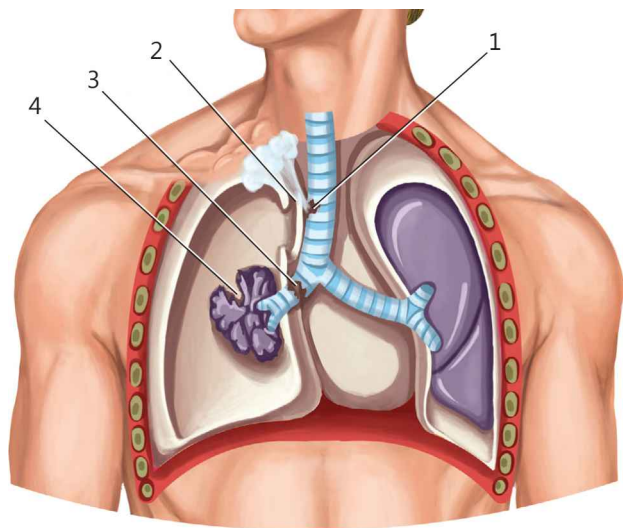


Рис. 4.2. Причини розвитку пневмотораксу і травматичної підшкірної та медіастинальної емфіземи: 1 – розрив трахеї; 2 – розрив медіастинальної плеври; 3 – розрив бронха; 4 – розрив легені та вісцеральної плеври

- бронхоспазм;
- порушення синтезу сурфактанту;
- набряк при РДСД (синдромі “шокової легені”, респіраторному дистрес-синдромі дорослих).

В результаті крововтрати, пневмотораксу, гемоперикарда, тампонади серця, здавлення серця і великих судин при клапанному пневмотораксі та емфіземі середостіння, а також вторинно виникаючих гемореологічних і мікроциркуляторних порушень виникають важкі розлади кровообігу. Крім цього, як правило, розвивається і гостра дихальна недостатність (рис. 4.3).

Нерідко при тяжкій механічній травмі грудей, особливо якщо вона поєднується з ушкодженням інших ділянок тіла і супроводжується значною крововтратою й артеріальною гіпотензією, на тлі дихальної та серцево-судинної недостатності у постраждалих формується *респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД)*, або синдром “шокової (вологої) легені”.

Його виникнення пов’язане в основному з напруженням і зривом негазообмінних функцій легень, які насамперед забезпечують очищення притікаючої з великого кола кровообігу венозної крові від клітинних агрегатів, мікрозгорток фібрину, крапель деземільгованого жиру та інших мікроемболів, мікробів, а також біологічно активних речовин (кінінів, серотоніну, гістаміну, норадреналіну тощо).

Певне значення в етіології цього синдрому має підвищення в’язкості крові й адгезивно-агрегаційних властивостей її формених елементів, а також порушення кровообігу в системі бронхіальних артерій. При РДСД помітно зменшується кількість функціонуючих капілярів за рахунок їх блокування мікроагрегатами з тромбоцитів і еритроцитів, мікроемболами й адгезованими до ендотелію мікросудин лейкоцитами, а також в результаті патологічних вазомоторних реакцій.

Спостерігається збільшення артеріовенозного шунтування крові і порушення функціонування альвеолярних структур, що веде до порушення синтезу сурфактанту, утворення мікро- і макроателектазів, підвищення проникності і товщини альвеолярно-капілярних мембран, появи інтерстиціального набряку, бронхіоло- та артеріолоспазмів, підвищення тиску в системі легеневої артерії і збільшення навантаження на правий шлуночок серця.

Результатом цих змін є досить важко кориговані порушення легеневого газообміну, гіперкалі-

Центральні порушення дихання

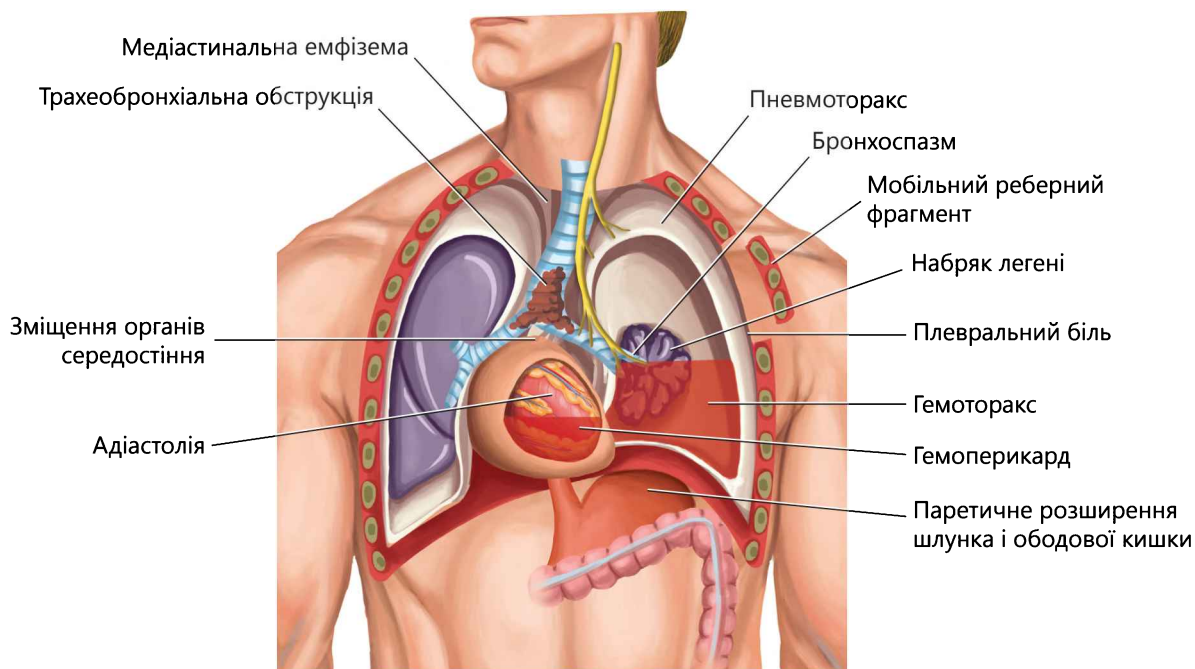


Рис. 4.3. Причини дихальної недостатності при закритих ушкодженнях грудей (за J. Mathey et J.-J. Galey)

емія й анемія, правошлуночкова і лівошлуночкова недостатність. Прогресування описаних порушень формує порочне коло, що нерідко закінчується летальним результатом, незважаючи на інтенсивне лікування пацієнтів.

При здавленні грудної клітки виникають пошкодження, зумовлені швидким насильницьким зменшенням її об'єму в поєднанні з рефлекторним спазмом голосової щілини. В результаті цього відбувається різке і значне підвищення внутрішньогрудного тиску. При цьому в обох легенях з'являються численні розриви альвеол і дрібні крововиливи. Хвиля підвищеного тиску, поширюючись по позбавленій клапанів системі верхньої порожнистої вени до периферії, створює гостру гіпертензію в судинах цього басейну.

Наслідком цього є множинні петехіальні крововиливи на шкірі верхньої половини тулуба (виключаючи місця щільного прилягання одягу), слизової оболонки очей, в ретробульбарній клітковині, внутрішньому вусі і т.д. Цей варіант закритого ушкодження грудей називається травматичною асфіксією.

При впливі вибухової хвилі тканина легені пошкоджується в результаті різкого струсу, який передається через грудну стінку, що призводить до

виникнення в легенях крововиливів, розривів альвеол, ателектазів, емфізема. При цьому можуть спостерігатися повітряна і жирова емболія судин головного мозку, характерний розвиток РДСД.

Класифікація закритих ушкоджень грудей (за А. Ю. Романенком, 1982)

I. За наявністю пошкоджень інших органів:

1. Ізольована травма.
2. Комбінована травма.

II. За механізмом травми:

1. Забиття.
2. Здавлення.
3. Струс.
4. Перелом.

III. За характером пошкоджень грудної клітки:

1. Без порушення цілісності.
2. З порушенням цілісності ребер, груднини, хребта.

IV. За характером пошкоджень органів грудної порожнини:

1. Без ушкодження внутрішніх органів.

2. Із пошкодженням внутрішніх органів (легені, трахея, бронхи, стравохід, серце, діафрагма, ін.).

V. За наявністю ускладнень:

1. Неускладнені.

2. Ускладнені:

ранні ускладнення (пневмоторакс, гемоторакс, підшкірна, медіастинальна емфізема, флотуючий перелом ребер, травматичний шок, асфіксія);

пізні ускладнення (посттравматична пневмонія, плеврит, гнійні захворювання легень і плеври).

VI. За станом серцево-судинної і дихальної систем:

1. Без явища дихальної та серцево-судинної недостатності.

2. Гостра дихальна недостатність (I, II, III ступеня).

3. Гостра серцево-судинна недостатність (I, II, III ступеня).

VII. За тяжкістю травми:

1. Легка.

2. Середнього ступеня.

3. Важка.

Клінічна картина

Клінічна картина при закритій травмі грудей виражається вираженістю больового синдрому, ступенем порушень легеневої вентиляції внаслідок переломів ребер, характером і тяжкістю пошкодження внутрішніх органів, масивністю крововтрати, гемотораксу, гемопневмотораксу і т.д. Слід зазначити, що виявлення факту і характеру пошкодження органів грудної клітки на догоспітальному етапі є досить складним, особливо якщо воно поєднується з травмою іншої локалізації.

Основною скаргою потерпілих є біль на стороні ураження, що підсилюється під час вдиху і при русі. Найбільш інтенсивний біль спостерігається *при переломі ребер*. Якщо є *ушкодження* легені, можливі кровохаркання, легенева кровотеча, підшкірна емфізема, яка поширюється на шию, обличчя, а іноді живіт і навіть калитку.

Для клапанного пневмотораксу і медіастинальної емфіземи характерні задишка, ціаноз губ і кінчиків пальців, тахікардія, загальна слабкість. Досить велика за об'ємом внутрішньоплевральної кровотеча проявляється запамороченням, блідістю шкірних покривів, почастишанням пульсу,

зниженням артеріального тиску, колаптоїдними реакціями. При обмежених пневмо- і гемотораксі об'ємом до 0,5–0,75 л у першу добу після травми стан хворих може бути цілком задовільним.

У місцях *забою м'яких тканин* грудної клітки, як правило, виникають підшкірні гематоми. При *травматичній асфіксії* визначаються задишка, ціаноз, дрібноточкові крововиливи на шкірі грудей, рук, шиї, обличчя і кон'юнктиві очей. Можлива тимчасова втрата слуху і зору. У місцях *перелому ребер* також можуть виникати підшкірні гематоми, при пальпації й аускультатії визначається різка болючість, крепітація уламків.

В результаті пошкодження (розриву) відламками ребер легеневої тканини виникає *закритий* або *клапанний пневмоторакс* (зазвичай у поєднанні з *гемотораксом*), при якому повітря через розірвану парієтальну плевру поширюється в клітинні простори грудної стінки з утворенням підшкірної емфіземи.

При множинних, так званих "вікончастих" переломах ребер можлива флотація утвореного "реберного клапана" і парадоксальне дихання – западання його при вдиху і випинання при видиху. Крім больового синдрому і зміщення середостіння при флотуючих рухах рухомого сегмента ребер останній відіграє роль своєрідного насоса зі здавленням легені на стороні ураження при кожному вдиху і розправленням на видиху.

Це сприяє маятникові подібному руху частини повітря, збідненого киснем, що схематично представлено на рисунку 4.4. Розрізняють передні білатеральні (з переломом ребер з обох боків від груднини), передньобокові і задні "реберні клапани".

При *падінні з висоти* можуть виникати важкі ушкодження внутрішніх органів без порушення цілості шкірних покривів і деформації грудної клітки.

Пневмоторакс проявляється наявністю тимпаніту і відсутністю дихальних шумів, гемоторакс і ателектаз легені – притупленням перкуторного звуку і відсутністю дихання. Голосове тремтіння і бронхофонія при гемотораксі й ателектазі легені різко ослаблені або зникають.

При виникненні РДСД і травматичної пневмонії (пневмоніту) над легенями з'являється притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання і вологі хрипи.

При клапанному пневмотораксі спостерігається швидкопрогресуюча дихальна недостатність, різке зміщення меж серцевої тупості і зон прослуховування тонів серця в неушкоджену сторону.

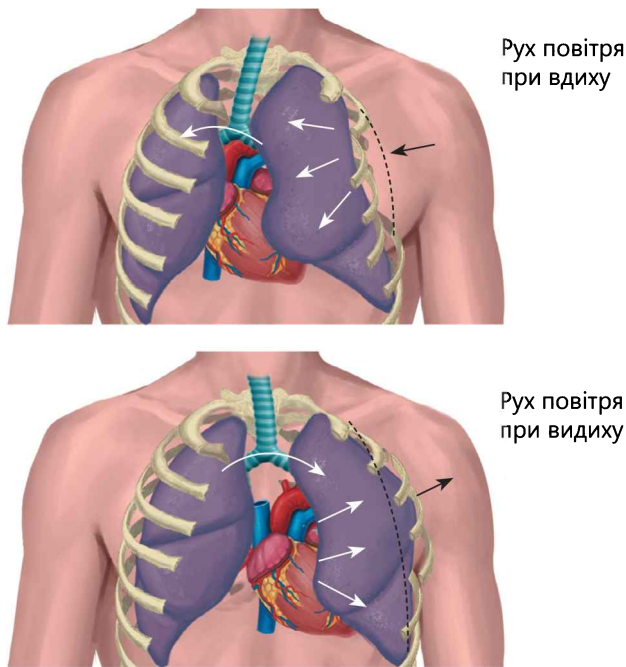


Рис. 4.4. Парадоксальне дихання при вікончастих переломах з утворенням "реберного клапана"

Клінічна картина забоїв легень залежить головним чином від об'єму пошкодження легеневої паренхіми. При важких здавленнях грудної клітки виникаючі пошкодження легеневої паренхіми значною мірою є результатом швидкого зменшення об'єму легень при рефлекторному спазмі голосової щілини. Це веде до різкого підвищення тиску в повітроносних шляхах і грудній порожнині в цілому.

В результаті на всьому протязі обох легень можуть спостерігатися розриви альвеол і значні за розмірами крововиливи, що зумовлюють порушення дихальної функції. Дихальні розлади поглиблюються порушенням механізму легеневої вентиляції через множинні переломи ребер і нерідко супутній гемопневмоторакс.

У постраждалих з обширними забиттями легень зазвичай мають місце значні розлади дихання і кровообігу. Стан постраждалих тяжкий. Вони загальмовані, насилу відповідають на питання, скаржаться на виражений біль в грудях. Характерним є кровохаркання і різка задишка – до 40–46 за хвилину. Артеріальний тиск знижений, пульс прискорений. Аускультативно відзначається ослаблення серцевих тонів, легеневого дихання і наявність різнокаліберних хрипів у легенях.

Рентгенологічно в легеневиx полях видно однорідні ділянки вогнищевих інфільтративних змін, що займають одну-дві частки, рідше – всю легень.

Переломи груднини найчастіше виникають в результаті здавлювання або прямого удару об рульову колонку автомобіля. Пошкодження частіше локалізовані на границі тіла і ручки або основи мечоподібного відростка. Хворі скаржаться на сильний біль в ділянці груднини, який посилюється при диханні, значно рідше при ізольованому переломі груднини відзначається кровохаркання. Візуально і пальпаторно визначаються ділянки деформації груднини, синці, виступи зміщених уламків.

Клініка супутнього забиття легень і серця проявляється кількома днями пізніше, коли приєднуються явища посттравматичної пневмонії та ішемії міокарда. Останні особливо виражені і домінують при флотуючих переломах груднини з відривом її від реберних хрящів. Основним методом діагностики є рентгенографія у двох проекціях. Слід зазначити, що переломи груднини краще видно на рентгенограмі в бічній проекції.

При переломах груднини без зміщення уламків лікування консервативне, здійснюване за тими самими принципами, що й при переломі ребер. Флотуючі переломи, що зустрічаються вкрай рідко, вимагають фіксації груднини скелетною витяжкою. При переломах зі зміщенням уламків проводять репозицію і фіксацію зшиваючим апаратом або спицями Кіршнера. Може бути використане ультразвукове зварювання груднини.

При закритій травмі грудей можливі струси серця, забиті місця (контузії) та розриви міокарда, пошкодження внутрішніх структур серця (клапанів, папілярних м'язів, перегородок), розриви перикарда й аорти.

Найчастішим варіантом закритої травми серця є забій або контузія серця – як правило, правого шлуночка, через його проксимальне розташування стосовно передньої грудної стінки.

Під контузією серця розуміють пошкодження без порушення цілості органа внаслідок швидкого впливу травмуючої сили. У більшості випадків пошкодження органа носять дифузний характер. Клінічна картина важких контузій серця зумовлена швидким розвитком "синдрому малого викиду" в результаті безпосередньої травми міокарда. Порушення скорочувальної здатності міокарда з тривалою гіперперфузією органів і тканин може незабаром призвести до декомпенсації однієї або кількох систем життєзабезпечення і в кінцевому підсумку – до летального результату.

Важкі контузії серця супроводжуються типовим загруднинним болем, різкою слабкістю, відчуттям страху, нестачею повітря, важким загальним станом постраждалих, вираженою блідістю шкірних покривів, ціанозом губ і кінчиків пальців, тахікардією до 140–160 уд/хв, нерідко аритмією, нестійким, без видимої причини, артеріальним тиском, відсутністю вираженої реакції на інфузійну та медикаментозну терапію. При аускультативній визначаються глухі серцеві тони, нерідко систолічний шум на верхівці.

На ЕКГ зміни нагадують картину, яка виникає при інфаркті міокарда. Виявляється негативний або двофазний зубець Т, підйом або зниження сегмента ST, зниження вольтажу і деформації зубця R.

Легка контузія серця також може перебігати безсимптомно, залишаючись не діагностованою.

Клапанні пошкодження зазвичай захоплюють сухожилля хорд і папілярні м'язи підклапанного апарату; частіше за інші пошкоджується аортальний клапан. Розриви міокарда є найтяжчим видом травми серця і можуть бути причиною раптової смерті або серцевої тампонади. Розриви міжшлуночкової перегородки зустрічаються рідко.

Розриви клапанів і міжшлуночкової перегородки можуть викликати гостру серцеву недостатність.

З метою діагностики застосовують ехокардіографію або як альтернативний метод – черезстраховідну ехокардіографію, що дозволяє отримати уявлення про характер ушкодження.

Гостра тампонада серця проявляється триадою Бека:

- різке зниження артеріального тиску;
- швидке і значне підвищення центрального венозного тиску;
- значне ослаблення тонів серця.

Можливий парадоксальний пульс – тобто його відсутність на вдиху. Вольтаж зубців ЕКГ істотно знижений. При рентгеноскопії тінь серця розширена, набуває форму трапеції або кулі, пульсація його контурів відсутня. Основним методом діагностики, що підтверджує наявність рідини в порожнині перикарда, є УЗД серця. У даній ситуації показана екстрена пункція і декомпресія перикарда.

Розриви великих судин супроводжуються масивним гемотораксом, шоком і, як правило, закінчуються летальним результатом у найближчі години після травми.

Розриви стравоходу зустрічаються рідко, але зазвичай стають причиною важких медіастинітів, емпієм плеври і часто призводять до загибелі постраждалих.

Хілоторакс, що виник в результаті розриву грудної протоки, в більшості випадків вдається усунути шляхом дренивання або багаторазових пункцій плевральної порожнини.

Одним із наслідків закритої травми грудей без ушкодження внутрішніх органів у віддалені терміни (кілька місяців) є *здавлюючий (адгезивний) перикардит*, що вимагає оперативного втручання. Летальність при закритій травмі грудей у мирний час складає 5–10%, у воєнний час вона подвоюється, причому приблизно у чотирьох з п'яти померлих причиною смерті є пошкодження внутрішніх органів грудної клітки.

Діагностика

Основним методом діагностики закритих ушкоджень грудей є **рентгенологічне дослідження грудної клітки** в прямій і бічній проекціях, по можливості при вертикальному положенні тіла пацієнта (рентгеноскопія, рентгенографія). Навіть шок і вкрай важкий стан потерпілого не можуть бути підставою для відмови від рентгенологічного дослідження. У цих випадках дослідження виконують відразу після початку протишочкових заходів у відділенні інтенсивної терапії.

Рентгенологічна картина залежить від характеру патологічних змін:

- **гемоторакс** – гомогенне затінення в синусі при підтиснутій легені, іноді в поєднанні зі зміщенням середостіння в протилежну сторону;
- **пневмоторакс** – наявність у плевральній порожнині вільних від легеневого малюнка зон, частковий або повний колапс легені;
- **гемопневмоторакс** – наявність у плевральній порожнині рідини з горизонтальним рівнем;
- **медіастинальна емфізема** – розширення меж середостіння за рахунок скупчення газу з візуалізацією медіастинальної плеври;
- **ателектаз** – різке зниження повітряності і гомогенне затінення в межах окремих сегментів, часток або всієї легені (в останньому випадку зі зміщенням трахеї в уражену сторону);
- **згорнутий гемоторакс** – затемнення, що не зміщується при поліпозиційному рентгенологічному дослідженні, яке може бути гомогенним або з кількома рівнями рідини внаслідок розмежування плеврального вмісту;
- **РДСД** – дифузне зниження повітряності легень, посилення легеневого малюнка, безліч дрібних ателектазів, особливо в базальних відділах з обох сторін.

У зоні забою і запалення легені зазвичай виявляються інфільтративні зміни й ателектази.

Величезне значення в діагностиці травм органів грудної порожнини має КТ, що дозволяє чітко диференціювати патологічні зміни в грудній порожнині у важких діагностичних ситуаціях.

У визначенні характеру патології внутрішніх органів при закритій травмі грудей велике значення має *плевральна пункція*. Як правило, вона виконується в місцях найбільшого скупчення рідини або газу, що визначаються на підставі даних фізичального та рентгенологічних досліджень.

Тільки при клапанному пневмотораксі пункцію і дренажування плевральної порожнини можна проводити без попереднього рентгенологічного дослідження. У цих випадках вона виконується в III–IV міжребер'ї по середній пахвовій або в II міжребер'ї по середній ключичній лінії. При гемотораксі з плевральної порожнини видалається змінена кров, при хілотораксі в результаті пошкодження грудної протоки – лімфа.

Надзвичайно важливим є питання про те, чи триває *внутрішньоплевральна кровотеча*, чи вона зупинилася. При триваючій кровотечі кров, вміщена в суху пробірку, швидко згортається (проба Рувілуа – Грегуара), має високий гематокрит; її крапля на марлевій серветці дає феномен подвійної плями. У центрі розташовуються еритроцити або пофарбований ними негайно утворений згорт, на периферії – прозорий віночок сироватки. Кров, що вилася давно і зазнала фібринолізу, – дефібринована, не згортається, має темне забарвлення, низький гематокрит, а її крапля на серветці дає гомогенну буру пляму.

Про нагноєння гемотораксу свідчить збільшення лейкоцитозу плеврального ексудату і кількості детриту при його відстоюванні в пробірках, а також виділення мікрофлори з ексудату і поява загальних ознак інфекційного процесу.

При згорнутому гемотораксі через пункційну голку можна отримати невелику кількість темної крові зі згустками у вигляді "черв'ячків".

При пневмотораксі з порожнини плеври в момент пункції надходить повітря, а в разі напруженого пневмотораксу – повітря надходить під тиском. На жаль, домогтися повного видалення повітря з плевральної порожнини і розправлення легені, що спалася, у хворого з наявними травматичними відкритими бронхоплевральними сполученнями неможливо.

Фібробронхоскопія має велике значення в діагностиці і лікуванні постраждалих з ателектазами,

підозрою на розрив бронхів і при абсцедуванні травматичної пневмонії.

Закриті травми грудей з ушкодженням органів грудної порожнини клінічно подібні з ушкодженнями, що виникають при пораненнях грудей. Для їх виявлення використовуються ті самі методи діагностики.

Лікування

Слід пам'ятати про те, що чим швидше потерпілий буде доставлений на етап надання кваліфікованої або спеціалізованої допомоги, тим кращим буде очікуваний результат лікування. Надання допомоги починають з проведення протишокових заходів. Транспортування потерпілого в спеціалізований лікувальний заклад здійснюють у положенні лежачи на ушкодженому боці з одночасним проведенням інфузійної та оксигенотерапії.

Основними завданнями лікування закритої травми грудей є:

- усунення больового синдрому, боротьба з асфіксією, дихальною та серцево-судинною недостатністю;
- зупинка внутрішньоплевральної та легеневої кровотечі, надолуження гострої крововтрати і відновлення функції життєво важливих органів і систем організму;
- видалення з плевральної порожнини крові і повітря, повне розправлення колабованої легені, відновлення бронхіальної прохідності, декомпресія перикарда, запобігання інфекційних ускладнень ушкоджень легень і плеври;
- проведення відновлювальних оперативних втручань при розривах великих бронхів (у пізніші терміни).

Основні лікувальні заходи при закритій травмі грудей:

- швидке відновлення і збереження прохідності верхніх дихальних шляхів: звільнення їх від крові і мокротиння, усунення западання язика з наступним введенням повітровідної трубки; екстрена трахеостомія показана лише при пошкодженнях гортані;
- місцеве знеболення при переломах ребер шляхом проведення паравертебральної блокади або введення 20–40 мл 1–2% розчину новокаїну безпосередньо в гематоми в місці переломів;
- проведення вагосимпатичної блокади за Вишневським при множинних переломах ребер,

“ребрових клапанах” і явищах плевропульмонального шоку;

- введення наркотичних анальгетиків, коли місце знеболення недостатньо ефективно і немає ознак пригнічення дихального і кашльового центрів;
- пункція, торакоцентез і дренивання плевральної порожнини при клапанному пневмотораксі, субтотальному і тотальному пневмотораксі, гемопневмотораксі;
- пункція і декомпресія перикарда при тампонаді серця;
- введення серцевих і дихальних аналептиків, плазмозамінників, гормонів;
- профілактичне введення антибіотиків широкого спектра дії;
- оксигенотерапія з використанням інтраназальних катетерів при швидкості подачі кисню 6–8 л/хв.

При лікуванні переломів ребер у даний час широко застосовується безпов’язковий метод із застосуванням повторних новокаїнових блокад. Переломи 1–2 ребер без зміщення уламків і ускладнень лікують амбулаторно. Основними завданнями лікування переломів ребер є: усунення болювого синдрому; створення спокою для ушкоджених ділянок ребер, зближення їх кінців; відновлення каркасної функції ребер; лікування і профілактика ускладнень.

При вікончастих переломах ребер зовнішня фіксація “реберного клапана” може бути проведена шляхом його підшивки до спеціальних конструкцій. При глибокому впровадженні або вираженій рухливості уламків ребер і груднини показана їх фіксація шляхом зшивання.

Тільки обмежений гемоторакс без ознак триваючої кровотечі і обмежений пневмоторакс без функціонуючих бронхоплевральних сполучень є показанням до застосування *пункційного методу лікування*. З метою усунення згорнутого гемотораксу застосовують внутрішньоплевральне введення фібринолітиків і протеолітичних ферментів (трипсин, терилітин тощо) в поєднанні з антибіотиками.

Основним методом лікування субтотального і тотального гемопневмотораксу вважають відеоасистовану торакоскопію (ВАТС). Метод дозволяє візуально визначити ступінь пошкодження легеневої тканини, наявність проникнення в легеневу тканину осколків ребер при їх переломах, визначити наявність крові в плевральній порожнині, діагностувати триваючу внутрішньоплевральну

кровотечу. Можливості ВАТС забезпечують кінцеву зупинку кровотечі, ліквідацію згорнутого гемотораксу з повноцінним видаленням згортків крові і санацією плевральної порожнини. При наявності розривів легені або діафрагми можливе ушивання пошкоджених ділянок і проведення резекції фрагментів ребер.

Дренивання плевральної порожнини й активна аспірація забезпечують безперервне видалення повітря і крові. Цей метод дозволяє багаторазово вводити в плевральну порожнину антибіотики, сприяє ранньому розправленню колабованої легені та попередженню посттравматичної емпієми плеври. При наявності стійких бронхоплевральних сполучень цей метод доцільно доповнити проведенням тимчасової (на 10–14 діб) ендобронхіальної оклюзії часткового або головного бронха спеціальною пломбою.

Показання до торакотомії при закритій травмі грудей:

- триваюча внутрішньоплевральна кровотеча, про що свідчить виділення крові по плевральних дренажах більше 250 мл протягом години;
- внутрішньоперикардальна кровотеча з розвитком тампонади серця;
- позаперикардальна тампонада серця;
- крововиливи в клітковину середостіння із здавленням дихальних шляхів і магістральних кровоносних судин;
- наростаючі, незважаючи на дренивання, клапанний пневмоторакс і емфізема середостіння.
- тотальний і субтотальний гемоторакс, що свідчить про пошкодження великих судин.

При важкій крововтраті проводять гемо- та плазмотрансфузії. Свіжа кров, що вилася або продовжує надходити в плевральну порожнину, після гепаринізації і фільтрування через 8 шарів стерильної марлі придатна для реінфузії.

Профілактика і лікування легеневих інфекційних ускладнень при закритій травмі грудей здійснюється шляхом санації трахеобронхіального дерева, стимуляції кашлю, постурального дренажу, інгаляцій антибіотиків, лікувальної фібробронхоскопії, застосування відхаркувальних і бронхолітичних препаратів, антибактеріальних засобів, дихальної гімнастики. У деяких випадках для цієї мети постраждалим накладають мікротрахеостому.

При РДСД або загрозі його виникнення обов’язково проводиться терапія, спрямована на поповнення об’єму циркулюючої крові і поліпшення її реологічних властивостей, поліпшен-

ня очисної функції трахеобронхіального дерева, а також ШВЛ з позитивним тиском у кінці видиху, оскільки звичайна оксигенотерапія малоефективна.

У даній категорії постраждалих показана також кардіотонізуюча і бронхолітична терапія, по можливості повніше усунення больового синдрому, інгаляція невеликих доз глюкокортикоїдів, парентеральне їх введення, антигістамінних, антибактеріальних і сечогінних засобів, альбуміну, плазми, проведення гіпербаричної оксигенації і чітко збалансованої інфузійної терапії.

Для зменшення небезпеки легеневої емболії слід уникати переливання консервованої крові, що довго зберігалася, віддаючи перевагу гемокомпонентній терапії.

ВІДКРИТІ ТРАВМИ (ПОШКОДЖЕННЯ) ГРУДЕЙ

Всі відкриті ушкодження (поранення) грудей поділяють залежно від раничого снаряда на *вогнепальні* і *невогнепальні*. Поранення можуть бути *проникаючі* і *непроникаючі*, *сліпі* або *наскрізні*, без пошкодження або з пошкодженням внутрішніх органів, кісток. Найчастіше відкриті ушкодження грудей ускладнюються *закритим*, *відкритим* або *клапанним пневмотораксом*, *гемотораксом*, *гемопневмотораксом*, *гемоперикардом*.

Поранення грудей називають проникаючими, якщо вони супроводжуються порушенням цілісності парієтальної плеври, і *непроникаючими*, якщо плевра не пошкоджена.

При непроникаючих пораненнях пошкоджуються лише м'які тканини грудної стінки, частіше без переломів ребер. Ці поранення належать до категорії легких і перебігають зазвичай без серйозних ускладнень.

Найбільш небезпечними для життя постраждалих є проникаючі поранення грудей, що пов'язано з можливістю ушкодження органів грудної порожнини і розвитку внутрішньої кровотечі, емфіземи середостіння, наростаючої легенево-серцевої недостатності.

Колото-різані рани зазвичай характеризуються невеликою зоною ушкодження. Найчастіше це сліпі поранення без переломів кісток грудної клітки.

Вогнепальні поранення грудей (кульові, осколкові) вирізняються значно більшою тяжкістю і обширністю уражень. Це пояснюється тим, що

ранячий снаряд надає шкідливу дію на органи і тканини силою не тільки прямого, але й внаслідок "бокового удару". У зв'язку з цим виникають руйнування тканинних структур, розташованих не тільки по ходу, але й на віддаленні від ранового каналу.

Порушення регіонарного кровообігу і мікроциркуляції в ділянці рани сприяє, особливо при великих зонах первинного некрозу тканин, виникненню гнійно-септичних ускладнень. Відкриті ушкодження грудей нерідко ускладнюються пневмо- або гемотораксом, причому нерідко обидва ці ускладнення поєднуються.

Залежно від характеру сполучення плевральної порожнини із зовнішнім середовищем розрізняють *закритий*, *відкритий* і *клапанний пневмоторакс*. Усі вони частіше зустрічаються при відкритих пошкодженнях, коли порушується цілісність шкірних покривів і парієтальної плеври.

Закритий пневмоторакс утворюється в тих випадках, коли рановий отвір у м'яких тканинах грудей і легені швидко закривається в результаті зсуву тканин і їх травматичного набряку, що перешкоджає подальшому надходженню повітря в плевральну порожнину. Об'єм повітря, що потрапив у плевральну порожнину, може бути невеликим або значним.

Розлади дихання і кровообігу при закритому пневмотораксі виражені відносно мало і досить швидко компенсуються після короточасного періоду гострих порушень, що носять значною мірою рефлекторний характер.

Якщо рана грудної стінки зяє, то завжди виникає *відкритий пневмоторакс*. Цей стан характеризується ланцюгом несприятливих анатомічних і функціональних змін, які полягають у наступному: при вдиху порція повітря, входячи в порожнину плеври, здавлює легеню, податливі відділи серця і порожнистої вени, різко відтісняє середостіння в здорову сторону; при видиху повітря виштовхується з плевральної порожнини назовні; легеня, позбавлена еластичної тяги грудної клітки, може повністю колабуватися.

В результаті виникає парадоксальне дихання, при якому на вдиху в здорову легеню потрапляє частина повітря, насиченого вуглекислим газом з ураженої легені, а на видиху воно спрямовується у зворотному напрямку. У зв'язку з цим із газообміну виключається не тільки легеня на боці ушкодження, а й істотно зменшується ефективність дихальної функції здорової легені. В результаті значно порушується загальна і легенева гемодинаміка,

розвивається гіпоксемія, що в поєднанні з подразненням нервових утворень середостіння при його флотації призводить до наростання функціональних розладів, у першу чергу – гострої дихальної та серцево-судинної недостатності.

Найбільш виражені розлади дихання і кровообігу виникають при *клапанному пневмотораксі*. У цих випадках із кожним вдихом на стороні пошкодження повітря нагнітається в плевральну порожнину через рану грудної стінки або бронха, все більше здавлюючи легеню і відтісняючи середостіння, оскільки в результаті клапанного механізму вийти назовні він не може. Таким чином, виникає внутрішньоплевральна компресія легені, яка швидко веде до важкої дихальної та серцево-судинної недостатності.

Залежно від того, де утворюється клапан в грудній стінці або в тканині легені (бронха), розрізняють зовнішній (рис. 4.5) і внутрішній клапанний пневмоторакс (рис. 4.6). Різновидом клапанного пневмотораксу є напружений пневмоторакс. При

цьому легеня повністю колабована, відзначається різке зміщення серцево-судинного пучка в здорову сторону. Повітря, що знаходиться під тиском, виходить через грудну рану в клітковинні простори грудної стінки або через дефекти медіастинальної плеври в середостіння. У потерпілого спостерігається велика емфізема підшкірної клітковини, між'язових просторів і середостіння.

Гемоторакс – скупчення крові в плевральній порожнині, яке виникає внаслідок пошкодження кровоносних судин грудної стінки (міжреберні, внутрішні грудні тощо) і легені. Джерелом кровотечі можуть бути поранення серця, аорти, порожнистих і легневих вен. Однак це зустрічається досить рідко, оскільки в більшості випадків потерпілий гине раніше, ніж його встигнуть доставити до лікувального закладу.

Залежно від кількості крові, що вилася в плевральну порожнину, розрізняють малий, середній і тотальний гемоторакс. До моменту огляду потерпілого кровотеча може припинитися, але може й тривати. При цьому стані розлади газооб-

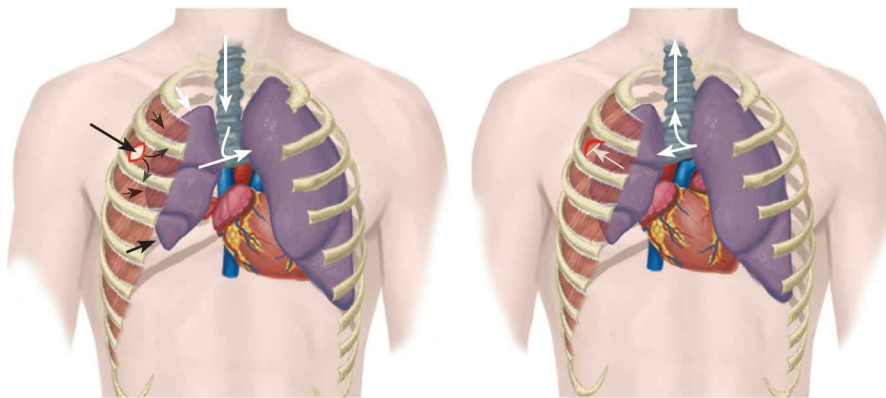


Рис. 4.5. Схема зовнішнього клапанного пневмотораксу

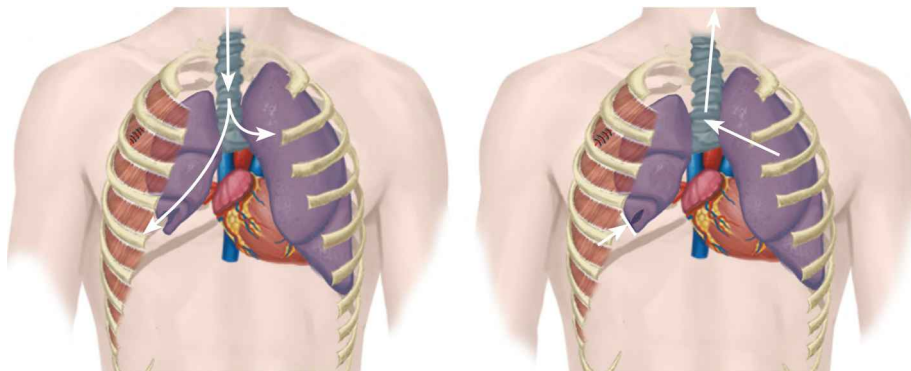


Рис. 4.6. Схема внутрішнього клапанного пневмотораксу

міну та серцевої діяльності залежать як від об'єму крововтрати, так і від ступеня колапсу легені на стороні ураження.

Клінічна картина

У більшості випадків загальний стан постраждалих з відкритими пораненнями грудей важкий, швидко наростають різні патологічні зміни. У зв'язку з цим встановлення характеру ушкодження нерідко представляє значні труднощі. Саме тому дуже важливо знати обставини поранення, час, що минув з моменту ушкодження, а також об'єм допомоги на догоспітальному етапі.

Пошкодженням грудей мають ряд загальних діагностичних ознак:

- біль різної інтенсивності на стороні травми, що посилюється при вдиху, кашлі, зміні положення тіла, нерідко з різким обмеженням дихальних рухів, особливо при пошкодженні скелета;
- задишка і утруднене дихання, які також посилюються при рухах, що разом з болем змушує потерпілого приймати вимушене положення;
- емфізема в тканинах грудної стінки, середостіння і в суміжних ділянках;
- кровохаркання різної інтенсивності і тривалості;
- зміщення середостіння в сторону, протилежну місцю поранення;
- різної тяжкості зміни гемодинаміки;
- інші фізикальні зміни, зумовлені локалізацією та особливостями механізму пошкодження.

При цьому найбільш постійними ознаками, що спостерігаються в абсолютній більшості постраждалих, є біль і задишка.

Велике значення в оцінці стану потерпілого має послідовне клінічне обстеження, яке обов'язково має включати огляд, пальпацію, перкусію, аускульту, вивчення характеру і локалізації ран тощо.

Симптоматика непроникаючих поранень грудей залежить від характеру і масштабів пошкодження. При сліпих або дотичних пораненнях грудної стінки загальний стан зазвичай страждає мало, дихальні і серцево-судинні розлади виражені незначно.

Проникаючі поранення грудей, як правило, супроводжуються пошкодженням внутрішніх органів, насамперед легень, серця, великих судин тощо. Досить часто вони мають поєднаний характер, коли одночасно пошкоджуються й інші ділянки тіла (діафрагма, селезінка, печінка, шлунок і т.д.). Такі травми вирізняються тяжкістю перебігу і висо-

кою летальністю, навіть при своєчасному наданні медичної допомоги.

Клінічна картина проникаючих поранень грудей в основному залежить від характеру пошкодження внутрішньогрудних органів, масивності гемотораксу і пневмотораксу.

Закритий пневмоторакс є частим проявом проникаючих поранень грудей. При поверхневій травмі паренхіми легені пневмоторакс частіше невеликий, а легеня колабується на 1/3–1/4 її об'єму. У зв'язку з цим дихальні порушення, що виникли після травми, незначні, задишка помітна лише при фізичному навантаженні. На рентгенограмах у 2-х проекціях, відповідно ураженій половині визначаються ділянки просвітлення у вигляді більшої чи меншої зони, позбавленої легеневого малюнка. Легеня колабована.

При пораненні легеневої тканини або кровоносних судин грудної стінки, рідше середостіння, клінічна картина залежить від величини крововтрати та кількості крові, що знаходиться в плевральній порожнині.

Малий гемоторакс супроводжується незначними клінічними ознаками – порушенням функцій серцево-судинної і дихальної систем може взагалі бути відсутнім або виражене мінімально. Під час пункції плевральної порожнини евакуюють до 0,5 л крові.

При середньому й особливо великому гемотораксі клінічна картина значно важча. Постраждалі скаржаться на загальну слабкість, сильний біль в грудях, задишку. Виражені ціаноз, блідість шкірних покривів, холодний піт, почастішання дихання, малий і частий пульс, падіння артеріального тиску, що свідчить про дихальну недостатність і гемодинамічні розлади. Перкуторно виявляють ознаки скупчення рідини у відповідній плевральній порожнині.

Рентгенологічно визначається колапс легені, горизонтальний рівень рідини і зміщення середостіння в протилежну від поранення сторону. Зниження показників крові до певної міри відображає ступінь крововтрати.

Під час пункції плевральної порожнини при середньому гемотораксі евакуюють від 0,5 до 1 л крові, а при великому гемотораксі – понад 1 л крові. При тривалій кровотечі отримана кров згортається (проба Рувілуа – Грегуара позитивна), оскільки не встигає піддатися фібринолізу вplyву плеврального покриву.

Відкритий пневмоторакс відрізняється значним чином навіть при порівняно невеликому пошкодженні легені. Частота шоку у даній категорії

постраждалих сягає 50–55%. Вони збуджені, налякані, скаржаться на різкі болі в ділянці рани і болісний кашель. Постраждали, які не мають оклюзійної пов'язки на рані, прагнуть закрити зяючий дефект грудної стінки рукою або підручними засобами.

У клінічній картині переважають дихальні розлади – ціаноз шкіри, холодний піт, виражена задишка, зниження артеріального тиску, малий і частий пульс. Все це свідчить про тяжкість стану потерпілого. У даній категорії постраждалих визначається пневмоторакс майже з повним колапсом легені, а також гемоторакс різного ступеня вираженості.

Діагностика відкритого пневмотораксу, як правило, труднощів не становить. Достатньо оглянути зяючу рану грудей, що сполучається з плевральною порожниною, крізь яку з шумом проходить повітря в обох напрямках.

На рентгенограмах визначаються колапс легені, горизонтальний рівень рідини, характерні кісткові ушкодження, можлива наявність сторонніх тіл у плевральній порожнині.

У більшості постраждалих у периферичній крові є ознаки анемії.

Поранення грудей з клапанним пневмотораксом складають дуже невелику групу від загального числа постраждалих (близько 2%), але вирізняються значною важкістю функціональних розладів. Для цього виду ушкодження характерна більшість симптомів, що зустрічаються при інших видах проникаючих поранень грудей. Однак поряд з ознаками гіпоксії і гемодинамічних розладів на перший план виступає різко виражена наростаюча підшкірна емфізема грудної стінки, яка часто поширюється на шию, голову, кінцівки, живіт.

Рентгенологічно виявляється колапс легені, опущення купола діафрагми і різке зміщення середостіння в неушкоджену сторону.

Слід зазначити, що всім пацієнтам з клапанним пневмотораксом необхідна невідкладна хірургічна допомога, без якої вони швидко гинуть через прогресування дихальних і серцево-судинних розладів.

У випадках дуже небезпечної медіастинальної емфіземи підшкірна повітряна подушка в першу чергу з'являється на шії в ділянці яремної вирізки і звідти симетрично поширюється на обидві половини тіла.

Ознаками проникаючого поранення грудей є:

1. *Наскрізне поранення грудей* (уявна лінія ранового каналу проходить через грудну клітку).
2. *Пневмоторакс*, який визначається за такими ознаками:

- зяюча рана грудної стінки, в якій видно внутрішньогрудні органи;
- наявність присмоктуючого звуку під час вдиху;
- виділення бульбашок повітря з рани під час вдиху;
- перкуторно – тимпанічний звук на ураженій половині грудей, особливо в поєднанні з відсутністю дихальних шумів при аускультатії;
- найнадійніша рентгенологічна ознака – стиснута легенева або наявність смужки газу між легенею і грудною стінкою;
- задишка, ціаноз, тахікардія, гіпотонія, зміщення середостіння – напружений пневмоторакс.

3. *Гемоторакс* – визначається, як і будь-яка рідина в плевральній порожнині, перкуторно, аускультативно, за відсутності голосового тремтіння, рентгенологічно, а також за допомогою плевральної пункції.

4. *Підшкірна і медіастинальна емфізема*: підшкірна визначається пальпаторно – в підшкірній клітковині визначається крепітація, а медіастинальна, як правило, визначається на шії і рентгенологічно – за наявністю розширеного середостіння і відшарування медіастинальної плеври.

5. *Кровохаркання або легенева кровотеча* при наявності рани легеневої паренхіми.

Відкриті і закриті травми органів середостіння (серця, великих судин, трахеї і головних бронхів, стравоходу, ін.) цілком обґрунтовано відносять до категорії найтяжчих. У зв'язку з гострими порушеннями кровообігу і дихання постраждалі досить часто гинуть на місці події. Лише своєчасне надання необхідної хірургічної допомоги дозволяє розраховувати на успішний результат.

Діагностика

Певну роль у діагностиці пошкодження грудей відіграють дані лабораторних досліджень, особливо "червоної" крові, що дозволяє, з одного боку, підозрити внутрішньоплевральну кровотечу, з іншого – вибрати оптимальний об'єм інфузійної та медикаментозної терапії.

В екстрених ситуаціях для виявлення гемо- та пневмотораксу, триваючої внутрішньоплевральної кровотечі або гемоперикарда, застосовують лікувально-діагностичну плевральну пункцію, яка дозволяє встановити наявність повітря або крові в порожнині плеври і видалити їх.

Провідним методом інструментальної діагностики при пошкодженнях грудей є **рентгеногра-**

фія / рентгеноскопія грудної клітки, яка дозволяє визначити наявність пневмотораксу і рідини в плевральній порожнині, рухливість і повітряність легені, рентгеноконтрастні сторонні предмети.

Останнім часом як додатковий метод дослідження застосовується **УЗД**, яке дозволяє встановити приблизну кількість вмісту в плевральній порожнині.

Для з'ясування особливостей травм грудей певне значення можуть мати ВАТС, фібробронхоскопія, езофагоскопія, які, однак, не відіграють вирішальної ролі в діагностиці внутрішньогрудних пошкоджень.

ЛІКУВАННЯ ТРАВМ ГРУДЕЙ

Травма грудей нерідко супроводжується важкими ушкодженнями насамперед легень, серця, великих судин. Саме тому, чим швидше потерпілого буде доставлено на етап надання кваліфікованої або спеціалізованої допомоги, тим якомога кращим буде результат лікування.

Невідкладна лікарська допомога при травмі грудей (рис. 4.7):

1. На місці події на рану грудей (при відкритому пневмотораксі) накладають асептичну пов'язку. Перед накладенням оклюзійної пов'язки краї рани обробляють (якщо є така можливість) розчином ан-

тисептика, рану закривають кількома стерильними серветками, а потім накладають черепицеподібно смуги пластиру. При відсутності пластиру під стерильними серветками накладають шматок поліетиленової плівки, клейонки, целофану. Пов'язку зміцнюють тугим бинтуванням грудей хворого. Хорошу герметизуючу властивість мають марлеві серветки, просочені мазями будь-якої фармакологічної дії. Жирові компоненти і марлеві серветки – один з видів імпровізованих оклюзійних пов'язок.

2. При відкритому пневмотораксі за показаннями проводять штучне дихання через S-подібний повітровід.

3. При відкритому клапанному пневмотораксі необхідне накладення оклюзійної пов'язки, а дренування плевральної порожнини слід проводити за межами ранового каналу. При напруженому пневмотораксі необхідне негайне його переведення у відкритий шляхом дренування плевральної порожнини. При наданні долікарської допомоги, коли дренування плевральної порожнини неможливе через відсутність дренажу, застосовують введення в плевральну порожнину голки типу Дюфо або тонкого катетера в II міжребер'ї по середній ключичній лінії.

4. Вводять знеболювальні препарати, при необхідності виконують вагосимпатичну блокаду.

5. Пунктують або катетеризують вену і відразу починають інфузійну протишокову терапію.

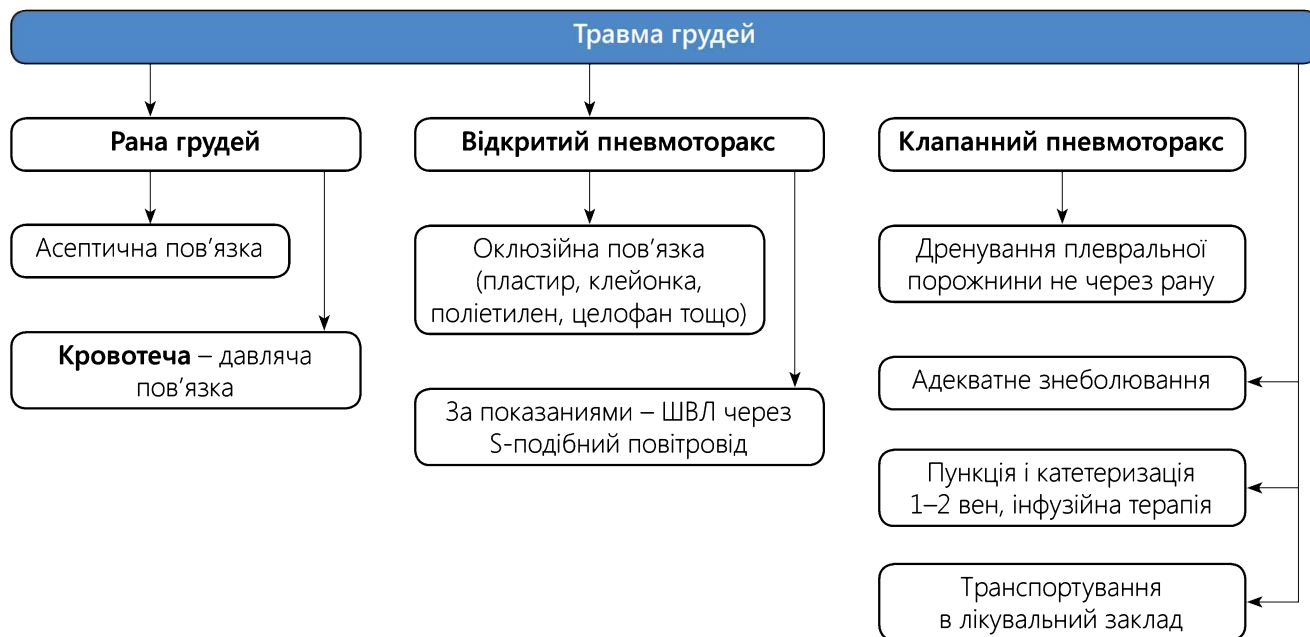


Рис. 4.7. Невідкладна лікарська допомога при травмі грудей

6. Транспортування потерпілого до лікувального закладу здійснюють у положенні лежачи на ношах.

Всі перераховані заходи не повинні перешкоджати транспортуванню постраждалого до лікувального закладу, оскільки чим раніше він туди буде доставлений, тим більша ймовірність успішного результату лікування.

Загальні принципи лікування постраждалих з відкритою травмою грудей в умовах хірургічного стаціонару включають:

- раннє і повноцінне дренивання плевральної порожнини;
- поповнення крововтрати;
- ефективну підтримку прохідності дихальних шляхів;
- усунення болю;
- герметизацію і стабілізацію грудної стінки;
- антибактеріальну та підтримуючу терапію.

При цьому в кожній з груп постраждалих з ушкодженнями грудей, поряд зі збереженням загальних принципів, є свої характерні особливості лікування.

У випадках гемотораксу і гемопневмотораксу особливості лікування багато в чому залежать від тяжкості стану потерпілого та об'єму крововтрати. Загальним для всіх є обов'язкове дренивання плевральної порожнини дренажними трубками діаметром 14–15 мм з широким просвітом при зупиненій кровотечі. При триваючій кровотечі – активна хірургічна тактика (ВАТС або торакотомія).

У більшості постраждалих з проникаючими пораненнями грудей потрібна первинна хірургічна обробка рани. Вона включає пошарове розсічення тканин через рановий канал, висічення нежиттєздатних і забруднених ділянок підшкірної жирової клітковини, фасцій і особливо м'язів. Резекують пошкоджені ребра, видаляють витеклу кров і згустки, сторонні тіла з обов'язковим забезпеченням гемостазу.

Хірургічну обробку можна не виконувати при пораненнях без рваних країв, діаметрі вхідного отвору не більше 2–2,5 см, відсутності відкритого пневмотораксу і пошкодження великих судин. Рану промивають розчинами антисептиків і накладають асептичну пов'язку.

Постраждалим із закритим пневмотораксом проводять дренивання плевральної порожнини трубкою діаметром 14–15 мм у VI–VIII міжребер'ї по задній аксиллярній лінії з подальшою активною аспірацією. Потрібно дренивати в VI–VIII міжре-

бер'ї, оскільки при всіх травматичних ушкодженнях грудної клітки певна кількість крові потрапляє в плевральну порожнину і повинна бути вилучена.

При гемотораксі і гемопневмотораксі характер лікування залежить від загального стану потерпілого та об'єму крововтрати. Загальною умовою є обов'язкове дренивання плевральної порожнини в VI–VIII міжребер'ї по середній або задній паховій лінії трубкою діаметром 14–15 мм і можливе додаткове дренивання в II міжребер'ї по середній ключицькій лінії. Краща активна аспірація.

У постраждалих з малим гемотораксом, при незначних і короткочасних порушеннях дихання і кровообігу, лікувальні заходи включають плевральну пункцію чи дренивання плевральної порожнини, введення знеболюючих засобів, антибіотиків і застосування дихальної гімнастики. У більшості випадків немає необхідності і в хірургічній обробці невеликих шкірних ран, які добре заживають самостійно під струпом.

При середньому і великому гемотораксі застосовують більш розширений об'єм лікування. Так, при середньому гемотораксі у виборі методу хірургічного лікування вирішальне значення має наявність триваючої кровотечі в плевральну порожнину. Для цього використовують пробу Рувілуа – Грегуара. Якщо кровотеча зупинилася, то кров, що вилася раніше, внаслідок дефібринування і фібринолізу не згортається. *Методика виконання проби*: невелику кількість аспірованої з плевральної порожнини крові виливають на чашку Петрі або в пробірку. Зсідання крові протягом 5–10 хв (позитивна проба) вказує на продовження кровотечі, відсутність зсідання крові (негативна проба) – про зупинку кровотечі. Іншим критерієм триваючої внутрішньоплевральної кровотечі, навіть при негативній пробі Рувілуа – Грегуара, є виділення крові по дренажу з плевральної порожнини в кількості 250 мл на годину і більше. Триваюча внутрішньоплевральна кровотеча є показанням до виконання невідкладної ВАТС або торакотомії для забезпечення остаточної зупинки кровотечі.

При великому (тотальному) гемотораксі показана термінова торакотомія для зупинки кровотечі і діагностики об'єму пошкоджень органів грудної порожнини. Досить ефективним засобом у даних постраждалих є реінфузія крові, що вилася в плевральну порожнину. При середньому і великому гемотораксі особливо важливу роль відіграють інфузійно-трансфузійна та респіраторна терапія.

Крім хірургічного лікування, в післяопераційному періоді регулярно проводять санацію трахео-

бронхіального дерева у зв'язку з частим надмірним скупченням секрету, широко використовують вдихання зволоженого кисню, покращуючи таким чином оксигенацію крові, проводять комплексну інфузійну терапію, включаючи плазмозамінні препарати, антибактеріальні засоби тощо.

Об'єм хірургічної допомоги постраждалим з відкритим пневмотораксом залежить від розмірів і характеру пошкодження. Більшість постраждалих потребують термінового оперативного закриття ранового дефекту грудної стінки і обов'язкового дренирування плевральної порожнини. Слід пам'ятати, що дренирування плевральної порожнини проводять поза рановим каналом. Метою цих маніпуляцій є повноцінне розправлення легені.

При відкритому пневмотораксі спочатку проводять дренирування плевральної порожнини, а потім хірургічну обробку, спрямовану на закриття ранового дефекту. Паралельно проводять протишокові заходи, виконують міжреберні, при необхідності – паравертебральні, вагосимпатичні новокаїнові блокади. VATC або торакотомію проводять тільки при тривалій внутрішньоплевральній кровотечі.

При клапанному пневмотораксі постраждалим проводять протишокові заходи. З метою декомпресії та усунення зміщення середостіння дрениують порожнину в VI–VIII міжребер'ях. Однак для повноцінного розправлення легені практично завжди потрібне додаткове введення дренажної трубки в II міжребер'ї з подальшою активною аспірацією. Разом з тим усунути клапанний механізм тільки дренируванням порожнини плеври вдається далеко не завжди, і проведені заходи по суті є передопераційною підготовкою до виконання VATC або торакотомії.

При наростаючій емфіземі середостіння проводять її дренирування. Під місцевою анестезією виконують поперечний розріз завдовжки 3–4 см безпосередньо над ручкою груднини. Розсікають шкіру, підшкірну клітковину, обидві фасції. Пальцем входять за груднину, розшаровуючи клітковину, і підводять дренаж для активної аспірації.

Контузія (забиття) серця з незначною клінічною симптоматикою, як правило, вимагає лише спостереження за потерпілим. Лікування контузій серця практично нічим не відрізняється від лікування коронарної недостатності та інфаркту міокарда.

При розвитку аритмії призначають відповідне лікування. Інфузійну терапію проводять під контролем центрального венозного тиску.

При появі гемодинамічної нестабільності слід проводити моніторинг центрального венозного тиску і тиску в легеневій артерії, а також підтримувати адекватний серцевий викид уведенням рідин та інотропів.

У деяких ситуаціях може знадобитися внутрішньоаортальна балонна контрапульсація. Антикоагулянти призначають тільки при формуванні внутрішньошлуночкових тромбів або хірургічному лікуванні зі штучним кровообігом.

Лікування забиття легені включає наступні заходи: санацію трахеобронхіального дерева, введення знеболюючих препаратів, антибіотиків, інгаляції зволоженого кисню через назальні катетери. Плевральну порожнину дрениують при наявності пневмо- або гемопневмотораксу. Інфузійно-трансфузійну терапію проводять під контролем ЦВТ.

Для зменшення проникності альвеолокапілярної мембрани вводять стероїдні гормони, вітаміни групи С, Р і антигістамінні препарати. З метою посилення скорочувальної здатності міокарда призначають серцеві засоби, одночасно знижуючи легеневу гіпертензію бронхолітиками (еуфілін) і сечогінними засобами. Інгаляцію соди з протеолітичними ферментами застосовують багаторазово протягом доби. За показаннями щодня проводять санаційну фіброброхоскопію. При швидконаростаючій дихальній недостатності постраждалих переводять на штучну вентиляцію легень, тривалість якої може складати 5–7 діб і більше, особливо при розвитку РДСД.

Успішне лікування більшості постраждалих з ушкодженнями грудей можливе із застосуванням комплексу лікувальних заходів, основу яких складають протишокова терапія і дренирування плевральної порожнини. Широкі торакотомії повинні виконуватися лише за строгими показаннями, не більше ніж в 10–15% випадків. Це пояснюється зазвичай спонтанною зупинкою кровотечі з дихальної паренхіми, особливо при ранах, розташованих далеко від кореня легені, і високими регенераторними властивостями легеневої тканини.

Слід зазначити, що останнім часом усе частіше замість торакотомії застосовують торакоскопію, яка значно менш травматична і в досить великій кількості випадків дозволяє усунути причину насамперед гемо- та / або пневмотораксу – виконати атипичну резекцію легеневої тканини, захити місце поранення легені тощо.

Показання до торакоскопії:

- тривалюча внутрішньоплевральна кровотеча з об'ємом крововтрати 250 мл/год і більше;

- всі види пневмотораксу;
- згорнутий гемоторакс;
- наполегливо відновлюваний пневмоторакс із колапсом легені;
- чужорідні тіла в плевральній порожнині.

Показання до торакотомії. Розрізняють термінові, ранні та пізні відстрочені операції.

Показання до термінової (невідкладної) торакотомії:

- зупинка серця, швидконаростаючий клапанний пневмоторакс, профузна внутрішньоплевральна кровотеча;
- поранення серця і великих судин.

При неможливості проведення торакоскопії виконують:

Ранню відтерміновану торакотомію – протягом першої доби після поранення.

Показаннями до неї є:

- відкритий пневмоторакс з масивним пошкодженням легень;
- пошкодження стравоходу.

При проникаючих пораненнях грудей не слід виконувати торакотомію через рановий канал. Тому, залишаючи первинну хірургічну обробку на кінець операції, проводять передньобокову торакотомію або бічну в IV–V міжребер'ї. Якщо рана розташовується в нижніх відділах грудей, то торакотомію можна зробити на одне міжребер'я нижче, тобто в VI міжребер'ї. При ранах, розташованих у верхній частині грудей, проводять передньобокову торакотомію в IV міжребер'ї або бічну в V міжребер'ї.

При кровотечі з пошкоджених міжреберних артерій центральні і периферичні кінці їх прошивають, використовуючи синтетичну нерозсмоктувану нитку.

Кровотечу з рани судин кореня легені тимчасово зупиняють пальцевим притисненням з подальшим прошиванням і обов'язковою додатковою перев'язкою пошкодженої судини.

Різани і колоті рани легені – економно висікають очевидно нежиттєздатні тканини, проводять ретельний гемостаз, лігують усі видимі зяючі бронхи. Невеликі поверхневі дефекти легені зашивають. При рваних і наскрізних ранах периферичних ділянок легені, а також при наявності гематоми навколо рани проводять крайову або клиноподібну резекцію з використанням зшивачів. Може бути застосовано і ручний шов.

Техніка зашивання рани легені

Шов, накладений на легеню, повинен забезпечувати герметичність і гемостаз. Однак досягти цього не завжди просто, якщо врахувати особливості будови органа – малу товщину вісцеральної плеври, відсутність потужного сполучнотканинного каркаса, виражений розвиток еластичної тканини і судинної мережі. Герметичності шва досягають шляхом широкого стикування вісцеральної плеври.

Зашивання рани легені проводять при колоторізаних або вогнепальних пораненнях, а також при резекціях легені з приводу різних захворювань, коли травмуються не уражені патологічним процесом ділянки легеневої тканини.

Хід операції. Скальпелем висікають нежиттєздатні ділянки легеневої тканини. Тупферами і промиванням розчином антисептика видаляють згустки крові, чужорідні тіла і відламки. Накладають затиски на кровотоочиві судини і дрібні бронхи, що відкриваються в рану, і перев'язують їх тонкими синтетичними нерозсмоктуваними лігатурами.

Потім приступають до зашивання рани. Якщо рана неглибока, лінійна, як при колото-різаних пораненнях ножом, то її відразу зашивають без попереднього висічення країв і очищення. У таких випадках накладають 1–2 П-подібних шви, використовуючи тонкі синтетичні розсмоктувані нитки з атравматичною голкою.

Великі й глибокі рани зашивають 2–3 рядами швів, починаючи з глибини назовні, круглою атравматичною голкою великого розміру, намагаючись не захоплювати у шов бронхи і судини. Найчастіше застосовують 8-подібний шов, при якому голку вколують і виколують на відстані 3–5 см від краю дефекту. При цьому нитку проводять на всю глибину рани (рис. 4.8). При необхідності на-

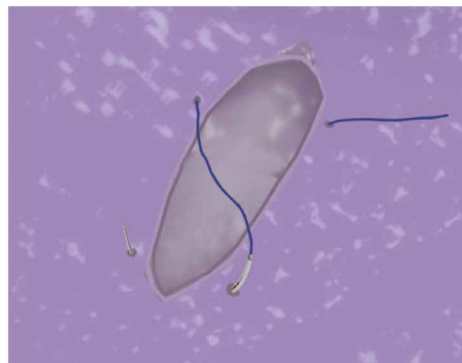


Рис. 4.8. На рану легені накладено 8-подібний шов

кладають другий ряд таких самих швів. Останніми зшивають поверхневі відділи легеневої тканини разом з вісцеральною плеврою П-подібними швами. Плевральну порожнину дренують і зашивають рану грудної клітки.

Шов Тигеля використовують при зашиванні великих ран. Безпосередньо під плеврою, відступивши кілька міліметрів від краю рани, паралельно їй проводять нитку із синтетичного матеріалу, що розсмоктується. Таку ж нитку проводять паралельно іншому краю рани. Потім накладають окремі вузлові шви синтетичною нерозсмоктуваною ниткою з атравматичною голкою, причому голку вколюють і виконують за нитками, які запобігають прорізуванню швів при затягуванні вузлів (рис. 4.9).

Шов Фрідріха – плевральний заглибний шов – виконують при зашиванні невеликих ран. Атравматичну голку з тонкою ниткою із синтетичного нерозсмоктуваного матеріалу вколюють з боку плеври на відстані 5–8 мм, а виконують на відстані 1–3 мм від краю рани. Потім голку вколюють на відстані 1–3 мм від протилежного краю і виконують на відстані 5–8 мм. При зав'язуванні вузла досягається широке зіткнення поверхні вісцеральної плеври (рис. 4.10). Недоліком шва є те, що він не забезпечує надійний гемостаз.

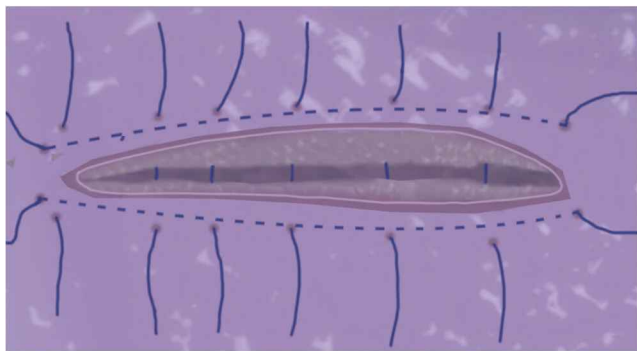


Рис. 4.9. Шов Тигеля

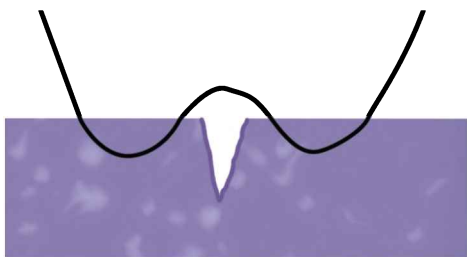


Рис. 4.10. Шов Фрідріха

Шов Гарре – Талька – голку вколюють зі сторони плеври на відстані 1–1,5 см від краю рани та виконують на відстані 0,5–0,6 см. Потім нитку проводять уздовж краю рани зі сторони плеври на всю глибину рани і виводять біля протилежного краю рани. Відступивши від нього на 0,5–0,6 см, знову проколюють плевро і прилеглу тканину легень, виконуючи голку на відстані 1–1,5 см від краю рани. При затягуванні вузла – краї рани зближуються. Відбувається широке дотикання поверхонь плеври. Шов забезпечує надійний гемостаз і достатню герметичність рани (рис. 4.11).

Великі травми частки легень, пошкодження аеруючого часткового бронха при неможливості виконання бронхопластичної операції, ознаках венозного повнокров'я при значному пошкодженні і перев'язці часткової вени є показанням до виконання лобектомії. При великій травмі легень, пошкодженні елементів кореня з порушенням аерації і кровопостачання, які неможливо усунути під час операції, невідповідності об'єму неушкодженої легеневої тканини, що залишається після часткової резекції, об'єму плевральної порожнини – показання виконання пневмонектомії.

Всі хірургічні втручання на внутрішньогрудних органах завершують промиванням плевральної порожнини, резекцією гострих уламків ребер, обов'язковим дрениванням порожнини плеври, новокаїновою блокадою міжреберних нервів. Потім пошарово зшивають тканини грудної стінки. Завершують операцію хірургічною обробкою вхідного і вихідного ранових отворів грудей та дрениванням плевральної порожнини.

У післяопераційному періоді проводять заходи, спрямовані на поповнення об'єму циркулюючої крові, підтримання серцевої діяльності й адекватної вентиляції легень. Терапія включає антибіотики, анальгетики, серцеві препарати, бронхолітики, антигістамінні, інфузійні засоби і т.д.

Найчастішими ускладненнями пошкоджень грудей є пневмонії, емпієма плеври, нагноєння ран

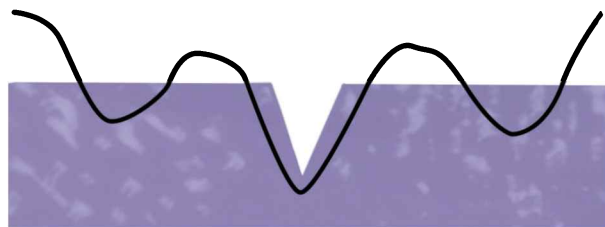


Рис. 4.11. Шов Гарре – Талька

грудної стінки, згорнутий гемоторакс. Частота їх істотно знижується при ранній доставці постраждалих на етап кваліфікованої (спеціалізованої) медичної допомоги та проведенні комплексного патогенетично обґрунтованого лікування.

ПОРАНЕННЯ СЕРЦЯ І ПЕРИКАРДА

Поранення серця та перикарда є однією з найтяжчих травм мирного і воєнного часу. Причому проникаючі поранення грудей мирного часу в 9–15% супроводжуються пошкодженням серця і перикарда. За характером раннячого знаряддя рани серця поділяють на колото-різані й вогнепальні.

Клінічна картина і особливості хірургічної тактики пов'язані з локалізацією, розміром і глибиною рани. Виділяють ізольовані непроникаючі поранення серця, поранення коронарних судин (ізольовані і з пораненням міокарда), проникаючі поранення серця, пошкодження внутрішніх структур (клапанів, перегородок), множинні поранення серця, поранення серця голками. Деякі автори розрізняють малі (до 1 см) і великі (більше 1 см) рани серця.

Найбільш достовірними діагностичними ознаками поранення серця є: розташування рани в проєкції серця, розширення меж серцевої тупості, глухі тони серця, задишка, гемоторакс, а іноді фонтануюча кровотеча з рани, зниження артеріального тиску, відчуття задухи, блідість і ціаноз шкірних покривів. При малих ранах спостерігаються клінічні ознаки тампонади серця, при великих – масивної внутрішньої кровотечі.

Гостра тампонада серця проявляється триадою Бека, що включає: різке зниження артеріального тиску і значне підвищення ЦВТ, різке ослаблення серцевих тонів і відсутність пульсації тіні серця при рентгеноскопії. У клінічній картині часто відзначаються: відсутність свідомості (внаслідок зниження артеріального тиску), різка гіперемія обличчя і шиї, розширення вен шиї (як наслідок підвищення ЦВТ). На рентгенограмах тінь серця розширена і має форму трапеції або кулі.

При пораненні шлуночків на ЕКГ відзначаються зміни, схожі з інфарктом міокарда, при гемоперикарді – зниження вольтажу зубців. Пошкодження перикарда розпізнається практично під час операції. Цінним діагностичним методом, що дозволяє виявити кров у порожнині перикарда, є його пунк-

ція. Найбільш поширені способи Марфана і Ларрея.

Основним методом діагностики поранень серця і тампонади серця є проведення екстреної ехокардіоскопії.

Після декомпресії перикарда *хворого необхідно оперувати в екстреному порядку.* Крайшим доступом до серця є лівостороння передньобокова торакотомія в IV–V міжребер'ї. Після розтину плевральної порожнини краї рани широко розводять. Оглядають перикард, орієнтуючись по локалізації рани, розсікають його довгим поздовжнім розрізом (не менше 15 см) паралельно діафрагмальному нерву і наперед від нього на 1,5–2 см. Швидко видаляють згустки і рідку кров, після чого приступують до огляду серця.

Зазвичай *рану міокарда знаходять за пульсуючим струменем крові* на його передній або бічній поверхні. Однак іноді при утворенні тромбу в порівняно невеликому за діаметром рановому каналі кровотечі може й не бути. Останню зупиняють пальцевим притисненням. Для кращого огляду міокарда хірург вводить ліву руку в порожнину перикарда так, щоб серце своєю задньою поверхнею як би лягло на долоню, а великий палець утримував його спереду.

Рану серця зашивають одиночними П-подібними швами із синтетичного матеріалу, використовуючи круглу атрауматичну голку. При цьому необхідно захоплювати всю товщу стінки міокарда. Вкол і викол голки проводять на відстані 0,6–0,8 см від країв ранового отвору. Слід пам'ятати, що зав'язувати нитки необхідно обережно, щоб не прорізати міокард. Рану передсердя зручніше і надійніше зашивати кисетним швом.

Техніка зашивання рани серця

Крайнім доступом до серця є лівостороння передньобокова торакотомія в четвертому або п'ятому міжребер'ї з розрізом від краю груднини (відступивши 1,5–2 см) до середньої пахвової лінії. Цей розріз, як правило, виконується протягом кількох хвилин і забезпечує хороший підхід майже до всіх відділів серця, за винятком правого передсердя і усть порожнистих вен. При необхідності розріз може бути розширений за рахунок перетину одного або двох ребрових хрящів або груднини в поперечному напрямку.

Після введення в рану розширювача з метою попередження перелому ребер рекомендується додатково розсікти міжреберні м'язи за ходом розрізу до задньої аксиллярної лінії. Даний прийом дає

можливість широко розвести рану грудної клітки, вільно орієнтуватися і здійснити необхідні заходи. Розкривши плевральну порожнину, в ній зазвичай знаходять значну кількість крові. Якщо перикард розтягнутий накопиченою кров'ю, напружений, відразу ж вдається виявити і рану.

Цілісність перикарда іноді буває лише уявною і, отже, не виключає ушкодження серця. Якщо рана серця не проникаюча, крововилив у порожнину перикарда рідко буває великим. При таких пошкодженнях з рани перикарда може звисати згусток, по якому кров частими краплями стікає в плевральну порожнину. Рідше, при невеликих дефектах, спостерігається пульсуюча кровотеча. При широких і низько розташованих ранах перикарда кров не утворює великих скупчень у ньому, позаяк досить вільно витікає в плевральну порожнину. Ця обставина запобігає виникненню тампонади серця.

Зазвичай рани перикарда невеликі, і для огляду серця перикард доводиться розкривати позовжнім розрізом по всій довжині (до 8–10 см), ведучи його на відстані 1,5–2 см допереду від діафрагмального нерва. У момент розтину перикарда з його порожнини при тампонаді виділяється під тиском велика кількість крові і згустків. Не гаючи часу на їх видалення, необхідно приступити до огляду серця. Рану серця знаходять за пульсуючим струменем крові і прикривають пальцем для зупинки кровотечі.

Накласти шви на працююче серце, особливо при триваючій кровотечі, складає певні труднощі. У подібних ситуаціях серце фіксують з боку задньої стінки чотирма пальцями лівої руки і дещо припіднімають його. Великим пальцем притискають рану, зупиняючи кровотечу. Правою рукою хірург накладає шви на рану, а асистент їх зав'язує.

Для зашивання рани серця застосовують синтетичний нерозсмоктуваний шовний матеріал з атравматичною голкою (голка кругла, крута, діаметром 30 мм). Вкол і викол голки робляться на відстані 0,5–0,8 см від краю рани. Зав'язувати шви слід туго, але обережно, без зайвого натягу, щоб уникнути прорізування міокарда. Шов повинен бути глибоким, але не проникати в порожнину серця (рис. 4.12). При проведенні голки треба бути дуже обережним, щоб не пошкодити (не порвати) м'яз серця. Голка вколюється строго перпендикулярно поверхні серця і проводиться строго по своїй кривині. При виколуванні голки і виведенні її хірург повинен так обертати голкотримач, щоб голка проходила м'яз серця строго по своїй кривині. Часта помилка – хірург прагне швидше вивести голку і,

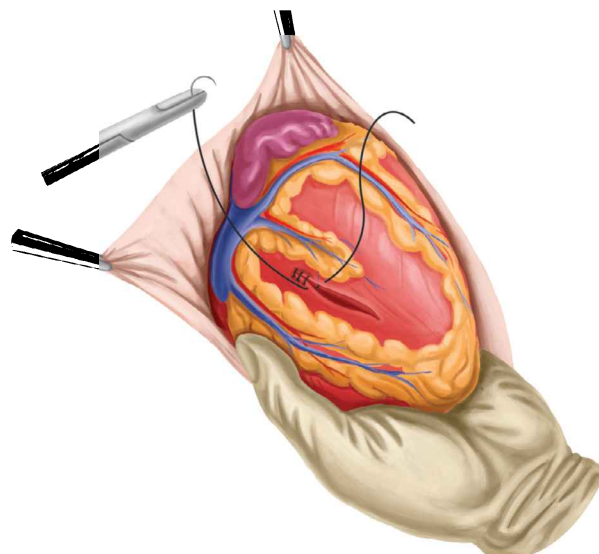


Рис. 4.12. Зашивання рани серця

захопивши її кінець голкотримачем, не повертаючи ним, тягне голку на себе. У цьому випадку хвіст голки рве тканини.

Особливо акуратно потрібно шити м'яз серця у людей похилого віку, в осіб, які страждають алкоголізмом, ожирінням. При зав'язуванні першої (а часто і єдино необхідної) лігатури треба трохи послабити нитки в момент систоли, попереджаючи їх прорізування. Якщо рана серця невелика (до 10 мм), то буває достатньо одного шва, якщо від 11 до 20 мм – 2 швів, якщо рана 21–30 мм, то накладають три шви. Першим накладається середній шов.

Рани передсердь можна зашити безперервним швом, а при пошкодженні вушка передсердь на його основу слід накласти кругову лігатуру. Існує небезпека перев'язки коронарних артерій при розташованих поряд з ними ранах. У цих випадках накладають матрацні шви під коронарною артерією (рис. 4.13).

При раптовій зупинці або фібриляції серця роблять прямий масаж серця, внутрішньосерцево вводять 0,1 мл адреналіну і проводять дефібриляцію.

Після зашивання рани серця хірург повинен виключити можливість наскрізного поранення. Про можливе наскрізне поранення свідчить накопичення крові в порожнині перикарда після зашивання рани серця. Навіть якщо цього немає, хірург повинен завести під серце 2–5 пальці правої руки і уважно пропальпувати шлуночки серця. Рана добре відчувається кінчиками пальців. Якщо рана виявлена, то слід кистю лівої руки підняти серце

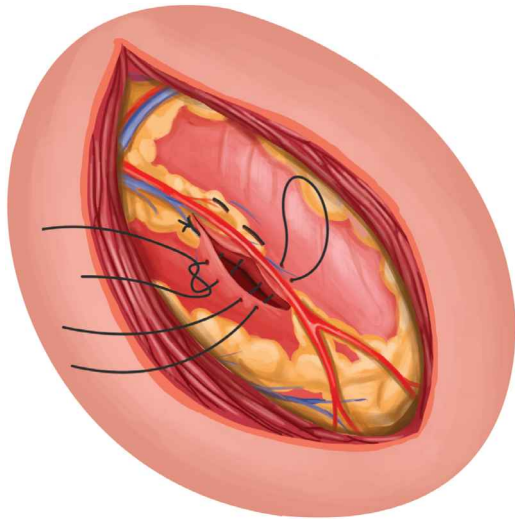


Рис. 4.13. Накладення матрацного шва під коронарною артерією

за верхівку, повертаючи його вгору навколо основи, і правою рукою накласти необхідні 1–2–3 шви. Після того як рана серця зашита, хірург повинен зробити паузу у своїх діях на 1–2 хвилини (заспокоїтися і відпочити), після чого операція може бути продовжена.

Якщо при ревізії знайдено пошкодження міокарда, що не проникає в порожнину серця, то навіть у тих випадках, коли рана видається цілком поверхневою і в момент оголення серця не кровоточить, вона повинна бути зашита в цілях попередження вторинної кровотечі й аневризми.

Після зашивання рани серця порожнину перикарда ретельно звільняють від крові і згустків і обов'язково промивають теплим 0,9% розчином натрію хлориду. Перикард зашивають рідкими вузловими швами для створення достатнього відтоку при можливому утворенні запального ексудату. Якщо перикард відкривався наперед від діафрагмального нерва, доцільно на його задній поверхні сформувати контрапертуру.

Операцію закінчують ревізією плевральної порожнини й ушиванням рани грудної клітки пошарово наглухо із залишенням дренажу в плевральному синусі і додаткового дренажу для аспірації повітря в II або III міжребер'ї по середньоключичній лінії. Дренажі підключають до активної аспіраційної системи.

При зашиванні рани серця необхідно всіляко оберегати вінцеві судини, оскільки їх перев'язка викликає важку ішемію міокарда. У цих випадках

перевагу слід віддавати П-подібним швам, які проходять під судинними стовбурами, розташованими поблизу рани. При накладенні швів на стінку шлуночків вони повинні захоплювати всю товщу міокарда, але не проникати в порожнину серця. Поверхнево накладені шви можуть стати в подальшому причиною утворення аневризми серця.

Не можна забувати про наскрізні поранення серця. Для огляду задньої поверхні серце обережно припіднімають і виводять з порожнини перикарда. При виявленні тут рани її зашивають вищеписаним способом.

Поряд з пораненнями серця можуть ушкоджуватися великі легеневі судини і порожнисті вени. Тому після обробки рани міокарда слід ретельно оглянути всі підозрілі на пошкодження гематоми, розташовані на судинах.

Одна з небезпечних ситуацій при наданні допомоги потерпілому – це раптове припинення серцевої діяльності. У таких випадках після швидкого зашивання рани переходять до прямого масажу серця, який повинен бути безперервним, але щадним. Якщо серцеві скорочення стали сильними і стійкими, масаж можна припинити. Відновлена серцева діяльність буде повноцінною і стійкою лише за умови швидкого поповнення крововтрати. Інфузійну і медикаментозну терапію проводять як під час операції (центральна вена обов'язкова!), так і в найближчі кілька діб після неї.

Після закінчення основного етапу операції порожнину перикарда звільняють від згустків, промивають теплим 0,9% розчином натрію хлориду, здійснюють ретельний гемостаз і ревізію плевральної порожнини. Рану перикарда зашивають рідкими поодинокими швами. Для аспірації повітря, випоту і швидкого розправлення легені дрениують плевральний синус і додатково встановлюють дренаж у II або III міжребер'ї по середньоключичній лінії. Рану грудної стінки зашивають пошарово наглухо.

ПОРАНЕННЯ ВЕЛИКИХ СУДИН ГРУДЕЙ

При пораненні великих судин грудей лише невелику частину постраждалих встигають доставити в стаціонар, оскільки ці поранення супроводжуються масивною кровотечею і швидко призводять до загибелі потерпілого.

При пораненні підключичних судин основною ознакою є масивна кровотеча і локалізація зовніш-

ньої рани. Гематома в ділянці ключиці, відсутність периферичного пульсу, симптоми плекситу, аускультативно – шум над гематомою ключиці, в плевральній порожнині – гемопневмоторакс, розширення верхнього середостіння – це ознаки пошкодження підключичних судин. Потерпілому показане виконання екстреного оперативного втручання. У таких випадках доцільно використовувати внутрішньо-плевральний доступ – передня торакотомія по III міжребер'ю з перетином хряща II ребра.

Масивний гемоторакс із розширенням верхнього середостіння дозволяє запідозрити *поранення грудної аорти*. Для огляду всіх її відділів застосовують поздовжню стернотомію або через-двохплевральний поперечний доступ по четвертому міжребер'ю з перетином груднини і лігуванням по обидва боки внутрішніх грудних судин. Низхідна аорта добре візуалізується з передньобічного доступу по VI міжребер'ю.

Пошкодження грудного відділу трахеї і великих бронхів. Для ушкодження трахеї і бронхів характерні пневмоторакс, емфізема середостіння, задишка, кровохаркання. Виділяють наступні синдроми пошкодження трахеї і бронхів:

- газовий синдром – включає в себе пневмоторакс, емфізему середостіння, підшкірну емфізему;
- геморагічний синдром (кровотеча в дихальні шляхи) – проявляється тривалим кровохарканням, іноді легеневою кровотечею;
- синдром дихальної ексклюзії – проявляється колапсом легені внаслідок пошкодження бронха.

Рентгенологічне дослідження лише підтверджує наявність пневмотораксу, гемотораксу, підшкірної і медіастинальної емфіземи.

Основним методом, що дозволяє уточнити діагноз розриву великого бронха, є бронхоскопія, яку у даній категорії постраждалих проводять на тлі реанімаційних заходів. При виконанні декомпресії середостіння можлива медіастиноскопія для огляду грудного відділу трахеї, біфуркації і головних бронхів.

Тактика лікування залежить від розмірів пошкодження трахеї. Розриви трахеї до 1/3 її окружності без ознак активної кровотечі можна лікувати консервативно. При розривах більше 1/3 окружності трахеї показана активна хірургічна тактика.

Як правило, первинно-відновна операція проводиться протягом перших двох діб після травми. Можлива і первинно відстрочена операція в терміни до 1 місяця після травми. Пізні операції проводять через 1 місяць і пізніше після травми з приводу ускладнень розриву бронха.

При вкрай важкому стані потерпілого або недостатній кваліфікації хірурга можливе виконання двоетапної операції. На першому етапі обмежуються зашиванням центральної кукси бронха, а після поліпшення стану хворого в спеціалізованому стаціонарі проводиться відновна операція.

На сучасному рівні розвитку спеціалізованої допомоги необхідно прагнути до виконання первинно-відновної операції. Розрізняють такі види первинних оперативних втручань при травмі трахеї і бронха: накладення швів на рановий дефект; висічення країв дефекту, клиноподібна або циркулярна резекція з відновленням прохідності просвіту; накладення анастомозу "кінець в кінець" при повному розриві бронха; лобектомія або пневмо-нектомія.

ТОРАКОАБДОМІНАЛЬНІ УШКОДЖЕННЯ

До торакоабдомінальних ушкоджень належать поєднані травми грудей і живота, що супроводжуються пораненням діафрагми і органів навколодіафрагмального простору. Вони вирізняються важким перебігом, труднощами діагностики (діагностичні помилки складають 30–70%), великою кількістю ускладнень і високою летальністю. Остання навіть у спеціалізованих хірургічних стаціонарах сягає 30%, що зумовлено часто пошкодженням життєво важливих органів грудей і живота.

Особливо часто цей вид травми зустрічається під час бойових дій – у 10–30% випадків по відношенню до поранень грудей і живота. При цьому кульові пошкодження спостерігаються дещо частіше, ніж осколкові (58 і 42% відповідно), а сліпі поранення майже удвічі переважають наскрізні (64 і 36% відповідно).

У мирний час торакоабдомінальні ушкодження в 90% випадків є наслідком відкритої травми грудей і живота, а в 10% – закритої. Серед загальної кількості потерпілих з відкритими травмами грудної клітки і живота торакоабдомінальні ушкодження становлять 10–17%. Приблизно 75–90% цих пошкоджень виникають в результаті застосування колючої та ріжучої зброї і в 10–25% – вогнепальної.

Причому вогнепальні поранення військового часу принципово відрізняються від колото-різаних ран мирного часу за характером пошкодження, перебігом, а також результатом. На відміну від вогне-

пальних поранень військового часу, колото-різани рани характеризуються невеликою зоною руйнування органів і тканин, малою забрудненістю, відсутністю сторонніх тіл, рівними краями ранового каналу.

В умовах мирного часу в 70% випадків торакоабдомінальні поранення бувають лівосторонніми, у 28% – правосторонніми, у 2% – двосторонніми. У воєнний час частота лівосторонніх і правосторонніх торакоабдомінальних ушкоджень приблизно однакова.

При торакоабдомінальних пошкодженнях частіше уражуються печінка, шлунок, селезінка, легеня, рідше – кишечник, серце, перикард, підшлункова залоза. Закриті торакоабдомінальні ушкодження в 50% випадків виникають внаслідок дорожньо-транспортних пригод, у 25% – при падінні з висоти, у 20% – внаслідок залізничних травм і в 5% – здавлення грудей. Найчастіше спостерігаються розриви діафрагми зліва. Відрив відбувається по костальній лінії в місці прикріплення діафрагми до грудної стінки.

Класифікація

- По відношенню до плевральної порожнини:
 - черезплевральні;
 - позаплевральні.
- За стороною ушкодження:
 - лівосторонні;
 - правосторонні;
 - двосторонні.
- По відношенню до діафрагми:
 - центральні;
 - периферичні.
- За наявністю пошкодження органів:
 - без пошкодження органів грудей і живота;
 - з пошкодженням органів грудей і без пошкодження черевної порожнини;
 - без пошкодження органів грудей і з пошкодженням органів черевної порожнини (заочеревинного простору);
 - з одночасним ушкодженням органів грудей і черевної порожнини (заочеревинного простору).

Клініка

Постраждалих з торакоабдомінальними ушкодженнями поділяють на 3 групи залежно від переважання симптомів ураження грудей і живота:

I група – торакальна – з переважанням пошкоджень органів грудей (10–12%);

II група – абдомінальна – з переважанням пошкоджень органів черевної порожнини (40%);

III група – торакоабдомінальна – пошкодження грудей і живота спостерігаються приблизно однаково (48%).

У зв'язку з використанням різних методів діагностики і тактики лікування виділення в передопераційному періоді цих груп постраждалих має першорядне значення.

У постраждалих з переважанням симптомів пошкодження органів грудної клітки переважають ознаки дихальних і серцево-судинних розладів, що пов'язано в основному зі значним ушкодженням легеневої тканини і внутрішньоплевральною кровотечею.

Постраждалі скаржаться на біль в грудях, задишку, кашель, різку слабкість. Нерідко має місце короткочасне або тривале кровохаркання. Перкуторно в плевральній порожнині визначається рідина з горизонтальним рівнем, а над нею повітря. При аускультатії на боці поранення вислуховуються ослаблені дихальні шуми або вони відсутні.

Нерідко при пальпації живота відсутнє напруження м'язів передньої черевної стінки і симптом Щоткіна – Блюмберга. Перистальтика кишечника вислуховується, відходять газу. Однак у подібних ситуаціях навіть мало виражена болючість при пальпації живота може свідчити про пошкодження органів черевної порожнини.

Оцінюючи клінічні особливості цієї групи постраждалих в цілому, необхідно звернути увагу на наступне. Незважаючи на те, що у даної категорії постраждалих явно переважають ознаки, що свідчать про значну травму легеневої тканини, яка нерідко супроводжується триваючою внутрішньоплевральною кровотечею, не слід забувати про можливу травму органів черевної порожнини, що може призвести до ще тяжчих наслідків.

Саме у цих постраждалих відзначається найбільше число діагностичних помилок – часто помилково виконують торакотомію для ліквідації пошкоджень грудей і втрачають дорогоцінний час для виконання лапаротомії. Для зменшення їх кількості важливо завжди уважно шукати симптоми абдомінальної травми.

У подібних ситуаціях певну допомогу може надати лапароцентез, що дозволяє своєчасно встановити пошкодження органів черевної порожнини. При цьому торакальні розлади можна, хоч і тим-

часово, усунути або хоча б зменшити дренажуванням плевральної порожнини та ін. У деяких постраждалих цього достатньо для повної ліквідації дихальних розладів. Разом з тим відстрочка з виконанням лапаротомії може виявитися фатальною через розвиток шоку, перитоніту, поліорганної недостатності тощо.

Стан постраждалих з правосторонніми пораненнями зазвичай дещо кращий, ніж при лівосторонніх, навіть якщо є значне пошкодження легені і печінки, що зумовлює в ряді випадків і успішний результат оперативного втручання.

У постраждалих з переважанням симптомів пошкодження органів черевної порожнини в клінічній картині на першій план виступають ознаки поранень паренхіматозних і порожнистих органів, крововтрати і шоку.

Пацієнти зазвичай загальмовані, відчувають біль в животі, спрагу, загальну слабкість. Артеріальний тиск знижений, пульс малий і частий (110–120 уд/хв), що, як правило, зумовлено досить великою крововтратою.

При пальпації живота відзначаються різка болючість і напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна – Блюмберга. Нерідко перкуторно можна визначити зникнення печінкової тупості і притуплення в проекції бічних каналів черевної порожнини. Перистальтика кишечника різко ослаблена або зовсім не вислуховується. Про одночасне ушкодження органів черевної порожнини та нирок свідчить гематурія, виявлена при катетеризації сечового міхура.

Прогресивне погіршення загального стану у найближчий час після травми (бліді й вологі шкірні покриви, нестійка гемодинаміка з тенденцією до гіпотонії, значна тахікардія тощо) дають підстави припускати триваючу кровотечу у черевну порожнину.

При фізикальному дослідженні грудей у цих випадках, як правило, не виявляється помітних патологічних змін. Мінімальний гемо- та пневмоторакс майже ніколи не супроводжується розладами дихання, і тільки аускультативно можна визначити невелике ослаблення дихальних шумів на боці ушкодження.

З огляду на особливості клінічної картини постраждалих цієї групи, їх до операції часто відносять до таких, хто отримав тільки абдомінальне пошкодження. Щоб уникнути помилок, необхідно враховувати локалізацію вхідного отвору ранового каналу (між VI і X ребрами), можливий напрямок ранового каналу і дані обов'язкового в таких випадках рентгенологічного дослідження.

У ряді випадків для уточнення характеру поранення може бути використана і плевральна пункція, яка дозволяє отримати повітря і/або кров тоді, коли ні фізикально, ні рентгенологічно гемо- та пневмоторакс не визначаються.

Постраждалі з вираженими симптомами ушкодження органів грудної та черевної порожнини надходять зазвичай у важкому або вкрай важкому стані. Виражені дихальні і серцево-судинні розлади на тлі явних ознак перитоніту, масивної крововтрати і шоку. В цілому клінічні прояви, особливо при переміщенні органів черевної порожнини в плевральну, досить добре відомі, і тому діагностика частіше не викликає особливих труднощів. Разом з тим характер травм різних органів обох порожнин у таких пацієнтів усе ж неоднаковий, що може призвести до помилок при виборі тактики лікування.

Найважчий стан спостерігається у постраждалих з лівосторонньою локалізацією ушкодження, що зумовлено частим одночасним руйнуванням великої кількості внутрішніх порожнистих і паренхіматозних органів.

Діагностика

При торакоабдомінальних пошкодженнях найбільш цінним є рентгенологічне обстеження органів грудної клітки постраждалих, яке дозволяє виявити гемо- та пневмоторакс, колапс легені, обмеження рухливості діафрагми, зміщення в плевральну порожнину шлунка або петель кишечника, органів середостіння в протилежну сторону, а іноді й вільний газ у черевній порожнині. При підозрі на ушкодження стравоходу доцільно виконати його рентгеноконтрастне або ендоскопічне дослідження.

У сумнівних випадках для встановлення пошкодження органів черевної порожнини певну допомогу можуть надати лапароскопія або лапароцентез. Для всіх постраждалих обов'язкова катетеризація сечового міхура, що дозволяє своєчасно встановити гематурію внаслідок вогнепальної травми нирок.

Останнім часом для діагностики пошкодження органів грудної та черевної порожнини все частіше застосовують торакоскопію та ультразвукове дослідження.

Лікування

Встановлення діагнозу торакоабдомінального ушкодження є показанням до оперативного ліку-

вання. Разом з тим важливу роль в наслідках лікування постраждалих з торакоабдомінальними ушкодженнями відіграє своєчасно розпочата інтенсивна терапія, спрямована на усунення порушень життєво важливих функцій. Вона повинна починатися якомога раніше – бажано вже на місці події, під час транспортування, – і тривати в стаціонарі.

Інтенсивна терапія (насамперед надолуження крововтрати і боротьба з шоком) поряд з екстреною операцією становлять сутність хірургічної тактики при торакоабдомінальних пошкодженнях. Постраждалим, що надходять з клінічною картиною гострої крововтрати і шоку (виражена блідість шкіри, низький артеріальний тиск, частий ниткоподібний пульс тощо) необхідно відразу ж внутрішньовенно струменево вводити плазмозамінні розчини і виконувати екстрену операцію для остаточної зупинки кровотечі.

Неприпустимо вичікувати з операцією, поки не підвищиться артеріальний тиск і стабілізується гемодинаміка. Операція у таких постраждалих – головна ланка в боротьбі з кровотечею і гіповолемією.

Основні напрямки інтенсивної терапії включають:

- знеболювання і герметизацію ран грудей;
- дренивання плевральної порожнини;
- ліквідацію або зменшення дихальної та серцево-судинної недостатності;
- відшкодування (відновлення) крововтрати;
- усунення розладів водно-електролітного балансу, КОС.

Хірургічна тактика у постраждалих з торакоабдомінальними ушкодженнями повинна бути індивідуальною залежно від клінічної картини, рентгенологічних даних, переважання тяжкості пошкодження органів грудної та черевної порожнин.

Лапаротомія (виконується приблизно у 80–85% постраждалих) показана всім пацієнтам з переважанням симптомів пошкодження органів черевної порожнини, а також значної частини пацієнтів з вираженою симптоматикою поранень обох порожнин. Для цього використовують верхній серединний доступ. Об'єм хірургічного втручання диктується ступенем пошкодження органів черевної порожнини (див. Том 1, Розділ 14 "Травма живота").

Однак перед виконанням лапаротомії обов'язково проводять пункцію плевральної порожнини у VI–VIII і II міжребер'ях, можливо, з встановленням дренажу за Бюлау для попередження напруженого гемопневмотораксу при керованому апаратом ди-

ханні під час наркозу. Завершуючи операцію, проводять хірургічну обробку ран вхідного і вихідного отворів на грудній та черевній стінках.

При важкому і вкрай важкому стані пацієнтів оперативне втручання повинне передбачати зупинку кровотечі і зашивання ран порожнистих органів без виконання реконструктивних та відновлювальних етапів операцій. Вони повинні виконуватися протягом 24–36 годин, у міру стабілізації стану пацієнта. Подібна тактика сприяє зниженню частоти важких післяопераційних ускладнень і летальності.

Торакотомія при поєднаних пораненнях грудей і живота виконується значно рідше – приблизно у 10–15% постраждалих.

Показання до екстреної торакотомії (до лапаротомії):

- профузна внутрішньоплевральна кровотеча;
- поранення серця і великих судин;
- швидконаростаючий клапанний пневмоторакс, незважаючи на дренивання плевральної порожнини.

Показання до торакотомії протягом першої доби після торакоабдомінального поранення (після виконання лапаротомії):

- триваюча внутрішньоплевральна кровотеча – 300 мл / год і більше;
- клапанний пневмоторакс, що не купірується, із прогресуючою дихальною недостатністю;
- відкритий пневмоторакс з масивним пошкодженням легені;
- поранення стравоходу.

При торакотомії міжреберний розріз проводять залежно від рівня розташування рани і передбачуваного напрямку ранового каналу. При втручанні на діафрагмі, печінці і шлунку можна користуватися доступом по ходу VII–VIII міжребер'я.

Якщо рана грудної стінки розташовується високо і є підозра на поранення серця, торакотомію проводять у V міжребер'ї ліворуч. При цьому широко розсікають перикард паралельно і на 1,5–2 см допереду від діафрагмального нерва, що проходить по перикарду. Кровотечу з рани серця тимчасово зупиняють притисненням або введенням кінчика пальця лівої руки в рану серця. Кров, що вилілася в плевральну порожнину, збирають і передають помічникам для реінфузії.

Хірургічні втручання, що виконуються при пошкодженні діафрагми, детальніше викладені (див. Том 1, Розділ 14 "Травма живота").

Торакотомія виявляється особливо вигідною у випадках правобічних поранень зі сліпим рановим каналом на опуклій поверхні печінки. Однак зашивання наскрізних ран останньої і ревизія черевної порожнини з цього доступу дуже ускладнені.

По завершенні основного етапу операції плевральну порожнину додатково дрениують через контрапертуру в VI–VIII міжребер'ях по задній пахвовій лінії.

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 і усунення порушень мікроциркуляції.
- Профілактику легневих ускладнень (дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, повноцінне відкашлювання мокроти, глибоке дихання тощо).
- 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-х діб після операції.
- Функціональне положення тіла хворого з піднятим головним кінцем і підтягнутими до живота ногами (фовлерівське положення).
- Профілактику утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки (інгібітори протонної помпи тощо).
- Антибактеріальну терапію.
- Контроль за характером і об'ємом виділень по декомпресійних зондах, дренажах грудної клітки та 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 у: Розділі 14 “Загальні принципи інтенсивної терапії в невідкладній хірургії”, Розділі 15 “Антибактеріальна терапія і профілактика”, Розділі 16 “Тромбоемболічні ускладнення”.

ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ І ДІАФРАГМИ



Дисфагія (утруднене ковтання) – симптом захворювань стравоходу, суміжних з ним органів або неврогенних розладів акту ковтання.

Іноді порушення ковтання досягає ступеня афагії, тобто повної неможливості ковтання. Всі причини дисфагії можна об'єднати в чотири групи: травматичні й запальні захворювання глотки (гострий тонзиліт, паратонзиллярний абсцес, алергічний набряк тканин глотки, перелом під'язикової кістки), ураження нервової системи і м'язів, що беруть участь в акті ковтання (бульбарний параліч, сказ, ботулізм, тетанія, неврит під'язикового нерва, дерматоміозит, неврози), здавлення стравоходу прилеглими аномальними або патологічними утвореннями (пухлини, склерозуючий медіастиніт, аномальне розташування правої підключичної артерії, подвійна дуга аорти, аневризма аорти тощо), різні захворювання й ураження стравоходу (травми, опіки, пухлинні, запальні й дистрофічні процеси).

ДІАГНОСТИКА ДИСФАГІЇ

Основними причинами розвитку дисфагії є:

- чужорідне тіло стравоходу;
- травма стравоходу;

- дивертикул стравоходу;
- ахалазія кардії;
- хімічний опік стравоходу;
- рубцеве звуження стравоходу;
- пухлина стравоходу;
- рефлюкс-езофагіт;
- виразкова хвороба стравоходу;
- діафрагмальна грижа.

Нормальний транспорт харчової грудки залежить від:

- розмірів проковтнутої грудки;
- діаметра просвіту ковтального каналу;
- перистальтичного скорочення стравоходу;
- функції ковтального центру, яка включає в себе нормальне розслаблення верхнього і нижнього сфінктерів стравоходу під час ковтання і пригнічення стійких скорочень у тілі стравоходу.

Залежно від порушення тих чи інших складових нормального транспорту харчової грудки, тобто механізму її формування, виділяють *механічну* (органічну) дисфагію і *рухову* (функціональну).

Дисфагія, викликана занадто великим розміром харчової грудки, чужорідним тілом або орга-

нічним звуженням просвіту стравоходу різної етіології, називається механічною.

Дисфагія, зумовлена некоординованими, слабкими перистальтичними скороченнями стінок стравоходу, пригніченням ковтального центру з порушенням функціонування стравохідних сфінктерів, називається руховою.

Скарги, що виникають при дисфагії, будуть різнитися залежно від механізму її формування. Так, труднощі, що виникають при вживанні тільки твердої їжі, вказують на наявність механічної дисфагії, при якій просвіт звужений не так сильно і поліпшенню проходження їжі через звужену ділянку може сприяти прийом рідини. При різко вираженому зменшенні просвіту дисфагія розвивається при вживанні як твердої, так і рідкої їжі (рис. 5.1).

На відміну від цього, на рухову дисфагію, зумовлену ахалазією і дифузним спазмом стравоходу, однаково впливає вживання твердої і рідкої їжі з самого початку захворювання. Хворі, які страждають склеродермією, схильні до розвитку дисфагії при вживанні твердої їжі, не пов'язаному з положенням тіла, в той час як при вживанні рідкої їжі дисфагія спостерігається у них в положенні лежачи, але відсутня при вертикальному положенні тіла.

Інформація про тривалість і характер перебігу дисфагії може допомогти в постановці діагнозу. Нетривала мінуща дисфагія може бути зумовлена будь-якими запальними процесами. Прогресуюча дисфагія протягом від кількох тижнів до кількох місяців характерна для *раку стравоходу*. Епізодично виникаюча дисфагія при вживанні твердої їжі, яка відзначається протягом кількох років, вказує на доброякісне захворювання і характерна для *ураження нижнього стравохідного кільця*.

Важливе діагностичне значення мають супутні симптоми. Регургітація в ніс і трахеобронхіальна аспірація при ковтанні є ознаками паралічу м'язів глотки або наявності *трахеостравохідної норичи*. Трахеобронхіальна аспірація, не пов'язана з ковтанням, може бути вторинною при наявності *ахалазії, дивертикулу Ценкера* або *шлунково-стравохідного рефлюксу*. Різко виражене зниження маси тіла, не пропорційне ступеню тяжкості дисфагії, характерне для *раку стравоходу*.

У разі, якщо дисфагії передують хрипота, первинне ураження зазвичай локалізується в гортані. Хрипота, що виникає після розвитку дисфагії, може вказувати на втягнення в процес гортанного поворотного нерва у вигляді поширення раку стравоходу за межі стінок стравоходу. Поєднання симптомів ураження гортані з дисфагією спостерігається і при

різних нервово-м'язових порушеннях. Гикавка змушує припустити ураження дистального відділу стравоходу. Односторонні хрипи, що поєднуються з дисфагією, вказують на процес у середостінні, що уражує стравохід і великий бронх.

Біль в ділянці грудної клітки, що поєднується з дисфагією, розвивається при дифузному спазмі стравоходу і пов'язаних з ним рухових порушеннях. Біль в ділянці грудної клітки, схожий з болем, який відчувають при дифузних спазмах стравоходу, може виникнути і при гострій афагії, зумовленій занадто великою харчовою грудкою. Наявність в анамнезі тривало існуючої печії та рефлюксу, що передують дисфагії, вказує на пептичну стриктуру стравоходу. Аналогічно присутність в анамнезі даних про ковтання їдких речовин, променеву терапію або супутні шкірно-слизові захворювання може вказати на *механічну стриктуру стравоходу*.

Остаточна постановка діагнозу базується на ендоскопічних і рентгенконтрастних дослідженнях.

Раптовий, гострий розвиток дисфагії характерний, як правило, для сторонніх тіл стравоходу або його ушкоджень.

Раптово виникла дисфагія, що супроводжується болем під час ковтання або ж постійним болем, слинотечею, іноді кашлем, нападами задухи, без даних про будь-які травматичні впливи, вказують на наявність *стороннього тіла* в просвіті стравоходу. З метою діагностики показане багатоосове рентгенологічне дослідження, яке при рентгенконтрастних сторонніх тілах дозволяє поставити діагноз і визначити їх розташування.

Сторонні тіла можуть локалізуватися на будь-якому рівні, однак частіше розташовуються у верхній третині грудного відділу стравоходу. У всіх випадках необхідне виконання езофагоскопії. Остання застосовується не тільки для уточнення діагнозу, але й для вилучення стороннього тіла. При езофагоскопії необхідно проявляти обережність, тому що грубі маніпуляції можуть привести до пошкодження стінки стравоходу.

Гостра дисфагія, що супроводжується болем, появою підшкірної емфіземи на шиї, можлива при *пошкодженнях стравоходу*. При ушкодженні внутрішньогрудного відділу стравоходу характерна поява ознак періезофагіту і медіастиніту. Діагностуються пошкодження стравоходу за допомогою рентгенконтрастного дослідження з використанням водорозчинних контрастів – пляма контрасту за межами стравоходу є прямою вказівкою на порушення цілісності його стінки.

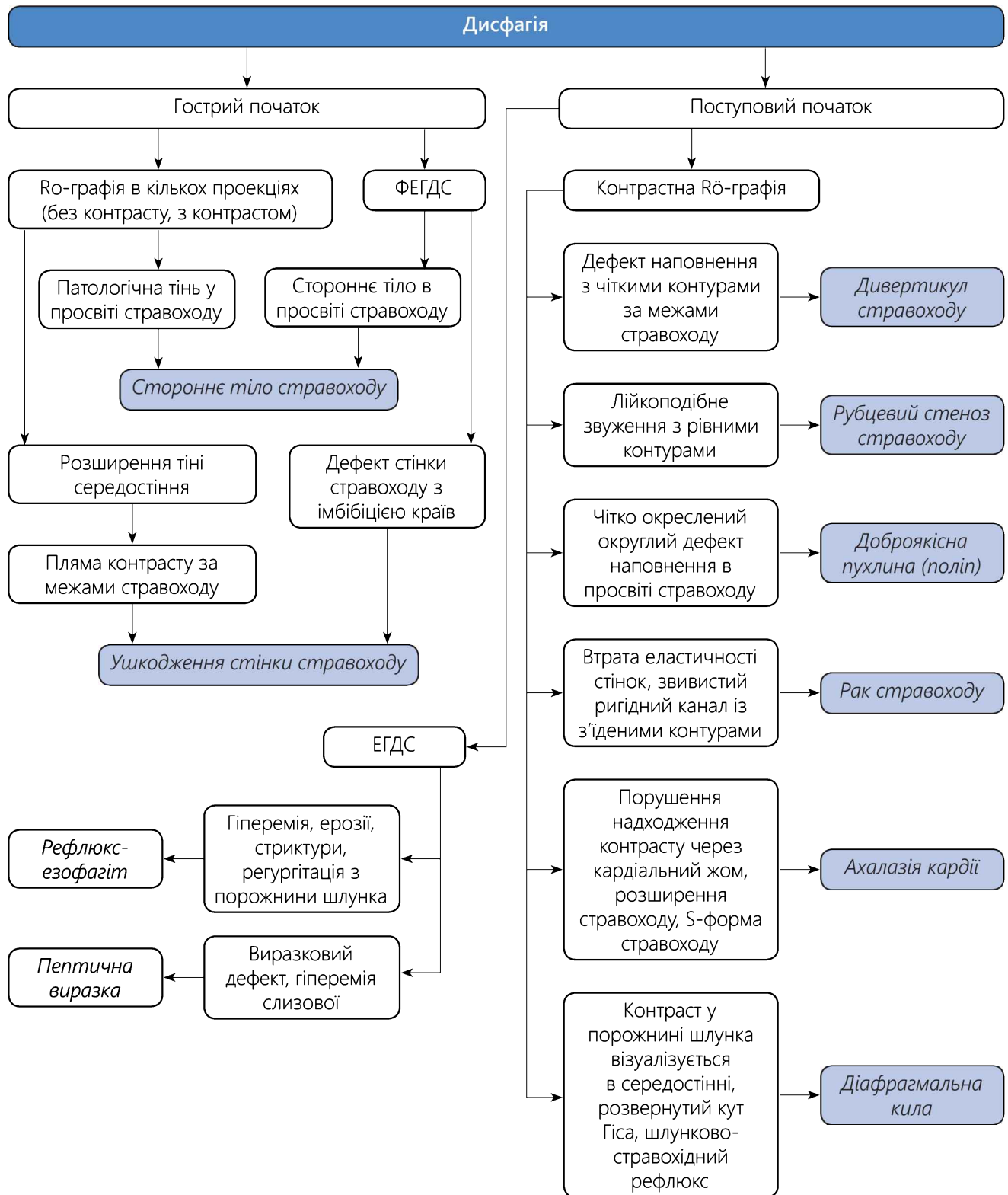


Рис. 5.1. Діагностичний алгоритм при дисфагіях

При звичайному рентгенографічному дослідженні визначається розширення тіні середостіння (наявність повітря в середостінні, явища медіастиї). Під час езофагоскопії визначається дефект стінки стравоходу з краями, імбібованими кров'ю (в пізніх стадіях – гноем).

Захворювання, що супроводжуються поступовою появою дисфагії та її прогресуванням:

- дивертикул стравоходу;
- ахалазія кардії;
- рубцеве звуження стравоходу;
- пухлина стравоходу;
- рефлюкс-езофагіт;
- виразкова хвороба стравоходу;
- діафрагмальна грижа.

Для диференційної діагностики перерахованих захворювань більшу інформацію, ніж клінічні дані, дає рентгенографічне дослідження з контрастуванням і ендоскопічне дослідження. На підставі рентгенографії можлива діагностика та диференційна діагностика таких захворювань, як дивертикули стравоходу, рубцеве звуження стравоходу, пухлини стравоходу, діафрагмальні грижі, ахалазія кардії. Фіброендоскопія дозволяє діагностувати такі захворювання: рефлюкс-езофагіт, виразку стравоходу, пухлини стравоходу, дивертикули стравоходу, ахалазію кардії, грижу стравохідного отвору діафрагми.

При *дивертикулах стравоходу* під час рентгенографії визначається дефект наповнення з чіткими контурами, що виходить за стінки стравоходу. Клінічна картина залежить головним чином від розмірів дивертикулу. У початкових стадіях захворювання може бути лише невизначений дискомфорт – неприємні відчуття при ковтанні, почуття "дряпання" або "застрягання" їжі при ковтанні.

У міру збільшення мішка дивертикулу з'являються типові симптоми – дисфагія, пов'язана з потраплянням харчових мас у мішок дивертикулу і здавленням стравоходу. Якщо дивертикул великих розмірів, можлива поява болю за грудниною, набухання вен шиї та поява інших ознак, характерних для об'ємних утворень середостіння.

Нерідко спостерігається регургітація харчових мас з мішка дивертикулу в порожнину рота, що буває особливо виражено в положенні хворого лежачи. Важливо з'ясувати, чи є явища дивертикуліту, езофагіту, а також виключити наявність поліпа або раку в ділянці дивертикулу. Рентгенологічно діагноз дивертикуліту встановлюють на підставі вивчення рельєфу слизової оболонки (нечіткість контурів)

і ступеня затримки контрастної речовини в мішку дивертикулу – затримка барієвої суспензії до 2 хв є непрямую ознакою дивертикуліту. Ендоскопічне дослідження доцільне тільки після рентгенографії при підозрі на пухлину або норичу у дивертикулі.

Рубцева стриктура стравоходу рентгенографічно визначається як звуження лійкоподібної форми, без будь-яких заглиблень і ніш. Відмітною від злоякісної пухлини рисою є наявність гладких контурів. Стриктури за протяжністю бувають короткими (до 3 см) і довгими (понад 3 см), захоплюючи нерідко стравохід на всьому протязі (тотальне ураження).

Ступінь звуження визначається за діаметром барієвої суспензії, а також за швидкістю проходження контрасту і тривалістю затримки його над місцем звуження. Вище місця стриктури залежно від тривалості її існування розвивається різного ступеня вираженості супрастенотичне розширення.

Клінічна картина залежить від ступеня рубцевої стриктури, і основним симптомом є дисфагія, яка може дійти до ступеня повної непрохідності стравоходу. При цьому розвиваються регургітація, посилена саливація, стравохідна блювота, езофагіт. У випадках, коли необхідна диференційна діагностика з пухлинами, показано ендоскопічне дослідження з біопсією.

Рентгенологічно вдається діагностувати як доброякісні, так і злоякісні *пухлини стравоходу*. Характерними рентгенологічними ознаками *доброякісних пухлин* є: чітко окреслений дефект наповнення (частіше на одній зі стінок стравоходу) овальної форми, збережений рельєф слизової оболонки і збережена еластичність стінок в ділянці дефекту наповнення.

Типовим для доброякісної пухлини (особливо для інтрамуральної) рентгенологічним симптомом є симптом "козирка" – чіткий кут між стінкою стравоходу і краєм пухлини, що виявляється в косому положенні. Складки слизової оболонки стравоходу над пухлиною хоч і виглядають сплюсненими, але на відміну від раку ніколи не обриваються в ділянці дефекту наповнення, а огинають його. Стравохід в ділянці пухлини може бути помірно розширений, але затримки барієвої суспензії, як правило, не буває (зберігається еластичність стінок стравоходу). Для уточнення діагнозу доброякісної пухлини застосовується ендоскопічне дослідження.

Поліп стравоходу, що належить до внутрішньопроектних пухлин, при рентгенологічному дослідженні визначається у вигляді дефекту наповнення з чіткими, частіше округлої форми кон-

турами, розташованого центрально. Іноді дефект наповнення має пористу структуру, контрастна маса неначе обтікає внутрішньопросвітне утворення. При поліпах на тонкій ніжці дефект наповнення змінює своє положення в процесі дослідження. Рентгенологічна картина поліпа на широкій основі вельми схожа з картиною екзофітного раку стравоходу.

Основним рентгенологічним симптомом при *зляксіній пухлині стравоходу* є втрата еластичності стінки стравоходу в зоні розташування новоутворення. Ранні рентгенологічні симптоми при раку стравоходу полягають у нерівності контурів, невеликому крайовому дефекті наповнення і деформації поздовжніх складок. Обов'язкова поліпозиційна рентгенографія, тому що звуження стравоходу може виявлятися тільки в одному з косях положень.

Розширення стравоходу вище пухлини на ранніх стадіях не буває. На пізніших стадіях захворювання видно значне звуження просвіту стравоходу, просвіт контрастується у вигляді звивистого й ригідного каналу з поїденими контурами. Вище пухлини розвивається супрастенотичне розширення стравоходу, ступінь якого залежить від тривалості існування стенозу. Езофагоскопія необхідна не тільки з метою ендоскопічної діагностики, але й для біопсії з метою морфологічної верифікації діагнозу.

При *ахалазії кардії* в різних стадіях відзначаються різні рентгенологічні зміни (рис. 5.2 а, б, в, г, відповідно I, II, III, IV ст.).

Розрізняють 4 стадії захворювання:

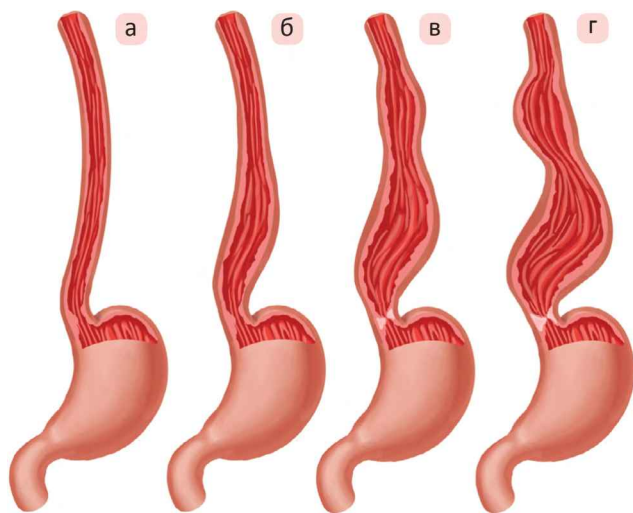


Рис. 5.2. Стадії ахалазії кардії (пояснення в тексті)

I стадія (рання, або початкова) характеризується непостійним спазмом кардії функціонального характеру – звуження кардії і розширення стравоходу немає;

II стадія – стабільний спазм кардії з нерізким розширенням стравоходу;

III стадія – рубцеві зміни м'язових шарів кардії з вираженим розширенням стравоходу;

IV стадія – різко виражений рубцевий стеноз кардії з дилатацією стравоходу, часто має S-подібну форму, езофагіт із нерідко супутніми періезофагітом і фіброзним медіастинітом.

У хворих з *I стадією* захворювання діаметр стравоходу і кардії залишається нормальним, але вже добре помітні порушення пасажу харчової грудки в напрямку кардії, яка не відкривається відразу ж після надходження барієвої суспензії в стравохід. Рельєф слизової оболонки стравоходу не змінений.

У *II стадії* хвороби відзначається більш виражене порушення функції кардії. Проміжки між проходженням контрастної суспензії через цей відділ стравоходу більш тривалі, а періоди відкриття кардії дуже короткочасні. Відзначається невелике рівномірне розширення стравоходу і значне порушення його евакуаторної функції. Рельєф слизової оболонки не змінений. Контрастна речовина може затримуватися у стравоході кілька годин.

У *III стадії* рентгенологічна картина вказує на появу органічних змін стравоходу і кардії. Визначається значне розширення стравоходу. Кардіальний канал, крім спастичних змін, має звуження органічного характеру, що виражається у вигляді конусоподібного або дзьобоподібного загострення (симптом "мишачого хвоста").

Перистальтика стравоходу порушена і носить безладний характер. Значними є порушення евакуаторної функції стравоходу: контрастна суспензія через кардію проникає в шлунок у рідкісні моменти появи її прохідності і невеликими порціями, тому затримується у стравоході тривалий час.

У *IV стадії* в результаті зниження тонуусу стінки стравоходу розширення стає більш значним і на всій його довжині. Стравохід подовжений, має S-подібну форму. Евакуація контрастної суспензії з нього уповільнена. Різко змінюється рельєф слизової оболонки, чітко визначається потовщення складок. Характерною рентгенологічною ознакою III–IV стадії ахалазії кардії є відсутність газового міхура шлунка.

Езофагоскопія повинна виконуватися всім хворим з ахалазією кардії. Вона дозволяє визначити стан

слизової оболонки стравоходу і виключити наявність новоутворень при дослідженні матеріалу біопсії.

У діагностиці *діафрагмальних гриж* основна роль належить рентгенологічному й ендоскопічному дослідженням. При *параезофагеальних грижах* уже при оглядовій рентгенографії вдається виявити округле просвітлення на тлі тіні серця в задньому середостінні, можливо з рівнем рідини. При прийомі барієвої суспензії уточнюється розташування кардії по відношенню до діафрагми, взаємовідношення частини шлунка, що пролабує в грижу, зі стравоходом і кардією.

Для *гриж стравохідного отвору діафрагми* характерні продовження складок кардіального відділу шлунка вище діафрагми, вкорочення стравоходу, розгорнутий кут Гіса (кут, утворений стравоходом біля місця його переходу в шлунок і дном шлунка) і рефлюкс контрастної речовини зі шлунка в стравохід (рефлюкс перевіряється при натисканні на шлунок в горизонтальному положенні хворого).

Езофагоскопія показана кожному хворому з підозрою на *рефлюкс-езофагіт*. При цьому відзначається стадія запального процесу, наявність ерозій, виразок, метаплазії, стриктур. Важливого значення набуває біопсія слизової оболонки стравоходу із зони стриктур і пептичних виразок. Рентгенологічне дослідження також показано при підозрі на рефлюкс-езофагіт. При рентгенографії стравоходу і шлунка з барієм можна виявити регургітацію контрасту із шлунка в стравохід, особливо при застосуванні проби Вальсальви. З інших ознак відзначаються зміни від потовщення складок слизової до пептичних стриктур нижньої третини стравоходу.

Пептичні виразки стравоходу є ускладненням рефлюкс-езофагіту. Клінічні прояви відповідають таким при езофагіті. Основний метод діагностики – ендоскопія. Звичайні дослідження обов'язково повинні доповнюватися біопсією з кількох ділянок із наступним морфологічним дослідженням.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ І ПОШКОДЖЕНЬ СТРАВОХОДУ

Рефлюкс-езофагіт

Рефлюкс-езофагіт – одне з найбільш поширених захворювань системи травлення, являє собою різного

ступеня вираженості запалення слизової оболонки стравоходу, що виникає в результаті спонтанного, регулярно повторюваного закидання у стравохід шлункового і/або дуоденального вмісту (рис. 5.3).

Слизова оболонка стравоходу не має захисту від цих агресивних речовин, тому контакт з ними викликає ушкодження епітелію, запалення і зумовлює клінічні прояви. Рефлюкс-езофагіт є складовою частиною гастроезофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ).

Основна причина розвитку рефлюксної хвороби – це порушення роботи НСС (нижнього стравохідного сфінктера), зниження його м'язового тону. Нижній стравохідний сфінктер може бути відкритий повністю або частково, що дозволяє вмісту шлунка вільно потрапляти у стравохід. Найчастішими причинами порушення роботи нижнього стравохідного сфінктера є:

- нервові перевантаження;
- хімічні або харчові фактори;
- підвищення тиску в черевній порожнині.

До факторів сприяння розвитку рефлюксної хвороби слід віднести:

- грижу стравохідного отвору діафрагми;
- вимушене положення тіла з нахилом вперед;
- надлишкову масу тіла;
- куріння, вживання алкоголю;
- вживання спецій, кави, шоколаду;
- вагітність;
- прийом деяких препаратів, таких як нітрогліцерин, метопролол;

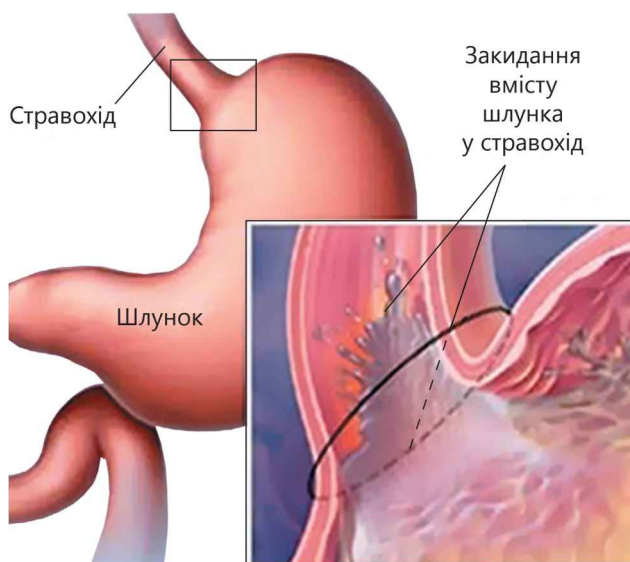


Рис. 5.3. Гастроезофагеальний рефлюкс

- виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки.

Клінічна картина

Основним симптомом рефлюкс-езофагіту є печія. Вона може спостерігатися як у денний, так і в нічний час, може посилюватися відразу після прийому їжі і при прийнятті горизонтального положення, супроводжуватися відрижкою і гикавкою.

У частини хворих спостерігається біль зліва від груднини, що нагадує біль в серці, однак прийом нітратів не виявляє впливу на інтенсивність болювого синдрому. Крім того, відсутність зв'язку з фізичним навантаженням, психоемоційним напруженням свідчить на користь ГЕРХ і рефлюкс-езофагіту.

Також можливий перебіг хвороби за типом бронхіальної астми. У цьому випадку на перший план виходять такі симптоми, як задишка, кашель, задуха, відчуття браку повітря.

Можливі прояви, характерні для миготливої аритмії, – хворий відчуває дискомфорт, біль за грудниною, задишку, однак прийом антиаритмічних препаратів не впливає на інтенсивність болювого синдрому.

У той же час рефлюкс-езофагіт може перебігати без печії і болю в грудях, а проявлятися порушенням ковтання. Як правило, порушення ковтання пов'язані з переходом захворювання у важчу стадію з розвитком рубцевого звуження стравоходу.

Регулярний рефлюкс вмісту шлунка у стравохід може стати причиною виникнення ерозій і пептичних виразок його слизової оболонки, які в ряді випадків можуть призводити до перфорації стінки стравоходу і кровотечі (нерідко – досить масивної). Виразки стравоходу розвиваються приблизно у 5% пацієнтів.

Іншим серйозним ускладненням рефлюкс-езофагіту є стриктура стравоходу (у 8–20% пацієнтів), яка розвивається в результаті тривалого перебігу процесів запалення і рубцювання, що веде до порушення процесу ковтання твердої, а у важких випадках – навіть рідкої їжі, значного погіршення самопочуття, втрати маси тіла. Однак останнім часом, з початком застосування інгібіторів протонної помпи для лікування ГЕРХ і рефлюкс-гастриту, відсоток цих ускладнень знижується.

Дуже небезпечним ускладненням є передження багаточислового плоского епітелію в циліндричний, яке позначається як стравохід Барретта і є передраковим станом. Частота аденокарцином

у пацієнтів зі стравоходом Барретта в 30–40 разів вища, ніж у середньому серед дорослого населення.

Діагностика

Для діагностики ГЕРХ і рефлюкс-гастриту поряд з клінічними проявами застосовується ряд інструментальних методів дослідження. Основним методом є ФЕГДС, яка дозволяє отримати підтвердження наявності рефлюкс-езофагіту, оцінити ступінь його тяжкості, виявити ерозії, виразки, стриктури стравоходу, стравохід Барретта. Гістологічний аналіз біоптатів слизової оболонки стравоходу дає додаткову інформацію про ступінь дистрофічних змін епітелію.

Для уніфікації та оцінки даних гастроскопічного дослідження використовують класифікацію ступеня вираженості езофагіту за Savary – Miller, при цьому розрізняють чотири стадії захворювання:

I стадія – округлі і поздовжні ураження, які не зливаються і поширюються від Z-лінії до слизової оболонки стравоходу;

II стадія – зливні транзиторні ураження в зоні Z-лінії, що не захоплюють всю поверхню слизової оболонки;

III стадія – виразкові ураження, які зливаються в нижній частині стравоходу і охоплюють всю поверхню слизової оболонки;

IV стадія – хронічні виразкові ураження стравоходу, фіброзний стеноз, вкорочення стравоходу (стравохід Барретта).

Добовий моніторинг рН у нижній третині стравоходу визначає кількість і тривалість епізодів закидання шлункового вмісту в стравохід, а також дає можливість індивідуального підбору терапії та контролю ефективності дії препаратів.

У нормі в нижній третині стравоходу рівень рН дорівнює 6,0. Про наявність рефлюксу свідчить значення рН < 4,0 (кислотний гастроєзофагеальний рефлюкс) або ж рН > 7,0 (лужний, жовчний дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс).

Манометричне дослідження стравохідних сфінктерів дозволяє виявити зміну тону стравохідних сфінктерів.

Спільна імпеданс-рН-метрія стравоходу досліджує нормальну і ретроградну перистальтику стравоходу і рефлюкси різного походження (кислі, лужні, газові).

Лікування

Неускладнені форми рефлюкс-езофагіту лікуються консервативним шляхом. Насамперед пацієнту

рекомендують змінити спосіб життя – відмовитися від куріння і вживання алкогольних напоїв. Людям, що страждають ожирінням, необхідно нормалізувати масу тіла за допомогою спеціально підібраної дієти і комплексу фізичних вправ. Необхідне дотримання дієти і режиму харчування. Їжу слід приймати маленькими порціями 5–6 разів на день, не допускати переїдання. Після їжі рекомендується протягом кількох годин уникати фізичних навантажень і горизонтального положення тіла.

Із раціону харчування доцільно виключити міцні каву і чай, газовані напої, шоколад, цитрусові, гострі страви і прянощі, а також продукти, що сприяють газоутворенню (бобові, капуста, свіжий чорний хліб).

Медикаментозна терапія рефлюкс-гастриту спрямована на зниження кислотності шлункового соку, поліпшення моторики шлунково-кишкового тракту, зниження негативного впливу соляної кислоти на слизову оболонку стравоходу. Виходячи з цього, пацієнтам призначають інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол тощо), антацидні препарати (маалокс, контрацид, альмагель, алюмаг, фосфалюгель, гастерин, ренні та ін.), прокінетики (домперидон, метоклопрамід тощо). У більшості випадків комплексна терапія виявляється ефективною і потреби у виконанні хірургічного втручання не виникає.

Хірургічне лікування. Показаннями до хірургічного лікування є:

- безуспішність медикаментозного лікування;
- наявність ускладнень;
- стравохід Барретта.

Як хірургічний метод лікування в більшості випадків застосовують фундоплекцію.

Дивертикули стравоходу

За локалізацією розрізняють фарингоезофагеальні, біфуркаційні та епіфренальні дивертикули. Множинні дивертикули можуть бути релаксаційними (функціональними) і спайковими (тракційними). Релаксаційні виникають внаслідок порушення іннервації стравоходу. При рентгенологічному дослідженні вони визначаються як випинання стінки стравоходу, які зникають після проходження ковтка. Спайкові дивертикули виникають як наслідок перенесеного медіастиніту.

Прийнято розрізняти дивертикули двох родів – пульсійні і тракційні. Тракційні дивертикули зустрічаються зазвичай в грудному або шийному відділі стравоходу і являють собою випинання діаметром

приблизно 1 см, що розвиваються внаслідок ізоляованого натягу стінки стравоходу ззовні.

Пульсійні дивертикули – це значні випинання слизової оболонки стравоходу в місцях ослаблення м'язової оболонки, що настає під впливом тиску зсередини. Вони зустрічаються майже виключно в початковому відділі стравоходу і в нижніх відділах глотки і називаються центерівськими дивертикулами.

Клінічна картина

Клініка залежить головним чином від розмірів дивертикулу. Тракційні дивертикули, як правило, невеликого розміру, ніяких клінічних проявів частіше не дають. Пульсійні ж дивертикули, що досягають великих розмірів, у початкових стадіях захворювання можуть викликати лише невизначений дискомфорт – неприємні відчуття при ковтанні, почуття “дряпання” або “застрягання” їжі при ковтанні.

У міру збільшення мішка дивертикулу клінічна картина стає більш вираженою, з'являються типові симптоми. Одна з основних ознак пульсійного дивертикулу – дисфагія, пов'язана з потраплянням харчових мас в мішок дивертикулу і здавленням стравоходу. Якщо дивертикул великих розмірів, то можуть мати місце біль за грудниною, набухання вен шиї та інші ознаки, характерні для пухлин середостіння.

Нерідко спостерігається регургітація харчових мас з мішка дивертикулу в порожнину рота, що буває особливо виражено в положенні хворого лежачи. Регургітація уві сні може призвести до аспіраційної пневмонії, трахеобронхіту й інших легеневих ускладнень. Із ускладнень слід зазначити дивертикуліт, який може призвести до виразки, перфорації, кровотечі й медіастиніту.

При великих фарингоезофагеальних дивертикулах в ділянці шиї (частіше в лівій її половині) можна бачити еластичне пухлиноподібне утворення, яке при натисканні може зникнути, при цьому нерідко буває чути характерний шум, пов'язаний з опорожненням мішка дивертикулу. При збільшенні розмірів дивертикулу і розвитку дивертикуліту виникає сегментарний езофагіт у зоні локалізації дивертикулу, і тоді можуть з'явитися дисфагія, біль у спині, за грудничний біль.

Лікування

При невеликих дивертикулах, що швидко опорожняються, без вираженої клінічної картини, прово-

дять консервативне лікування з дотриманням дієти, яка виключає гостру, кислу і грубу їжу. При явищах сегментарного езофагіту показане застосування рослинної олії перед прийомом їжі, після їжі – кілька ковтків мінеральної води або чаю (з метою механічного звільнення мішка дивертикулу від залишків їжі). Їжа не повинна бути гарячою або дуже холодною (спазм стравоходу!). Залежно від локалізації дивертикулу рекомендується спати в такому положенні, щоб у мішку дивертикулу не затримувалася їжа.

Хірургічне лікування показане при вираженій дисфагії і при розвитку ускладнень (дивертикуліт, непрохідність стравоходу, виразка, кровотеча, новоутворення тощо). Залежно від розмірів мішка дивертикулу виконують дивертикулектомію або інвагінацію дивертикулу (рис. 5.4). Останнє втручання показане в тих випадках, коли величина дивертикулу не більша половини діаметра просвіту стравоходу.

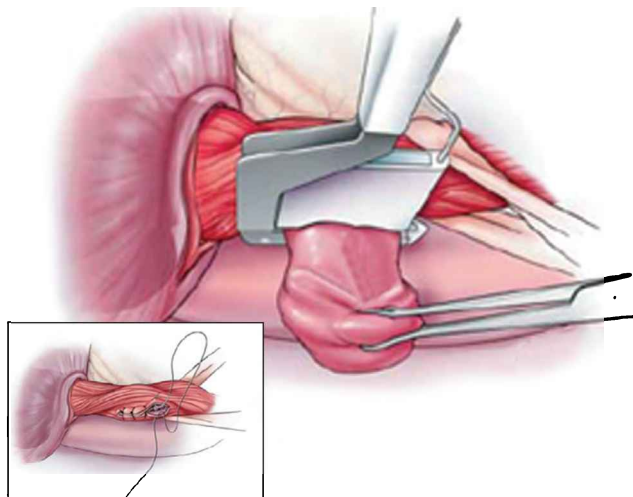


Рис. 5.4. Видалення дивертикулу стравоходу

Ахалазія кардії

Ахалазія кардії – своєрідне хронічне ураження нервово-м'язового апарату стравоходу, при якому порушується проходження харчових мас із стравоходу в шлунок внаслідок стійкого порушення рефлекторного розкриття (розслаблення) кардіального сфінктера під час проходження їжі й ослаблення тону стравохідної стінки.

Патогенез симптомів при ахалазії пов'язаний з ушкодженням інтрамурального нервового спле-

тання стравоходу, найбільш істотним наслідком якого є порушення рефлекторного відкриття нижнього стравохідного сфінктера при проходженні їжі, в результаті чого порушується надходження її в шлунок.

На ранніх стадіях захворювання порушення прохідності кардії має функціональний характер. Поступовий розвиток рубцевого процесу в стінці стравоходу і кардії внаслідок порушення кровообігу в ній і тривалого застою їжі призводить до того, що стінка кардіального сегмента стравоходу стає ригідною, малоеластичною і погано розтягується. Тому в пізніших стадіях розвитку захворювання, крім порушення функції кардіального сфінктера, є й ураження самого стравоходу, що виявляється у вигляді:

- прогресуючої атонії стравохідної стінки;
- значного зменшення сили перистальтичних скорочень стравоходу при проходженні їжі;
- дискоординації скорочувальної реакції стінки стравоходу, внаслідок чого порушується поширення перистальтичної хвилі в напрямку кардії.

У виражених випадках захворювання спостерігаються значне розширення стравоходу, його подовження і S-подібне викривлення. Місткість такого стравоходу сягає 2–3 л замість 50–150 мл у здорових людей, а максимальний діаметр розширеної частини сягає 16–18 см, причому ділянка фізіологічної кардії (3–4 см дистального відділу стравоходу) зазвичай залишається нерозширеною. Стінка стравоходу потовщується за рахунок гіпертрофії м'язового шару, і у всіх її шарах виявляються ознаки запалення.

Як уже було сказано, розрізняють 4 стадії захворювання:

I стадія (рання, або початкова) – непостійний спазм кардії функціонального характеру; звуження кардії і розширення стравоходу немає;

II стадія – стабільний спазм кардії з розмитим (невеликим) розширенням стравоходу;

III стадія – рубцеві зміни м'язових шарів кардії з вираженим розширенням стравоходу;

IV стадія – різко виражений рубцевий стеноз кардії з дилатацією стравоходу, який часто має S-подібну форму, езофагіт з супутніми нерідко періезофагітом і фіброзним медіастинітом.

Клінічна картина

Для кардіоспазму характерна тріада основних симптомів: дисфагія, регургітація (відрижка) і біль за грудниною. Крім тріади основних симптомів,

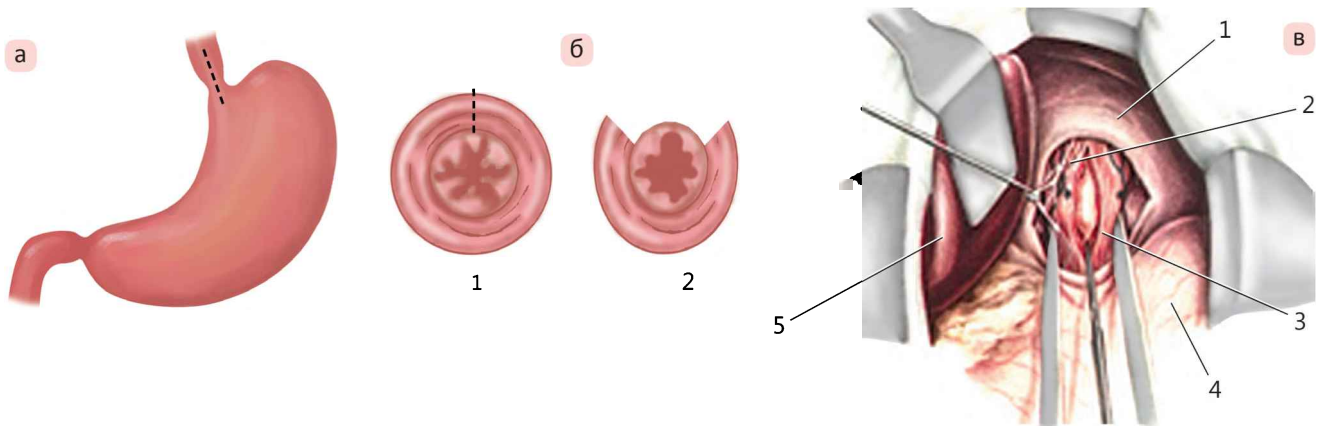


Рис. 5.5. Позаслизова езофагокардіоміотомія за Геллером: а – лінія езофагокардіоміотомії; б – сагітальний зріз кардії до (1) і після (2) кардіоміотомії; в – загальний вигляд езофагокардіоміотомії (1 – діафрагма; 2 – передній стовбур блукаючого нерва; 3 – абдомінальний відділ стравоходу; 4 – шлунок; 5 – ліва частка печінки)

у хворих можуть бути вторинні симптоми: аерофагія – заковтування повітря внаслідок повторних ковтальних рухів з метою створення підвищеного тиску в стравоході; гідрофагія – запивання водою після прийому малих порцій їжі для поліпшення проходження її по стравоходу.

Одночасно у хворих виробляється характерна поведінка під час їжі: деякі пацієнти здавлюють грудну клітку або шию руками або, навпаки, розправляють груди, їдять стоячи і тим самим трохи полегшують проходження їжі по стравоходу. Поряд з цим стають постійними відрижка повітрям або з запахом їжі, підвищене слиновиділення, неприємний запах з рота.

Найчастішими ускладненнями кардіоспазму є пневмонія, бронхіт, бронхоектази і рак езофагокардіального відділу стравоходу. Легеневі ускладнення є результатом аспірації в дихальні шляхи вмісту стравоходу.

Лікування

Основним методом лікування є консервативна терапія, що включає комплекс лікувальних заходів, які надають регулюючий вплив на діяльність центральної й вегетативної нервової системи, кардіодилатацію пневматичним кардіодилататором. Дилатація металевим розширювачем Штарка вельми небезпечна і в даний час практично не застосовується.

При відповідній підготовці хворого і ретельному виконанні процедури кардіодилатації небезпека ускладнень невелика. Однак у деяких випадках

може статися розрив стравоходу, що є показанням до екстреного хірургічного втручання.

У тих випадках, коли рецидив захворювання настає швидко і повторні дилатації не призводять до стійкого тривалого результату, показано хірургічне лікування.

З метою оперативного лікування ахалазії кардії застосовуються різні види кардіопластики. Найбільше поширення отримала позаслизова кардіоміотомія за Геллером, при якій проводиться розсічення тільки м'язового шару звуженого сегмента стравоходу поздовжньо на передній і задній стінці без розтину слизової оболонки (рис. 5.5).

Пухлини стравоходу

Доброякісні пухлини стравоходу поділяються на дві великі групи: внутрішньопросвітні (поліпоподібні) та інтрамуральні (внутрішньостінкові).

Клінічна картина при поліпах залежить від локалізації, розмірів пухлини, запальних змін у самому поліпі або навколо нього. Розміри поліпа мають велике значення, проте навіть невеликі новоутворення поблизу глотково-стравохідного переходу або в ділянці кардії можуть дати виражену клінічну картину аж до важкої дисфагії і порушення акту ковтання.

Симптоматику всіх доброякісних пухлин стравоходу можна поділити на дві групи:

1. Симптоми, типові для ураження стравоходу.
2. Симптоми, характерні для медіастинальних пухлин.

Перша група симптомів проявляється у вигляді болю різної інтенсивності, головним чином при ковтанні. Локалізація болю залежить від розташування пухлини, але частіше – за грудниною, в спині та епігастрії. Друга група симптомів у вигляді задишки, кашлю, серцебиття, ціанозу, аритмії спостерігається при інтрамуральних пухлинах великих розмірів біфуркаційного відділу стравоходу, в патогенезі яких основну роль відіграє здавлення органів середостіння (серце, лівий головний бронх, блукаючий нерв тощо). На підставі скарг і анамнезу може бути лише запідозрено доброякісну пухлину стравоходу. Грунтується діагностика на рентгенологічному й ендоскопічному дослідженнях.

Злоякісні пухлини стравоходу зустрічаються досить часто. Рак стравоходу спостерігається у вигляді трьох основних форм:

1. Виразковий (блюдоцеподібний).
2. Вузловий (грибподібний, бородавчасто-папіломатозний).
3. Інфільтруючий (скірозний).

Із інших злоякісних новоутворень значно рідше зустрічаються карциносаркома, лейоміосаркома.

Розрізняють чотири стадії раку стравоходу:

- I стадія – пухлина розташовується в межах слизової оболонки стравоходу, метастази відсутні;
- II стадія – пухлина проростає глибші шари стінки стравоходу, не зачіпаючи всю товщу стравоходу, є поодинокі метастази в найближчі регіонарні лімфатичні вузли;
- III стадія – пухлина уражує всі шари стінки стравоходу, може бути спаяна з оточуючими органами, є регіонарні метастази;
- IV стадія – пухлина проростає життєво важливі органи, мають місце віддалені метастази.

Клінічна картина

Клінічна картина складається із загальних симптомів і місцевих, що залежать від ураження самого стравоходу і навколишніх органів.

Перші прояви раку стравоходу – дисфагія і біль при ковтанні. Серед інших симптомів слід зазначити загруднинний біль, регургітацію, посилене слиновиділення, осиплість голосу, схуднення і загальну слабкість. При внутрішньопросвітній пухлині дисфагія і біль можуть бути ранніми симптомами, тоді як при ендоефітному рості пухлини ці ознаки з'являються при III і IV стадіях раку.

Лікування

Лікування доброякісних пухлин стравоходу тільки хірургічне. При поліпах невеликих розмірів і на тонкій ніжці можлива ендоскопічна поліпектомія. Інтрамуральні пухлини вимагають органозберігаючих операцій (енуклеація), які майже завжди бувають технічно можливими.

Лікування раку стравоходу залежить від локалізації і стадії пухлини. При локалізації в шийному і верхньогрудному відділах хірургічне лікування може бути ефективним лише в початкових стадіях, які зустрічаються рідко. При пухлинах цієї локалізації рано виникають метастази; пухлина, швидко розвиваючись, проростає навколишні тканини (частіше трахею). Тому при пухлинах шийного і верхньогрудного відділів стравоходу частіше застосовують променеву терапію.

При локалізації пухлини в нижній третині стравоходу виконують резекцію стравоходу з одномоментним езофагогастроанастомозом (операція Льюїса), при раку середньогрудного відділу лікування двоетапне: спочатку операція Добромислова – Торека, а через 3–6 місяців – пластика стравоходу тонкою або товстою кишкою.

У разі неоперабельної пухлини показано накладення гастростомії або ендопротезування зони пухлини лавсановим протезом. Перед введенням протеза пухлину бужують для досягнення достатнього діаметра каналу.

Хімічні опіки стравоходу

Опіки стравоходу хімічними речовинами – відносно часта патологія. Як правило, причиною таких опіків є випадковий прийом різних агресивних речовин, інколи – з метою самогубства. Останнім часом нерідко спостерігаються опіки лугами, які є складовою частиною різних миючих засобів, детергентів та інших широко розповсюджених у побуті речовин. Опіки зустрічаються в осіб усіх вікових груп, але дещо частіше – у дітей віком від 1 до 5 років.

Тяжкість ураження при опіку стравоходу, а також його загальний токсичний вплив на організм залежать головним чином від характеру прийнятої речовини, її концентрації, кількості, часу впливу на слизові оболонки органів травного каналу, ступеня наповнення шлунка в момент отруєння, термінів надання першої допомоги.

Локалізація опіку і глибина ураження залежать також від того, як потерпілий пив агресивну рідину. При прийомі її дрібними ковтками виникає опік слизової оболонки порожнини рота, надгортаника, верхньої третини стравоходу; якщо рідину випивають "залпом", пошкоджується в основному нижня третина стравоходу і шлунок.

Поряд з ураженням стравоходу і шлунка можуть уражатися дванадцятипала і початковий відділ тонкої кишки з виникненням ділянок некрозу і перфорації, що веде до розвитку перитоніту.

Луги (нашатирий спирт, каустична сода) викликають глибокий і великий коліквацийний некроз (м'яке омертвіння) тканин травного тракту, що супроводжується дифузійною прийнятої речовини в глибокшозташовані тканини. В подальшому приєднується інфекція, що сприяє розширенню зони запалення.

Кислоти (частіше оцтова кислота) зумовлюють менш глибокий сухий коагуляційний некроз. Важке пошкодження відділів травного каналу буває також при прийомі розчинів перманганату калію, пергидролю, ацетону. Ці речовини діють на тканини як окислювачі.

При хімічних опіках стравоходу можуть одночасно виникати опіки ротової порожнини, гортані, набряк легень, гостра дихальна недостатність. Це буває при прийомі оцтової кислоти і нашатирного спирту внаслідок їх леткості і при впливі парів концентрованих кислот і лугів.

Залежно від глибини ураження тканин розрізняють чотири ступені опіків стравоходу (і шлунка):

I – ушкодження поверхневих шарів епітелію слизової оболонки;

II – розвиток некрозу, який місцями поширюється на всю глибину слизової оболонки;

III – поширення некрозу на всі шари стінки органа;

IV – поширення некрозу на прилеглі органи і тканини (навколостравохідну клітковину, плевру, трахею тощо).

Виділяють чотири періоди опіку стравоходу:

- гострий (до 2-х тижнів з моменту опіку), при якому розвиваються некрози в стінці стравоходу;
- період уявного благополуччя (2–3 тижні), коли відбувається відторгнення некротичних тканин;
- період формування рубцевого звуження (3–4 тижні) – розвиток грануляції та епітелізації;
- період сформованої стриктури (від 2 до 6 місяців і більше).

Клінічна картина

Клініка в гострому періоді представлена симптомами шоку, гострого отруєння, що супроводжуються блювотою, сильним болем, різко вираженою дисфагією. При опіку гортані і голосових зв'язок можливий розвиток асфіксії. При глибокому некрозі може виникнути перфорація стравоходу (медіастиніт) або шлунка (перитоніт).

У пізні терміни клінічна картина залежить від ступеня рубцевої стриктури і основним симптомом є дисфагія. Після гострих клінічних проявів опіку стравоходу настає так званий період уявного благополуччя, коли відновлюється прохідність стравоходу. Через 3–4 тижні поступово наростає дисфагія, яка може дійти до ступеня повної непрохідності. При цьому розвиваються регургітація, посилені салівація, стравохідна блювота, езофагіт.

Залежно від місцевих і загальних проявів у клінічній картині опіків стравоходу виділяють 3 ступені – легкий, середній і важкий.

Легкий ступінь. Після прийому агресивної рідини виникає рефлекторна блювота, іноді з кров'ю. З'являється біль в горлі, при ковтанні, відзначається підвищення салівації і температури тіла протягом 1–3 діб, спрага. Зазвичай ці симптоми проходять через тиждень.

Середній ступінь. Відразу після прийому хімічної речовини настає багаторазова блювота, з'являється почуття страху, збудження, ясна салівація, блідість шкірних покривів. Хворі відчувають сильний біль за грудниною, в епігастральній ділянці, спрагу. Температура тіла підвищується до 39 °С, відзначаються тахікардія і зниження діурезу. Якщо не приєднуються ускладнення, настає поліпшення, зазвичай через 3–4 доби, а до 12–15 діб симптоми гострого запалення проходять, хворі починають приймати їжу.

Важкий ступінь. Характерна клінічна картина важкої інтоксикації і шоку. Хворі метаються від болю в порожнині рота, за грудниною, в епігастрії. Порушення змінюється адинамією, сплутаною свідомістю, маренням. Пульс ниткоподібний, знижується артеріальний тиск, виникає задишка. При малій кількості сечі у ній з'являється білок, еритроцити.

До ранніх ускладнень опіків стравоходу відносять: гострий обмежений або дифузний медіастиніт, серозно-фібринозний гнійний перикардит, плеврит, пневмонію, абсцеси легені (пара- і метапневмонічні), стравохідно-бронхіальні і стравохідно-трахеальні норичі, арозії великих судин середостіння, гострий опіковий гастрит і перигастрит, стравохідно-шлункова кровотеча.

Лікування

Результат лікування залежить виключно мірою від своєчасності надання першої допомоги. У домашніх умовах постраждалому необхідно викликати блювоту шляхом подразнення верхнього піднебіння, дати випити антидот – білки яєць (3–4 шт.), розведені в одному літрі води, або незбиране молоко, вуглекислий амоній чи навіть мильну воду.

Слід утриматися від дачі потерпілому соди, яка може викликати бурхливе газоутворення в стравоході і шлунку й спровокувати спонтанний розрив їх стінок.

Якщо потерпілий не може проковтнути антидот – його слід ввести через еластичний зонд. Промивання шлунка ефективно в перші 30–60 хвилин – проточною водою з невеликою кількістю антидоту. Промивання шлунка через 60 хвилин після травми небезпечно.

На етапі евакуації потерпілому слід ввести седативні препарати, наркотичні анальгетики, кортикостероїди. При надходженні в стаціонар виконання рентгенослідження стравоходу недоцільне, оскільки воно не дозволяє отримати додаткову інформацію; крім того, барієва суспензія може посилити глибоку ушкоджуючу дію кислот.

При відсутності виражених раптових болів за грудниною і між лопатками виконання фіброезофагоскопії в перші три доби з моменту отримання травми також недоцільне. Ступінь ураження стравоходу визначається за змінами слизової, які проявляються повною мірою тільки через 3 доби.

Слід відзначити особливості ушкодження стравоходу щавлевою кислотою, коли місцеві зміни не настільки виражені, як загальні. Щавлева кислота входить до складу меблевих деревних морилок. При малому корозивному впливі кислота викликає зв'язування іонів кальцію в крові і тканинах. Летальна доза щавлевої кислоти становить 0,5 г на 1 кг маси тіла. Зв'язуючи солі кальцію в крові, щавлева кислота призводить до утворення нерозчинного оксалату кальцію і, як, наслідок, важкої гіпокальціємії.

Загальні зміни переважають над місцевими і вимагають невідкладних заходів. Розвивається судомний синдром: судоми обличчя, рук, гортані. Швидко наростають ознаки гострої ниркової недостатності. Пацієнти потребують негайного введення глюконату кальцію з розрахунку 0,5 мл 10% на 1 кг маси тіла; при розвитку ниркової недостатності ефективний гемодіаліз.

При встановленні факту ураження лугом протиотрутами є харчовий оцет, розведений 1:4 водою,

або кип'ячена вода з лимонним соком, білкова вода, молоко. При введенні у стравохід рослинної олії відбувається нейтралізація лугу з омиленням олії.

Після госпіталізації хворих обов'язково проводиться антибактеріальна терапія. Використовують антибіотики широкого спектра дії в поєднанні з похідними нітроїмідазолу (внутрішньовенно); проводиться інфузійна детоксикаційна терапія, призначаються антисекреторні та обволікаючі препарати, ентеральне харчування здійснюється через тонкий термолабільний зонд.

Показання до екстреної операції – перфорація стравоходу або шлунка з клінікою перитоніту або медіастиніту.

Через два дні після опіку проводять тонкий зонд в шлунок для проведення зондового харчування. Якщо до 7 дня хворий не може приймати їжу, накладають гастростому.

Із перших днів хворому рекомендують прийом всередину олії (оливкової, соняшникової, кукурудзяної, риб'ячого жиру тощо).

Для попередження рубцевого стенозу стравоходу проводять раннє (профілактичне) бужування стравоходу через 7–10 днів, а у важких випадках – з 15 доби. Бужування здійснюють 2 рази на тиждень протягом перших двох тижнів, потім два рази на тиждень, використовуючи буж № 36 і залишаючи його в стравоході на 30–40 хв. У подальшому проводять бужування один раз на місяць протягом року.

Рубцеві стенози стравоходу виникають після опіку через 1–2 місяці. Якщо проводилося раннє бужування, то стеноз розвивається тільки у 4–5% хворих, а без профілактичного бужування – майже у 50%.

Пізнє бужування виконують усім хворим, у яких розвинулася стриктура стравоходу, протягом 1,5–2 років. Стійкий рубцевий стеноз стравоходу, що не піддається консервативному лікуванню, є показанням до хірургічного лікування – створення штучного стравоходу.

Сторонні тіла стравоходу

Потрапляння чужорідних тіл у стравохід зустрічається досить часто і може призводити до небезпечних наслідків.

Найчастіше в стравоході застряють риб'ячі, м'ясні і пташині кістки (70–90%), зубні протези, монети, гудзики, шпильки, цвяхи. Причини потрапляння сторонніх тіл у стравохід різні. Діти буквально все беруть в рот, літні люди часто неувважні або

мають погані зуби, що сприяє заковтуванню сторонніх тіл.

Частою причиною потрапляння сторонніх тіл буває безтурботність під час їжі, носіння погано пригнаних протезів, приймання їжі в стані алкогольного сп'яніння. Манія ковтати всякі предмети відома у багатьох психічних хворих. Затримка сторонніх тіл найчастіше відбувається на рівні яремної вирізки груднини (близько 50% всіх чужорідних тіл), на рівні біфуркації трахеї (18%) і в ділянці крикофарингеального звуження (11%).

Якщо чужорідне тіло має гострі краї, можлива рання перфорація стравоходу, а якщо чужорідне тіло великих розмірів – пізня, через некроз стінки.

Без лікування чужорідні тіла стравоходу швидко ведуть до розвитку періезофагіту, медіастиніту. Характерні симптоми – біль, дисфагія, регургітація, слинотеча.

Одним із найважчих ускладнень є кровотеча з судин великого калібру (частіше аорти, сонної артерії). Описані випадки, коли масивні сторонні предмети викликали закриття входу в гортань і швидку смерть внаслідок асфіксії. Пам'ятаючи це, лікування в подібних ситуаціях слід починати з накладення трахеостоми.

Діагностика і лікування

Обстеження хворого починають з інструментального огляду зівя і глотки за допомогою гортанного дзеркала. Після цього може бути виконано рентгенологічне дослідження стравоходу. Однак найбільш інформативним методом діагностики є фіброезофагоскопія, яка в більшості випадків дозволяє відразу видалити стороннє тіло.

Якщо за допомогою езофагоскопії не вдається видалити стороннє тіло, застосовують оперативні методи. При локалізації стороннього тіла в шийному відділі (на 25 см від різців) застосовують шийну езофаготомію. Сторонні тіла середньогрудного відділу видаляють за допомогою торакотомії або дорсальної езофаготомії за Насіловим. Однак потреби у виконанні таких операцій виникають досить рідко.

Пошкодження стравоходу

Найчастішою причиною пошкоджень стравоходу є лікувально-діагностичні маніпуляції (ЕГДС, бужування стравоходу), чужорідні тіла.

Проникаючі поранення грудного відділу стравоходу зустрічаються рідше, ніж шийного. Як особливу форму розриву стравоходу описують так званий спонтанний розрив раніше здорового стравоходу.

Клінічна картина

Характерними симптомами ушкоджень шийного відділу стравоходу є біль, що підсилюється при ковтанні, дисфагія, підвищення температури, наявність підшкірної емфіземи на шиї. В подальшому з'являється набряк і тугорухомість шиї. При проникаючих пораненнях іззовні в рані з'являється слина або частки їжі.

При рентгеноскопії може спостерігатися прошарок газу в м'яких тканинах шиї і наявність горизонтального рівня рідини, а при дачі контрасту відзначається затікання його в м'які тканини шиї.

Пошкодження внутрішньогруднинного відділу стравоходу відрізняється особливою тяжкістю, тому що травма й інфікування середостіння, а також плевральної порожнини слиною, харчовими продуктами призводить до шоку, серцево-легеневої недостатності, зневоднення, прогресування інтоксикації й сепсису. Типові ознаки пошкодження внутрішньогруднинного відділу стравоходу – біль в грудях, підвищення температури тіла, тахікардія, задишка, підшкірна емфізема. Хворі займають вимушене сидяче положення. Розрізняють три фази клінічного перебігу перфорації грудного відділу стравоходу.

Початкова фаза – фаза шоку – триває до 4–5 год.

Друга фаза – фаза хибного затишшя – триває до 18–36 годин. У цій фазі вщухають болі, але зберігається висока температура тіла, наростає зневоднення.

Третя фаза – фаза медіастиніту й інших запальних ускладнень – розвивається септичний стан.

Діагностика

Діагностика заснована на клінічних даних і результатах рентгенологічного обстеження. Запропоновано тетраду рентгенологічних ознак перфорації внутрішньогруднинного відділу стравоходу: емфізема середостіння; підшкірна емфізема; гідропневмоторакс; вихід контрастної речовини за межі стравоходу. Однак найбільш інформативним методом діагностики є ЕГДС.

Лікування

Лікування пошкоджень шийного відділу стравоходу оперативне. Рану стравоходу зашивають дворядним швом, сюди ж підводять дренажні трубки.

У запущених випадках при сформованому навколостравохідному абсцесі роблять розтин і дренивання гнійника. Виділення в цих випадках стравоходу і пошук місця перфорації недоцільні, тому що руйнування спайок може призвести до поширення запального процесу в середостінні. Харчування хворого здійснюють через тонкий зонд. Із 7-ї доби дозволяють прийом рідини через рот.

Вибір методу лікування ушкоджень грудного відділу стравоходу залежить від часу, що пройшов з моменту перфорації, розмірів перфоративного отвору, прохідності стравоходу, загального стану хворого.

Консервативне лікування можливе в ранні терміни з моменту перфорації при загальному задовільному стані хворого, невеликому проривному отворі, хорошій прохідності стравоходу. Воно полягає в проведенні зондового харчування, антибіотикотерапії, інфузійної терапії.

Основним методом оперативного лікування проникаючих ушкоджень стравоходу є операція – зашивання перфоративного отвору, спрямоване на відновлення цілісності стравоходу й усунення джерела інфекції.

Операції, які застосовуються для лікування ушкоджень внутрішньогруднинного відділу стравоходу, поділяють на три групи:

1. Операції для виключення стравоходу: гастростомія, єюностомія, перетин стравоходу в шийному відділі, перетин шлунка в кардіальному відділі.

2. Дренуючі операції: шийна медіастинотомія, задня позаплевральна медіастинотомія, черездіафрагмальна медіастинотомія, черезплевральна медіастинотомія, їх поєднання, дренивання плевральної порожнини.

3. Операції безпосередньо на стравоході: зашивання перфоративного отвору, резекція стравоходу.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ДІАФРАГМИ

Діафрагмальні грижі

Діафрагмальні грижі складають приблизно 2% від усіх видів гриж. Це захворювання зустрічається в 5–7% хворих із шлунковими скаргами під час рентгенологічного дослідження. Перший опис діафрагмальної грижі належить Амбруазу Паре (1579).

Під *діафрагмальною грижею* слід розуміти проникнення внутрішніх органів через дефект у діафрагмі з однієї порожнини в іншу.

Як відомо, розвиток діафрагми відбувається за рахунок з'єднання з двох сторін плевроперитонеальної мембрани, поперечної перегородки і мезоезофагуса. Порушення, що виникають при ускладненому ембріональному розвитку, можуть призвести до виникнення у новонародженого часткового або повного дефекту діафрагми.

Якщо порушення розвитку відбуваються до формування мембрани діафрагми, то тоді грижа не має грижового мішка. При пізніших термінах розвитку, коли вже утворилася мембранозна діафрагма і тільки затримується розвиток м'язової частини, через грижові ворота, що не містять м'яз, відбувається проникнення повноцінного грижового мішка.

Фактори, які призводять до розвитку діафрагмальної гриж, можна поділити на сприяючі та реалізуючі.

До сприяючих чинників належать:

- вроджена чи набута слабкість сполучної тканини;
- травматичні ушкодження діафрагми;
- дистрофічні зміни м'язово-зв'язкового апарату тощо.

Реалізуючими факторами є всі стани, пов'язані з підвищенням внутрішньочеревного тиску:

- важка фізична праця;
- підняття важких предметів;
- вагітність;
- запори;
- великий прийом їжі;
- регулярне переїдання.

Класифікація діафрагмальних гриж (Б. В. Петровський):

1. Травматичні грижі:

- істинні;
- хибні.

2. Нетравматичні:

- хибні вроджені грижі;
- істинні грижі слабких зон діафрагми;
- істинні грижі атипової локалізації;
- грижі природних отворів діафрагми:
 - стравохідного отвору;
 - рідкісні грижі природних отворів діафрагми.

Хибні грижі не мають очеревинного грижового мішка. Їх поділяють на вроджені та набуті. Вродже-

ні грижі утворюються в результаті незарощення в діафрагмі існуючих в ембріональному періоді сполучень між грудною та черевною порожнинами (вада розвитку). Це патологія грудного віку, яка потребує оперативного втручання, як правило, за життєвими показаннями через різко виражені кардіореспіраторні порушення.

Значно частіше зустрічаються травматичні набуті хибні грижі. Вони виникають при пораненнях діафрагми і внутрішніх органів, а також при ізольованих розривах діафрагми розміром 2–3 см і більше як у сухожильній, так і в м'язовій її частинах.

Істинні грижі мають грижовий мішок, що покриває органи, які випали. Вони виникають при підвищенні внутрішньочеревного тиску і виходженні черевних органів через існуючі отвори: грижі, що утворюються в зоні щілини Ларрея – Морганьї, називаються ретрокостернальними; в зоні щілини Бохдалека – лямбокостернальними. Крім того, грижі нерідко виникають і в ділянці слабкостернової груднинної частини діафрагми. Ці грижі, розташовані безпосередньо за грудниною, називаються ретростернальними (рис. 5.6). Місцем утворення перелічених гриж є слабкі зони діафрагми.

Вмістом грижового мішка як при набутій, так і при вродженій грижі можуть бути сальник, поперечна ободова кишка, передочеревинна жирова клітковина (парастернальна ліпома).

Істинні грижі атипичної локалізації зустрічаються вкрай рідко. За своєю формою вони можуть бути



Рис. 5.6. Істинні грижі слабких зон діафрагми

схожі на обмежену релаксацію діафрагми. У цих випадках обов'язкова ретельна диференційна діагностика, оскільки грижі на відміну від релаксації мають ворота і, отже, можуть защемлюватися.

Грижа стравохідного отвору діафрагми

Грижа стравохідного отвору діафрагми (діафрагмальна грижа) – хронічне рецидивуюче захворювання травної системи, пов'язане зі зміщенням через стравохідний отвір діафрагми в грудну порожнину (заднє середостіння) абдомінального відділу стравоходу, кардії, верхнього відділу шлунка, а іноді й петель кишечника.

Грижа стравохідного отвору діафрагми (хіатальна грижа) становить понад 90% від усіх діафрагмальних гриж і є досить поширеним захворюванням шлунково-кишкового тракту. Разом з тим у 50% пацієнтів з грижею стравохідного отвору діафрагми відсутні будь-які симптоми, і з цих причин захворювання діагностується не завжди своєчасно.

Класифікація

1. Залежно від анатомічних особливостей:

- змінна (ковзна) грижа;
- параезофагеальна грижа;
- змішаний варіант грижі;
- короткий стравохід.

2. Залежно від об'єму проникнення шлунка в грудну порожнину:

- діафрагмальна грижа I ступеня;
- діафрагмальна грижа II ступеня;
- діафрагмальна грижа III ступеня.

3. Залежно від типу грижі:

- фіксовані або нефіксовані (для осьових і параезофагеальних гриж);
- аксіальна – стравохідна, кардіофундальна, субтотально- і тотально-шлункова;
- параезофагеальні – фундальна, антральна;
- вроджений короткий стравохід з “грудним шлунком” (аномалія розвитку);
- грижі іншого типу (тонкокишкові, сальникові тощо).

4. Залежно від механізму виникнення грижі:

- пульсійні;
- тракційні;
- змішані.

5. Ускладнення діафрагмальної грижі:

- рефлюкс-езофагіт (катаральний, ерозивний, виразковий);
- виразкова хвороба стравоходу;
- стеноз (рубцево-запальний) і/або вкорочення стравоходу (набуте вкорочення стравоходу); гостра або хронічна стравохідна (стравохідно-шлункова) кровотеча;
- ретроградний пролапс слизової оболонки шлунка в стравохід;
- інвагінація стравоходу в гризову частину;
- перфорація стравоходу;
- рефлекторна стенокардія;
- защемлення грижі (при параезофагеальних грижах).

Ковзні (аксіальні) грижі стравохідного отвору діафрагми є найчастішим типом хіатальних гриж (близько 90 %). При ковзній грижі кардіальний відділ шлунка, розташований мезоперитонеально, переміщаючись в грудну порожнину через розширений стравохідний отвір, бере участь в утворенні гризового мішка. В результаті різко порушується замикальна функція кардії. Оскільки зсув гризового вмісту при цьому відбувається уздовж осі стравоходу, ці грижі називають також аксіальними.

Утворення цього виду гриж пов'язане з деякими анатомо-фізіологічними особливостями стравохідно-шлункового співустя. Злиття стравоходу зі шлунком відбувається нижче діафрагми під гострим кутом (кут Гіса), на вершині якого в просвіт шлунка вдається складка слизової оболонки, що виконує роль кардіального клапана (клапан Губарева). Цей клапан у співдружності з циркулярним кардіальним жомом створює перешкоду регургітації вмісту шлунка (рис. 5.7).

При формуванні аксіальної грижі кут між дном шлунка і стравоходом згладжується (рис. 5.8). Це, у свою чергу, веде до зменшення або зникнення клапана Губарева і, отже, до порушення клапанного механізму закриття кардії з можливістю виникнення шлунково-стравохідного рефлюксу. Разом з тим у значної кількості пацієнтів рефлюкс-езофагіт не розвивається, оскільки зберігається фізіологічна функція НСС. Тому виникнення рефлюкс-езофагіту можливе тільки при поєднанні порушення клапанного механізму закриття кардії і недостатності нижнього стравохідного сфінктера.

Ковзні грижі характеризуються ще однією особливістю: вони можуть бути фіксованими і нефіксованими. В останньому випадку грижа само-

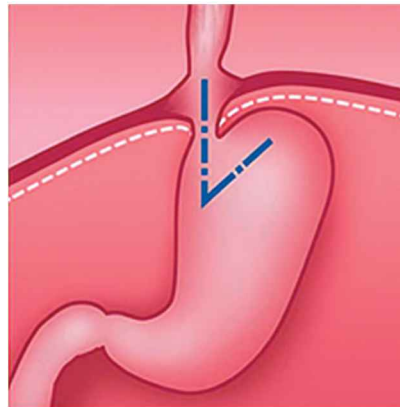


Рис. 5.7. Схема нормального положення шлунка і кута Гіса

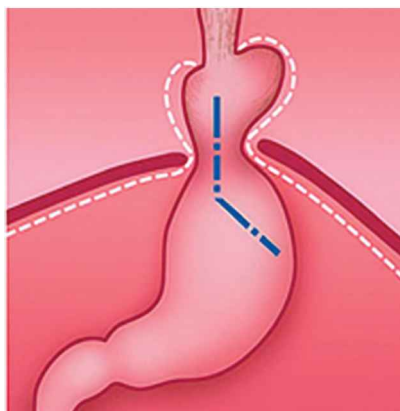


Рис. 5.8. Зміна кута Гіса в результаті переміщення частини шлунка в грудну порожнину при грижі стравохідного отвору діафрагми

стійно вправляється при вертикальному положенні хворого. Фіксація грижі пов'язана з укороченням стравоходу, що має важливе значення з точки зору хірургічного лікування.

Параезофагеальна грижа (рис. 5.9) спостерігається приблизно у 5% пацієнтів і характеризується тим, що термінальна частина стравоходу і кардія залишаються під діафрагмою, але частина дна і великої кривини шлунка проникають в грудну порожнину і розташовуються поряд з грудним відділом стравоходу (параезофагеально). Крім шлунка, вмістом параезофагеальної грижі можуть бути петлі кишечника і сальник.

При змішаному варіанті діафрагмальної грижі спостерігається поєднання аксіальної і параезофагеальної гриж.

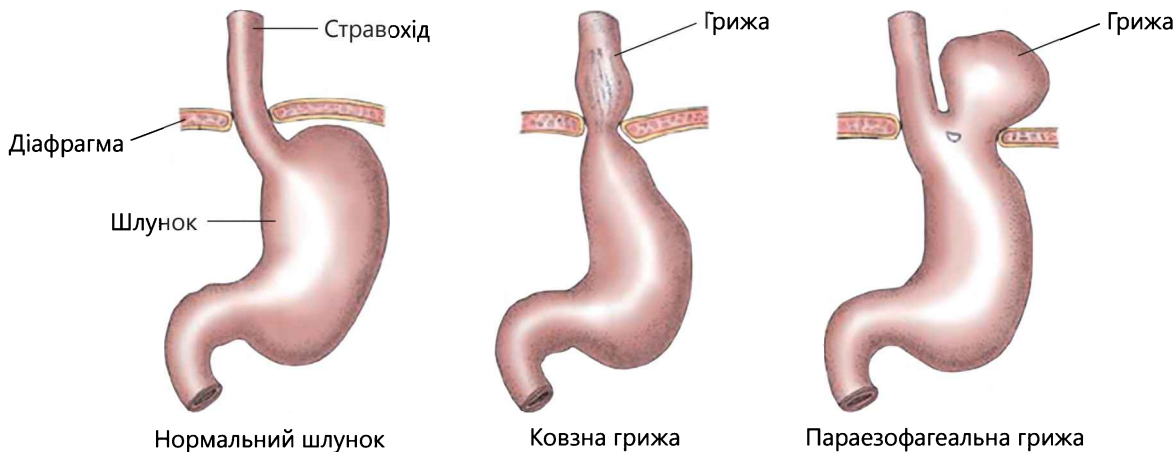


Рис. 5.9. Види діафрагмальних гриж

Короткий стравохід як самостійне захворювання зустрічається рідко і являє собою аномалію розвитку. Зазвичай він трапляється в поєднанні з ковзною грижею і є наслідком спазму, запальних змін і рубцевих процесів у стінці стравоходу.

Діафрагмальна грижа I ступеня характеризується тим, що в грудній порожнині (над діафрагмою) знаходиться абдомінальний відділ стравоходу, а кардія – на рівні діафрагми, шлунок піднятий і безпосередньо прилягає до діафрагми.

Діафрагмальна грижа II ступеня – в грудній порожнині розташовується абдомінальний відділ стравоходу, а безпосередньо в ділянці стравохідного отвору діафрагми – вже частина шлунка.

Діафрагмальна грижа III ступеня – над діафрагмою знаходяться абдомінальний відділ стравоходу, кардія і частина шлунка (дно і тіло, а у важких випадках – навіть антральний відділ).

У патогенезі цих гриж основну роль відіграють два фактори: пульсійний і тракційний. До першого фактора належать вроджена і набута слабкість сполучної тканини, інволютивних змін тканин, підвищення внутрішньочеревного тиску; до другого – тракції кардіального відділу шлунка в грудну порожнину, обумовлені сильними поздовжніми скороченнями стравоходу при езофагоспазмі.

Причиною подібного систематичного езофагоспазму, очевидно, є патологічні ваговагальні рефлекси, що виникають при деяких захворюваннях шлунково-кишкового тракту. Цим пояснюється часте поєднання ковзних хіатальних гриж з виразковою хворобою і хронічним холециститом (близько 15–20%).

Клінічно виділяють три ступені тяжкості рефлюкс-езофагіту:

- легкий ступінь – слабка вираженість симптоматики, іноді її відсутність (у цьому випадку наявність езофагіту констатується на підставі даних рентгенографії стравоходу, ЕГДС і прицільної біопсії);
- середній ступінь тяжкості – симптоматика захворювання виражена чітко, є погіршення загального самопочуття і зниження працездатності;
- тяжкий ступінь – до вираженої симптоматики езофагіту приєднуються ускладнення, в першу чергу – пептичні стриктури і рубцеве вкорочення стравоходу.

Клінічна картина

Ковзні грижі без ускладнень не супроводжуються клінічною симптоматикою. Симптоми виникають тоді, коли приєднується гастроезофагеальний рефлюкс і рефлюкс-езофагіт.

Найчастішими симптомами є печія, часто вперта, болісна, що виникає як після їжі, так і натщесерце, особливо при нахилі тулуба і в положенні лежачи, яка спостерігається у 90% хворих, а також відрижка повітрям, кислим, гірким або зригування їжі.

Болі можуть локалізуватися в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї і за грудниною. Вони не схожі на виразкові, оскільки з'являються відразу після прийому їжі, пов'язані з кількістю прийнятої їжі, особливо болісні після великої кількості їжі.

Болі нерідко іррадіюють у спину, в ліве плече і руку, як при стенокардії, що може бути причиною діагностичних помилок. Так само як і печія, болі з'являються після їжі, а також при переміщен-

нях тіла, що сприяють шлунково-стравохідному рефлюксу. Болі і печія слабшають при переході хворого у вертикальне положення, при ходьбі, після прийому антацидів, молока.

Регургітація настає в половині випадків, особливо після переїдання, часто відчувається гіркота в гортані. Дисфагія є пізнім симптомів і спостерігається в 10% спостережень. Вона обумовлена спазмами в дистальному відділі стравоходу в результаті запального процесу. Якщо запальні зміни прогресують, дисфагія спостерігається частіше і може стати постійною. З утворених виразок стравоходу можуть виникати кровотечі, які перебігають приховано.

Крім зазначених характерних ознак захворювання, можуть спостерігатися і такі симптоми, як блювання і нудота, гикавка, підвищене слиновиділення, гіркота в роті, захриплість тощо.

При *параезофагеальній грижі* клінічна симптоматика обумовлена головним чином скупченням їжі в шлунку, частково розташованому в грудній порожнині. Хворі відчувають тиснучі болі за грудниною, особливо інтенсивні після їжі. Спочатку вони уникають прийому їжі у великих кількостях, потім у звичайних дозах. Спостерігається втрата ваги. Симптоми, характерні для езофагіту, бувають тільки при поєднанні параезофагеальної грижі з ковзною.

Ковзні грижі стравохідного отвору найчастіше ускладнюються рефлюкс-езофагітом, який розглядається і як прояв цих гриж, і як ускладнення (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба).

До інших ускладнень цього захворювання належать: пептичні виразки стравоходу, стриктури стравоходу, кровотечі зі стравоходу або частини шлунка, розташованої в грижі, рубцево-запальне вкорочення стравоходу, стравохід Барретта (заміщення багаточарового плоского епітелію стравоходу метаблазованим одношаровим циліндричним епітелієм шлунка або тонкої кишки). Стравохід Барретта є передраковим захворюванням.

Одним із найтяжчих ускладнень параезофагеальної грижі є защемлення. При защемленні грижі виникають різкі болі в епігастральній ділянці та симптоми гострої кишкової непрохідності. Защемлення порожнистого органа може призвести до некрозу і перфорації його стінки з розвитком піопневмотораксу. Грижа також може бути причиною розвитку виразкової хвороби шлунка, оскільки пасаж їжі з деформованого шлунка порушується.

Діагностика

Діагностика грижі стравохідного отвору діафрагми і рефлюкс-езофагіту ґрунтується на клінічній картині та інструментальних методах обстеження.

Ендоскопічні ознаки ковзної грижі стравохідного отвору діафрагми:

- відсутність змикання стінок стравоходу на рівні діафрагмального звуження ("заяння кардії");
- розташування кардії вище діафрагми (вкорочення стравоходу);
- наявність шлунково-стравохідного рефлюксу;
- наявність вогнищ ектопії епітелію.

Поряд з цим, ендоскопічне дослідження дозволяє оцінити тяжкість рефлюкс-езофагіту, виявити деструктивні зміни слизової оболонки, виключити малігнізацію.

Рентгенологічне дослідження – контрастну рентгеноскопію і рентгенографію стравоходу і шлунка – виконують в різних положеннях хворого: вертикальному, горизонтальному, на боці, в положенні Тренделенбурга.

До прямих рентгенологічних ознак ковзної хітальної грижі належать ознаки, що свідчать про зміщення в середостіння того чи іншого відділу шлунка. До непрямих ознак належать:

- відсутність або зміна форми і величини газового міхура шлунка;
- випрямлення езофагокардіального кута (кута Гіса) з високим впаданням стравоходу в шлунок;
- симптоми шлунково-стравохідного рефлюксу;
- антиперистальтичні рухи стравоходу ("танець ковтка").

Ще одним дослідженням, яке допомагає хірургу у визначенні показань до операції та вибору методу оперативної корекції, є добова рН-метрія стравоходу і шлунка, під час якої визначається рівень шлункової секреції і наявність патологічних рефлюксів зі шлунка в стравохід. Найважливішим критерієм наявності і тяжкості рефлюкс-езофагіту вважається загальний час, при якому рН становить менше 4 од. Збільшення числа рефлюксів тривалістю більше 5 хв і підвищення тривалості найдовшого рефлюксу свідчить про зниження стравохідного кліренсу і дозволяє припустити наявність гіпомоторної дискінезії стравоходу.

Диференційну діагностику ковзних гриж стравохідного отвору проводять з іншими видами діафрагмальних гриж, з рубцевою стриктурою стра-

воходу, раком стравоходу, синдромом портальної гіпертензії, виразковою та жовчнокам'яною хворобою, стенокардією.

Провідна роль у діагностиці параезофагеальних гриж належить рентгенологічному обстеженню. При оглядовій рентгеноскопії грудної клітки часто вдається виявити внутрішньогрудне розташування газового міхура шлунка. Контрастним дослідженням уточнюється розташування кардії відносно діафрагми, визначається вміст грижового мішка (шлунок, петлі кишки).

ЕГДС застосовується для виключення інших захворювань стравоходу і шлунка.

Лікування

Консервативне лікування. Важливою умовою лікування є дотримання хворими загального і дієтичного режиму. Їм протипоказані важка фізична робота, носіння тугих поясів, бандажів, що підвищують внутрішньочеревинний тиск. Хворий повинен спати з піднятим головним кінцем ліжка. Показана механічно і хімічно щадна дієта, дробне (5–6 разів на день) харчування. Останній раз хворий повинен приймати їжу за 3–4 год до сну. Протипоказане куріння, зловживання алкоголем, кавою (вони знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера). Із медикаментозних засобів рекомендують інгібітори протонної помпи (омепразол, пантопразол та ін.), антацидні препарати та прокінетики (домперидон, метоклопрамід тощо).

Разом з тим консервативна терапія є симптоматичною і дає лише тимчасовий ефект. Консервативному лікуванню підлягають хворі з невеликими нефіксованими грижами стравохідного отвору діафрагми, без вираженої клінічної картини за умови, що хворий постійно виконуватиме всі зазначені вище вимоги.

Хірургічне лікування. Показання до хірургічного лікування грижі стравохідного отвору діафрагми:

- неефективність консервативного лікування;
- наявність ускладнень (езофагіт, ерозії і виразки стравоходу, анемія, кровотечі);
- великі розміри грижі, її фіксація в грижових воротах;
- параезофагеальна ковзна грижа (високий ризик защемлення грижі);
- дисплазія слизової стравоходу (слизова стравоходу набуває будови слизової тонкого кишечника).

Всі існуючі нині хірургічні методики лікування грижі стравохідного отвору діафрагми передба-

чають виділення зі зрощень абдомінального відділу стравоходу і шлунка, низведення їх у черевну порожнину, зашивання стравохідного отвору діафрагми до нормального розміру 4 см шляхом крурорафії та хірургічного створення арефлюксного механізму, який перешкоджає закиданню шлункового вмісту в стравохід.

До недавнього часу широко застосовувалася операція фундоплікації за Ніссеном, яка полягає в хірургічному оберті дна шлунка навколо стравоходу на 360°, що дозволяє створити манжетку, яка перешкоджає закиду шлункового вмісту в стравохід і, отже, розвитку езофагіту (рис. 5.10).

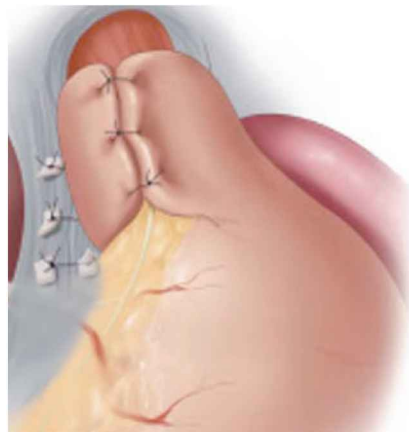


Рис. 5.10. Схема фундоплікації за Ніссеном (360°)

Однак дана методика має ряд істотних недоліків. Перший – в результаті формування абсолютного клапана в ділянці кардії пацієнт повністю втрачає можливість використовувати такий природний захисний механізм шлунка, як відрижка або блювота. Другий – класична методика операції не передбачає фіксації сформованої манжетки, що веде через деякий термін до зісковзування манжети і рецидиву захворювання. Після фундоплікації за Ніссеном рецидив захворювання нерідко виникає всього через 1–2 роки після втручання.

Тому в даний час велику поширеність набула методика парціальної фундоплікації за Тупе (A. Toupet) на 270°, що дозволяє гарантувати пацієнтам фізіологічну роботу сфінктера в післяопераційному періоді, а також зберегти природні захисні механізми – відрижку і блювотний рефлекс (рис. 5.11).

Від початку 90-х років для корекції грижі стравохідного отвору діафрагми почав використовуватися лапароскопічний доступ, який є менш травма-

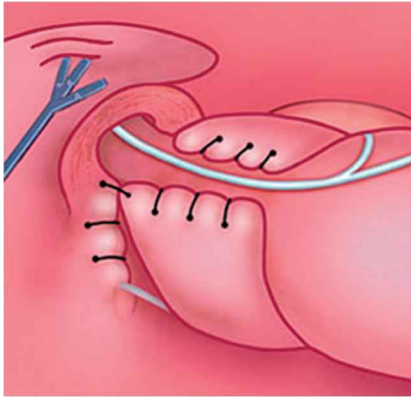


Рис. 5.11. Схема фундоплікації за Тупе (270°)

тичним і в той же час дозволяє хірургу виконати будь-який вид фундоплікації, а також надійно зашити грижовий дефект у діафрагмі.

Травматичні діафрагмальні грижі

Нерозпізнання в гострому періоді травми і пошкодження діафрагми призводить у подальшому до формування діафрагмальної грижі. Найчастіше вона розвивається зліва, оскільки розташована під правим куполом діафрагми печінка перешкоджає формуванню грижі в цій ділянці. Грижові ворота при травматичних грижах діафрагми можуть мати найрізноманітнішу локалізацію і розміри, що залежить від характеру механічного пошкодження. Як правило, це хибні грижі. Вмістом грижового випинання, як і при грижах нетравматичного походження, можуть бути петлі товстої і тонкої кишок, сальник і шлунок.

Клінічна картина

Ступінь вираженості симптомів діафрагмальних гриж залежить від виду й анатомічних особливостей черевних органів, переміщених у плевральну порожнину, їх об'єму, ступеня наповнення вмістом, здавлення і перегину їх в ділянці грижових воріт, ступеня колапсу легені і зміщення середостіння, розмірів і форми грижових воріт.

Деякі хибні грижі (пролапс) можуть перебігати безсимптомно. В інших випадках симптоми можна умовно поділити на шлунково-кишкові, легенево-серцеві і загальні.

Хворі скаржаться на відчуття тяжкості і болю в надчеревній ділянці, грудній клітці, підребер'ях,

задишку і серцебиття, що виникають після переїдання. Часто відзначають булькання і бурчання в грудній клітці на стороні грижі, посилення задишки в горизонтальному положенні. Після їжі буває блювота прийнятою їжею. При завороті шлунка, що супроводжується перегином стравоходу, розвивається парадоксальна дисфагія (тверда їжа проходить краще рідкої). Із фізикальних ознак часто виявляються ослаблення або відсутність дихальних шумів у лівій половині грудної клітки, зміщення серцевої тупості вправо, бурчання і шум плескоту в грудях.

При защемленні діафрагмальної грижі виникають різкі болі у відповідній половині грудної клітки або в епігастральній ділянці та симптоми гострої кишкової непрохідності. Защемлення порожнисто-го органа може призвести до некрозу і перфорації його стінки з розвитком піопневмотораксу.

Діагностика

Запідозрити діафрагмальну грижу можна при наявності в анамнезі травми, перерахованих вище скарг, зменшення рухливості грудної клітки і згладжування міжреберних проміжків на стороні ураження.

Остаточний діагноз встановлюють при рентгенологічному дослідженні і КТ. При переміщенні шлунка в плевральну порожнину видно великий горизонтальний рівень рідини в лівій половині грудної клітки. При наявності петель тонкої кишки в грижі на тлі легеневого поля визначають окремі ділянки просвітління і затемнення. Переміщення селезінки або печінки дає затемнення у відповідному відділі легеневого поля. У деяких хворих добре видно купол діафрагми і черевні органи, розташовані вище нього.

При контрастному дослідженні травного тракту визначають характер переміщених органів (порожнистий чи паренхіматозний), уточнюють локалізацію і розміри грижових воріт. У рідкісних випадках для діагностики діафрагмальної грижі застосовують торакоскопію.

Лікування

Лікування травматичних діафрагмальних гриж у зв'язку з небезпекою защемлення тільки хірургічне. При правобічній локалізації грижі операцію роблять через трансторакальний доступ у четвертому міжребер'ї; при парастернальних грижах кращим доступом є верхня середина лапаротомія;

при лівосторонніх грижах показаний трансторакальний доступ у сьомому-восьмому міжребер'ях.

Після розділення зрощень, вивільнення країв дефекту в діафрагмі переміщені органи низводять у черевну порожнину і зашивають грижові ворота (дефект в діафрагмі) окремими вузловими швами з утворенням дублікатури. При великому дефекті діафрагми для пластики грижі застосовують композитні сітки, призначені для інтраперитонеального розміщення.

При парастернальних грижах (грижа Ларрея, ретростернальна грижа) переміщені органи виводять з грудної порожнини, вивертають грижовий мішок і відтинають його біля шийки. Накладають і послідовно зав'язують П-подібні шви на краю дефекту діафрагми і задній листок піхви черевних м'язів, окістя груднини і ребер.

При грижах попереково-реберного простору дефект діафрагми зашивають окремими швами з утворенням дублікатури.

При защемлених діафрагмальних грижах виконують трансторакальний доступ. Після розтину защемлюючого кільця досліджують вміст грижового мішка. При збереженні життєздатності його вправляють у черевну порожнину, при необоротних змінах – резекують. Дефект у діафрагмі зашивають.

Релаксація діафрагми

Релаксація діафрагми – це одностороннє стійке високе стояння стоншеної, але зі збереженою безперервністю діафрагми за умови прикріплення її на звичному місці.

Релаксація діафрагми частіше зустрічається зліва, переважно у чоловіків. Розрізняють повну і часткову релаксацію діафрагми.

При повній лівосторонній релаксації діафрагми вершина її куполоподібно випинається, досягаючи рівня IV–II ребер. Органи черевної порожнини вдаються в грудну порожнину, але залишаються під діафрагмою. Зазвичай в грудну клітку зміщуються шлунок, поперечна ободова кишка, селезінка, ліва частка печінки, ліва нирка. Переміщені органи здавлюють легеню і відтісняють серце вправо, викликаючи розлади найважливіших систем життєзабезпечення.

Повна правостороння релаксація діафрагми зустрічається рідко. Найчастіше виявляють обмежену релаксацію, яку поділяють на передньовнутрішню, центральну і задньозовнішню. Від істинної релаксації діафрагми слід відрізнити так звану елевацію

діафрагми, яка розвивається при асциті, вагітності, перитоніті, спленомегалії тощо.

Клінічна картина

Клінічні прояви релаксації діафрагми варіюють від повної відсутності симптомів захворювання до виражених функціональних зрушень. Це значною мірою пов'язано з локалізацією патологічного процесу і характером анатомічних змін (повна чи обмежена релаксація).

В цілому при розвитку повної релаксації можна виділити три основні групи хворих, що мають свої характерні відмінності:

- із симптомами у вигляді дисфагії, блювоти, болю в надчеревній ділянці та лівому підреб'ї, відчуття тяжкості після їжі;
- з дихальними проявами у вигляді задишки після фізичних напружень і прийому їжі;
- із серцевою симптоматикою (періодично виникаюча тахікардія, порушення ритму, ангінозний синдром, що погано піддаються медикаментозній терапії).

У більшості випадків ці клінічні синдроми проявляються в різних поєднаннях. Об'єктивні клінічні дослідження виявляють зміни, характерні для діафрагмальної грижі травматичного походження.

Діагностика

Діагностика заснована на клінічних даних і результатах рентгенологічного обстеження. Рентгенологічно повна релаксація діафрагми відображається у вигляді безперервної дугоподібної лінії, зверненої опуклістю догори.

Ступінь зсуву діафрагми може бути різним, але частіше значний, так що купол нерідко досягає рівня III–II ребра. Дихальні рухи повністю релаксованої діафрагми обмежені або парадоксальні. Ліва легеня стиснута, повітряність її зменшена. Середостіння зміщене вправо. Безпосередньо під межою лінією розташовуються шлунок і селезінковий кут товстої кишки.

Рентгеноконтрастне дослідження уточнює діагноз. Обмежені релаксації лівої половини діафрагми зазвичай локалізуються в її задньозовнішньому відділі. Характерний поступовий плавний перехід незміненої частини діафрагми в патологічне випинання.

Обмежена релаксація правої половини діафрагми відображається як однорідна інтенсив-

на тінь напівовальної, напівкруглої форми, різної величини, широкою основою неначе виходить із діафрагми. Перехід незміненої частини діафрагми в таке випинання поступовий, плавний, з утворенням тупих кутів. Для уточнення діагнозу корисними також виявляються езофагоскопія і комп'ютерна томографія.

Лікування

Усунути релаксацію діафрагми можна тільки хірургічною операцією. Показання до неї визначаються головним чином вираженістю клінічної симптоматики і величиною підйому черевних органів.

Основним завданням втручання є реконструкція рівня діафрагми з метою прийняття грудними і черевними органами нормального положення. Найзручніший для операції на діафрагмі торакальний доступ. Можливими варіантами операції є:

- висічення ділянки діафрагми і зшивання країв розрізу сюртучним швом;
- подвоєння діафрагми (коли її розсікають через опуклість, а потім подвоюють шляхом підшивання одного листка під інший);
- низведення діафрагми;
- можливе застосування композитних сіток.

Результати оперативних втручань при релаксації діафрагми цілком задовільні.

БІЛЬ В ДІЛЯНЦІ СЕРЦЯ



Синдром болю в ділянці серця об'єднує прояви таких небезпечних для життя станів, як інфаркт міокарда, аневризма аорти, тромбоемболія легеневої артерії. Ці стани потребують екстреної діагностики і негайного проведення лікувальних заходів. Складним для діагностики є і хронічний біль.

Кардіальний біль в грудній клітці зазвичай поділяють на типовий і нетиповий. Існує консенсус щодо того, що собою являє опис типового болю в ділянці серця, тоді як визначення для атипового болю менш чітке. Термін "типовий" стосується больового синдрому, характерного для ішемії міокарда. Клінічна класифікація болю в ділянці серця (Diamond A. G., 1983):

- типова стенокардія (визначена): за груднинний біль або дискомфорт певного характеру і тривалості, але виникає при фізичному навантаженні або емоційному стресі, зникає в спокої і/або після прийому нітрогліцерину;
- атипова стенокардія (ймовірна): дві з перерахованих вище ознак;
- несерцевий біль (не пов'язаний з ішемією міокарда): одна або жодної з перерахованих вище ознак.

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ХІРУРГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЯ

Скарги й анамнез захворювання

Пацієнти часто вже не розцінюють свої симптоми як "біль", тому опитування краще орієнтувати на опис характеристик "дискомфورتу" і наявність супутніх симптомів. Ішемічний синдром може відрізнятися за інтенсивністю.

У цілому біль в ділянці серця, пов'язаний з розвитком інфаркту міокарда, вирізняється найбільшою інтенсивністю, потім слідує біль при гострому коронарному синдромі (ГКС), а після нього – біль, що виникає на тлі провокуючих чинників.

Ішемічний біль, що виникає під впливом провокуючих чинників, зазвичай називають стенокардією напруги, а постійний біль, що з'являється спонтанно, – просто ангінозним болем в грудній клітці.

Основні характеристики ішемічного болю:

- локалізація: за грудниною або трохи лівіше; може бути локалізований тільки в місцях іррадіації, а не в грудній клітці;
- характер: ниючий, давлячий, стискаючий; іноді біль описують як пекучий, гострий;
- мова жестів: хворий, повідомляючи, що біль носить стискаючий характер, може покласти стиснений кулак на груди;
- іррадіація болю: часто – ліва рука, шия, щелепа; рідше – права рука (або обидві руки), спина, живіт, зуби.

Атиповий біль в ділянці серця знижує ймовірність наявності у пацієнта ішемії або пошкодження міокарда. Виділяють ряд клінічних особливостей болю в грудній клітці, не характерних для ішемії міокарда:

- плевральний біль (гострий, ріжучий біль, що виникає або посилюється на висоті вдиху або при кашлі);
- первинне або єдине розташування болю по середній лінії грудної клітки або з поширенням на ділянку живота;
- біль може бути точковим і обмежуватися ділянкою кінчика одного пальця, зокрема на верхівці лівого шлуночка;
- біль з'являється при повороті або пальпації грудної клітки або при обертальних рухах верхніх кінцівок;
- постійний біль, що триває кілька годин;
- короткочасні напади болю, тривалістю кілька секунд і менше;
- біль, що іррадіює в нижні кінцівки.

Питання, які слід розглянути при проведенні первинного обстеження:

- клінічна стабільність – чи потребує пацієнт проведення невідкладної терапії у зв'язку з серцево-судинним колапсом або дихальною недостатністю;
- найближчий прогноз – при клінічній стабільності під час огляду визначити, чи є у пацієнта ризик загрозливих для життя станів, таких як ГКС, тромбоемболія легеневої артерії або розшаровуюча аневризма аорти;
- визначення черговості медичної допомоги – при низькому ризику загрозливих для життя станів чи є безпечним ведення пацієнта в амбулаторних умовах, чи він потребує подальшого обстеження і/або спостереження в стаціонарі.

Пацієнти потребують дообстеження при наявності наступних скарг:

- біль в ділянці серця давлячого, стискаючого характеру або відчуття тяжкості;
- біль, який іррадіює в шию, щелепу, плечі, спину, одну чи обидві руки;
- диспепсія або печія, нудота і/або блювота, пов'язані з дискомфортом у грудній клітці;
- постійна задишка;
- слабкість, запаморочення, втрата свідомості.

Аневризма аорти характеризується болем, що виникає раптово, як правило – інтенсивним, проте в деяких випадках – підгострим або атиповим. Зазвичай біль іррадіює в спину, триває довгий час, не змінюється при диханні або зміні положення тіла, а також може мати тенденцію до зміни локалізації. Припущення можуть викликати наявність в анамнезі артеріальної гіпертензії або зовнішній вигляд хворого, що викликає асоціацію з синдромом Марфана у молодих пацієнтів.

Різний пульс на периферичних судинах і збільшена тінь аорти при рентгенографії органів грудної клітки також наводять на думку про розшаровуючу аневризму аорти, діагноз якої в подальшому може бути підтверджений за допомогою чезрестраховидної ехокардіографії, комп'ютерної томографії або магнітно-резонансної томографії.

При перикардиті біль в ділянці серця змінюється при диханні і посилюється в положенні лежачи. Можуть також визначатися шум тертя перикарда і типова "дифузна" елевація сегмента ST на електрокардіограмі.

Біль в ділянці серця при тромбоемболії легеневої артерії зазвичай супроводжується задишкою або почастішанням дихання. Наявність в анамнезі тригерних факторів (недавно проведена хірургічна операція, тривалий постільний режим тощо) допомагають у постановці діагнозу. Діагноз підтверджується за допомогою ЕКГ, лабораторних тестів, а також методів візуалізації.

Підвищення потреби міокарда в кисні може виникати у пацієнтів з вираженою гіпертрофією лівого шлуночка, викликаною стенозом аортального клапана, гіпертрофічною кардіоміопатією, артеріальною гіпертензією, а також аортальною регургітацією або дилатаційною кардіоміопатією.

У таких випадках збільшення маси лівого шлуночка не супроводжується адекватним зростанням коронарної мікроциркуляції, тому підвищена потреба міокарда в кисні не може бути задоволеною. Присутня також діастолічна дисфункція з під-

вищенням діастолічного тиску, що призводить до субендокардіальної ішемії. Крім того, порушення коронарної мікроциркуляції може сприяти ішемії міокарда. При цьому диференційна діагностика вищевказаних захворювань і стенокардії, викликані обструктивним захворюванням коронарних артерій, може представляти труднощі навіть після повного неінвазивного обстеження пацієнтів і вимагати проведення коронарографії.

Патологія шлунково-кишкового тракту. Спазм стравоходу і гастроєзофагеальний рефлюкс можуть викликати типовий біль за грудниною або в надчеревній ділянці, яка може іррадіювати в ділянку шиї, нижньої щелепи, верхніх кінцівок і в деяких випадках зменшуватися після прийому нітратів короткої дії.

Біль в ділянці серця, викликаний гастроєзофагеальним рефлюксом, зазвичай з'являється відразу після їжі або вночі; посилюється після прийому алкоголю, ацетилсаліцилової кислоти і деяких продуктів. Симптоми часто зменшуються при переході в положення сидячи або після прийому антацидів.

Біль в ділянці серця при виразці шлунка і гастриті (і/або дуоденіті) в деяких випадках може нагадувати стенокардію. У діагностиці допомагає виявлення взаємозв'язку між появою болю і прийомом їжі, відсутність асоціації з фізичним навантаженням і позитивний ефект після прийому препаратів, що знижують кислотність, а також результати проведеного ендоскопічного дослідження.

При гострому і хронічному холециститі клінічна картина може нагадувати атипичну стенокардію. УЗД органів черевної порожнини, як правило, дозволяє діагностувати холецистит.

Захворювання органів дихання (пневмоторакс, плеврит, медіастиніт) можуть супроводжуватися болем в грудній клітці, але наявність характерних симптомів і ретельний фізикальний огляд зазвичай дозволяють встановити діагноз, який можна підтвердити за допомогою візуалізуючих методів дослідження.

Біль в ділянці серця може виникати при патології опорно-рухового апарату, включаючи грудну стінку, зокрема при костохондриті (синдром Тітце), при міжреберній невралгії, оперізуючому лишай (до стадії висипання) або після важкого фізичного навантаження. М'язово-скелетний синдром як причина болю в ділянці серця часто викликається прямим натисканням на уражену ділянку або при рухах шиї пацієнта. Біль може бути як короткочасним, так і тривати протягом кількох годин.

Психогенні чинники беруть до уваги в тому випадку, якщо вдалося виключити всі органічні причини болю в грудній клітці. Так, тривога і депресія можуть бути причиною появи болю в ділянці серця, подібного болю при стенокардії напруги.

Фізикальне обстеження

У більшості пацієнтів важливою метою огляду стає виключення серцево-судинних захворювань неішемічного генезу (зокрема, вада серця, перикардит, розшаровуюча аневризма аорти, тромбоемболія легеневої артерії) і можливих позасерцевих захворювань (пневмоторакс, пневмонія, плевральний випіт). У цьому сенсі виявлення різниці артеріального тиску на верхніх і нижніх кінцівках, нерівномірність пульсової хвилі, шуми серця, шум тертя плеври, біль при пальпації або здуття живота свідчать на користь іншого діагнозу, ніж ГКС.

Наявність блідості, підвищеного потовиділення або тремору можуть орієнтувати діагностику на користь таких захворювань, як анемія або тиреотоксикоз. Вислуховування шумів, які зазвичай вказують на захворювання периферичних або цереброваскулярних судин, підвищує ризик супутньої ІХС. Виявлення ознак серцевої недостатності і нестабільності гемодинаміки (низький артеріальний тиск, тахікардія) дозволяє віднести пацієнтів до групи високого ризику і прискорити їхню діагностику та лікування.

Інструментальна і лабораторна діагностика

Електрокардіографія. Реєстрація ЕКГ – простий і найважливіший метод ранньої диференціації болю в ділянці серця. ЕКГ має бути проведена в стані спокою у 12 стандартних відведеннях протягом 10 хвилин від моменту надходження пацієнта.

До ЕКГ-ознак, при наявності яких слід підозрити ішемію міокарда, належать: підйом або депресія сегмента ST, патологічний зубець Q, інверсія зубця T, порушення провідності. Всі перераховані зміни більш значущі, якщо вони присутні як мінімум у двох відведеннях, або відомо, що вони з'явилися недавно. Важливо зазначити, що навіть повністю нормальна ЕКГ у пацієнта з підозрілими клінічними даними не виключає можливість ГКС.

Моніторинг електрокардіограми – дослідження електричної активності серця, що відображає правильність його роботи під час звичайних для пацієнта фізичних і емоційних навантажень, проведене за допомогою спеціального приладу, що записує електрокардіограму протягом 24 годин.

Для діагностики уражень судин в кардіологічній клініці активно застосовується ангіографія коронарних судин, при цьому коронарографія є, як правило, логічною завершальною ланкою в комплексному обстеженні хворого на ішемічну хворобу серця, оскільки є найбільш інформативною методикою для вирішення верифікації діагнозу, уточнення локалізації ураження судинного русла, визначення тактики лікування (рис. 6.1).

Порядок процедури коронарографії. Пацієнт під час всієї процедури перебуває у свідомості. Після проведення місцевої анестезії приступають до дослідження – катетер проводять через стегнову артерію і верхню частину аорти в просвіт коронарних артерій. У ряді випадків катетер вводиться через артерію передпліччя.

Через катетер вводять рентгеноконтрастну речовину, яка плинном крові розноситься по коронарних судинах. Процес фіксується за допомогою ангіографа. Результат виводиться на монітор, крім цього – поміщається в цифровий архів.

В ході коронарографії встановлюють ступінь і розмір ураження коронарних судин, що й визначає подальшу тактику лікування.

Показання до проведення коронарографії:

- високий ризик ускладнень за даними клінічного та неінвазивного обстеження, в тому числі

при безсимптомному перебігу ішемічної хвороби серця;

- неефективність медикаментозного лікування стенокардії;
- нестабільна стенокардія, що не піддається медикаментозному лікуванню, яка виникла у хворого з інфарктом міокарда в анамнезі, що супроводжується дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ), артеріальною гіпотонією або набряком легень;
- постінфарктна стенокардія;
- неможливість визначити ризик ускладнень за допомогою неінвазивних методів;
- майбутня операція на відкритому серці (наприклад, протезування клапанів, корекція вроджених вад серця тощо) у хворого старше 35 років.

Віртуальна коронарографія дозволяє досліджувати стан судин серця, прохідність стентів після шунтування, визначити рівень кальцифікації судин, отримувати показники функцій серця. Дослідження проводиться за допомогою комп'ютерного томографа, здатного до передачі 64 знімків за 0,4 сек з подальшою обробкою на комп'ютері і створення тривимірних моделей серця і судин. Тривалість дослідження становить 40–50 сек., не вимагає госпіталізації та наркозу. Контрастна речовина вводиться в ліктьову вену, а отримання зображень синхронізується з певною фазою серцевого циклу.

Біомаркери пошкодження міокарда. Крім стандартних лабораторних досліджень (клінічний аналіз крові, визначення вмісту глюкози в сироватці крові, показників ліпідного обміну, електролітів, сечовини, креатиніну, гормонів щитоподібної залози тощо), важливе місце в оцінці стану пацієнтів займають біохімічні маркери некрозу міокарда – тропонін Т або І чи ізофермент МВ-креатинфосфокіназа (МВ-КФК), міоглобін.

Тропонін розглядають як стандарт серцевого біомаркера для діагностики інфаркту міокарда, оскільки тропонін І і тропонін Т не виявляються в крові у здорових людей.

При позитивному результаті пацієнт має високу ймовірність ГКС. У разі негативного результату повторне визначення слід виконати через 6–8 годин залежно від часу появи болю в ділянці серця.

Вміст тропоніну в крові необхідно трактувати не ізольовано, а в контексті з анамнезом захворювання і змін на ЕКГ. Визначення змісту загальної креатинфосфокінази або лактатдегідрогенази не застосовується при діагностиці інфаркту міокарда.

Традиційні інвазивні рентгенохірургічні процедури на тлі вдосконалення різних неінвазивних



Рис. 6.1. Тяжке судинне ураження коронарних артерій

інструментальних методик поступово витісняються з області діагностики в область хірургії. Все частіше суперселективна катетеризація з ангиокардіографією використовується як фрагмент рентгенохірургічного лікування.

Основним методом візуалізації серця є *ехокардіографія*. У конкретній клінічній ситуації необхідно використовувати не всі види УЗ-досліджень (транс-

торакальну, черезстравохідну, тканинну 3D-ЕхоКГ і т.д.), а тільки те, яке допоможе вирішити наявну на даному етапі діагностичну задачу (рис. 6.2).

Ультразвукова техніка дослідження серця здатна отримувати двовимірне зображення серця в різні фази серцевого циклу, а прилади третього і четвертого покоління – як долучення в реальному масштабі часу з можливістю об'ємних реконструкцій.

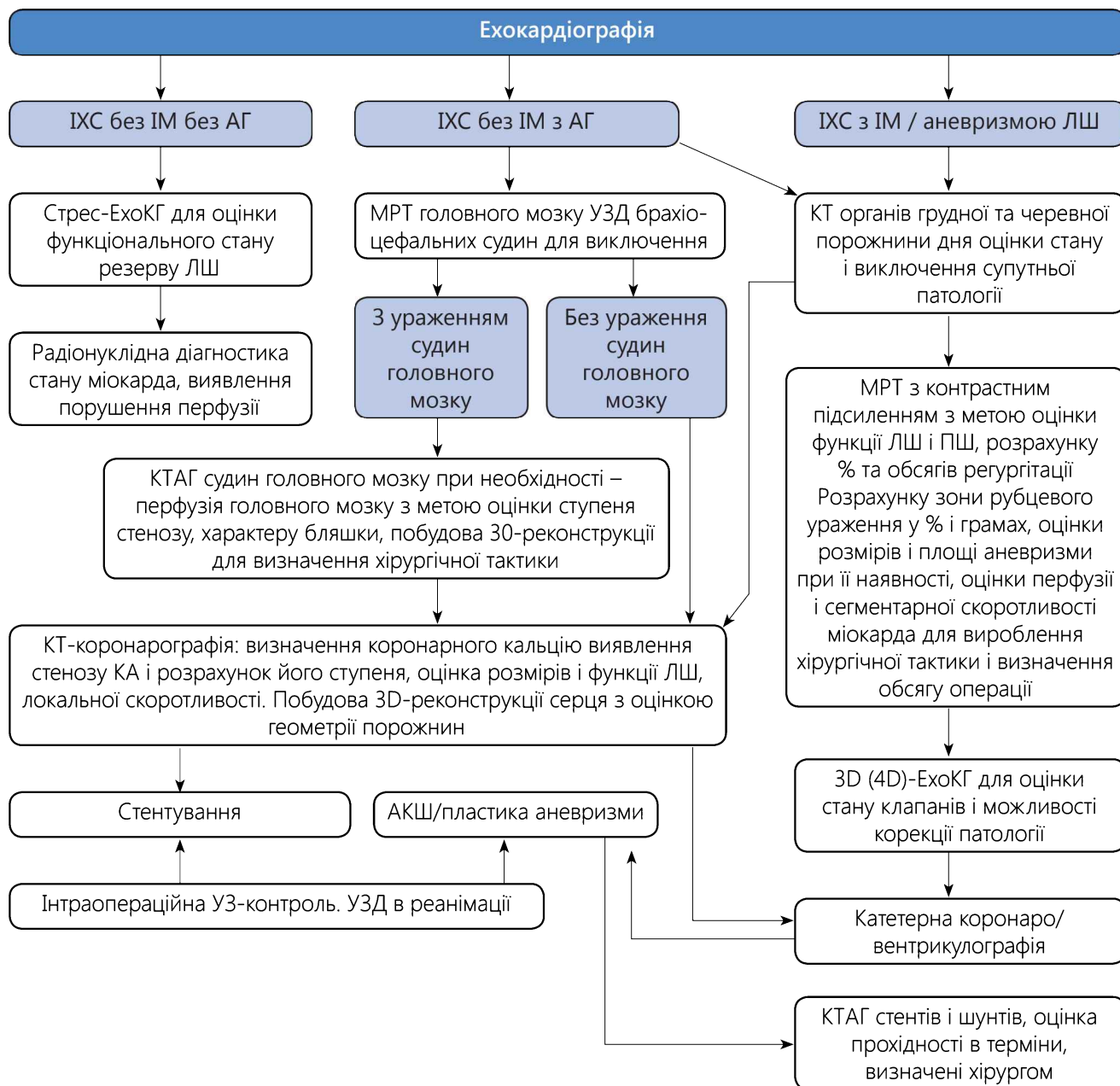


Рис. 6.2. Діагностичний алгоритм променевих методів при ІХС

Побудова тривимірної моделі клапанів серця дозволяє їх візуалізувати як з боку передсердь (як їх бачить хірург), так і з боку шлуночків, тим самим дозволяючи вирішувати питання про можливість і місце пластики.

Виконання *тривимірної ехокардіографії* найбільш актуальне в наступних випадках: при клапанній патології, для точнішої оцінки ступеня регургітації, пухлини серця, ураження ішемічними аневризмами ЛШ, при дилатаційній кардіоміопатії для побудови 3D-моделі ЛШ, для оцінки функції ЛШ.

Тривимірна ЕхоКГ дає велику перевагу в оцінці анатомії при таких вадах, як єдиний шлуночок, загальний відкритий атріовентрикулярний канал, атрезія мітрального або трикуспідального клапана тощо.

Тканинна доплерівська ехокардіографія (ТД ЕхоКГ). На практиці ТД ЕхоКГ застосовується для діагностики:

- ішемії і життєздатності міокарда у хворих на ІХС;
- діастолічної дисфункції лівого шлуночка;
- фізіологічної та патологічної гіпертрофії лівого шлуночка ("атлетичне" серце, гіпертрофічна кардіоміопатія);
- кардіоміопатій;
- констриктивних і рестриктивних порушень лівого шлуночка;
- системних уражень серця (амілоїдозу);
- диссинхронії;
- реакції відторгнення пересаженого серця;
- визначення кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка;
- для оцінки функції правого шлуночка, розрахунку середнього тиску заклинювання легеневої артерії і середнього тиску в правому передсерді, оцінки деформації (strain) для визначення "жорсткості" міокарда.

При виборі цієї методики обстеження треба мати на увазі ті ж обмеження, що властиві ЕхоКГ (обмежене поле візуалізації, у дітей – залежність від розміру об'єкта і фізіологічних факторів). Однак вона є швидким, відносно дешевим, доступним, неінвазивним і більш чутливим методом, ніж стандартна ехокардіографія,

Досить широко використовується *черезстравохідна ехокардіографія (чСЕхоКГ)* при закритті міжпередсердних дефектів і в інвазивній аритмології. Без чСЕхоКГ не обійтися і при ендоваскулярній імплантації аортального протеза, що стала в останні роки альтернативою хірургічній корекції.

Черезстравохідна ехокардіографія дозволяє контролювати положення протеза, оцінити мобільність стулок протеза і їх змикання, кольорове доплерівське картування кровотоку показує наявність протезної і парапротезної регургітації, а безперервнохвильове доплерівське дослідження дає можливість виміряти транспротезний систолічний градієнт.

У процесі всієї процедури здійснюється ехокардіографічний контроль за можливими ускладненнями: зниженням насосної і скорочувальної функції ЛШ, виникненням мітральної регургітації і тампонадою серця.

Іншим сучасним УЗ-методом дослідження в кардіохірургії є *внутрішньосерцеве ультразвукове дослідження (ВСУЗД)*. Перевагою даного методу є можливість інтраопераційного моніторингу основних анатомічних і гемодинамічних параметрів серця в режимі реального часу. Дослідження за інформативністю порівнянне з черезстравохідною ехокардіографією, однак може бути використане у випадках, коли її проведення ускладнене або неможливе. Однак ВСУЗД має і свої протипоказання: сепсис, порушення згортання, внутрішньосерцеві тромбози, стенокардія 4-го функціонального класу або серцева недостатність, тромбоз глибоких вен.

Розвиток нових технологій, сучасна і неінвазивна КТ і МРТ з високою роздільною здатністю, широким полем візуалізації, можливістю різного роду постпроцесорної реконструкції зображень забезпечує якісно інший, вищий рівень діагностики патології серцево-судинної системи, відкриває широкі перспективи застосування КТ в діагностиці патології і динамічного спостереження за пацієнтами після кардіохірургічних втручань (рис. 6.3).

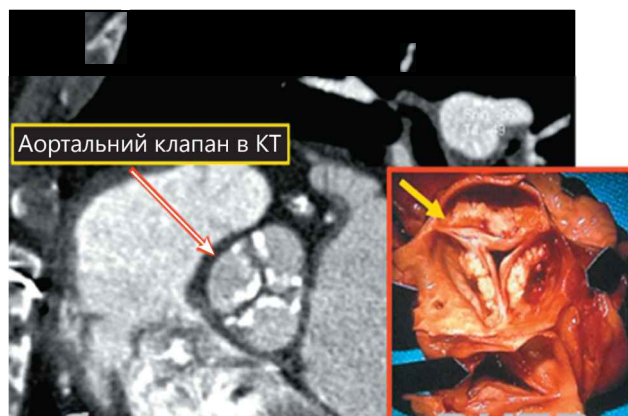


Рис. 6.3. КТ аортального клапана

Радикальне удосконалення томографів і програм комп'ютерної обробки дає можливість використовувати їх для оцінки як анатомії, так і функції серця і судин. Метод дозволяє з високою точністю розрахувати об'єми камер, масу міокарда, загальну і регіонарну скоротливість обох шлуночків, визначити локальне порушення перфузії міокарда.

Можливість амбулаторної візуалізації коронарних артерій робить КТ однією зі значних складових у діагностичному алгоритмі як ішемічної хвороби серця, так і вроджених аномалій коронарного русла. Однак для КТ проблематичною залишається оцінка внутрішньосерцевої гемодинаміки, патологічних потоків у камерах серця або магістральних судинах.

МРТ надає значущу інформацію не тільки про анатомію серця, а й про його функціональний стан, включаючи загальну і регіонарну скоротливість, інформацію про наявність ділянок зниженої перфузії та ішемії, дає можливість вимірювати об'єми всіх чотирьох камер серця, товщину і масу міокарда, оцінювати швидкість кровотоку, в тому числі співвідношення об'ємних швидкостей системного і легеневого кровотоку, вимірювати градієнти і скиди в камерах, оцінювати діастолічну функцію будь-якого з шлуночків.

Введення контрастних препаратів допомагає в пошуку життєздатного міокарда, у виявленні та кількісній оцінці фіброзних або запальних змін міокарда обох шлуночків. І, нарешті, МРТ дозволяє проводити сканування в різні терміни після лікування, скрупульозно використовуючи параметри, задані при первинному дослідженні, тим самим зводячи до мінімуму суб'єктивний фактор і помилку методу при необхідних розрахунках.

Сьогодні МРТ стала "золотим стандартом" для діагностики патології аорти, аритмогенної дисплазії правого шлуночка, пухлин, захворювань перикарда, для оцінки післяопераційних змін серця і судин у хворих з вродженими вадами, для кількісної оцінки об'ємів камер і маси міокарда. Як метод другої лінії МРТ може використовуватися в комплексній діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка, дилатаційної кардіопатії, ІХС, ураження клапанів.

Рентгівівська багатоплюсна спіральна КТ з внутрішньовенним болюсним контрастуванням з успіхом застосована навіть у пацієнтів у критичному стані.

В даний час, завдяки використанню апаратів останнього покоління (як МСКТ, так і МРТ), перспективними і цікавими в плані зміни усталених стереотипів у діагностиці патології серця і судин видаються такі методи в обстеженні пацієнтів

з вродженими вадами, як МСКТ-коронарографія, застосування МСКТ і МРТ в аритмології (рис. 6.4).

Відносно передбачення загрозливих для життя аритмічних подій, в тому числі раптової серцевої смерті, найбільш точним методом є МРТ з відстроченим контрастуванням. Використовується при МРТ контрастна речовина здатна накопичуватися в зоні постінфарктних рубців різної давності і дозволяє точно розрахувати площу ураженого міокарда.

Навантажувальний тест – це метод, при якому лікар робить запис електрокардіограми пацієнта при фізичному навантаженні. Під час обстеження пацієнту пропонують рухатися по біговій доріжці (тредмілі) або крутити педалі велосипеда (велоергометра). Отримані результати допомагають оцінити стан серцево-судинної системи. Найчастіше метод використовується для діагностики ішемічної хвороби серця.

Електрофізіологічне дослідження широко використовується для діагностики порушень ритму серця. Завдяки розвитку нових технологій цифрові системи на основі персонального комп'ютера дозволяють не тільки записувати до 128 каналів з одного електрода, а й будувати 3- і 4-вимірні зображення. В даний час інвазивне електрофізіологічне дослідження широко використовується як засіб діагностики, лікування і прогнозу в багатьох клінічних ситуаціях.

Для проведення внутрішньосерцевого електрофізіологічного дослідження під місцевою анестезією пунктують великі вени (стегнові або підключичні) і через них під рентгівівським та ЕКГ-контролем у порожнині серця встановлюють один або кілька багатоплюсних електродів для реєстрації електричної активності різних відділів передсердь, шлуночків і пучка Гіса, внутрішньосерцевих електрограм і ендокардіальної стимуляції.

Сутність електрофізіологічного дослідження полягає в проведенні програмованої стимуляції передсердь або шлуночків у поєднанні з одночасною реєстрацією електрограм різних відділів серця та кількох відведень.

Основні показання до проведення електрофізіологічного дослідження:

- необхідність у визначенні електрофізіологічного механізму порушень ритму;
- топічна діагностика аритмогенного вогнища і/або додаткових шляхів проведення;
- уточнення ступеня злоякісності шлуночкових аритмій;
- контроль за ефективністю медикаментозної антиаритмічної терапії при шлуночкових аритміях;

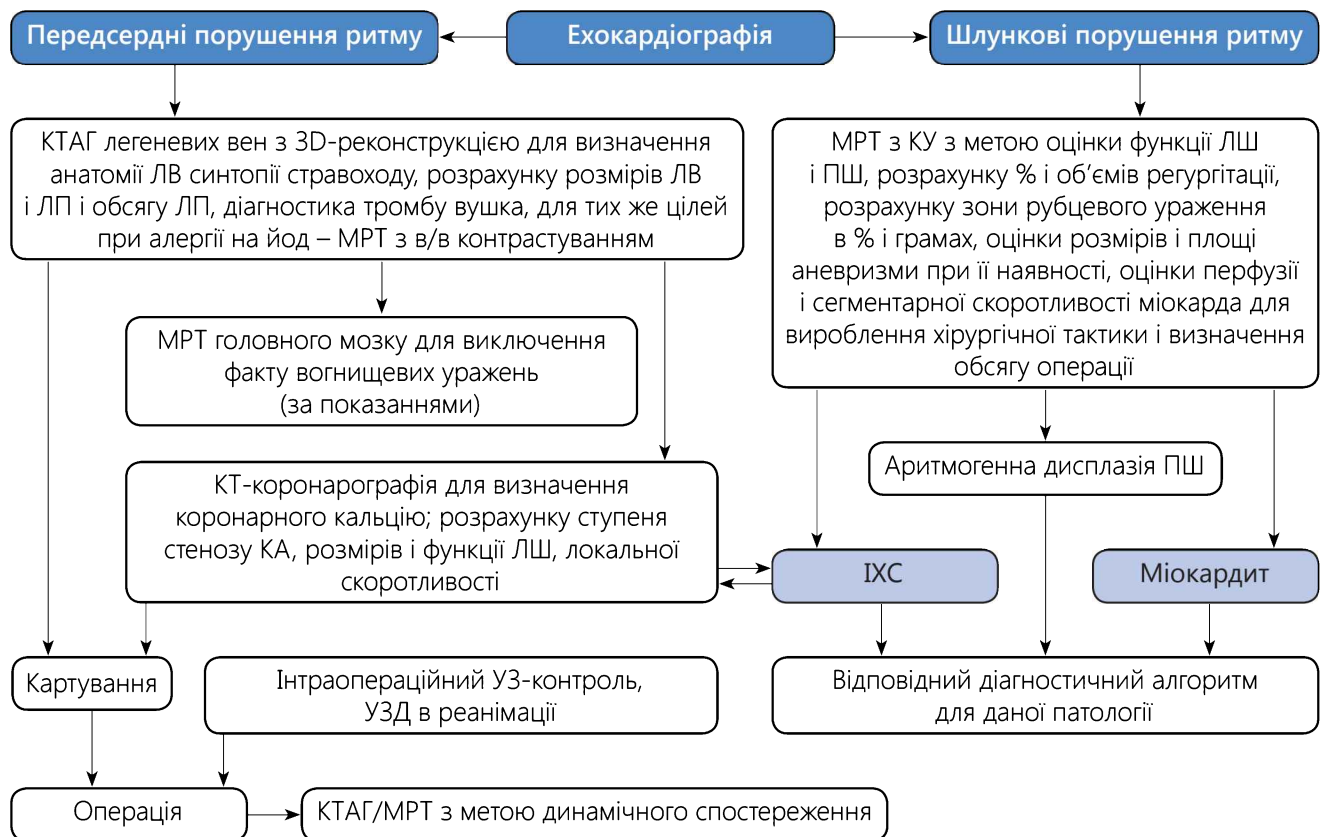


Рис. 6.4. Діагностичний алгоритм використання променевих методів при порушеннях ритму серця

- рефрактерні до медикаментозної терапії пароксизмальні тахікардії, що вимагають абляції або хірургічного лікування;
- діагностика неясних синкопальних станів.

Ускладнення при проведенні внутрішньосерцевого електрофізіологічного дослідження:

- кровотеча з місця пункції;
- перфорації міокарда або судин;
- тромбофлебіти в місці пункції;
- смерть від фібриляції шлуночків, що не усувається кардіоверсією.

Одним з основних методів неінвазивної діагностики порушень серцевого ритму є черезстравохідне електрофізіологічне дослідження. Доступність, безпека і відносно низька вартість черезстравохідного електрофізіологічного дослідження дозволили істотно розширити його застосування.

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАЦІЙ НА СЕРЦІ І ВЕЛИКИХ СУДИНАХ

Удосконалення хірургічної техніки і збільшення кількості пацієнтів з важкою і поєднаною патологією серця висувають підвищені вимоги до анестезіологічного забезпечення кардіохірургічних операцій. Підтримка життєздатності міокарда при операціях на серці і його судинах – одна з актуальних, але не до кінця вирішених проблем.

Особливого значення набувають захист міокарда та відновлення його функції у хворих з початково пошкодженим міокардом, адже навіть при відносно коротких термінах ішемії можуть виникати порушення скоротливості, ритму та ішемічне пошкодження міокарда.

В останні роки триває інтенсивний пошук підходів, що поліпшують надійність інтраопераційного захисту міокарда і знижують ризик післяопераційних ускладнень. Значна частина цих досліджень спрямо-

вана на пошук нових фармакологічних впливів на метаболізм і функцію міокарда. Запропоновано нові кардіоплегічні розчини, наприклад, Консол і Глутон, використання кардіоплегії оксигенованою кров'ю, різні методи прекодиціонування міокарда.

Істотний інтерес викликає метод тимчасової бі-вентрикулярної електростимуляції, що здатний поліпшити скоротливість міокарда у хворих з важким ступенем серцевої недостатності. Він може стати альтернативою або доповненням фармакологічної терапії для цієї категорії пацієнтів у період відновлення роботи серця після штучного кровообігу і в ранньому післяопераційному періоді.

У даний час розширився контингент оперованих хворих, включаючи пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями, що мають ризик ускладнень, пов'язаних зі штучним кровообігом.

Операції коронарного шунтування на працюючому серці пред'являють підвищені вимоги до анестезіологічного забезпечення та захисту міокарда. Це пов'язано з рядом особливостей операцій: під час дислокації серця з фізіологічної позиції відбуваються зміни гемодинаміки, а під час хірургічної оклюзії коронарної артерії виникають умови для теплової ішемії міокарда.

Протокол проведення анестезії при операціях на працюючому серці включає адекватний моніторинг наступних показників:

- ЕКГ в 7-ми відведеннях з аналізом сегмента ST;
- центральної гемодинаміки з використанням катетера Swan – Ganz;
- контролю коагуляційної системи крові;
- контролю кислотно-лужного стану крові;
- температури тіла пацієнта, інфузійних розчинів і температури в операційній;
- керованої синусової брадикардії, включаючи використання малих доз β -адреноблокаторів короткої дії;
- контроль наповнень порожнин серця залежно від ступеня гемодинамічної значущості його зміщення.

Метою пропонованих заходів є забезпечення адекватної коронарної перфузії в умовах дестабілізації фізіологічної роботи серця.

Використання високої грудної епідуральної анестезії дозволяє на тлі низьких значень ЧСС, ОПСС підтримувати стабільні показники ударного індексу та індексу ударної роботи лівого шлуночка, зниження використання наркотичних анальгетиків, забезпечуючи адекватне післяопераційне знеболювання і прискорення процесів активізації пацієнтів.

Для хворих зі значно зниженою функцією міокарда вкрай важлива ехокардіографічна оцінка з метою виявлення зон сегментарної дисфункції серця, що дає можливість визначити тактику ведення хворих даної категорії, в тому числі в післяопераційному періоді.

Перфузіологічне забезпечення

Останнім часом штучний кровообіг (ШК) часто розглядають як стандартну процедуру. Подібне ставлення можна пояснити великою кількістю проведених операцій і відносно низькими частотою ускладнень і смертністю у зв'язку з ШК. Основні порушення фізіологічної рівноваги внаслідок ШК включають в себе:

- зміну характеру пульсації і кровотоку;
- контакт крові з нефізіологічними поверхнями;
- надмірні стресові реакції.

Крім того, сучасні методики ШК супроводжуються гіпотермією різного ступеня й артеріальною гіпотонією, а також фізіологічними змінами, що їх супроводжують. Підвищення безпеки ШК залежить від більшого розуміння суті цих змін.

Застосування штучного кровообігу дозволяє крові обходити легені і серце і під дією гравітації дрениватися із центральних вен, потрапляючи в штучну легеню ("оксигенатор"), а потім, за допомогою зовнішнього насоса, оксигенована кров нагнітається в аорту або одну з магістральних артерій під тиском.

Таким чином, ШК підтримує системний кровотік, оксигенацію і вентиляцію в періоди, коли серце перебуває в стані асистолії і не підтримує нормальний серцевий викид, і легені не в змозі здійснювати фізіологічний газообмін внаслідок неадекватної перфузії.

Найчастіше при проведенні ШК використовуються роликотий насос (рис. 6.5), але для тривалих або складних операцій слід віддавати перевагу центрифужним насосам, які зменшують травми зацію формених елементів крові.

Протокол проведення штучного кровообігу при стандартній операції можна подати таким чином.

1. Перед початком канюляції в системний кровотік вводиться гепарин, з розрахунку 300 ОД/кг маси тіла, якщо пацієнт не отримував гепарин перед операцією, і 400 ОД/кг – якщо в доопераційному періоді проводилася гепаринотерапія.

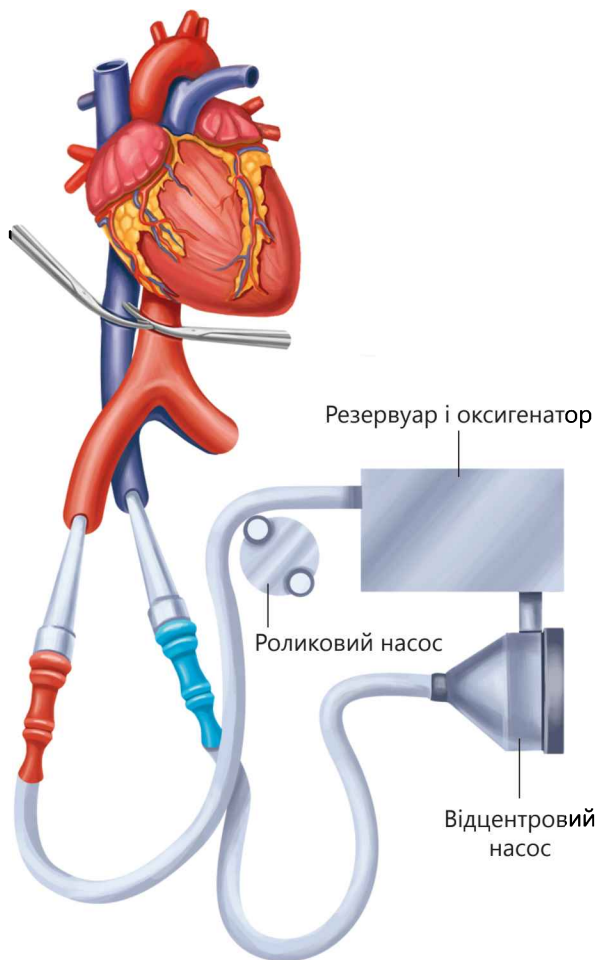


Рис. 6.5. Канюляція для штучного кровообігу

2. Канюлюється аорта канюлею відповідного розміру, праві відділи серця канюлюються двохпросвітною канюлею (нижня порожниста вена – праве передсердя), ставиться кардіоплегічна голка в корінь аорти.

3. Починають штучний кровообіг і охолодження пацієнта. Накладається затискач на аорту.

4. Одним з основних факторів успіху операції є адекватний захист міокарда. Фармакохолодова кардіopleгія – найбільш поширений метод захисту міокарда. Використовується кардіopleгічний розчин на базі розчину Массачусетського університету, без додавання кальцію, який складається з 2-х частин, що з'єднуються безпосередньо перед операцією, і охолоджений до 4–8°C.

Кардіopleгічний розчин вводиться антеградно, в корінь аорти, після кожного анастомозу, що дозволяє спільно з зовнішнім охолодженням під-

тримувати температуру міокарда на рівні 12–15°C. Така методика створює оптимальне “сухе” поле і забезпечує швидку зупинку серця протягом 2–4 хв на початку ШК.

5. Накладення дистальних анастомозів проводиться в умовах помірної гіпотермії (29–31°C) з об'ємною швидкістю 2,5 л/хв/м². Первинний об'єм заповнення АШКа безкровний колоїдно-кристалотїдний у співвідношенні 1:4 і об'ємом заповнення 1550 ± 50 мл.

6. Оцінка адекватності перфузії тканин проводиться за стандартними біохімічними та гемодинамічними показниками. Під час ШК проводиться постійний моніторинг АТ, ЦВТ, ЕКГ в стандартному і грудному відведеннях.

Для підтвердження адекватної антикоагуляції необхідно періодично (відразу після початку ШК і потім кожні 30 хв) визначати активований час згортання (АЧЗ) крові, яке має підтримуватися на рівні більше 500 сек. Додаткові дози гепарину вводять болюсно по 5000–10 000 ОД.

Гази крові та кислотно-лужний стан контролюється в ті самі тимчасові проміжки, що й АЧЗ крові. Артеріальну напругу кисню (PaO₂) зазвичай підтримують у діапазоні 100–300 мм рт.ст., шляхом регулювання FiO₂ газової суміші, що подається в мембранний оксигенатор, а бажані значення напруги кисню в змішаній венозній крові – на рівні 30–40 мм рт.ст.

Вміст електролітів плазми, лактату, глюкози крові та гемоглобіну перевіряється з забором проби крові для аналізу газового складу. Рівень калію залежить від введення кардіopleгічного розчину і функції нирок. Рівень лактату відображає індекс анаеробного метаболізму. Під час ШК часто відзначається зниження толерантності до глюкози, а гіперглікемія може посилювати нейрональні пошкодження.

7. Для запобігання надлишковій гемодилуції необхідно відстежувати рівень гемоглобіну. При проведенні будь-яких кардіохірургічних операцій обов'язковою умовою є використання апарата для аутогемотрансфузії крові в інтраопераційному і ранньому післяопераційному періодах. Застосування цієї техніки дозволяє проводити керовану гемодилуцію і скоротити використання донорської крові. Все це дає змогу знизити число і тяжкість трансфузійних ускладнень, підвищити економічну ефективність операції.

8. Важливим моментом є поповнення ОЦК в кінці перфузії не з оксигенатора, де до кінця ШК спостерігається висока активність протеолітичних

ферментів, продуктів деградації клітинних елементів і активації лейкоцитів, а відмитих аутоеритроцитів з апарата для аутоотрансфузії, куди також надходить кров з оксигенатора, що залишилася після зупинки ШК і деканюляції.

Застосування апарата для аутоотрансфузії з мінімальним впливом на систему згортання, незважаючи на сепарацію частини плазми з біологічно активними компонентами, значно знижує частоту і тяжкість запальної реакції та істотно зменшує потребу в донорській крові в післяопераційному періоді, дозволяє знизити частоту легеневих і ниркових ускладнень у післяопераційному періоді.

Операції на серці з приводу вродженої або набутої патології клапанів проводяться за допомогою роздільної венозної канюляції (верхня порожниста вена – нижня порожниста вена), в умовах глибокої гіпотермії (26–28°C), дренивання ЛШ через гирла легеневих вен.

При ураженнях аортального клапана після початку ШК і накладення затискача на аорту роблять розтин просвіту кореня аорти, потім у гирлі кожної коронарної артерії вводять кардіоплегічний розчин під прямим візуальним контролем (щоб запобігти ретроградному закиданню кардіоплегічного розчину в ЛШ через уражений клапан при аортальній недостатності).

Операції на мітральному клапані нагадують за методикою проведення ШК операції на аортальному клапані, за винятком того, що замість просвіту аорти розкривається ЛП і кардіоплегічний розчин можна вводити через корінь аорти і коронарний синус.

У разі, якщо у пацієнтів з поєднаним ураженням коронарних і сонних артерій передбачається одномоментна операція, де спочатку виконується операція на сонних артеріях, а потім пряма ревазуляризація міокарда, необхідно строго контролювати показники центральної гемодинаміки і підтримувати АТ на рівні не вище 80–90 мм рт.ст. (щоб уникнути можливого набряку мозку).

У ситуаціях, коли у пацієнта є значуще ураження сонних артерій, але в даний момент оперувати сонні артерії недоцільно, АТ необхідно підтримувати на більш високому рівні 90–100 мм рт.ст., але головне – підтримувати стан гіперкапнії, тому що підвищений вміст CO₂ в крові сприяє поліпшенню мікроциркуляції в головному мозку.

9. Зігрівання пацієнта починається відразу після виконання основного етапу операції.

10. Остаточну деаерацію порожнин серця здійснюють, коли венозний відтік в АШК частково перекривається, серце починає наповнюватися і викидати кров у системну циркуляцію, при цьому повітря аспірується через аортальну дренажну канюлю і дренаж в ЛШ.

БІЛЬ В ДІЛЯНЦІ СЕРЦЯ. ЗАДИШКА. ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ



Синдром болю в ділянці серця досить докладно був представлений у попередньому розділі. В даному розділі ми торкнемося не менш важливих синдромів – задишки, серцевої недостатності, легеневого серця, а також розглянемо захворювання серця, в лікуванні яких застосовуються хірургічні втручання.

Задишка (диспное) – порушення частоти і глибини дихання, що супроводжується відчуттям нестачі повітря. Це один з основних симптомів захворювань серця і легень.

Задишка може бути пов'язана з різними патологічними станами, які призводять до утруднення вдиху або видиху. При недостатньому надходженні кисню до органів і тканин організм намагається компенсувати цю нестачу шляхом посилення активності дихальних м'язів, що призводить до збільшення частоти і ритму дихання.

Розрізняють інспіраторну, експіраторну і мозкову задишку. Інспіраторна задишка (утруднений вдих) – найчастіший прояв серцевої астми (присупи задишки і ядухи, що виникають через застій крові в легених венах при порушенні роботи лівих відділів серця).

Експіраторна задишка (утруднений видих) спостерігається при звуженні просвіту дрібних бронхів

і бронхіол (наприклад, при бронхіальній астмі) або при втраті еластичності легеневої тканини (наприклад, при хронічній емфіземі легень).

Мозкова задишка зумовлена безпосереднім подразненням дихального центру при пухлинах, крововиливах тощо.

Класифікація задишки за ступенем тяжкості за версією American Thoracic Society представлена в таблиці 7.1.

Патофізіологічні причини задишки прийнято поділяти на легеневі та позалегеневі. До перших належить виникнення задишки при обструктивних захворюваннях (бронхообструкція, стеноз верхніх дихальних шляхів), рестриктивній патології легень (інфільтративні процеси, легеневий фіброз тощо), судинних захворюваннях легень (ТЕЛА, легенева гіпертензія, внутрішньолегеневі шунти).

До позалегеневих причин належать: морбідне ожиріння, параліч діафрагми, нейро м'язові захворювання, важкий кіфосколіоз, серцево-судинні захворювання (систолична і діастолічна дисфункція міокарда, клапанні вади) та інші причини, в числі яких анемія, виражений ацидоз будь-якого генезу, третій триместр вагітності і порушення регуляції дихання (панічна атака з гіпервентиляційним синдромом, альвеолярна гіпервентиляція).

Таблиця 7.1.

**Класифікація задишки за ступенем тяжкості
за версією American Thoracic Society**

Характеристика	Градація	Ступінь задишки
Відсутність задишки при ходьбі пішки вгору	0	Відсутня
Наявність задишки при ходьбі вгору	1	Середня
Ходьба значно повільніша, ніж у людей того ж віку, через задишку або зупинки при ходьбі таким самим темпом вгору	2	Виражена
Задишка вимагає зупинки для відпочинку після проходження 91,44 м (100 ярдів)	3	Тяжка
Задишка не дозволяє вийти з дому на вулицю, виражена задишка при одяганні і роздяганні хворого	4	Дуже тяжка

Сенсорна аферентна пульсація посилюється під впливом активації хеморецепторів гіпоксією, гіперкапнією і ацидозом. Цей механізм активується у відповідь на бронхоспазм, підвищення тиску в легеневій артерії і є одним з основних проявів лівошлуночкової недостатності, як систолічної, так і діастолічної.

Серцева недостатність – клінічний синдром, який характеризується прогресуючим зниженням насосної функції серця з нездатністю серцево-судинної системи забезпечувати органи і тканини кров'ю відповідно до їх метаболічних потреб, виявляється зниженням переносимості фізичних навантажень, задишкою, затримкою рідини з вторинними змінами органів і систем.

Розрізняють гостру і хронічну серцеву недостатність; лівошлуночкову (систолічна, діастолічна, змішана дисфункції), правошлуночкову і тотальну серцеву недостатність.

Хронічну серцеву недостатність класифікують на функціональні класи відповідно до рекомендацій Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA):

I – немає обмеження фізичної активності;

II – помірне обмеження фізичної активності (звичайна фізичне навантаження викликає задишку, серцебиття, напад стенокардії);

III – виражене обмеження фізичної активності (незначне фізичне навантаження викликає задишку, серцебиття, напад стенокардії);

IV – будь-яке фізичне навантаження викликає погіршення самопочуття (задишка, серцебиття, напад стенокардії можуть виникати в спокої).

Задишка пов'язана з підвищенням тиску в камерах серця і, як наслідок, з легеневою венозною гіпертензією. Легенева гіпертензія – клінічний синдром, який характеризується підвищенням середнього тиску в легеневій артерії понад 25 мм рт.ст. або систолічного – понад 30 мм рт.ст. з розвитком легенево-серцевої недостатності.

Виділяють транзиторну легеневу гіпертензію з підвищенням тиску в легеневій артерії при навантаженні, стабільну – зі стійким підвищенням тиску в легеневій артерії, що виявляються за допомогою ехокардіографії, і термінальну, коли стійке підвищення тиску в легеневій артерії супроводжується клінічною картиною.

За рівнем підвищення тиску виділяють чотири ступені легеневої гіпертензії:

I ступінь – 25–50 мм рт.ст.;

II ступінь – 50–75 мм рт.ст.;

III ступінь – 75–110 мм рт.ст.;

IV ступінь – більше 110 мм рт.ст.

Легеневе серце – клінічний синдром, який характеризується структурною і функціональною перебудовою правих відділів серця в результаті хронічної легеневої гіпертензії з виходом в ексцентричну гіпертрофію і/або дилатацію і розвитком хронічної серцевої недостатності.

Виділяють три стадії хронічного легеневого серця:

- доклінічну – транзиторну легеневу гіпертензію з ознаками перевантаження правого шлуночка, що виявляються тільки при інструментальному обстеженні пацієнта;
- компенсації – стійку легеневу гіпертензію з ознаками гіпертрофії правого шлуночка при відсутності симптомів правошлуночкової серцевої недостатності;
- декомпенсації – стійку легеневу гіпертензію і гіпертрофію і/або дилатацію правого шлуночка на тлі розгорнутої клінічної картини правошлуночкової серцевої недостатності.

Значну роль у підвищенні тиску в камерах відіграє гіперволемія – ще один прояв серцевої недостатності. Задишка в разі декомпенсації посилюється в положенні на спині (ортопноє), в т.ч. після засинання (серцева астма).

Для декомпенсованої лівосторонньої серцевої недостатності характерні ознаки гіперволемії (вологі хрипи в легенях, плевральні випоти,

випинання зовнішньої яремної вени, набряки). У ряді випадків при декомпенсації за рахунок набряку стінки бронхів можливий розвиток бронхообструкції з характерними проявами (свистячі сухі хрипи, зміни показників дослідження функції зовнішнього дихання).

Наявність ознак перевантаження рідиною і відома патологія серця (інфаркт міокарда в анамнезі, клапанні вади, тривалий анамнез артеріальної гіпертензії, фібриляція передсердь) дозволяють діагностувати серцеву недостатність як причину задишки без особливих зусиль.

Набагато складніше виявити серцеву недостатність як причину задишки під час відсутності ознак перевантаження об'ємом, що особливо характерно для діастолічної серцевої недостатності.

У цій ситуації корисним може виявитися визначення рівня натрійуретичного пептиду "мозкового" типу. Концентрація натрійуретичного пептиду "мозкового" типу підвищується паралельно збільшенню перевантаження міокарда шлуночків (правого або лівого) об'ємом або тиском, тобто тиском заповнення камер.

Значення натрійуретичного пептиду "мозкового" типу (BNP) понад 400 пг/мл, а його N-термінального попередника (NT-proBNP) – понад 1600 мг/дл – вказують на серцеву причину задишки. Значення BNP менше 100 пг/мл, а NT-proBNP – менше 300 пг/мл з великою ймовірністю її виключають.

З іншого боку, "мозковий" натрійуретичний пептид відображає підвищення тиску і в правих камерах; таким чином, його вміст у крові може підвищуватися при легеневої гіпертензії, ТЕЛА і легеневого серця. У хворих з морбідним ожирінням, особливо у жінок, рівні "мозкового" натрійуретичного пептиду можуть бути, навпаки, значно зниженими навіть при наявності серцевої недостатності.

Складним клінічним завданням є диференційний діагноз між задишкою при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду, ще без вираженого перевантаження рідиною, і задишкою як еквівалентом стенокардії.

Ключем до диференційного діагнозу в цьому випадку є характеристики задишки (більш тривала при серцевій недостатності), результати навантажувальних проб і відповідь на терапію петльовими діуретиками. Необхідно зазначити, що нітрати зменшують задишку в обох випадках. Отже, у цих хворих позитивна відповідь на прийом нітрогліцерину не може розглядатися як диференційно-діагностична ознака.

Ще однією причиною виникнення коротких нападів задишки можуть бути порушення серцевого ритму, наприклад, часта шлуночкова екстрасистоля, особливо по типу бігемінії або тригемінії, при початково рідкому пульсі, і короткі пароксизми фібриляції передсердь. Може знадобитися добовий моніторинг ЕКГ за Холтером для уточнення характеру порушень ритму і їх відповідності симптомам.

Причиною нетривалих епізодів задишки може бути легенева артеріальна гіпертензія (первинна, в рамках системних захворювань сполучної тканини), для якої характерні "кризи" підвищення тиску в легневих судинах, супроводжувані задишкою.

Інші причини задишки. Задишка при помірних навантаженнях досить часто зустрічається при анемії і тиреотоксикозі, станах з високим серцевим викидом. При цьому вираженість задишки залежить від вихідного стану серцево-судинної системи.

Задишка і тахіпное, навіть у спокої, супроводжують метаболічний ацидоз будь-якого генезу. У клінічній практиці найчастіше це діабетичний кетоацидоз, ацидоз ниркової недостатності (у т.ч. нирковий канальцевий ацидоз з гіперкаліємією у хворих з діабетичною нефропатією і помірним зниженням фільтрації при терапії спіронолактоном), а також ацидоз при отруєннях.

Підвищення концентрації прогестерону, характерне для третього триместру вагітності, також сприяє розвитку задишки при невеликих навантаженнях.

До виникнення задишки при навантаженнях також призводять захворювання, що викликають позалегенові рестриктивні порушення, в т.ч. виражений кіфосколіоз, плевральний випіт, значне потовщення плеври і патологія діафрагми. Нарешті, задишка в рамках гіпервентиляційного синдрому – прояв тривожних розладів і цілої низки неврозів і неврозоподібних станів.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця – захворювання, в основі якого лежить невідповідність між потребою міокарда в кисні і рівнем його надходження з коронарним кровотоком. Патоморфологічним субстратом ІХС є стенозуючий атеросклероз коронарних артерій.

Класифікація ішемічної хвороби серця (ESC, 2007):

- стенокардія: стабільна стенокардія напруги (функціональний клас);

- нестабільна стенокардія;
- особливі форми: вазоспастична (варіантна), мікровазулярна (кардіальний синдром);
- безбольова ішемія міокарда;
- інфаркт міокарда;
- серцева недостатність – функціональний клас, стадія;
- порушення серцевого ритму і провідності як єдиний прояв ішемічної хвороби серця (із значенням форми аритмії);
- раптова коронарна смерть.

Причинами стенокардії є:

- зростання потреби клітин серця в кисні;
- недостатня об'ємна швидкість течії крові по коронарних артеріях;
- одночасна дія перших двох причин.

Нестабільну стенокардію і гострий інфаркт викликає падіння об'ємної швидкості течії крові по коронарних артеріях, яке може бути наслідком пов'язаних між собою судинного спазму, руйнування атеросклеротичної бляшки і тромбозу коронарних артерій.

Клінічна картина

Основним клінічним проявом ІХС є больовий синдром. Типова характеристика стенокардії: інтенсивний, здавлюючий біль, провокується фізичним навантаженням, іррадіює в ліву руку, шию, нижню щелепу, супроводжується утрудненим диханням, страхом, дискомфортом, припинення фізичного навантаження або прийом нітрогліцерину ведуть до швидкого зникнення болючих відчуттів.

При *стабільній стенокардії* сила болю, його частота, а також тривалість больових нападів не змінюються протягом 2 місяців до моменту обстеження пацієнта.

У клінічній практиці використовують класифікацію Канадського товариства кардіологів тяжкості больового синдрому (Canadian Cardiovascular Society – CCS), згідно з якою розрізняють чотири функціональних класи стабільної стенокардії:

I функціональний клас – звичайна фізична активність, така як ходьба і підйом по сходах, не викликає стенокардію. Стенокардія виникає при швидкому або тривалому напруженні на роботі або на відпочинку;

II функціональний клас – легке обмеження повсякденної активності. Обмежені швидка ходьба

або швидкий підйом по сходах, підйом вгору, ходьба або підйом сходами після їжі, в холодну і вітряну погоду або в стані емоційного стресу чи тільки протягом кількох годин після сну. У спокійному стані може пройти більше двох кварталів і піднятися більше ніж на один проліт звичайних сходів нормальним кроком у нормальних умовах;

III функціональний клас – значне обмеження звичайної фізичної активності. У звичайних умовах пацієнт не здатний пройти більше 1–2 кварталів і піднятися більш ніж на один стандартний проліт сходів;

IV функціональний клас – неможливість виконувати будь-яке фізичне навантаження без відчуття дискомфорту. Напади стенокардії можуть бути в спокої.

Нестабільна стенокардія

Стенокардія в спокої і тривала, зазвичай до 20 хв. Вперше виявлена важка стенокардія (III–IV функціональний клас), різке збільшення частоти, тяжкості і тривалості нападів, зниження переносимості звичайного навантаження (III–IV функціональний клас), поява ранньої постінфарктної стенокардії (від 48 год до 2 тижнів від початку гострого інфаркту міокарда).

Вазоспастична стенокардія (варіантна, стенокардія Принцметала)

Відносно рідкісна форма з тривалими і важкими нападами, викликаними спазмом коронарних артерій. Напади частіше виникають у спокої, під час сну; характерний підйом сегмента ST в кількох відведеннях.

Мікровазулярна стенокардія (кардіальний синдром X)

Визначається наступними критеріями: напади стенокардії переважно виникають при навантаженні і досить типові; позитивна проба з фізичним навантаженням та інтактні коронарні артерії; виключені спазм епікардіальних артерій і системні захворювання серця, що супроводжуються мікровазулярною дисфункцією коронарного русла.

Безбольова ішемія міокарда

Ішемія міокарда може перебігати без симптомів стенокардії або її еквівалентів. Виділяють два типи безбольової ішемії міокарда: I тип – без больового

синдрому і його еквівалентів; II тип – може поєднуватися з больовими епізодами.

Діагностика

Діагностика спрямована на виявлення ішемії, визначення симптом-пов'язаної коронарної артерії, уточнення анатомії і характеру ураження коронарних артерій, визначення життєздатності міокарда.

Для визначення характеру болю в ділянці грудей хворим ставлять три питання:

- чи відчуваєте ви біль за грудниною;
- чи викликає біль фізичне навантаження;
- чи усувають біль десять хвилин відпочинку або дія нітрогліцерину під язик у звичайній дозі.

При трьох позитивних відповідях стенокардію вважають типовою, при двох – атиповою, а при одному – біль, швидше за все, не пов'язаний з ішемією міокарда.

Імовірність ІХС істотно залежить від наявності факторів ризику атеросклерозу – цукровий діабет, дисліпідемія, ожиріння, куріння, артеріальна гіпертонія, а також ІХС у молодому віці у родичів першого ступеня.

Лабораторні дослідження необхідні для виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань. Мінімальний перелік лабораторних показників при обстеженні: рівень гемоглобіну, ліпідограма, визначення рівня глюкози, креатиніну, АсАТ, АлАТ.

При наявності ознак нестабільності або гострого коронарного синдрому – визначення маркерів ушкодження міокарда (тропонін Т, І, МВ-фракція КФК).

Інструментальні дослідження. Рентгенографія грудної клітки дозволяє виявити кардіомегалію, аневризму лівого шлуночка, оцінити стан малого кола кровообігу.

ЕКГ. Особливу цінність має ЕКГ, зареєстрована під час больового нападу.

ЕхоКГ у спокої з доплерівським аналізом необхідна для виключення інших причин болю в ділянці серця і дозволяє оцінити функцію шлуночків.

Амбулаторний холтеровський моніторинг може виявити ішемію міокарда під час звичайної повсякденної діяльності у хворих зі стабільною стенокардією, при симптомах динамічного стенозу або коронарного вазоспазму.

ЕКГ з фізичним навантаженням. Проба вважається "позитивною" в плані діагностики ІХС, якщо

відтворюються типові для пацієнта біль або утруднення в грудях і виникають характерні для ішемії зміни на ЕКГ.

Черезстравохідна передсердна електрична стимуляція виконується для діагностики прихованої коронарної недостатності, при неможливості виконання навантажувальних проб.

Перфузійна сцинтиграфія може бути використана в поєднанні з фармакологічним навантаженням. Для цього використовують симпатоміметик добутамін, що викликає збільшення споживання кисню міокардом, а також артеріальні вазодилатори – дипіридабол і аденозин (останні провокують феномен обкрадання).

Перфузійна сцинтиграфія міокарда з навантаженням. Використовують три доступних ізотопи: ^{201}Tl , мічений $^{99\text{Tc}}\text{m}$ сестамібі, тетрафосмін, які в процесі циркуляції розподіляються в міокарді в кількостях, пропорційних коронарній фракції серцевого викиду. Варіанти перфузійної сцинтиграфії міокарда: двовимірною перфузійною сцинтиграфією міокарда; одnofотонною емісійною комп'ютерною томографією міокарда.

Стрес-ехокардіографія. Діагностика заснована на виявленні стрес-індукованих оборотних порушень рухів стінки лівого шлуночка (гіпокінезія, акінезія).

Стрес-МРТ. МРТ-стрес-тестування в поєднанні з інфузією добутаміну може визначити відхилення руху стінок з вищою якістю зображення.

Неінвазивні методи оцінки коронарних артерій дозволяють оцінити просвіт коронарних артерій, дають можливість охарактеризувати атеросклеротичні бляшки, анатомію серця в цілому. До них належать різновиди надшвидкої комп'ютерної томографії: електронно-променевою комп'ютерною томографією, мультиспіральною комп'ютерною томографією.

Інвазивні методи дослідження. Коронарографія є еталонним методом діагностики ІХС. Ступінь звуження судини визначається зменшенням діаметра його просвіту порівняно з належним і виражається у відсотках. Істотним вважається звуження артерії > 50%, а гемодинамічно незначним – звуження просвіту судини < 50%.

Число уражених судин визначають, виходячи з кількості основних коронарних артерій (передня міжшлуночкова гілка, огинальна артерія, права коронарна артерія).

Наприклад, ураження передньої міжшлуночкової гілки та її діагональної гілки буде розцінено як одноступінне ураження, тоді як одночасне звужен-

ня передньої міжшлуночкової гілки та гілки тупого краю обвідної артерії буде вважатися двохсудинним ураженням.

Внутрішньосудинні діагностичні методи. Ультразвукове внутрішньосудинне дослідження дозволяє отримувати зображення коронарних артерій при проходженні ультразвукового катетера в їх просвіті.

Оптична когерентна томографія – метод інвазивної крос-секційної візуалізації коронарних артерій з роздільною здатністю, що наближається до клітинного рівня (10–15 мікрон). Методика обстеження передбачає використання не акустичних хвиль, а оптичного випромінювання інфрачервоного діапазону.

Лікування

Кожен із методів лікування ішемічної хвороби серця – медикаментозний та хірургічний – зайняв своє місце в кардіологічній практиці. Хірургічне лікування включає відкриті операції (аорто-коронарне шунтування) і ендovasкулярні – черезшкірна трансклюмінальна балонна ангіопластика та ендovasкулярне коронарне стентування.

Адекватна медикаментозна підготовка хворого до оперативного втручання значно покращує його шанси на хороший результат самої операції, легший післяопераційний період і швидше повернення до звичайного життя і трудової діяльності.

Передопераційна медикаментозна підготовка переслідує такі цілі:

- стабілізація стенокардії;
- максимальна компенсація недостатності кровообігу;
- лікування супутніх захворювань.

Лікування гострої ішемії міокарда. Відновлення антеградного кровотоку при гострій ішемії міокарда є пріоритетним завданням. Доведено, що максимально швидке досягнення реперфузії не тільки зберігає міокард від некрозу, а й зменшує летальність.

Клінічна практика володіє ефективними методами реперфузійної терапії, серед яких чільне місце посідає *тромболізіс*. Проведення тромболізісу протягом перших 6 годин від початку розвитку гострої ішемії міокарда призводить до зниження летальності на 3% протягом наступних 35 днів, тоді як при початку тромболізісу через 12 годин і більше від виникнення симптомів ефект її нівелюється. На

відміну від тромболізісу, черезшкірні ендovasкулярні коронарні втручання не тільки відновлюють антеградний коронарний кровотік, а й усувають гемодинамічно значну перешкоду кровотоку в інфаркт-зв'язаній артерії.

Однак застосування тромболізісу часто обмежується значним числом абсолютних і відносних протипоказань:

- внутрішня кровотеча;
- геморагічний інсульт в анамнезі;
- будь-який інсульт протягом останніх 6 місяців;
- геморагічний діатез;
- пухлини головного мозку;
- травма спинного мозку;
- операція або біопсія протягом останніх 6 тижнів;
- травма грудної клітки або черевної порожнини протягом останніх 6 тижнів;
- шлунково-кишкові, уро-гінекологічні кровотечі протягом останніх 3 місяців;
- артеріальна гіпертензія;
- розрив аорти;
- важкий перикардит;
- важка діабетична ретинопатія;
- цироз печінки з ретальною гіпертензією і варикозним розширенням вен стравоходу.

Відносні протипоказання до тромболізісу:

- тяжка ниркова і печінкова недостатність з коагулопатією;
- вагітність;
- менструація;
- тромбофлебіт;
- пункція артерії протягом останніх 2 тижнів.

Інтервенційні методи кардіології

Показання до інтервенційних методів лікування хронічної ІХС:

- стенокардія напруги, функціональний клас III–IV;
- перенесений інфаркт міокарда в анамнезі навіть без клініки стенокардії;
- стеноз стовбура лівої коронарної артерії більше 50% навіть без клініки стенокардії (дуже часто відразу починається з обширного інфаркту міокарда);
- стенози правої коронарної артерії більше 30% у хворих з клінікою стенокардії будь-якого ФК.

Коронарна балонна ангіопластика. Показання до ангіопластики: поодинокі стенози будь-якої з коронарних артерій (крім основного стовбура лівої коронарної артерії), поодинокі стенози не

більш як 2 коронарних артерій, множинні стенози в одній коронарній артерії, хронічні оклюзії давні-стю менше 3 місяців і протяжністю не більше 2 см.

Ангіопластика проводиться в серцево-судинній операційній і при постійному моніторингу ЕКГ.

Методика: за 24 години до маніпуляції хворий починає приймати антиагреганти, в момент проведення angioplastики інтракоронарно вводять гепарин і нітрогліцерин. У коронарну артерію вводиться балонний дилатаційний катетер, під контролем екрана балон вводять у місце стенозу, після чого тиск у балоні доводять до 6–8–10 атмосфер протягом 3 хвилин (рис. 7.1).

З метою профілактики спазму інтракоронарно вводять нітрогліцерин у дозі 125–250 мкг. При виборі балонного катетера необхідно враховувати потрібний діаметр артерії в місці стенозу і мінімальний діаметр, наявність кальцинозу, довжину ураження.

Після імплантації стента катетер видаляють і з метою профілактики повторно інтракоронарно вводять нітрогліцерин у дозі 125–250 мкг, виконують контрольну коронарографію.

Лазерна реканалізація – за допомогою “холодного” лазерного випромінювання роблять канал у просвіті оклюзованої артерії; далі проводять балонну angioplastику.

Роторна реканалізація – за допомогою обертової порожнини півмісяцевої форми з алмазним покриттям висвердлюють канал в оклюзованій артерії.

Ротаційна артеректомія – атеросклеротична бляшка зрізається за допомогою артеректомічного катетера з контейнером і ножем всередині.

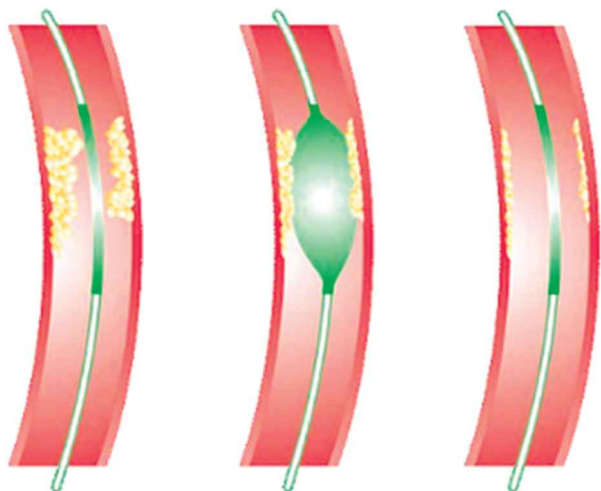


Рис. 7.1. Схема балонної дилатації

Летальність при використанні методик інтервенційної кардіології становить 1,2%, найближчий позитивний результат спостерігається у 90% пацієнтів, протягом 1-го року у 40% виникають рестенози. Частота ускладнень, які вимагають екстреної операції, не перевищує 6%.

Відкрите хірургічне лікування – аортокоронарне шунтування (рис. 7.2). Аортокоронарне шунтування вперше виконав Майкл Де Беккі в 1964 р. Відтоді впроваджено мамарокоронарне і мультиартеріальне шунтування, широко використовуються малоінвазивні методики й операції без штучного кровообігу і т.зв. “гібридні” процедури шунтування.

Показання: стеноз основного стовбура лівої коронарної артерії (навіть при функції викиду < 40%), стенози або оклюзії більше 2 коронарних артерій, множинні стенози коронарних артерій.

Основні принципи аортокоронарного шунтування:

- операція проводиться на “сухому серці”, з використанням оптики (збільшення у 2–4 рази);
- шунтуються всі артерії, які мають гемодинамічно значущий стеноз (одночасно можна шунтувати не більше 7 артерій діаметром понад 1 мм), проте з аортою накладають не більше 4 анастомозів;
- спочатку шунтують передню міжшлуночкову артерію, потім огинальну артерію і праву коронарну артерію;
- зазвичай накладають спочатку коронарні анастомози, потім – аортальні;

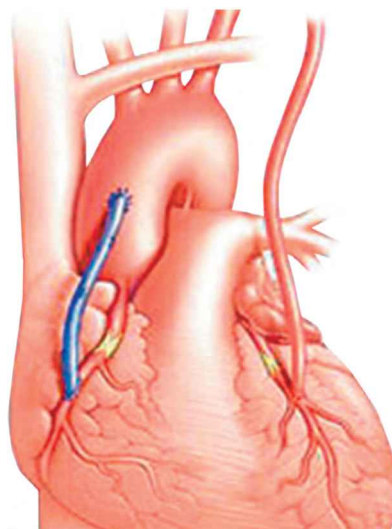


Рис. 7.2. Схема аортокоронарного шунтування

- під час операції контроль функції шунта проводять методом флоуметрії (кровотік по шунту – не нижче 50 мл/хв).

Після закінчення процедури обов'язкові вимірювання АТ нижче стенозу і контрольна коронарографія. Ангіографічна ознака критерію успіху – зменшення ступеня стенозу більше ніж на 20%.

Часто балонну дилатацію закінчують стентуванням судини (рис. 7.3).

Діаметр стента повинен максимально відповідати діаметру артерії. Довжину стента вибирають таким чином, щоб проксимальний і дистальний його кінці перебували в змінених сегментах артерії. При необхідності імплантації кількох стентів в одну артерію стентування починають з дистальніших стенозів. При послідовній імплантації двох і більше стентів в одну артерію зона перекривання їх країв повинна становити не менше 2 мм; слід уникати ділянок, не покритих стентом, бо останні є загрозою гострого тромбозу і рестенозу в післяопераційному періоді.

Як шунт найчастіше використовують велику підшкірну вену в реверсивній позиції.

Протипоказаннями до аортокоронарного шунтування є важке ураження дистального русла і функція викиду лівого шлуночка < 40%. Після аортокоронарного шунтування, з огляду на високий ризик розвитку гострої серцевої недостатності (особливо у хворих з функцією викиду < 50%), повинні бути передбачені: трансортальна балонна контрпульсація, або штучний лівий шлуночок.

Клінічна оцінка життєздатності міокарда після аортокоронарного шунтування заснована на наявності:

- стабільної метаболічної активності;
- цілісності клітинних мембран;
- поліпшення регіональної рухливості лівого шлуночка після інотропної стимуляції.

Ангіографічними критеріями аортокоронарного шунтування є:

- стеноз коронарної артерії більше 75% площі просвіту артерії;
- прохідність дистального сегмента, діаметр якого повинен перевищувати 1,5 мм;
- життєздатність реваскуляризованого міокарда.

Аортокоронарне шунтування забезпечує виражене клінічне поліпшення у 80–90% хворих, у 50–75% пацієнтів повністю зникають симптоми ІХС. Внаслідок прогресування коронарного атеросклерозу і реоклюзії анастомозів коронарних шунтів спостерігають рецидив стенокардії у 5–10% пацієнтів на рік. У 5% пацієнтів виникає післяопераційний інфаркт міокарда. П'ятирічна виживаність після аортокоронарного шунтування становить 88%, десятирічна – 75% і 15 років – 60%.

У даний час для лікування ІХС все частіше застосовуються малоінвазивні хірургічні методики. До них належать реваскуляризація міокарда на працюючому серці, трансміокардіальна лазерна реваскуляризація, використання робототехніки, імплантація стовбурових клітин. Ці втручання нерідко застосовують у пацієнтів, які мають протипоказання до застосування штучного кровообігу.

Реваскуляризація міокарда на працюючому серці (OPCAB – Off-pump coronary artery bypass). Показання до операції такі самі, як і для реваскуляризації міокарда зі штучним кровообігом.

Для роботи на працюючому серці було створено спеціальні пристрої, що дозволяють стабілізувати обмежену ділянку міокарда, в якій накладають анастомоз з коронарною артерією (рис. 7.4). У даний час використовуються два основних типи стабілізатора, один з яких стабілізує міокард шляхом локального тиску, інший – за допомогою вакууму. Найбільшого поширення набула система "Octopus", заснована на вакуумному принципі.

Операція може бути виконана на правій коронарній артерії або двох гілках лівої коронарної артерії з лівого чи правого доступу. Як артеріальний трансплантат використовується внутрішня грудна артерія, головним чином для шунтування передньої низхідної артерії. У ряді випадків для анастомозу з коронарними артеріями використовується аутоотрансплантат (власна вена).

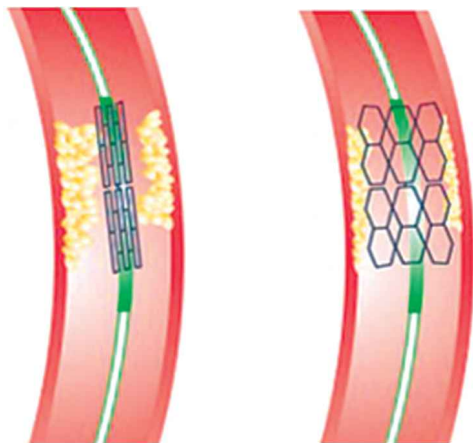


Рис. 7.3. Схема стентування коронарної артерії

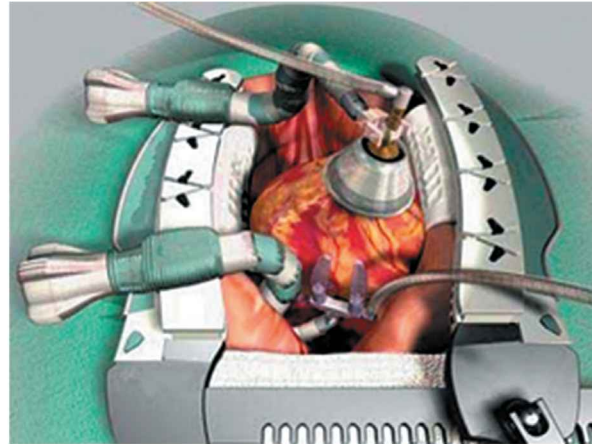
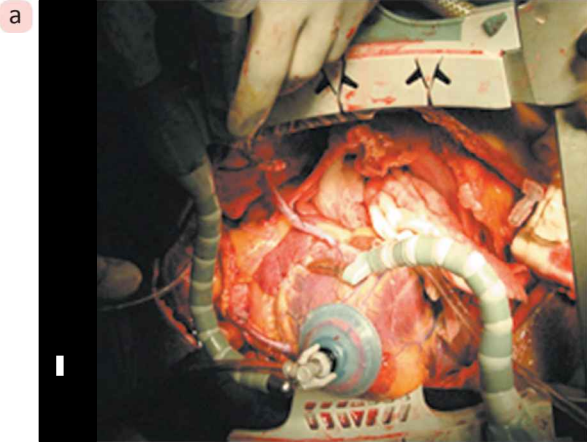


Рис. 7.4. Операція – реваскуляризація міокарда на працюючому серці: а – етап операції (інтраопераційне фото); б – стабілізатор міокарда, що застосовується під час операцій на працюючому серці

Для успішного проведення таких операцій розроблено спеціальні анестезіологічні прийоми. Сучасні досягнення хірургії й анестезіології дозволяють виконувати без штучного кровообігу шунтування до 6-ти коронарних артерій.

Перевагами операцій коронарного шунтування без штучного кровообігу є:

- відсутність травматичних пошкоджень клітин крові;
- менша тривалість операції;
- менший розріз, ніж застосований для операцій зі штучним кровообігом;
- швидша післяопераційна реабілітація;
- відсутність ускладнень, пов'язаних зі штучним кровообігом.

Важливим є й економічний фактор, оскільки відсутня необхідність застосування оксигенатора.

Протипоказаннями до операції є необхідність аневризмектомії лівого шлуночка; передбачувана ендартеректомія з коронарних артерій; дифузне множинне ураження коронарних артерій; ураження дистального русла, кальцифікація в ділянці передбачуваного анастомозу; невеликий діаметр коронарних артерій, їх інтраміокардіальне розташування.

До числа інших методів малоінвазивної хірургії належать операції із застосуванням робототехніки. У цьому випадку робот, керований хірургом, здійснює формування анастомозу між коронарною артерією і внутрішньою грудною артерією. Однак поки що дана методика перебуває в стадії освоєння.

Трансміокардіальна лазерна реваскуляризація призначена для хворих з дифузним ураженням ко-

ронарних артерій, яким неможливо виконати пряму реваскуляризацію міокарда. У процесі такої операції в товщі серцевого м'яза лівого шлуночка за допомогою лазерного випромінювання формуються канали, що відкриваються в порожнину серця.

Такий вплив на міокард стимулює формування нової судинної мережі, за рахунок якої компенсується перфузія міокарда й усуваються явища ішемії, незважаючи на наявне звуження коронарних артерій.

Позитивний клінічний ефект пояснюють також механізмом симпатичної денервації серця, оскільки лазерний вплив призводить до руйнування міокардіальних аксонів і до усунення болювого імпульсу. Останнім часом позитивний механізм впливу трансміокардіальної лазерної реваскуляризації пов'язують зі стимуляцією ангиогенезу.

Імплантація стовбурових клітин. В останні роки для поліпшення кровопостачання, скоротливості і, можливо, з метою профілактики серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця все більшу увагу привертає застосування нового підходу до лікування – клітинної терапії.

Застосовуються мезенхімальні стовбурові клітини (MSCs), отримані з кісткового мозку. При культивуванні кістковомозкових мезенхімальних стовбурових клітин з 5-азацитидином (ДНК-деметилуючий агент), відбувається утворення кардіоміоцитоподібних клітин, які мають специфічні для клітин міокарда маркери.

Вони вбудовуються в синцитій і скорочуються синхронно з іншими клітинами міокарда. Стимуляція ангиогенезу, поліпшення перфузії може сти-

мулювати відновлення гібернуючого ("сплячого") міокарда, функція якого порушена через порушення кровопостачання.

До щадних втручань також відносять: ACAB – аортокоронарне шунтування з перидуральною анестезією і TECAB (Totally Endoscopic Coronary Artery Bypass).

Післяопераційний період після операцій з приводу ІХС. У неускладнених випадках хворого переводять у палату відділення на 2-гу добу після операції. Більшість хворих до цього часу активно сидять, багато хто може вставати.

У ці терміни найбільш загальними проблемами в стандартних випадках є: аритмії (частіше – фібриляція і тріпотіння передсердь, рідше – шлуночкові аритмії і блокади), легеневі ускладнення (ателектази, гемоторакс, загострення хронічних обструктивних захворювань легень), неспецифічна загальна запальна реакція з гіпертермією, гіповолемія, больовий синдром, анемія, парез кишечника, дисбактеріоз на тлі антибіотикотерапії.

Для профілактики і раннього виявлення порушень ритму проводиться моніторинг хворого, активні (2–3 рази на добу) контроль і корекція гіпокаліємії і гіпомagneмії, практично 100% використання β-блокаторів. Для боротьби з ателектатичними ускладненнями проводяться дихальна гімнастика, постуральний дренаж, використання муколітиків і при необхідності – бронхолітиків, рання активізація хворого.

Окремою проблемою є профілактика ранової інфекції та її найважчої форми – медіастиніту. Хворим антибіотик вводиться інтраопераційно, а потім, з перших годин після втручання, – високі дози в/в як мінімум 5 діб.

Стандартна післяопераційна терапія включає в себе: дезагреганти у вигляді монотерапії аспірином 75–125 мг на добу або його комбінації з клопидогрелем, симптоматичну терапію (муколітики, бронхолітики, антипіретики та анальгетики), препарати калію, профілактичну противиразкову терапію.

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень обов'язково в терапії використовують профілактичні дози НМГ на додаток до аспірину як мінімум протягом 5 діб.

Тривалий постільний режим не сприяє поліпшенню функції серцево-судинної системи. Найбільш прийнятними видами фізичних тренувань вважаються ходьба, підйом по сходах, велосипед: спочатку нарощують об'єм навантаження, а вже потім – його інтенсивність.

Для відновлення механіки дихання (після стернотомії і на тлі парезу діафрагми), а також для усунення післяопераційних ателектазів легень важливі дихальні вправи: тренування діафрагмального дихання, заняття за допомогою спірометра, дихання з опором видиху.

Протягом 4 місяців після стернотомії (термін зрощення шва груднини) хворому протипоказано піднімати і носити вантаж більше 5 кг, проводити роботи, пов'язані з нахилами і розведенням рук в сторони, робити різкі рухи. Пацієнтам, які перенесли аортокоронарне шунтування, протягом усього життя протипоказана робота, пов'язана з періодичним значним і помірним, але постійним (наприклад, ходьба протягом усього робочого дня) фізичним напруженням; робота, пов'язана з гіпоксією.

ПІСЛЯІНФАРКТНА АНЕВРИЗМА СЕРЦЯ

Розрізняють вроджені і набуті аневризми серця. При вроджених аневризмах, імовірно, формуються дивертикули шлуночків; про це свідчать описи одиничних спостережень. Набуті аневризми серця поділяють на посттравматичні і постінфарктні.

Анатомічно її визначають як ділянку стоншеної рубцевої тканини з випинанням стінки шлуночка в цій ділянці. За патологоанатомічними даними, частота виявлення постінфарктної аневризми становить 8,5–34%.

Після обширного трансмурального інфаркту аневризма формується в середньому у кожного п'ятого хворого. У чоловіків аневризма серця зустрічається в 5–7 разів частіше, ніж у жінок. Серед осіб, які перенесли інфаркт міокарда у віці до 40 років, аневризма зустрічається у 13%, а старше 60 років – у 5,5%. Це пояснюється тим, що в молодому віці розвиваються більші трансмуральні інфаркти.

Функціональна аневризма являє собою зону міокарда, яка втратила скоротливу здатність і випинається при систолічних скороченнях. Функціональна аневризма представлена фіброзно-м'язовою або тонкою м'язовою тканиною.

Хибна аневризма шлуночка утворюється при розриві інфарктованого міокарда і формуванні порожнини, обмеженої зрощеннями в перикарді.

Формування постінфарктної аневризми можливе як в гострому періоді інфаркту міокарда, так і у віддаленому – через кілька місяців. Факторами є: артеріальна гіпертензія в гострому періоді інфарк-

ту, недотримання постільного режиму, застосування кортикостероїдів. При консервативній терапії за 5-річний період спостереження виживаність становить 20%.

Виділяють три форми аневризми: дифузну, мішкоподібну і розширюючу.

Дифузна аневризма представлена ділянкою рубцевої тканини, що поступово переходить у зону нормального міокарда.

Мішкоподібна аневризма характеризується наявністю "шийки", яка, розширюючись, утворює мішкоподібну порожнину.

Розширююча аневризма утворюється внаслідок розриву ендокарда, і формується мішок у товщі міокарда під епікардом.

У 85% випадків аневризм розташовується по передній, передньобоковій стінці лівого шлуночка або в ділянці його верхівки. Тромбоз порожнини аневризматичного мішка спостерігається у 40% хворих. У стінці мішка, як правило, виявляються запальні зміни – тромбоендокардит. При тривало існуючих аневризмах нерідко виникають вогнища кальцинозу.

Клінічна картина

В анамнезі, як правило, інфаркт міокарда. Скарги хворих різноманітні. При розвитку серцевої недостатності з'являється задишка. Пізніше до неї приєднуються набряки, збільшення печінки, напади задухи. Хворих постійно турбують тупі болі в ділянці серця. Типова стенокардія спокою або напруги відзначається у 60% хворих, різного роду аритмії – у 30% хворих.

При огляді – посилена пульсація верхівки серця і слабкий пульс на променевої артерії. Парадоксальна пульсація в прекардіальній ділянці є патогномонічним симптомом аневризми серця, але тільки при її локалізації в ділянці верхівки серця або передньої стінки лівого шлуночка. Систолічний шум у хворих з аневризмою, хоч і виявляється часто, є результатом відносної недостатності мітрального клапана або дисфункції клапанів у зв'язку з ураженням сосочкових м'язів і дилатацією фіброзного кільця мітрального клапана.

Діагностика

Патогномонічні ознаки аневризми серця при електрокардіографічному дослідженні відсутні. Зміни,

що реєструються, відображають картину перенесеного інфаркту.

Двовимірна ехокардіографія дозволяє візуалізувати весь лівий шлуночок, оцінити його об'єм, фракцію викиду, діагностувати внутрішньопорожнинний тромбоз, оцінити показники контрактильної функції. Її результати мають високий ступінь кореляції з рентгеноконтрастною вентрикулографією, якій надається вирішальне значення при визначенні локалізації, розмірів аневризми лівого шлуночка, тромбозу її порожнини і при оцінці скорочувальної функції міокарда.

Лікування

Лікування постінфарктних аневризм – хірургічне. Операція показана при великих аневризмах, що перевищують 22% об'єму лівого шлуночка, і при недостатності кровообігу I–IIA стадії. Основне завдання оперативного втручання – висічення аневризми і реваскуляризація міокарда. Операція виконується в умовах штучного кровообігу (рис. 7.5–7.9)

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит – запальне ураження клапанів серця, пристінкового ендокарда, зумовлене прямим впровадженням збудника і перебігає найчастіше за типом сепсису гостро або підгостро з циркуляцією збудника в крові, тромбоеморгічними та імунними ускладненнями.

До джерел бактеріємії у хворих на інфекційний ендокардит відносять:

- вогнища хронічної інфекції;
- інвазивну техніку, яка використовується під час бронхоскопії, гастроскопії, колоноскопії;
- хірургічні втручання, особливо повторні "малі";
- процедури в ротовій порожнині;
- внутрішньовенні інфузії.

Ризик розвитку захворювання при бактеріємії *St. aureus* майже у 100%, значно менша вірулентність у епідермального стафілокока, стрептококів і пневмококів. Інфекційний ендокардит протезів клапанів серця становить 7–25% усіх випадків захворювання.

У практичній діяльності використовують таку класифікацію інфекційних ендокардитів:

1. Клініко-морфологічна:

- первинний інфекційний ендокардит, що виникає на незмінених клапанах серця;

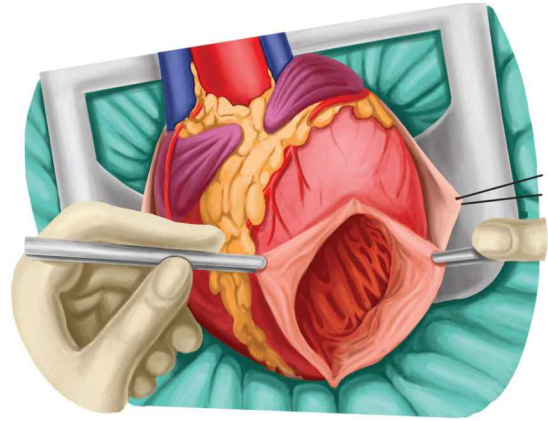
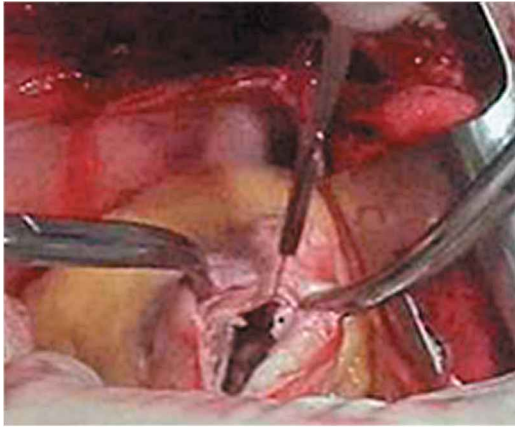


Рис. 7.5. Розсічення аневризматичного мішка та розтин порожнини лівого шлуночка

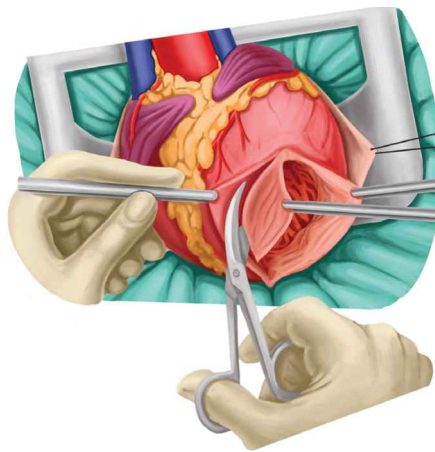
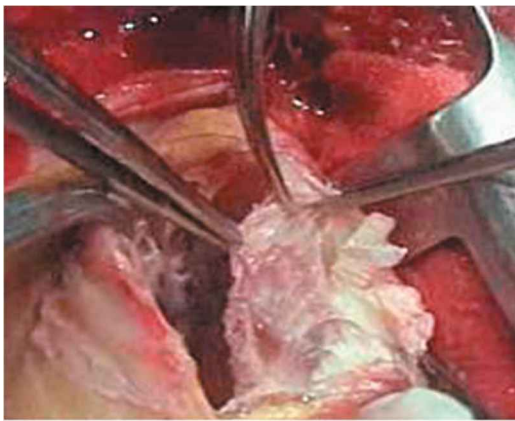


Рис. 7.6. Висічення стінок аневризми

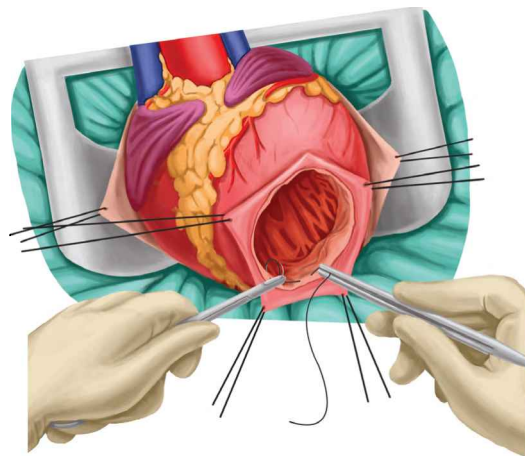
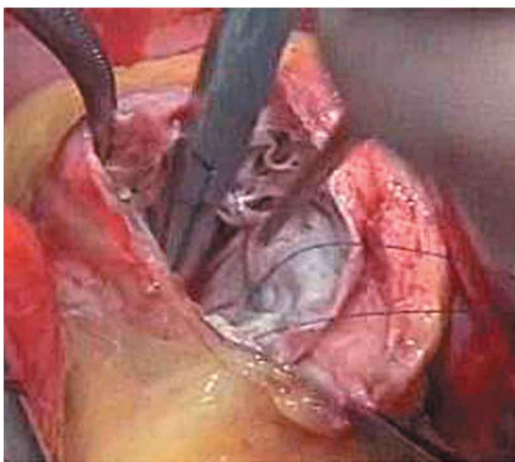


Рис. 7.7. Формування порожнини лівого шлуночка шляхом накладання кисетного шва

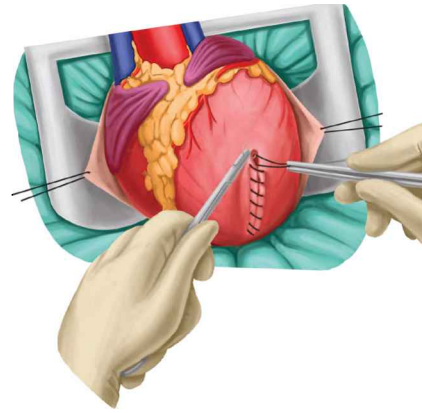


Рис. 7.8. 1-й ряд швів. Зшивання ендокардіального шару

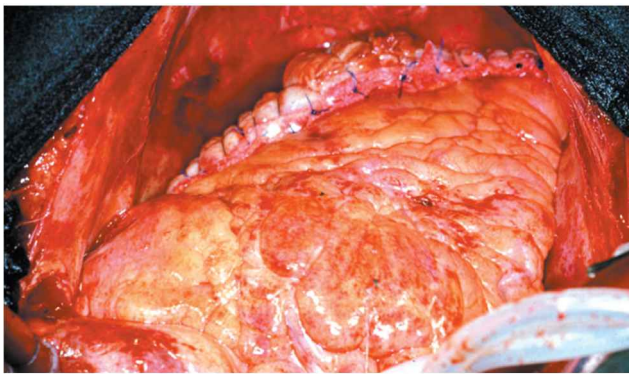


Рис. 7.9. 2-й ряд швів. Ушивання стінки серця

- вторинний інфекційний ендокардит – розвивається на тлі існуючої патології клапанів серця або великих судин.
2. За етіологічним фактором: стрептококовий, стафілококовий, ентерококовий тощо.
 3. За перебігом захворювання:
 - гострий, тривалістю менше 2 міс.;
 - підгострий, тривалістю понад 2 міс.;
 - хронічний рецидивуючий перебіг можливий у виняткових випадках при помилках у діагностиці та лікуванні.

Особливі форми інфекційного ендокардиту.

1. Лікарняний інфекційний ендокардит:

- інфекційний ендокардит протезованого клапана;
- інфекційний ендокардит у осіб з електрокардіостимулятором;
- інфекційний ендокардит у осіб з трансплантованими органами;

- інфекційний ендокардит у осіб, які перебувають на програмному гемодіалізі.
2. Інфекційний ендокардит у наркоманів.
 3. Інфекційний ендокардит у осіб похилого та старечого віку (марантичний).
- Патогенез інфекційного ендокардиту складається з трьох основних складових:
- бактеріємії,
 - травми ендокарда,
 - змін імунітету.

Є закономірності в локалізації інфекції, які пов'язують з гідродинамічними умовами, що створюються в камерах серця. Такими ділянками при недостатності клапанів серця є поверхня мітрального клапана з боку передсердя, поверхня аортального клапана з боку шлуночка, хордальний апарат. При дефекті міжшлуночкової перегородки уражується ендокард правого шлуночка в ділянці дефекту.

Важливим патогенетичним механізмом інфекційного ендокардиту є здатність стафілококів і стрептококів до ендокардіальної адгезії, а також зв'язування пептидогліканів грампозитивних бактерій. Подальша колонізація мікроорганізмів на стулках клапанів (рис. 7.10) сприяє виникненню мікробних вегетацій.

Фактори, що сприяють адгезії бактерій на ендотелій, можуть бути розділені на місцеві та загальні. До перших відносять вроджені та набуті морфологічні зміни клапанів, порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, викликані вадами серця. Загальні чинники – виражені зміни імунітету при проведенні імуносупресивної терапії, у наркоманів, алкоголіків, осіб похилого віку, а також у осіб, що мають зміни в HLA-системі гістосумісності.

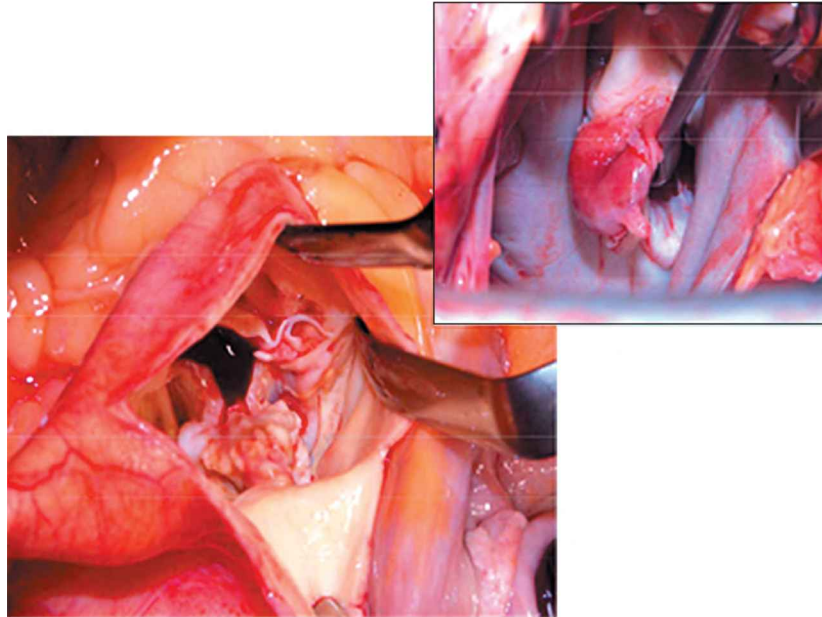


Рис. 7.10. *Вегетації на клапані при інфекційному ендокардиті*

Зміни імунітету при інфекційному ендокардиті зачіпають клітинні (пригнічення Т-системи і гіперфункція В-лімфоцитів) і гуморальні фактори: поліклонову продукцію аутоантитіл (кріоглобуліни, ревматоїдний фактор, антиміокардіальні антитіла), порушення механізмів активації комплементу, утворення циркулюючих імунних комплексів.

У патогенезі інфекційного ендокардиту правих камер серця визначальну роль відіграє травмація тристулкового клапана підключичним катетером або частими внутрішньовенними ін'єкціями.

Виділяють кілька стадій інфекційного ендокардиту:

- інфекційно-токсичну – транзиторна бактеріємія з адгезією бактерій на пошкоджений ендокард і формуванням мікробних вегетацій;
- імунозапальну – розгорнута клінічна картина ураження внутрішніх органів;
- дистрофічну – важкі й необоротні зміни внутрішніх органів в результаті прогресування сепсису і серцевої недостатності.

Поліморфізм клінічної картини інфекційного ендокардиту, зумовлений поліорганним ураженням, визначає тривалі терміни встановлення діагнозу. Для перебігу інфекційного ендокардиту властивий розвиток безлічі ускладнень, які визначають провідну органну патологію.

До найбільш значущих ускладнень інфекційного ендокардиту належать:

- внутрішньосерцевий абсцес, у тому числі з залученням кореня аорти, клапанних кілець, синусів Вальсальви, міокарда;
- гнійний перикардит;
- дисемінація інфекції (часто при стафілококовому ендокардиті);
- мікотична аневризма артерії головного мозку, черевної аорти, брижових артерій, синусів Вальсальви тощо;
- емболічні інфаркти міокарда внутрішніх органів;
- ішемія та інфаркти міокарда внаслідок емболії коронарних артерій і пов'язані з ними аритмії серця, дисфункція шлуночків серця.

Фатальними ускладненнями інфекційного ендокардиту є: септичний шок, респіраторний дистрес-синдром, поліорганна недостатність, гостра серцева недостатність, емболії в головний мозок, серце.

До позасерцевих проявів, характерних для підгострого інфекційного ендокардиту, належать:

- гломерулонефрит;
- периферичні васкуліти;
- артрит і артралгії;
- міокардит;
- перикардит;
- тромбоемболічні ускладнення;
- менінгіт, енцефаліт.

Структура емболічних ускладнень при сучасному перебігу інфекційного ендокардиту наступна: інфаркт селезінки – 40,8% випадків, емболії головного мозку – 35,2%, емболії в кінцівки – 25,3%, емболії в коронарні артерії – 15,5%, інфаркти легень – 8,5%, емболії в центральні артерії сітківки – 2,8%.

У 2–8,5% випадків при інфекційному ендокардиті розвиваються ембологенні інфаркти міокарда. Емболічні ускладнення діагностують частіше при стафілококовому (64,7%), дещо рідше при стрептококовому (34,8%) й ентерококовому ендокардиті (33,3%).

Захворюваність на інфекційний ендокардит у наркоманів характеризується ураженням тристулкового клапана, клапана легеневої артерії, ендокарда правих передсердя і шлуночка. Виділення в особливу форму інфекційного ендокардиту у наркоманів викликає: атипівістю клінічної картини, ураженням легень в результаті емболії легеневої артерії, вираженістю септичних проявів, раннім розвитком сепсису і поліорганної недостатності, резистентністю до антибактеріальної терапії.

Клінічна картина

Клінічна картина інфекційного ендокардиту правих камер серця вельми неспецифічна, що зумовлює часті помилки і труднощі діагностики: залучення легень в результаті емболії легеневої артерії, вираженість септичних проявів, ранній розвиток поліорганної недостатності і резистентності до антибактеріальної терапії. Причинами розвитку інфекційного ендокардиту правих камер серця можуть бути тривалі катетеризації вен, внутрішньосерцеві діагностичні та лікувальні маніпуляції (зондування серця, тривале використання катетера Swan–Ganz, цистоскопія, видалення каріозних зубів, аборт тощо).

Найбільш типовий початок – розвиток множинних легневих інфекційних вогнищ. Характерна маніфестація з лихоманки неясного генезу, яка є характерним симптомом і зустрічається у 90–95% хворих. Поява ознобу супроводжується рясним потовиділенням без поліпшення самопочуття.

Приблизно в одній третині хворих спостерігаються петехії і геморагічна висипка.

Зміни гемодинаміки при руйнуванні трикуспідального клапана менш виражені, ніж при ураженні мітрального й аортального клапанів серця, тому хронічна серцева недостатність з периферичними набряками розвивається на пізніх стадіях захворювання.

На ранніх стадіях розвитку інфекційного ендокардиту правих камер серця шуми не вислуховуються або визначаються лише у 20% хворих. Недостатньо активна антибактеріальна терапія веде до прогресування сепсису і розвитку інфекційно-токсичного міокардиту, клінічними проявами якого є: серцебиття, тахікардія, ослаблення тонів серця, порушення ритму і провідності. Екстрасистолія зустрічається у одній третині пацієнтів.

Діагностика

Візуалізація вегетацій при ЕхоКГ відноситься до основних ознак інфекційного ендокардиту. Одновимірною ЕхоКГ дозволяє виявити вегетації, що перевищують 0,5 см в діаметрі. Характерною ознакою вегетацій є виявлення грубих, нерегулярних ехо-сигналів на стулках клапанів (їх називають кошлаті, "shaggy"). Виділяють три типи вегетацій: "сидячі", або плоскі, "на ніжці", "нитчасті".

За допомогою черезстраховідної ехокардіографії можна виявити зміни, недоступні при трансторакальній діагностиці:

- вегетації при стенозі мітрального клапана;
- вегетації при міксоматозній дегенерації стулок;
- відрив хорд з вегетацією і без вегетацій;
- мікотичні аневризми з утворенням фістул;
- вегетації на двостулковому аортальному клапані;
- перфорацію стулок.

Найважчим ускладненням хірургічного лікування вроджених і набутих вад серця стає інфекційний ендокардит протезованого клапана. З точки зору сепсіології, ця форма інфекційного ендокардиту є варіантом ангіогенного сепсису з первинним осередком у протезі клапана і характеризує генералізовану реакцію організму, маючи на увазі запальні зміни в ендокарді. При цьому уражуються парапротезні тканини з частим формуванням абсцесів.

За часом виникнення розрізняють:

- ранній інфекційний ендокардит (протягом перших 60 днів після протезування клапанів);
- пізній інфекційний ендокардит (що розвивається пізніше 60 днів).

Серцева недостатність, зумовлена параклапанною фістулою та інфекційно-токсичним міокардитом, спостерігається у переважній більшості хворих при ранньому і тільки у третини пацієнтів – при пізньому інфекційному ендокардиті протезованого клапана.

Септичний шок зустрічається у 33% хворих з раннім і у 10% – з пізнім інфекційним ендокардитом.

Порушення атріовентрикулярної провідності спостерігаються в 15–20% випадків раннього і в 5–10% пізнього ендокардиту.

Спленомегалію відзначають у 26% пацієнтів з раннім і у 44% – з пізнім інфекційним ендокардитом. Петехії, плями Рота, вузлики Ослера нерідко відсутні. Їх поєднання зі спленомегалією пов'язують із залученням аутоімунних механізмів.

При ранньому інфекційному ендокардиті протезованого клапана частота емболій становить 10–11%, при пізньому – 23–28%. Найбільш характерні емболії при інфекційному ендокардиті, викликаному грибковою мікрофлорою.

Перебіг хвороби залежить від багатьох факторів: терміну виникнення, виду збудника, віку хворого, раніше застосовуваної антибактеріальної терапії.

Найбільший вплив на результат захворювання виявляють: час встановлення діагнозу (більше 8-ми тижнів) і призначення антибактеріальної терапії (більше 4-х тижнів), поліорганна недостатність, серцева недостатність, функціональний клас III–IV; множинні осередки легеневої деструкції, білатеральне ураження серця, множинні, великі і високорухомі мікробні вегетації, видовий склад мікрофлори (золотистий стафілокок, гриби, грам-негативні бактерії, кишкова паличка), швидке (протягом 2–3-х тижнів) руйнування клапанів серця.

Лікування

Показаннями до хірургічного лікування інфекційного ендокардиту є:

- важка недостатність кровообігу внаслідок деструкції клапана;
- гострий інфекційний ендокардит з проявами у вигляді: гострої аортальної і мітральної недостатності; деструкції клапанного апарату (розриви хорд, руйнування або відрив ступки, перфорації);
- прогресуюча серцева недостатність; неконтрольована інфекція; в тому числі діагностика абсцесу фіброзного кільця;
- гнійні внутрішньосерцеві ускладнення;
- відсутність контролю над інфекцією протягом 1–1,5 міс;
- ендокардит протеза;
- грибковий ендокардит;
- рецидивні тромбоемболії при великих рухливих вегетаціях на ЕхоКГ.

Операції при гострому інфекційному ендокардиті завжди пов'язані з високим ризиком, проте хірургічне лікування (доцільно раннє, через 1–2 тижні від початку захворювання) залишається найбільш правильним для збереження життя хворого. Оперативне лікування полягає у видаленні ураженого клапана та імплантації штучного.

Критеріями одужання вважають:

- стійку нормалізацію температури тіла;
- негативні повторні дослідження крові на виявлення збудника;
- відсутність свіжих петехій і емболій;
- відсутність збільшення селезінки;
- відсутність гематурії й альбумінурії;
- відсутність анемії;
- нормалізацію ШОЕ;
- нормалізацію біохімічних маркерів запалення.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит (синдром скупчення рідини в порожнині перикарда) – запальне захворювання оболонки серця (вісцерального і паріетального листків перикарда).

Перикардити спостерігаються в будь-якому віці, але частіше зустрічаються серед дорослого населення та людей похилого віку, причому захворюваність перикардитом у жінок вища, ніж у чоловіків. У переважній більшості випадків патологічний процес носить вторинний характер, будучи ускладненням інших захворювань.

Може перебігати з випотіванням рідини між листками перикарда (ексудативний перикардит) і супроводжується задишкою. Ексудативний перикардит небезпечний нагноєнням і розвитком тампонади серця і може вимагати екстреного хірургічного втручання.

Перикардит може проявлятися як симптом якогось захворювання (системного, інфекційного або кардіального), бути ускладненням при різних патологіях внутрішніх органів або травмах. Іноді в клінічній картині захворювання саме перикардит набуває першочергового значення, в той час як інші прояви хвороби відходять на другий план.

Перикардит не завжди діагностується за життя пацієнта; приблизно в 3–6% випадків ознаки раніше перенесеного перикардиту визначаються тільки на аутопсії.

Діагноз гострого перикардиту, згідно з Рекомендацією ESC 2015 року з захворювань перикар-

да, виставляється при наявності принаймні двох з наступних критеріїв:

- біль у грудях;
- шум тертя перикарда;
- поширений підйом сегмента ST або депресія PR;
- поява або наростання перикардіального випоту.

При лабораторних методах дослідження – підвищення запальних маркерів (С-реактивного білка, ШОЕ, лейкоцитоз); ознаки запалення перикарда на томографії (КТ, МРТ).

Затяжний (рецидивний, хронічний) перикардит триває без ремісії протягом більше 4–6 тижнів, але менше 3 місяців.

Хронічний перикардит – це перикардит тривалістю понад 3 місяців.

Рецидивуючий перикардит – це перикардит, який повторюється після безсимптомного інтервалу, по крайній мірі, через 4–6 тижнів.

Екссудативний (випітний) перикардит розвивається як наслідок сухого перикардиту або самостійно при бурхливому початку алергічних, туберкульозних або пухлинних перикардитів. Випіт у перикард може проявлятися транссудатом (гідроперикард), екссудатом, гноєм (піоперикард) і кров'ю (гемоперикард).

Клінічна картина

З'являються скарги на болі в ділянці серця, почуття стиснення в грудній клітці. При накопиченні екссудату відбувається порушення циркуляції крові по порожнистих, печінковій та ворітній венах, розвивається задишка, здавлюється стравохід (порушується проходження їжі – дисфагія), діафрагмальний нерв (з'являється гикавка).

Майже у всіх хворих відзначається лихоманка. Для зовнішнього вигляду пацієнтів характерне набрякле обличчя, шия, передня поверхня грудної клітки, набухання вен шиї ("комір Стокса"), бліда з ціанозом шкіра. При огляді відзначається згладжування міжреберних проміжків. Характерне значне набухання шийних (яремних) вен, але пульсація набряклих вен відсутня (симптом Огля).

При великій кількості випоту в порожнині перикарда хворий займає сидяче положення з нахилом тулуба вперед, лобом він спирається на подушку (симптом Брейтмана). У рідкісних випадках хворий знаходиться в позі "мусульманина на молитві" (симптом Гіртца – хворі стають на коліна і притискаються обличчям і плечима до подушки).

У деяких хворих (особливо часто у чоловіків) можна бачити, що верхня частина живота не бере участі в диханні (симптом Вінтера).

При перкусії спостерігається раптовий перехід від ясного звуку над легеньми до тупого і "стегового" звуку в ділянці серця (симптом Ауербругера).

Розширення меж серця може змінюватися залежно від положення хворого. Зазначені зміни меж серцевої тупості є важливою диференційно-діагностичною ознакою, що дозволяє диференціювати екссудативний перикардит від дилатаційної кардіоміопатії, важкого дифузного міокардиту, при яких зміна положення тіла не впливає на межі серця.

У вертикальному положенні зона тупого звуку в II–III міжреберних проміжках зменшується, в нижніх міжребер'ях (IV–VI) права і ліва межі серцевої тупості значно зміщуються латерально, в горизонтальному положенні спостерігається обернена ситуація (симптом Холмса).

Спостерігається зменшення або повне зникнення пульсової хвилі під час вдиху (парадоксальний пульс Вільямса), що зумовлено натягненням перикарда під час вдиху, підвищенням у цей момент тиску в перикардіальній порожнині та порожнистих венах і, отже, проявляється погіршенням наповнення серця під час вдиху.

При аускультатії відзначається глухість серцевих тонів і, незважаючи на випіт, при певному положенні тіла пацієнта і невеликій кількості рідини в порожнині перикарда іноді можна вислухати шум тертя перикарда.

Діагностика

До діагностичних методів дослідження належать рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ехокардіографія, КТ, МРТ, позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) або ПЕТ/КТ, катетеризація серця.

Тампонада серця – декомпенсована фаза здавлення серця, викликаного накопиченням випоту та підвищенням внутрішньоперикардіального тиску.

При "хірургічній" тампонаді внутрішньоперикардіальний тиск збільшується швидко, протягом хвилин – до години (наприклад, кровотеча), в той час як при запальному процесі низької інтенсивності цей процес займає від кількох днів до тижнів ("терапевтична" тампонада). Об'єм рідини, що викликає тампонаду (150–2000 мл), перебуває в оберненій залежності від ригідності і товщини парієтального перикарда.

При прихованому розвитку тампонада може перебігати з ускладненнями. При локальному здавленні можуть виникати дисфагія, охриплість (поворотний нерв гортані), гикавка (діафрагмальний нерв) або нудота (діафрагма).

Здавлення основи легень призводить до припухлення під лівою лопаткою (ознака Бамберге-ра – Пінса – Еварта). При тампонаді виникають дискомфорт у грудній клітці, задишка і тахіпное при навантаженні переростають в ортопноє, з'являються кашель і дисфагія, іноді епізоди втрати свідомості.

В окремих випадках основні клінічні прояви тампонади можуть бути наслідком її ускладнень – ниркова недостатність, шоків печінка, ішемія брижі.

Тампонада як мінімум без двох ознак запалення (типовий біль, шум тертя перикарда, підйоми сегмента ST в багатьох відведеннях на ЕКГ) зазвичай пов'язана з пухлиною.

На ЕКГ можна спостерігати зменшення вольтажу комплексів QRS і зубців T, депресії сегмента PR, зміни ST–T, блокаду ніжки пучка Гіса й електричну альтерацію.

При рентгенографії органів грудної клітки великий випіт у перикарді має вигляд кардіомегалії з чіткими контурами (тінь типу “пляшки з водою”). На бічних рентгенограмах з хорошим проникненням наявність випоту в перикарді може бути запідозрена на підставі світлих ліній в межах границі серця і перикарда (ознака “німба” епікарда).

При ЕхоКГ розходження шарів перикарда можна виявити, коли кількість випоту перевищує 15–35 мл.

Об'єм випоту – предиктор прогнозу. Використовують такі градації вираженості випоту:

- маленький (розходження шарів перикарда в діастолу < 10 мм);
- помірний (≥ 10 мм ззаду), великий (≥ 20 мм);
- дуже великий (≥ 20 мм і здавлення серця).

При великій кількості випоту серце може вільно рухатися в порожнині перикарда (“плаваюче серце”).

Двовимірна ЕхоКГ дозволяє також судити про природу рідини в перикарді, припустити наявність фібрину, згортків крові, пухлини, повітря і кальцію. Черезстраховідна ехокардіографія особливо корисна при післяопераційних ізольованих випотах, згортках крові в перикарді, а також для виявлення метастазів і потовщення перикарда.

Об'єм випоту за даними КТ або МРТ може бути більший, ніж при ЕхоКГ.

Тампонада після відкритих операцій на серці частіше зустрічається при пластиці клапанів (73%), ніж після аортокоронарного шунтування (24%), що зумовлено передопераційним застосуванням антикоагулянтів. Застосування варфарину також асоціюється з високим ризиком розвитку гемоперикарда.

З огляду на високу ймовірність розвитку перикардиту у пацієнтів, які зазнали операції на серці, необхідно проводити за ними динамічне спостереження з ЕхоКГ-контролем не рідше одного разу в 3–4 місяці.

Якщо зберігається невизначеність, у діагностиці здатні допомогти перикардіоцентез, перикардіоскопія, біопсія епікарда і перикарда (з використанням полімеразної ланцюгової реакції, імунохімії та імуногістохімії).

Лікування

Основним лікувально-діагностичним методом при тампонаді серця залишається пункція перикарда (рис. 7.11). Перикардіоцентез під контролем рентгеноскопії або ехокардіографії є “золотим стандартом” при установці дренажу в перикард і біопсії.

Перикардіоскопія дозволяє візуалізувати перикард і провести прицільну біопсію.

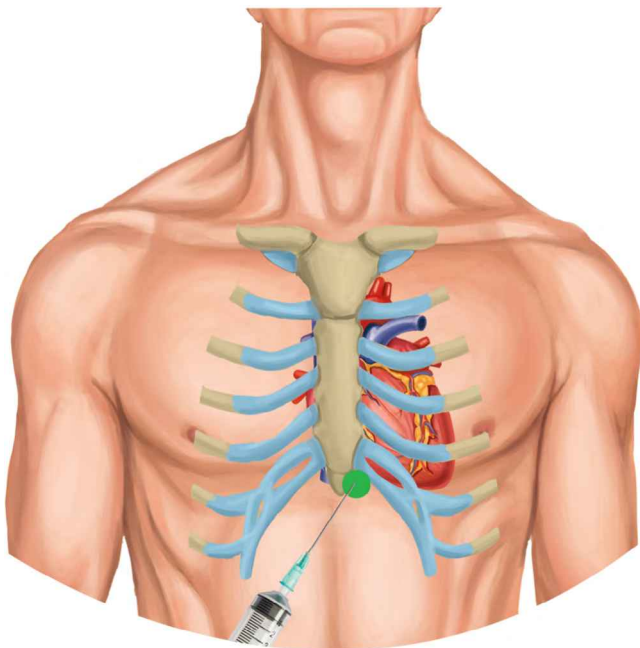


Рис. 7.11. Техніка перикардіоцентезу

Запропоновано декілька методів пункції:

1. Спосіб Ларрея (A. Larrey, 1829) – при положенні пацієнта напівсидячи, під місцевим знеболенням вколить голку в кут між лівим краєм мечоподібного відростка і загальною хрящовою частиною VII–X ребер; подаючи анестетик, введіть голку на глибину 1,5–2 см, потім кінець голки спрямуйте догори паралельно груднині на глибину 3–4 см, при цьому відчуєте прокол перикарда. Голка виявляється в передньонижньому синусі перикарда, в якому зазвичай накопичуються ексудат, кров та ін.

2. Спосіб Марфана (D. Marfan, 1911, модифікував спосіб Ларрея) – при положенні напівсидячи, під місцевим знеболенням вколить голку під мечоподібним відростком строго по середній лінії, залежно від статури введіть голку на глибину 5–6 см у худорлявих суб'єктів і 10–12 см у оgridних.

Перикардіоцентез не використовують при ранах, розриві аневризми шлуночка серця або гемоперикарді через розшарування аорти. У цих випадках необхідна операція з усуненням джерела кровотечі.

Медикаментозне лікування гострого перикардиту

Аспірин (750–1000 мг кожні 8 годин протягом 1–2 тижнів) або НПЗП (ібупрофен 600 мг кожні 8 годин протягом 1–2 тижнів) з протекцією слизової шлунка рекомендуються як терапія першої лінії при гострому перикардиті.

Колхіцин (0,5 мг на день [< 70 кг] або двічі на день [≥ 70 кг] протягом 3 місяців) рекомендується в якості терапії першої лінії як доповнення до аспірину або НПЗП.

Для лікування рецидивуючого перикардиту рекомендується аспірин або НПЗП в поєднанні з колхіцином (6 місяців). При рефрактерному перебігу показано тривале (3–6 місяців) призначення кортикостероїдів всередину або інтраперикардіальне введення тріамцінолону в дозі 300 мг/м² (переважніше). Перикардектомія потребується рідко.

Більшість перикардитів, що виникають після операцій на серці, закінчуються одужанням. Однак у 0,2–0,3% випадків можуть набувати хронічного перебігу з розвитком констриктивного перикардиту, який може виникнути після практично будь-якої хвороби перикарда, але рідко розвивається після гострого перикардиту.

Всі хворі потребують спостереження для своєчасного виявлення декомпенсації, можливої після дренивання перикарда. Скрізь, де можливо, слід лікувати причину випітного перикардиту, а не ви-

піт як такий. Однак дренивання супроводжується меншою частотою рецидивів, ніж у пацієнтів, які отримали лише медикаментозне лікування.

При специфічному перикардиті (туберкульозний перикардит) медикаментозна терапія рекомендується для запобігання прогресування констрикції.

Прогноз гострого перикардиту. Основними предикторами несприятливого прогнозу при гострому перикардиті є лихоманка > 38 °C, підгострий початок, великий об'єм випоту, тампонада серця, відсутність реакції на аспірин або НПЗП протягом 1 тижня лікування.

Операція рекомендується тільки у хворих з дуже великим хронічним випотом (навіть асимптомним), коли повторний перикардіоцентез і/або внутрішньоперикардіальне введення ліків виявилися безуспішними.

Хірургічні втручання. Порушення гемодинаміки і тампонада серця – абсолютні показання до перикардіоцентезу. Обмежені випоти можуть потребувати торакоскопічного дренивання, формування субсифіоїдального вікна (фенестрації) або операції на відкритому серці.

Здавлюючий (констриктивний) перикардит – важкий інвалідизуючий наслідок хронічного запалення в перикарді, що призводить до порушення наповнення шлуночків серця і порушення їх функціонування. Найчастіші причини захворювання – туберкульоз, подразнення середостіння та операції на серці.

Залежно від локалізації здавлення виділяють кілька анатомічних форм: аннулярна, лівостороння, правостороння, атрофія міокарда і глобальна форма перикардіального здавлення, периміокардіальний фіброз і глобальна форма перикардіального здавлення, глобальна форма перикардіального здавлення. Транзиторний здавлюючий перикардит дуже рідкісний, зникає спонтанно.

Хворі скаржаться на стомлюваність, набряки, задишку, переповнення живота, інколи має місце ентеропатія з втратою білка. Зазвичай між початковим запаленням перикарда і початком констрикції проходить багато часу. При декомпенсації з'являються венозний застій, гепатомегалія, гідроторакс і асцит. Гемодинамічні порушення можуть посилюватися внаслідок систолічної дисфункції міокарда внаслідок фіброзу або атрофії.

Найкращий спосіб відрізнити здавлюючий перикардит від констриктивної кардіоміопатії – аналіз дихальних змін у поєднанні зі змінами переднавантаження або без них за допомогою доплерівської ЕхоКГ і/або тканинного доплера. Можуть бути

корисними також фізикальні ознаки, ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, комп'ютерна томографія і магнітний резонанс, визначення параметрів гемодинаміки та біопсія ендоміокарда.

Єдиний спосіб лікування постійного здавлення серця – перикардіоектомія. Смертність при операції становить 6–12%, повна нормалізація серцевої гемодинаміки відзначається тільки у 60% хворих.

Основні ускладнення – гостра періопераційна серцева недостатність і розрив стінки лівого шлуночка. При ранньому хірургічному лікуванні віддалена виживаність не відрізняється від популяції в цілому; в іншому випадку навіть видалення всього перикарда може не привести до повного відновлення.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Кардіохірургія раннього віку – це екстрена хірургія. Від 50 до 70% пацієнтів страждають так званими критичними вадами періоду новонародженості, летальність при яких надзвичайно висока: до кінця першого тижня вмирають 29%, до кінця першого місяця – 42%, до кінця першого року життя – 87%. Тим часом 98% дітей з вродженими вадами серця, прооперованих у ранні терміни після народження, проживають повноцінне життя.

Існує понад 150 варіантів вроджених вад серця і безліч їх поєднань. Близько 90% вроджених вад серця успадковуються багатофакторно, тобто є результатом поєднання генетичної схильності і впливу факторів зовнішнього середовища.

До факторів ризику народження дитини з вродженою вадою серця належать:

- вік матері;
- токсикоз і загроза переривання I триместру вагітності;
- мертвонароджені в анамнезі;
- наявність дітей з вродженими вадами розвитку у найближчих родичів.

Кількісно оцінити ризик народження дитини з вродженими вадами серця в сім'ї може тільки генетик, але дати попередній прогноз і направити батьків на медико-біологічну консультацію повинен кожен лікар.

Патогенез

Впливаючи на плід у критичні моменти розвитку, ушкоджуючі фактори порушують формування структур

серця, викликають диспластичні зміни в його каркасі. Відбувається неповне, неправильне або не своєчасне закриття перегородок між передсерддями і шлуночками, дефектне формування клапанів, недостатній поворот первинної серцевої трубки з утворенням аплазованих шлуночків і неправильним розташуванням магістральних судин, зберігаються отвори, властиві плодовому кровообігу.

Залежно від стану кіл кровообігу в організмі хворого вродженою вадою серця розвиваються такі патологічні зміни:

- при наявності збільшеного кровотоку в легенях – гіперволемія і гіпертензія малого кола кровообігу, переповнення якого сприяє виникненню гострої, а потім і хронічної патології органів дихання;
- при наявності збідненого кровотоку в легенях – недостатнє насичення венозної крові киснем, що призводить до постійної гіпоксемії і ціанозу;
- при вадах серця зі збідненням великого кола кровообігу вище місця звуження – гіпертензія, що розповсюджується на судини голови, плечового пояса, верхніх кінцівок. Судини нижньої половини тіла отримують мало крові. Розвивається хронічна лівошлуночкова недостатність, часто з порушеннями мозкового і коронарного кровообігу.

Класифікація

Класифікація вроджених вад серця за Marder

- I. За станом легеневого кровотоку:
 1. Вади із збагаченням малого кола кровообігу:
 - дефект міжпередсердної перегородки;
 - дефект міжшлуночкової перегородки;
 - відкрита артеріальна протока.
 2. Вади зі збідненням малого кола кровообігу:
 - ізольований стеноз легеневої артерії;
 - тетрада Фалло;
 - транспозиція магістральних судин.
 3. Вади з нормальним легеним кровотоком:
 - стеноз гирла аорти
 - коарктація аорти.
- II. За ступенем порушення гемодинаміки:
 1. Без порушення.
 2. З помірним порушенням.
 3. З вираженим порушенням гемодинаміки.
- III. За клінічним перебігом:
 1. Фаза первинної адаптації.
 2. Фаза відносної адаптації.
 3. Фаза термінальної адаптації.

Первинна адаптація. Після народження організм дитини пристосовується до порушень гемодинаміки, викликаних вродженою вадою серця. Недостатні можливості компенсації, нестабільний стан дитини в ранньому віці іноді призводять до важкого перебігу захворювання і навіть летального результату.

Відносна адаптація. Настає на 2–3-му році життя і може тривати кілька років. Стан дитини та її розвиток поліпшуються за рахунок гіпертрофії та гіперфункції міокарда різних відділів серця.

Термінальна (необоротна) стадія – пов'язана з поступовим розвитком дистрофії міокарда, кардіосклерозу, зниженням коронарного кровотоку.

Для практикуючих лікарів зручно користуватися спрощеним поділом вроджених вад серця на три види:

1. **Вроджені вади серця білого типу** з артеріо-венозним шунтом – дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, відкрита артеріальна протока; атріовентрикулярна комунікація.

2. **Вроджені вади серця синього типу** з вено-артеріальним шунтом – транспозиція магістральних судин, тетрада Фалло, тріада Фалло, атрезія трикуспідального клапана тощо.

3. **Вроджені вади серця без скидання**, але з перешкодою на шляху кровотоку зі шлуночків – стенози легеневої артерії та аорти, коарктація аорти.

Такий розподіл значною мірою умовний, позаяк можливі комбінації, які змінюють напрямки скидання крові протягом життя, перевівши його з “білого” в “синє”, або поєднуються з порушеннями ритму. Однак така класифікація найширше застосовується й охоплює більшість відомих вроджених вад серця.

- **Вади зі скиданням зліва направо (“білі”)** – відкрита артеріальна протока, дефекти міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки, загальне передсердя, аномальний дренаж легневих вен, відкритий загальний атріовентрикулярний канал, дефекти аорто-легеневої перегородки.
- **Вади зі скиданням справа наліво (“сині”)** – тетрада Фалло, численні варіанти транспозиції магістральних судин, аномалія Ебштейна, атрезія трикуспідального клапана, загальний артеріальний стовбур, варіанти єдиного шлуночка, синдром гіпоплазії лівого серця, гіпоплазія правого шлуночка.
- **Вади з перехресним скиданням** можуть включати всі три перераховані групи, якщо є ті чи

інші комбінації, наприклад, атріовентрикулярний канал і тетрада Фалло, загальний артеріальний стовбур.

- **Вади з перешкодою кровотоку** – коарктація аорти, звуження або стеноз аортального клапана, стеноз клапана легеневої артерії, стеноз мітрального клапана, стеноз гілок легеневої артерії.
- **Вади клапанного апарату** – це окрема група, в яку включають тільки порушення розвитку атріовентрикулярних або півмісячних клапанів без комбінації з іншими внутрішньосерцевими порушеннями. Сюди відносять пролапс (недостатність) мітрального і трикуспідального клапанів, а також стеноз і недостатність клапанів аорти і легеневої артерії.
- **Вади вінцевих артерій серця** включають всі порушення їх нормального розвитку: їх аномальне відходження, коронарно-серцеві сполучення.
- **Кардіоміопатії** або **вроджені порушення** м'язового апарату шлуночків серця.
- **Вроджені порушення ритму серця** не поєднуються з жодними іншими вродженими вадами серця, а є захворюванням.

Діагностика

На сучасному етапі розвитку медицини діагностика вродженої вади серця повинна бути антенатальною. Після народження дитини вроджені вади серця слід запідозрити при відставанні її у фізичному розвитку, появі задишки при рухах і годуванні, при блідості (аортальні вади) або ціанотичному забарвленні шкірного покриву, вираженому акроціанозі (стеноз легеневої артерії, тетрада Фалло).

При огляді грудної клітки може виявлятися “серцевий горб”, при пальпації ділянки серця – систолічне (при високому дефекті міжшлуночкової перегородки) або систоло-діастолічне (при відкритій аортальній протоці) тремтіння.

При перкусії виявляється збільшення розмірів і/або зміна конфігурації серця. При аускультатії звертає на себе увагу розщеплення тонів, акцент II тону на аорті або легеневій артерії.

При більшості вад може вислуховуватися систолічний грубий, іноді скребучий шум. Він нерідко проводиться в міжлопатковий простір і зазвичай не змінюється при зміні положення тіла і навантаженні.

На ЕКГ виявляються ознаки гіпертрофії і переважанні окремих камер серця: правих від-

ділів – при вадах серця синього типу, лівих – при вадах серця білого типу.

Оглядова рентгенографія грудної клітки досі не втрачає актуальності при діагностиці вроджених вад серця і дає можливість судити про конфігурацію серця і стан малого кола кровообігу, що дозволяє запідозрити ваду серця з його збіднінням або збагаченням.

Крім того, при деяких вроджених вадах серця має характерну конфігурацію, наприклад, при тетраді Фалло – “дерев’яний черевичок”, або при транспозиції магістральних судин – “яйце, що лежить на боці”.

Вроджена вада серця легко виявляється за допомогою *двовимірної ЕхоКГ з кольоровим доплерівським дослідженням*, яке є “золотим стандартом” його діагностики. Метод дозволяє візуалізувати дефекти перегородок, калібр великих судин, розподіл потоків крові, розміри порожнин серця і градієнти тиску в них.

Катетеризація серця і ангіографія при вроджених вадах серця у даний час проводяться тільки для виключення супутніх вад і уточнення ступеня легеневої гіпертензії. Під час катетеризації визначається підвищення насичення крові киснем у правому шлуночку і легеневій артерії, а також реєструється тиск у порожнинах серця.

При високій легеневій гіпертензії проводиться одночасний запис тиску в легеневій і системній артеріях з виконанням медикаментозних проб. На підставі аналізу проб крові з різних порожнин серця розраховується гемодинаміка за методом Фіка.

Лікування

Методи хірургічного лікування вродженої вади серця можна розділити на кілька груп:

I. Радикальна корекція (повне відновлення анатомії серця і гемодинаміки).

II. Паліативні операції (без повного відновлення анатомії серця деяке поліпшення гемодинаміки).

III. Гемодинамічна корекція (без повного відновлення анатомії серця розділення кровотоків великого і малого кіл кровообігу).

Види операцій при корекції вродженої вади серця поділяються на закриті (операції на великих судинах і працюючому серці без візуального контролю його порожнин) і відкриті (операції на вимкненому з кровообігу серці з розкриттям його порожнин).

ВІДКРИТА АРТЕРІАЛЬНА ПРОТОКА

Відкрита аортальна протока (боталлова протока) – це артеріальна судина, що з’єднує аорту з легеневою артерією і є невід’ємною частиною кровообігу плода. Після народження дитини з появою легеневого дихання функціональна потреба в ньому зникає, і він облітерується.

Великою проблемою відкрита аортальна протока може стати у новонароджених з терміном гестації менше 32-х тижнів і вагою менше 2 кг. У таких дітей з поліпшенням оксигенації крові відкрита аортальна протока не спазмується, що пов’язано з недорозвиненням її м’язового шару і низькою чутливістю до кисню. Крім того, в крові недоношених висока концентрація простагландину E2.

Гіперволемія малого кола кровообігу ускладнюється підвищенням жорсткості легеневої тканини і вимагає тривалої вентиляції легень та оксигенотерапії, з ризиком розвитку бронхолегеневої дисплазії.

У недоношених дітей на першому етапі робиться спроба фармакологічного закриття відкритої артеріальної протоки шляхом внутрішньовенного введення індометацину або ібупрофену; в разі відсутності ефекту виконується хірургічне втручання.

Відкрита аортальна протока є абсолютним показанням до операції. Невеликі відкриті аортальні протоки, діаметром до 4 мм, закриваються ендovasкулярними спіральними пристроями типу Flipper або Gianturco або емболізуються.

Можливі варіанти хірургічного закриття відкритої артеріальної протоки:

- через задньобоківу лівосторонню торакотомію перев’язка відкритої артеріальної протоки шляхом накладення двох лігатур (рис. 7.12);
- ендovasкулярна оклюзія відкритої артеріальної протоки різними модифікаціями конструкцій типу Amplatzer;
- відеоторакоскопія з оклюзією відкритої артеріальної протоки шляхом накладення металевих кліпс.

КОАРКТАЦІЯ АОРТИ

Коарктація аорти – звуження її в ділянці перешийка, дистальніше гирла лівої підключичної артерії. По відношенню до артеріальної протоки коаркта-

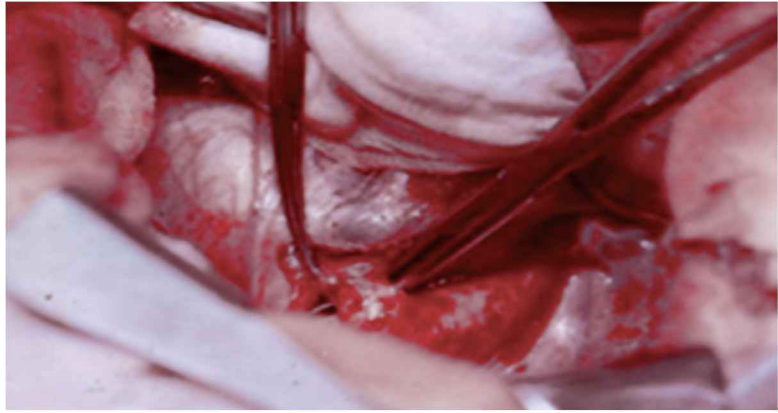
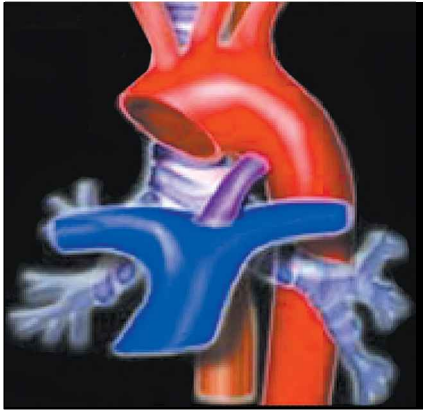


Рис. 7.12. Відкрита артеріальна протока. Перев'язка боталлової протоки

ція аорти поділяється на преддуктальну, юкстадуктальну і постдуктальну.

За анатомічними особливостями коарктацію аорти поділяють на:

- ізольовану (наявність лише коарктації без інших вад серця (порушення будови стінок, перегородок, клапанів, судин серця);
- коарктацію в поєднанні з відкритою артеріальною протокою (судина, що з'єднує аорту і легеневу артерію, яка функціонує внутрішньо-утробно (забезпечує потрапляння крові матері у велике коло кровообігу у плода) і залишається відкритою (в нормі закривається в перші години життя) після народження);
- коарктацію аорти, що поєднується з іншими вродженими вадами серця.

Клінічна картина і діагностика

Основні симптоми у хворих з коарктацією аорти:

- головні болі, важкість і відчуття пульсації в голові;
- болі в литкових м'язах при ходьбі;
- болі в ділянці серця (носять тупий характер, можуть бути стискаючими, колючими, іноді сильними, тривалими);
- швидка розумова стомлюваність, погіршення пам'яті і зору;
- шум у вухах, відчуття тяжкості в голові, запаморочення, пульсація в скронях (посилюється при фізичному навантаженні), особливо при спуску по сходах;
- верхня половина тулуба розвинена значно краще, ніж нижня;

- почуття слабкості і похолодання нижніх кінцівок;
- відчуття перебоїв у роботі серця, переворотів, нерегулярного ритму, прискореного серцебиття;
- задишка і сухий кашель, що виникають при навантаженні;
- підвищений артеріальний тиск, що збільшується при помірному фізичному навантаженні (швидка ходьба, підйом більше ніж на 1 сходовий проліт, катання на велосипеді по рівній місцевості).

Диференційну діагностику коарктації аорти слід проводити з нейроциркуляторною дистонією, гіпертонічною хворобою, вазоренальною гіпертонією, вадами серця і захворюваннями нирок, що супроводжуються артеріальною гіпертензією.

На рентгенограмах визначається переважно аортальна конфігурація серця за рахунок розширення лівого шлуночка (рис. 7.13). Характерною ознакою коарктації аорти є наявність узурації нижнього краю 3–4 пар ребер.

Узурація ребер розвивається внаслідок деформації кістки в ділянці нижньої борозенки різко розширеними і звитими міжреберними артеріями. Як пульсація міжреберних артерій, так і узурація ребер можуть бути виявлені при пальпації грудної клітки хворого.

На томограмі, як правило, добре видно місце звуження аорти. Ангіокардіографія показана в неясних випадках або при підозрі на поєднання коарктації аорти з іншими вадами. Найчастіші з них – відкрита артеріальна протока і стеноз гирла аорти.

У пізніші терміни може розвиватися недостатність аортального клапана внаслідок дистрофічних змін в основі висхідної аорти.

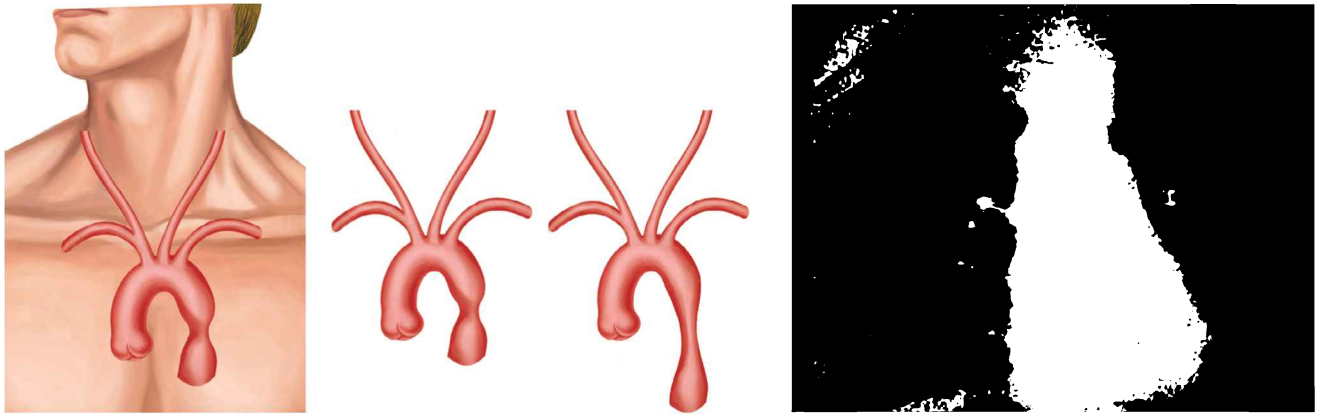


Рис. 7.13. Схема і рентгенограма при коарктації аорти

Лікування

Показання до хірургічного лікування:

- стабільна артеріальна гіпертензія, рефрактерна до медикаментозної терапії;
- зменшення діаметра аорти більш ніж на 50% на рівні звуження;
- градієнт 20–30 мм рт.ст. в ділянці звуження;
- неможливість оцінки діаметра аорти.

Операція полягає в резекції аорти в місці звуження з накладенням анастомозу “кінець в кінець” (рис. 7.14) або в її протезуванні з використанням синтетичного судинного протеза (рис. 7.15).

Деяким хворим проводиться пластика місця звуження синтетичною латкою (рис. 7.16) або лівою підключичною артерією (рис. 7.17). Ряду пацієнтів може бути зроблено балонну дилатацію коарктації в умовах рентгеноопераційної.

Ендоваскулярна корекція при коарктації аорти передбачає балонну дилатацію місця звуження, інколи з наступним стентуванням (рис. 7.18).

Протипоказання до операції: гіпоплазія дуги аорти; протяжна коарктація.

ДЕФЕКТ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект міжпередсердної перегородки являє собою патологічне сполучення між правим і лівим передсердям. Він становить близько 20% від усіх вроджених вад серця.

Первинний дефект виникає внаслідок недорозвинення в ембріогенезі первинної перегородки. Відмітною його рисою є локалізація – на рівні фіброзного кільця атріовентрикулярних клапанів.

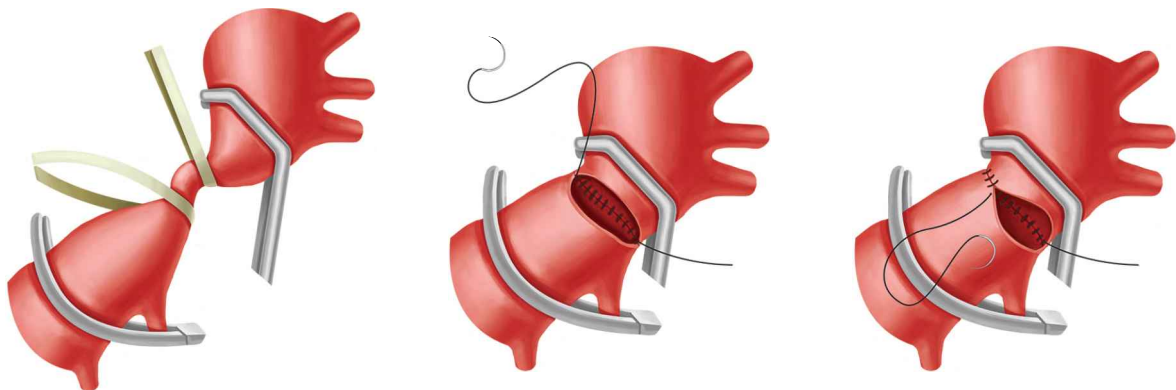


Рис. 7.14. Виділення ділянки коарктації, її резекція з накладенням анастомозу “кінець в кінець”

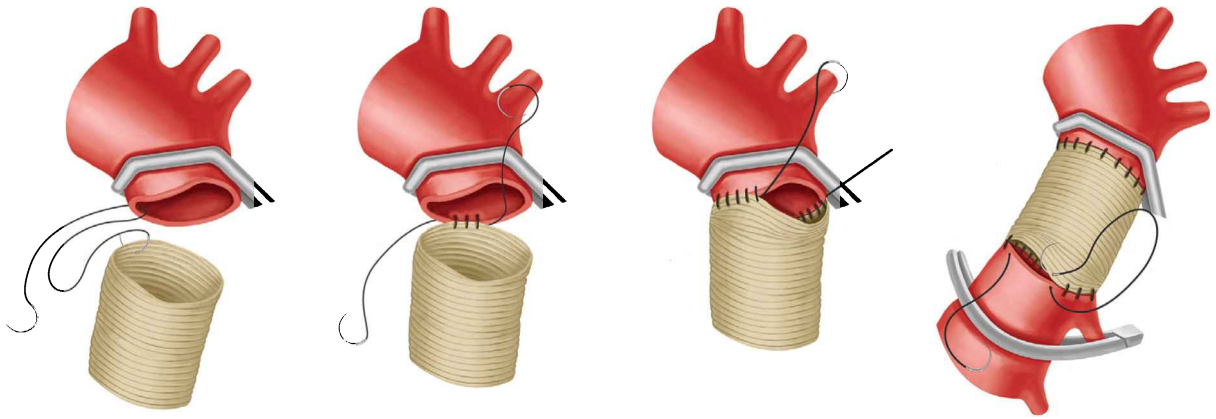


Рис. 7.15. Етапи протезування аорти при її коарктації

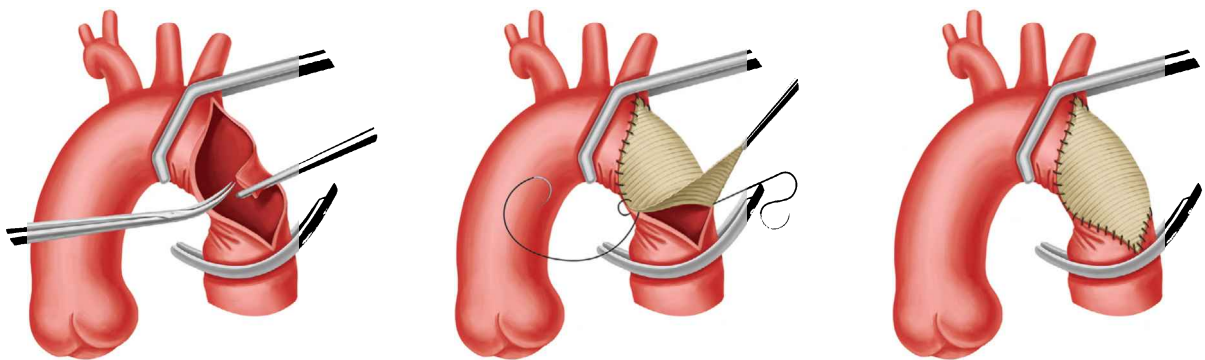


Рис. 7.16. Етапи пластики коарктації аорти ромбоподібною латкою із синтетичного матеріалу

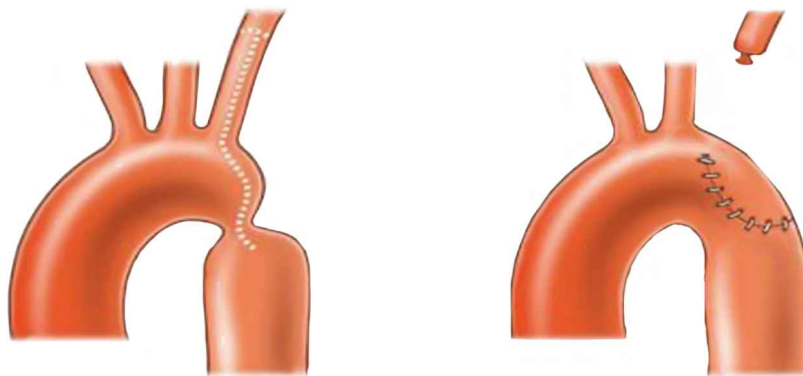


Рис. 7.17. Етапи пластики коарктації аорти лівою підключичною артерією (операція Вальдхаузена)

Дефект іноді поєднується з розщепленням мітрального або трикуспідального клапанів, є компонентом так званого відкритого атріовентрикулярного каналу.

Вторинний дефект формується внаслідок порушень ембріогенезу вторинної перегородки. Нижній край такого дефекту становить міжпередсердна перегородка.

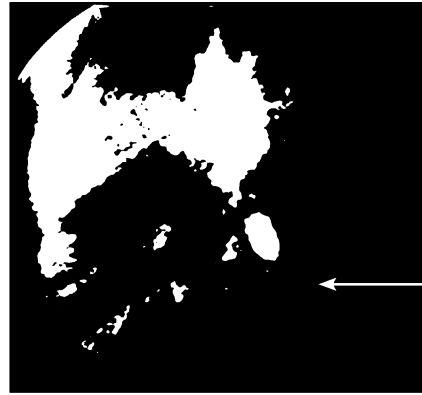


Рис. 7.18. Ендоваскулярна технологія – балонна ангіопластика звуженої ділянки аорти, при “мембранозній” коарктації або неповній коарктації

Гемодинаміка вади полягає в скиданні артеріальної крові з лівого передсердя в праве та перемішуванні з венозною, що викликає гіперволемію малого кола кровообігу, а в подальшому – розвиток легеневої гіпертензії.

Легенева гіпертензія при дефекті міжпередсердної перегородки носить вельми злоякісний характер, оскільки незворотні зміни в легенях розвиваються швидко і рано, призводячи до важкої декомпенсації правого серця. Тривалість життя при дефекті міжпередсердної перегородки в середньому становить близько 25 років. Найчастішим ускладненням такої вади є інфекційний ендокардит.

Клінічна картина і діагностика

Зазвичай скарги пов'язані з декомпенсацією кровообігу. Тяжкість її залежить від вираженості переважання правих відділів та розвитку легеневої гіпертензії. Хворі скаржаться на швидку стомлюваність, задишку, легку схильність до простудних захворювань, особливо в ранньому дитячому віці.

Аускультативно дефект міжпередсердної перегородки проявляється ніжним систолічним шумом з епіцентром над легеневою артерією. Шум обумовлений відносним стенозом основи легеневого стовбура, через який перебігає надмірний об'єм крові. Другий тон над легеневою артерією посилений і часто розщеплений.

На ЕКГ є ознаки переважання правих відділів серця з гіпертрофією правого шлуночка і передсердя. Вельми часто виявляється неповна або повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

При рентгенологічному дослідженні визначається збільшення серця за рахунок правого передсердя, шлуночка і стовбура легеневої артерії. Має місце також підвищена пульсація коренів легень і посилення загального судинного малюнка легеневої тканини.

За допомогою ехокардіографічного дослідження можна візуалізувати дефект міжпередсердної перегородки, уточнити його характер (первинний чи вторинний), оцінити напрямок скидання через дефект.

При зондуванні серця виявляється підвищення тиску в правому передсерді, правому шлуночку і легеневому стовбурі. Зонд може переходити з правого передсердя в ліве. Контрастна речовина, введена в ліве передсердя, через дефект міжпередсердної перегородки потрапляє в праве передсердя і далі в мале коло кровообігу.

Лікування

Лікування тільки оперативне. Переважно виконують операції на відкритому серці в умовах штучного кровообігу.

Вторинні середньої величини дефекти можуть бути зашиті. Великі вторинні і всі первинні дефекти, як правило, закриваються з використанням пластичних матеріалів (ауто- або ксеноперикард, синтетичні тканини).

В останнє десятиліття розвивається методика транскатетерного закриття дефекту міжпередсердної перегородки за допомогою “гудзикових пристроїв”. Суть методу полягає в доставці та установці в ділянці дефекту під рентгеновським контролем спеціальними інструментами-зондами двох конструкцій-дисків, що нагадують гудзики (рис. 7.19).

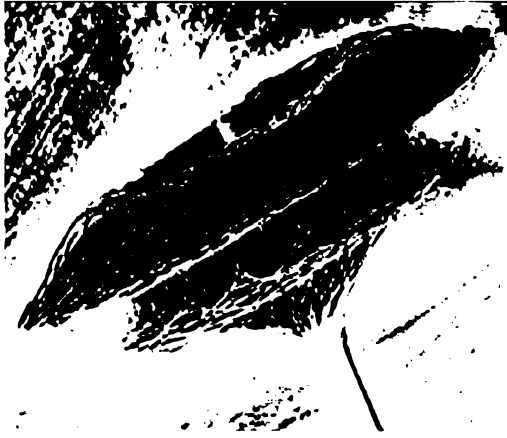


Рис. 7.19. Конструкції Amplatz для закриття дефектів міжшлуночкової та міжпередсердної перегородок

При цьому одна з конструкцій (так званий конструктор) встановлюється з боку правого, а інша (оклюдер) – з лівого передсердя. Конструкції з'єднуються між собою в ділянці дефекту за допомогою спеціальної нейлонової петлі і перекривають сполучення між передсерддями.

Хороші результати операції можуть бути отримані лише при виконанні її в ранньому дитячому віці. Оптимальний вік для виконання даної процедури – 1,5–2 роки.

Розвиток легеневої гіпертензії зі скиданням справа наліво є протипоказанням до оперативного лікування.

ДЕФЕКТ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефекти міжшлуночкової перегородки можуть розташовуватися в її мембранозній або м'язовій частині, а в ряді випадків має місце повна відсутність перегородки між шлуночками.

Гемодинаміка вади полягає в скиданні у фазу систоли артеріальної крові з лівого шлуночка в правий. Із прогресуванням легеневої гіпертензії тиск в легеневій артерії стає вищий, ніж в аорті, і змінюється напрямком шунта: венозна кров змішується з артеріальною вже в лівому шлуночку, і у хворих з'являється ціаноз.

Однак, як правило, вони рідко доживають до цієї (термінальної) стадії вади, позаяк розвивається декомпенсація правого шлуночка або природний

перебіг вади обривається приєднанням інфекційного ендокардиту. Середня тривалість життя дітей з дефектом міжшлуночкової перегородки – близько 14–16 років.

Клінічна картина та діагностика

Клінічна картина у хворих з дефектом міжшлуночкової перегородки різноманітна і визначається головним чином розмірами співустя і величиною скидання артеріальної крові в систему малого кола. У більшості випадків спостерігається відставання у фізичному розвитку дитини. Найчастішими скаргами є підвищена стомлюваність, задишка, біль у ділянці серця і відчуття перебоїв у його роботі.

Дефект міжшлуночкової перегородки проявляється досить інтенсивним грубим систолічним шумом з епіцентром, що відповідає проекції отвору в перегородці на передній грудній стінці.

При легеневої гіпертензії виникає акцент другого тону над легеневою артерією. ЕКГ вказує на комбіноване переваження шлуночків з переважанням переваження лівого шлуночка.

При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки відзначається збільшення серця за рахунок правого шлуночка, правого передсердя, випинання легеневого стовбура. Легеневий судинний малюнок зазвичай значно посилений, а корені підкреслені і можуть пульсувати.

Дефект міжшлуночкової перегородки можна візуалізувати за допомогою ехокардіографії. При невизначеності аускультативної картини необхідні катетеризація камер серця, вимірювання тиску в його порожнинах і судинах, а також коронарокардіографія.

Лікування

Лікування тільки оперативне в умовах штучного кровообігу. Дефект зашивається або закривається за допомогою будь-яких пластичних матеріалів (рис. 7.20). Зашивання невеликих дефектів міжшлуночкової перегородки можна виконати і без штучного кровообігу в умовах загальної або краніоцеребральної гіпотермії.

Недоношеним та з малою вагою дітям, пацієнтам з множинними септальними дефектами і ризиком розвитку високої легеневої гіпертензії можливе виконання паліативної операції, запропонованої в 1950 році Мюллером – звуження стовбура легене-

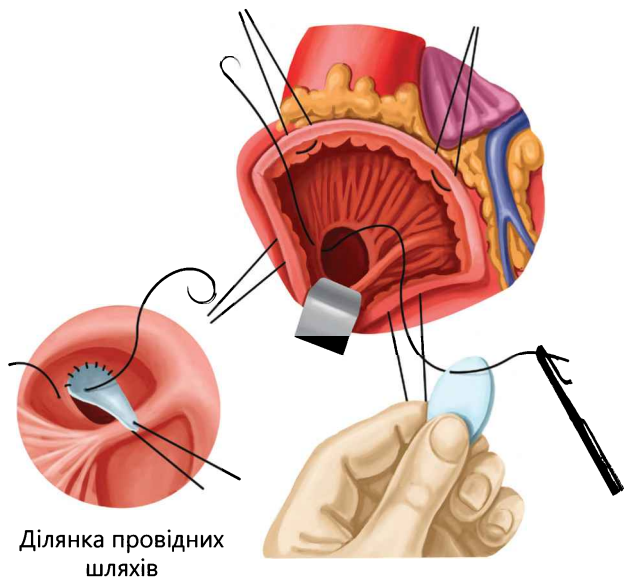


Рис. 7.20. Пластика дефекту міжшлуночкової перегородки латкою

вої артерії, як першого етапу хірургічного лікування, з визначенням подальшої тактики у віці 1 року.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Уперше детально описав "синюшну хворобу" французький лікар Етьєн-Луї Фалло в 1888 році. Його частота – 10–15% серед усіх вроджених вад серця. При вираженому стенозу легеневої артерії 25% дітей помирають на першому році життя, а 50% не доживають до 5 років. Тільки 5% хворих можуть дожити до 40 років без оперативного лікування. Причиною смерті у старшому віці зазвичай буває серцева недостатність.

Тетрада Фалло характеризується однаковим тиском у правих і лівих відділах серця, оскільки обидва відділи з'єднані один з одним (рис. 7.21).

Тетрада Фалло включає в себе поєднання чотирьох анатомічних компонентів:

- високий (субаортальний) дефект міжшлуночкової перегородки;
- обструкція вивідного відділу правого шлуночка (підклапанний, клапанний стеноз легеневого стовбура);
- зміщення устя аорти вправо (декстрапозиція);
- гіпертрофія міокарда правого шлуночка.

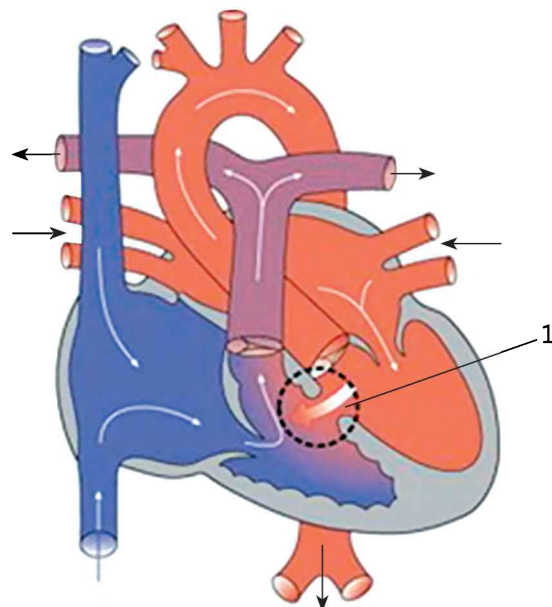


Рис. 7.21. Гемодинаміка при тетрадї Фалло

Клінічна картина

Прояви вади багато в чому залежать від ступеня звуження легеневої артерії. При вираженому ступені стенозу велика частина крові з правих відділів серця потрапляє в ліві. Артеріальна кров, змішуючись з венозною, не збагаченою киснем, визначає синюшність шкірних покривів хворого.

Деякий час гемодинаміка може бути компенсована за рахунок гіпертрофії м'яза серця, еритроцитемії, що з часом може призвести до підвищеної тромбонебезпеки.

У новонародженого ознаки тетради Фалло непомітні, позаяк до народження ця вада не перешкоджає роботі серця. Через кілька днів або тижнів після народження може з'явитися голубе забарвлення або синюшність шкіри при годуванні груддю, при крику дитини. У дитини з'являється задишка.

Через порушення кровопостачання пальці хворого з віком набувають вигляду "барабаних паличок", нігті набувають округлої форми у вигляді "годинникових скелець". Діти не можуть багато рухатися. Після кількох рухів вони змушені сідати і відпочивати. Часто хворі зовсім не встають з ліжка.

Діагностика

Діагностика тетради Фалло ґрунтується на зовнішньому вигляді хворого, прослуховуванні "сухого", грубого систолічного шуму зліва від груднини. На ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії правих відділів серця.

На рентгенограмі видно типові зміни – серце у вигляді "дерев'яного черевичка". Допомагає діагностиці ЕхоКГ, але основний метод – це ангіографія. Вона допомагає уточнити показання до операції і планувати об'єм передбачуваного хірургічного втручання.

Лікування

Тетрада Фалло має абсолютні показання до оперативного лікування, в тому числі й термінові.

Невідкладне хірургічне втручання у віці менше 3-х місяців необхідне, якщо у новонародженого виникає залежність від внутрішньовенної інфузії простагландинів (алпростану, вазопростану), прогресує ціаноз протягом кількох тижнів або місяців після народження (сатурація 75–80%), з'являються часті задишково-ціанотичні напади, що супроводжуються періодами вираженого ціанозу з падінням сатурації до 20–30%.

Накладення системно-легеневих анастомозів не усуває ваду, але допомагає дитині дожити без гіпоксії до наступного етапу – радикальної корекції вади. При неускладненій формі тетради Фалло хірургічне лікування можливе в один етап.

Радикальна операція. Оптимальний вік для первинної радикальної корекції тетради Фалло – 3–6 місяців.

Первинна радикальна хірургічна корекція виконується в умовах штучного кровообігу і полягає в пластичності дефекту міжшлуночкової перегородки, для чого використовується латка з ауто- чи ксеноперикарда або синтетичних матеріалів (дакрон або PTFE).

Стеноз вивідного відділу правого шлуночка усувається видаленням гіпертрофованих міокардіальних трабекул, відкритою комісуротомією клапана легеневої артерії або трансанулярною пластикою вивідного відділу правого шлуночка латкою із ксено- чи аутоперикарда.

Паліативні оперативні втручання при тетраді Фалло, спрямовані на збільшення легеневого кровотоку шляхом накладення системно-легеневого анастомозу між великим і малим колами кровообігу.

Перший міжсистемний анастомоз Блелока – Тауссіґ з'єднує ліву підключичну артерію безпосередньо з лівою легеневою артерією з метою збільшення легеневого кровотоку.

Накладення анастомозу можливе і між правою підключичною та легеневою артеріями. Запропоновано й інші варіанти операцій (рис. 7.22).

Ватерстоуна – анастомоз між висхідною аортою і правою легеневою артерією (дуже часто при цьому способі шунтування виникає надмірний легеневий кровотік);

Потса – анастомоз між низхідною аортою та лівою легеневою артерією (має всі недоліки шунта Ватерстоуна, крім того, дуже важко знімається при радикальній корекції).

У даний час найчастіше використовується модифікований шунт Блелока – Тауссіґ, який уперше був виконаний *д'Левалем*. Анастомоз накладається між лівою чи правою підключичною і легеневою артеріями за допомогою політетрафторетиленового (PTFE, Goretex, Impra) протеза (4–6 мм у діаметрі). Підключична артерія обмежує потік своїм діаметром, а використання протезів великого діаметра дозволяє дитині рости без ціанозу.

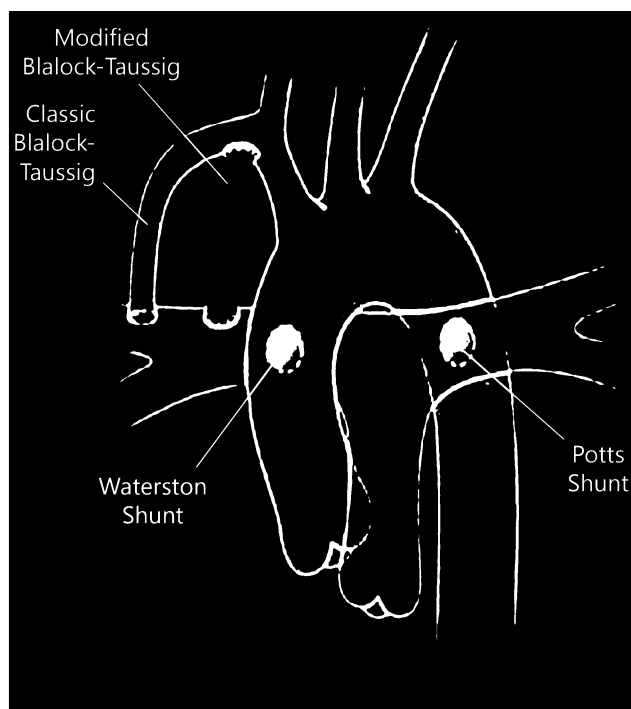


Рис. 7.22. Варіанти артеріолегеневих анастомозів

АТРЕЗІЯ ТРИСТУЛКОВОГО КЛАПАНА

Атрезія тристулкового клапана – вроджена вада серця, що характеризується відсутністю фізіологічного сполучення між правим передсердям і правим шлуночком або відсутністю правого шлуночка.

Умовою життєздатності плода є наявність септального дефекту серця або іншого колатерального сполучення між великим і малим колом кровообігу. Це третя за частотою ціанотична вада. 90% новонароджених помирають у віці до 1 року.

Прийнято поділяти атрезію тристулкового клапана на три типи.

1-й тип – з нормальним положенням магістральних судин.

А – з атрезією легеневої артерії.

Б – з гіпоплазією легеневої артерії і невеликим дефектом міжшлуночкової перегородки.

В – з гіпоплазією легеневої артерії і великим дефектом міжшлуночкової перегородки.

2-й тип – з D-транспозицією магістральних судин.

А – з атрезією легеневої артерії (поєднується з відкритою артеріальною протокою).

Б – стеноз легеневої артерії.

В – з широкою легеневою артерією (зазвичай поєднується зі стенозом або коарктацією аорти).

3-й тип – з L-транспозицією магістральних судин (з підлегеневим або підаортальним стенозом).

Гемодинамічні порушення зумовлені надходженням венозної крові через дефект міжшлуночкової перегородки в ліве передсердя і лівий шлуночок і потім у магістральні судини. У зв'язку з надходженням у легеневу артерію й аорту змішаної крові для хворих характерна артеріальна гіпоксемія. Можливість розвитку артеріальної гіпертензії залежить від величини супутніх артеріовенозних скидів крові (відкрита аортальна протока, колатералі).

Клінічна картина

Для клінічної картини атрезії тристулкового клапана характерний ціаноз, що посилюється при крику дитини. Задишково-ціанотичні приступи зустрічаються рідко, вони бувають при спазмі м'язів у ділянці дефекту міжшлуночкової перегородки. Діти відстають у фізичному розвитку. На ЕКГ – гіпертрофія лівих відділів серця.

На рентгенограмі: легеневий малюнок збіднений, розміри серця збільшені, в основному за рахунок лівих відділів.

Лікування

Анатомічні особливості вродженої атрезії тристулкового клапана не дозволяють провести одномоментну радикальну корекцію вади. Показання до операції визначається станом хворого.

В екстрених ситуаціях при вираженій гіпоксемії, яка загрожує життю, новонародженим проводять атріосептотомію за Rashkind. Дітям старше 6 місяців за показаннями накладається аортолегеневий анастомоз за Блелоком – Тауссіг.

Хірургічне лікування має на увазі ранні паліативні втручання. При збільшеному легеневому кровотоку виконують операцію звуження легеневого стовбура за Мюллером, а згодом – кавопульмональний анастомоз за Гленном. Він призводить до зменшення артеріальної гіпоксемії й загальнолегеневого опору; крім того, сприяє збільшенню фракції викиду лівого шлуночка.

Головні критерії операбельності: нормальні розміри легневих артерій, тиск у легеневій артерії менше 15 мм рт.ст., фракція викиду лівого шлуночка не менше 60%, нормальна анатомія мітрального клапана.

Існує чотири варіанти *операції гемодинамічної корекції за Фонтеном (Fontan)*, загальний принцип яких полягає в перерозподілі крові з верхньої та нижньої порожнистих вен у праву й ліву легеневу артерію.

У даний час методом вибору є прямий передсердно-легеневий і повний кавопульмональний анастомози, причому перевага віддається екстракардіальному анастомозу.

Найчастішим ускладненням після операції є: гепатомегалія, асцит, гідроторакс, аритмії. Кожен третій хворий потребує повторної операції. П'ятирічна виживаність після операції Фонтена досягає 80%.

НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

Набуті вади серця зустрічаються у 0,5–6% населення планети. Вони складають 20–25% усіх органічних захворювань серця і за частотою займають третє місце після системної артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця.

В етіології набутих вад серця основне значення має перенесений ревматичний (70–80% випадків), набагато рідше – інфекційний ендокардит або ендокардит при дифузних хворобах сполучної тканини, дуже рідко – специфічний ендокардит.

Набуті вади серця також можуть бути зумовлені постінфарктним або атеросклеротичним ураженням папілярних м'язів, організованими тромботичними нашаруваннями на клапанах на тлі порушення серцевого ритму, а також травмою серця.

Прогресування клапанного ураження (мітрального або аортального) обумовлює певну стадійність перебігу з проявом "прямих" і "непрямих" ознак.

"Прямі" ознаки зумовлені порушенням функціонування клапана і порушенням кровотоку через відповідний отвір, їх ще називають "клапанними". До цих ознак належать зміна тонів і поява шумів.

"Непрямі" ознаки виникають внаслідок порушень кровотоку в різних судинних ділянках і побічно свідчать про вираженість клапанного дефекту. "Непрямі" ознаки зумовлені:

- компенсаторною гіпертрофією та гіперфункцією тих чи інших камер серця;
- порушенням кровообігу в малому і великому колах;
- зниженням серцевого викиду;
- різними коливаннями артеріального тиску.

МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Мітральний стеноз – звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору, яке перешкоджає току крові з лівого передсердя в лівий шлуночок під час діастоли шлуночків. Мітральний стеноз частіше буває клапанним, досить рідко він виникає внаслідок патології підклапанних структур.

Мітральний стеноз може бути первинним (при латентному або підгострому перебігу ревматизму) або вторинним, що виникає на тлі недостатності мітрального клапана.

Тиск у лівому передсерді підвищується, розвивається його гіпертрофія, прискорюється кровообіг в лівий шлуночок через звуження мітрального отвору до 1–1,5 см² (у нормі площа мітрального отвору 4–6 см²). Ризик інфекційного ендокардиту високий при будь-якому ураженні клапанів.

При важкому мітральному стенозі (площа мітрального отвору – менше 1 см² – тиск у лівому передсерді перевищує 25 мм рт.ст., що призводить

до легеневої гіпертензії і в спокої. При розгорнутій клінічній картині хворі скаржаться на задишку і швидку стомлюваність (задишка при навантаженні виникає, коли площа отвору клапана зменшується вдвічі (менше 2 см²).

Клінічна картина та діагностика

При огляді виявляється блідість у поєднанні зі своєрідним забарвленням обличчя – ціанотичним рум'янцем губ і щік (*facies mitralis*). Верхівковий поштовх ослаблений, пальпується "котяче муркотіння". Вислуховуються гучний і короткий ("плескаючий") І тон і діастолічний шум біля верхівки серця, який частіше чутний як пресистолічний, але може бути і поєднаним, пресистолічним і протодіастолічним, і просто мезодіастолічним.

Визначаються акцент II тону на легеневій артерії, нерідко його роздвоєння або розщеплення. При вираженій дилатації лівого передсердя і легеневої артерії можливі здавлення поворотного нерва і захриплість (синдром Орнтера). Задишка і нічні напади серцевої астми виникають при тривалому існуванню мітральному стенозі, що призводить до легеневої гіпертензії і правошлуночкової недостатності. Миготлива аритмія, інфекції та інфекційний ендокардит можуть при важкому мітральному стенозі викликати набряк легень.

На ЕКГ зубець Р спочатку збільшений, потім стає двохвершинним.

При рентгенологічному дослідженні відзначається збільшення лівого передсердя.

При ЕхоКГ – односпрямований рух передньої і задньої стулок клапана вперед (у нормі задня стулка в діастолі зміщується назад), зниження швидкості раннього діастолічного закриття передньої стулки й амплітуди її руху, потовщення клапана, розширення порожнини правого шлуночка. Визначається звуження мітрального отвору (табл. 7.2)

Ускладнення мітрального стенозу:

I група – ускладнення, зумовлені застоєм у малому колі (кровохаркання, легенева кровотеча з варикозних вен бронхів, бронхолегеневі інфекції, інфекційний ендокардит, серцева астма, набряк легень, легенева гіпертензія – недостатністю клапанів легеневої артерії, аневризми);

II група – ускладнення, пов'язані з дилатацією порожнин (миготлива аритмія, тромбоемболії, симптоми здавлення – порушення ковтання), захриплість (*n. recurrens*), анізокорія, *pulsus differens*.

Таблиця 7.2.

Оцінка тяжкості мітрального стенозу

Ступінь тяжкості	Площа мітрального отвору, см ²	Трансмітральний градієнт тиску, мм рт.ст.
Легкий	2,0–2,5	менше 5
Помірний	1,5–2,0	5–10
Виражений	1,0–1,5	10–20
Тяжкий (критичний)	менше 1,0	більше 20

Лікування

Консервативне лікування: за відсутності скарг при легкому мітральному стенозі (площа отвору більше 1,5 см², середній градієнт тиску менше 5 мм рт.ст.) призначають тільки антибіотикопротекцію інфекційного ендокардиту.

У разі виникнення задишки при фізичному навантаженні призначають діуретики, β-адреноблокатори, обмежують вживання солі.

Миготлива аритмія значно погіршує перебіг мітрального стенозу. Для поліпшення діастолічного наповнення лівого шлуночка необхідно знижувати частоту скорочень шлуночків; з цією метою призначають β-адреноблокатори. Крім того, при миготливій аритмії обов'язково рекомендують прийом антикоагулянтів: варфарин під контролем МНО в межах 2–3. У базовій терапії додають антиаритмічні засоби.

Показанням до хірургічного лікування слугують зменшення площі мітрального отвору менше 1,2–1,0 см², важка легенева гіпертензія – навіть при безсимптомному перебігу, а також наявність рецидивуючих тромбоемболій.

Виражена легенева гіпертензія (сistolічний тиск у легеневій артерії вище 55 мм рт.ст.) слугує показанням до усунення стенозу навіть при безсимптомному перебігу. Іноді усунення мітрального стенозу показане хворим із безсимптомним перебігом хвороби навіть при відсутності легеневої гіпертензії, зокрема жінкам з важким мітральним стенозом, які планують завагітніти.

Виношування вагітності можливе при достатній площі мітрального отвору (більше 1,5 см²) і при відсутності наростання серцевої недостатності; в іншому випадку показане її переривання. У виняткових випадках, наприклад, при пізніх термінах, можливе проведення вагітним оперативного лікування.

Хірургічне лікування. При тромбоемболіях, що рецидивують, незважаючи на антикоагулянтну терапію, зазвичай виконують комісуротомію з одночасною перев'язкою вухка лівого передсердя.

Закрита комісуротомія (рис. 7.23) була першою операцією, яку почали виконувати при мітральному стенозі. Її виконували через торакаотмічний доступ на працюючому серці, розширювач проводили через атріотомний отвір.

Завдяки балонній вальвулопластиці і вдосконаленню відкритих операцій на серці від закритої комісуротомії поступово відмовилися.

Відкриту комісуротомію виконують в умовах штучного кровообігу. Під час операції видаляють ділянки звапнення, розділяють зрощення стулок і хорд. Відкриту комісуротомію виконують при важкому ураженні клапанного апарату і вираженому звапнінні клапана. Операцію також проводять при супутніх вадах інших клапанів, які потребують операції.

Балонна вальвулопластика мітрального стенозу. Балонний катетер проводять у ліве передсердя через міжпередсердну перегородку, після чого балон встановлюють у мітральний отвір. Потім балон роздувають і здувають, поступово збільшуючи отвір до бажаної площі. Площа мітрального отвору збільшується переважно на 1 см². Це відбувається в основному за рахунок розділення зрощень стулок.

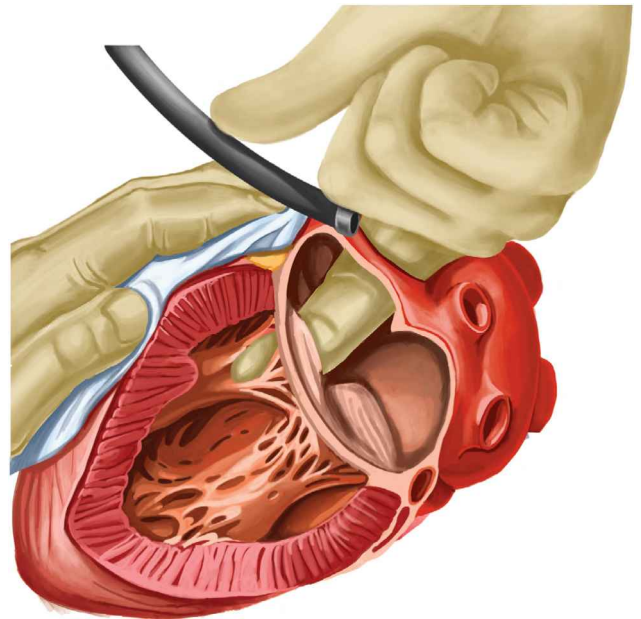


Рис. 7.23. Закрита мітральна комісуротомія

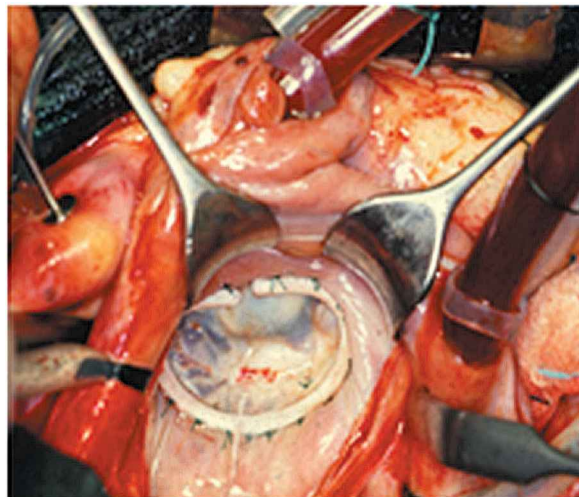


Рис. 7.24. Види протезів і протезування мітрального клапана

Балонна вальвулопластика протипоказана при більш помірній мітральній недостатності (тяжкість мітральної недостатності після вальвулопластики зростає на одну сходинку) і при тромбозі лівого передсердя або його вушка (через ризик тромбоемболії під час втручання).

Відносним протипоказанням є важка трикуспідальна недостатність (оскільки після вальвулопластики вона не зменшується) і важка легенева гіпертензія (оскільки тиск в легеневій артерії залишається високим, висока ймовірність скидання крові справа наліво, через дефект міжпередсердної перегородки, що утворився при проведенні балона).

Чотирирічна виживаність після балонної вальвулопластики становить 84%. Вальвулотомія є паліативною операцією, тому через деякий час настає рестеноз і виникає питання про повторну операцію – протезування клапана.

Найчастіше втручання при мітральному стенозі на підклапанних структурах – *поздовжня папілотомія*. Показаннями для операції вважається гіпертрофія соскових м'язів з укороченням відстані між їх головками і вільним краєм стулок. М'яз розсікають за допомогою скальпеля зверху вниз зі збереженням хорди по обидва боки від розрізу. Операція значно мобілізує рухливість стулок клапана, покращує їх співставність і збільшує діаметр мітрального отвору.

Протезування мітрального клапана часто необхідне при вираженому фіброзі і звапнінні мітрального клапана, а також при супутній мітральній недостатності. Механічні протези вимагають постійного прийому антикоагулянтів, що може призводи-

ти до ускладнень. Біопротези не мають цих недоліків, але термін їх дії набагато менший (рис. 7.24). При миготливій аритмії одночасно з операцією на клапані проводять лабіринтну операцію.

У післяопераційному періоді всім хворим проводять ЕхоКГ. При миготливій аритмії в анамнезі через 2–3 доби після втручання призначають варфарин. Щорічно оглядають і виконують ЕхоКГ.

Прогноз: хірургічна корекція вади не забезпечує повного лікування, але істотно покращує прогноз. Необхідність заміни протеза виникає у 10–15% протягом 10 років після операції. Основним ускладненням у віддаленому післяопераційному періоді є тромбоемболії. Їх частка складає приблизно 5% на рік.

НЕДОСТАТНІСТЬ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостатність мітрального клапана розвивається при ураженні його стулок, а також підклапанного апарату.

Причини гострої мітральної недостатності:

1. Пошкодження мітрального кільця: інфекційний ендокардит (утворення абсцесу, перфорація або руйнування стулки); травма (при хірургічному втручанні на клапані); парапротезна фістула внаслідок прорізування швів або інфекційного ендокардиту; пошкодження стулок мітрального клапана.
2. Травма.

3. Пухлини (міксома передсердя, міксоматозна дегенерація стулок).
4. Системний червоний вовчак (синдром Лібмана – Сакса).
5. Розрив сухожильних хорд (спонтанний, міксоматозна дегенерація, пролапс мітрального клапана, синдром Марфана, Елерса – Данло, інфекційний ендокардит, ревматизм, травма).
6. Пошкодження або дисфункція папілярних м'язів (ІХС, гостра лівошлуночкова недостатність, амілоїдоз, саркоїдоз, травма).
7. Дисфункція протеза мітрального клапана (у хворих, які раніше перенесли оперативне втручання).

Причини хронічної мітральної недостатності:

1. Зміни запального характеру (системні захворювання сполучної тканини).
2. Дегенеративні зміни ("клік-синдром", синдром Барлоу, пролабуоча стулка, пролапс мітрального клапана, синдром Марфана, синдром Елерса – Данло, псевдоксантома, кальциноз фіброзного кільця мітрального клапана).
3. Інфекційний ендокардит, який розвинувся на нормальному, зміненому або протезному клапанах.
4. Структурні зміни (розрив сухожильних хорд, розрив або дисфункція папілярних м'язів (внаслідок ішемії або інфаркту міокарда), дилатація фіброзного кільця мітрального клапана і порожнини лівого шлуночка (кардіоміопатія, аневризматична дилатація лівого шлуночка), гіпертрофічна кардіоміопатія, парапротезна фістула внаслідок прорізування швів).

При недостатності мітрального клапана спостерігаються розлади внутрішньосерцевої гемодинаміки. Вже на початку систоли, до відкриття стулок аортального клапана, в результаті підвищення тиску в лівому шлуночку відбувається повернення крові в ліве передсердя. Величина регургітації крові в ліве передсердя залежить від розмірів клапанного дефекту, градієнта тиску в лівому шлуночку і лівому передсерді.

У важких випадках вона може досягти 50–75% загального викиду крові з лівого шлуночка. Це призводить до збільшення діастолічного тиску в лівому передсерді. Його об'єм збільшується, що супроводжується великим наповненням лівого шлуночка в діастолу зі збільшенням його кінцевого діастолічного об'єму.

Підвищене навантаження на лівий шлуночок і ліве передсердя призводить до дилатації камер та гіпертрофії їх міокарда. Таким чином, в результаті мітральної недостатності збільшується навантаження лівих камер серця. Підвищення тиску в лівому передсерді викликають переповнення венозного відділу малого кола кровообігу і застійні явища в ньому.

Клінічна картина

При невеликій регургітації визначаються тільки систолічний шум на верхівці серця і невелика гіпертрофія лівого шлуночка, а інші об'єктивні ознаки і скарги у хворих можуть бути відсутні.

Скарги хворих при мітральній недостатності бувають пов'язані з серцевою недостатністю, насамперед із застоєм у малому колі кровообігу. Відзначаються серцебиття і задишка при фізичному навантаженні, а потім і в спокої. Гостра серцева недостатність з набряком легень буває значно рідше, ніж при мітральному стенозі, так само як і кровохаркання.

Застійні явища у великому колі кровообігу (збільшення печінки, набряки) з'являються пізно, насамперед у хворих з миготливою аритмією. При дослідженні серця відзначають гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, лівого передсердя, а пізніше і правого шлуночка: верхівковий поштовх дещо посилений і зміщений вліво, іноді вниз, верхня межа серця по верхньому краю III ребра.

Діагностика

- **ЕКГ:** зміни неспецифічні, ознаки збільшення лівого передсердя, миготлива аритмія, при важкій мітральній недостатності можуть бути ознаки гіпертрофії обох шлуночків.
- **Рентгенографія ОГК:** кардіомегалія зі збільшенням лівого шлуночка і лівого передсердя, при гострій або декомпенсованій хронічній мітральній недостатності зустрічається інтерстиціальний (лінії Керлі в реберно-діафрагмальному кутку) або альвеолярний набряк легень. У бічній проекції видно звапніння мітрального кільця у вигляді букви С. На відміну від мітрального стенозу, стравохід відхиляється назад передсердям по дузі великого радіусу (8–10 см).
- **ЕхоКГ:** дозволяє діагностувати мітральну недостатність, оцінити її тяжкість і встановити причину. Тяжкість мітральної недостатності оцінюють

Оцінка ступеня мітральної недостатності за ЕхоКГ

Характеристика	Ступінь			
	I (легкий)	II	III	IV (тяжкий)
Довжина потоку регургітації, см	< 1,5	1,5–2,9	3,0–4,4	> 4,4
Фракція регургітації, %	< 15	15–30	30–50	> 50
Спадіння нижньої порожнистої вени, мм	< 3			> 6
Кровоток у легеневиx венах	S > D			Систолічний реверсивний
Регургітаційний об'єм, см ³	< 30	30–44	45–59	≥ 60
Площа ефективної регургітації, см ²	< 0,2	0,2–0,29	0,3–0,39	≥ 0,4
Радіус PISA, мм	< 3,5	3,5–7,5	7,5–14,5	> 14,5

за площею та довжиною струменя (табл. 7.3). Визначають також такий показник, як перешийок регургітації (*vena contracta*) – це ширина регургітаційного струменя в його найвужчому місці. Перешийок регургітації більше 0,5 см свідчить про тяжку мітральну недостатність.

При неможливості оцінити його стандартною ЕхоКГ використовують черезстравохідний доступ. Кількісна оцінка вираженості регургітації:

1-й ступінь (мінімальний) – систолічний регургітуючий потік має бути зареєстрований відразу за стулками мітрального клапана;

2-й ступінь – потік поширюється в проксимальній третині лівого передсердя;

3-й ступінь – потік поширюється глибше половини верхньо-нижнього розміру лівого передсердя;

4-я ступінь (важкий) – потік реєструється у всьому лівому передсерді.

- Катетеризація серця: ліва вентрикулографія дозволяє візуально оцінити тяжкість мітральної недостатності; її оцінюють наступним чином:

1+ (легка) – рентгенконтрастна речовина не заповнює все передсердя і повністю виходить з нього при кожному скороченні;

2+ (помірна) – рентгенконтрастна речовина слабо заповнює все передсердя і не виходить з нього за одне скорочення;

3+ (середньої тяжкості) – рентгенконтрастна речовина повністю заповнює все передсердя за два-три скорочення, заповнення лівого передсердя по щільності збігається з лівим шлуночком;

4+ (важка) – рентгенконтрастна речовина повністю заповнює все ліве передсердя за одне скорочення, контраст досягає легеневиx вен.

- **Коронарографію** проводять для виявлення супутнього ураження коронарних артерій. Якщо заплановано операцію на мітральному клапані, то коронарографію виконують усім хворим старше 50 років або з кількома факторами ризику атеросклерозу навіть при відсутності ознак ІХС.

Ускладнення:

- бівентрикулярна застійна серцева недостатність;
- миготлива аритмія, спочатку пароксизмальна, а потім постійна (вона закономірно розвивається при значній дилатації лівого передсердя);
- системні тромбоемболії, особливо при миготливій аритмії та інфекційному ендокардиті (їх частота сягає 20%);
- інфекційний ендокардит (зустрічається у 20% хворих);
- легенева артеріальна гіпертензія.

Лікування**Гостра мітральна недостатність:**

Консервативне: для зниження післянавантаження і регургітації використовують нітропрусид натрію, нітрогліцерин, інгібітори АПФ, прямі вазодилататори (гідралазин).

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація: при гострій мітральній недостатності різкі об'ємні перевантаження лівого шлуночка, особливо коли він не збільшений і не гіпертрофований, можуть призвести до набряку легень і навіть

кардіогенного шоку. У цих випадках, особливо коли мітральна недостатність викликана розривом сосочкового м'язу під час інфаркту міокарда, для стабілізації гемодинаміки перед хірургічним лікуванням використовують внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію.

Хірургічне лікування: при гострій важкій мітральній недостатності пацієнти потребують нагального хірургічного втручання.

Хронічна мітральна недостатність. При важкій мітральній недостатності операція показана при первинному ураженні клапана (пролапс, ревматизм, вроджені вади).

Якщо мітральна недостатність викликана систолічною дисфункцією лівого шлуночка в результаті ІХС або дилатаційної кардіоміопатії, то спочатку проводять активне консервативне лікування, спрямоване на зниження післянавантаження; операцію виконують тільки при неефективності цього лікування.

Якщо при ішемічній мітральній недостатності проводять коронарне шунтування, то одночасно з ним проводять пластику мітрального клапана.

При важкій мітральній недостатності, викликаній дилатаційною кардіоміопатією, що не піддається консервативному лікуванню, пластика мітрального клапана може поліпшити самопочуття пацієнта, але даних про її вплив на прогноз у цих хворих немає.

При виборі терміну операції при мітральній недостатності враховують ряд факторів:

- розміри і систолічну функцію лівого шлуночка (прогноз після операції при функції викиду < 60% різко погіршується);
- переносимість фізичного навантаження, розміри лівого шлуночка і його систолічна функція на максимумі навантаження (виявляють за допомогою стрес-ЕхоКГ);

- можливість виконання пластики клапана залежить від етіології мітральної недостатності, що визначають за допомогою ЕхоКГ; пластика можлива при пролапсі мітрального клапана, інфекційному ендокардиті, дилатаційній кардіоміопатії);
- тяжкість мітральної недостатності, наявність молотіння стулки мітрального клапана (раннє хірургічне лікування покращує прогноз);
- тиск у легеневій артерії (тиск > 55 мм рт.ст. у спокої і > 60 мм рт.ст. при фізичному навантаженні вказує на важку мітральну недостатність і слугує показанням до операції);
- наявність миготливої аритмії (показання до операції, одночасно з операцією на мітральному клапані можна проводити лабіринтну операцію, особливо при частих пароксизмах або постійній формі миготливої аритмії);
- вік і супутні захворювання (прогноз операції погіршується після 75 років, при ІХС і нирковій недостатності).

Реконструкція мітрального клапана. У даний час проводять тактику максимального збереження клапанного апарату.

Пластика мітрального клапана (рис. 7.25) зі збереженням хорд і клапанного апарату дозволяє зменшити порожнину лівого шлуночка і напруження в його стінці після операції. Перевагою пластики над протезуванням мітрального клапана є низький процент тромбоемболічних ускладнень і розвитку інфекційного ендокардиту.

Протезування мітрального клапана (рис. 7.26) з висіканням клапанного апарату раніше було єдиним методом хірургічного лікування мітральної недостатності.

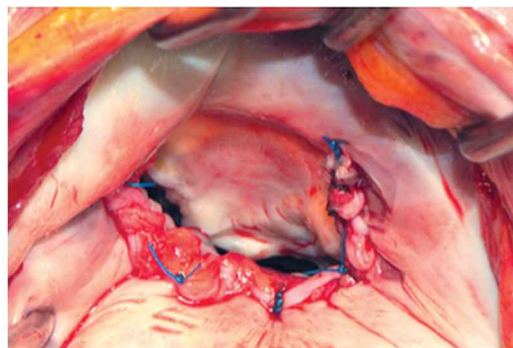


Рис. 7.25. Реконструкція мітрального клапана ауто тканинами

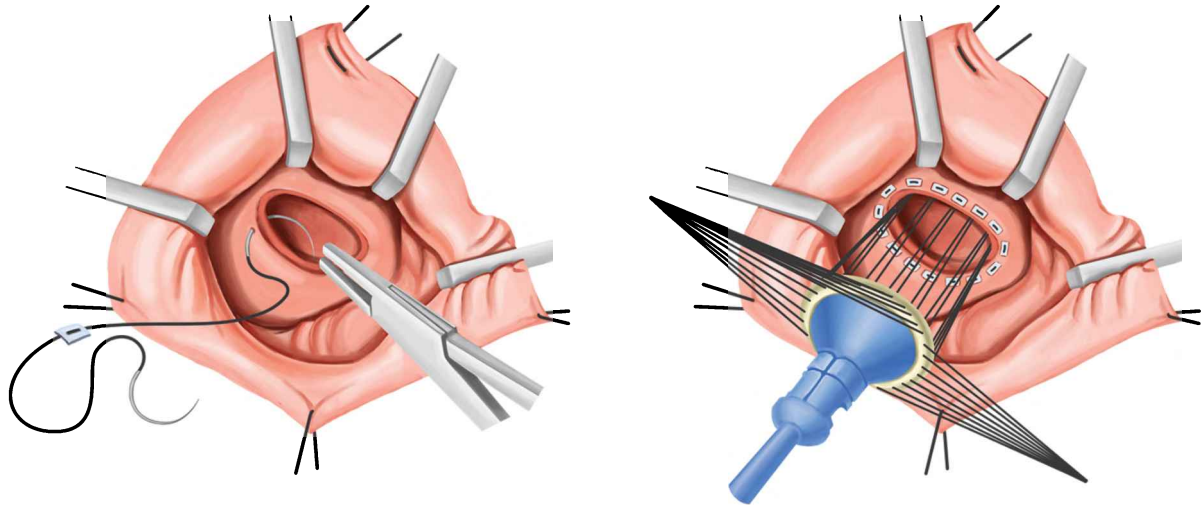


Рис. 7.26. Протезування мітрального клапана. “Посадка” протеза в ділянку мітрального клапана після його висічення, накладення швів на фіброзне кільце

Післяопераційне спостереження проводять за допомогою ЕхоКГ: на 3–4 добу та через 3–4 тижні після операції, а потім щорічно. При прогресуванні хвороби або невдалій пластиці мітральна недостатність може рецидивувати.

Прогноз. Хворі довго не пред’являють скарг, необхідності оперативного лікування у більшості з них не виникає. Погіршення перебігу захворювання може бути викликане наростаючими дегенеративними змінами ураженого клапана і супутніми захворюваннями серця – системна артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця та ін.

Невелика і навіть помірна мітральна недостатність істотно не знижує виживання. Навіть при вираженій хронічній мітральній недостатності, з огляду на її відносно непогану переносимість, хірургічне лікування можна відстрочити до більш зрілого віку. Прогноз погіршується при розвитку інфекційного ендокардиту.

НЕДОСТАТНІСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Найчастіше недостатність аортального клапана виникає в результаті деформації аортальних клапанів при ревматизмі (майже завжди поєднується з ураженням мітрального клапана), внаслідок інфекційного ендокардиту, міксоматозної дегенерації клапанів, травми, спадкових захворювань сполучної тканини, вродженого двостулкового клапана й ін.

Гемодинаміка. Хронічна аортальна недостатність веде до скидання частини ударного об’єму назад в лівий шлуночок; це призводить до збільшення кінцевого діастолічного об’єму лівого шлуночка і напруження в його стінці. Виникає ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка.

При компенсованій аортальній недостатності діастолічний тиск не підвищується. Нормальний серцевий викид підтримується за рахунок різкого збільшення ударного об’єму, але фіброз міокарда поступово зменшує піддатливість лівого шлуночка і відбувається декомпенсація. Внаслідок постійного перевантаження об’ємом зростає кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку, відбувається його дилатація, знижується фракція викиду і зменшується серцевий викид.

Гостра аортальна недостатність швидко веде до порушення гемодинаміки, оскільки лівий шлуночок не встигає пристосуватися до різкого збільшення кінцевого діастолічного об’єму. Ефективний ударний об’єм і серцевий викид зменшуються, що призводить до артеріальної гіпотонії і кардіогенного шоку.

Різке збільшення діастолічного тиску в лівому шлуночку призводить до раннього прикриття мітрального клапана на початку діастолі; це попереджає підвищення діастолічного тиску в легеневих венах.

Дилатація лівого шлуночка наростає і виникає діастолічна мітральна регургітація, що веде до підвищення діастолічного тиску в легеневих венах і застою в легенях. Компенсаторна тахікардія при-

зводить до вкорочення діастоли, в результаті чого зменшується період діастолічного наповнення і час відкриття мітрального клапана.

Клінічна картина

Хронічна аортальна недостатність – довгий час перебігає безсимптомно, після розвитку дисфункції лівого шлуночка виникає задишка при фізичному навантаженні, ортопное, нічні напади серцевої астма.

Гостра аортальна недостатність – призводить до різкого порушення гемодинаміки, проявляється артеріальною гіпотонією, тахікардією, блідістю, ціанозом, пітливістю, слабкістю, холодними кінцівками, порушенням свідомості, важкою задишкою і втратою свідомості.

При відсутності лікування швидко розвивається шок. Якщо гостра аортальна недостатність супроводжується болями в грудях, необхідно виключити аневризму. Розміри серця не змінені, верхівковий поштовх не зміщений вліво. Основні аускультативні ознаки гострої аортальної недостатності: I тон ослаблений; посилення II тону; поява III тону; короткий ранній дистолічний шум.

Діагностика

- **ЕКГ:** ознаки гіпертрофії лівого шлуночка і збільшення лівого передсердя, відхилення електричної осі серця вліво; часті передсердні та шлуночкові екстрасистоли.
- **Рентгенографія ОГК:** при хронічній аортальній недостатності кардіомегалія зі зміщенням серцевої тіні вниз і вліво, розширення дуги і кореня аорти; при гострій аортальній недостатності розміри серця не збільшені, венозний застій в легенях.
- **ЕхоКГ:** двовимірний режим і М-модальне дослідження визначають причину аортальної недостатності; при ревматичному ураженні стулки аортального клапана потовщені і зморщені, не змикаються; при інфекційному ендокардиті спостерігають ущільнення, зморщування і перфорацію стулок клапана, наявні вегетації; пролапс стулок аортального клапана можливий при інфекційному ендокардиті, міксоматозній дегенерації і синдромі Марфана; дилатація кореня аорти найчастіше буває ідіопатична, але може спостерігатися при синдромі Марфана,

синдромі Елерса – Данло, анкілозуючому спондиліті, синдромі Рейтера, ревматоїдному артриті, сифілісі, гігантоклітинному артеріїті.

- **Доплерівське дослідження:** використовують для виявлення аортальної недостатності та оцінки її тяжкості; при імпульсному дослідженні під аортальним клапаном визначають високошвидкісний пандіастолічний кровотік; при кольоровому доплерівському дослідженні візуалізують джерело струменя регургітації, його розмір і напрямки; для оцінки тяжкості аортальної недостатності досліджують проксимальну зону регургітації і з її допомогою розраховують площу просвіту регургітації – площа 0,3 см² і вище і ретроградний кровотік, що займає всю діастолу, вказують на важку аортальну недостатність.
- **Черезстравохідна ЕхоКГ:** проводять для виключення вегетації і абсцесу клапанного кільця при підозрі на інфекційний ендокардит. При ізольованій аортальній недостатності вегетації на аортальному клапані розміщуються з шлуночкового боку. Крім того, черезстравохідну ЕхоКГ використовують для виявлення вроджених вад аортального клапана і виключення аневризми аорти.
- **Стрес-ЕхоКГ:** використовують для оцінки переносимості фізичного навантаження; на відміну від мітральної недостатності, при аортальній недостатності зниження фракції викиду лівого шлуночка під час фізичного навантаження не дозволяє стверджувати про приховану систолічну дисфункцію. Падіння фракції викиду при фізичному навантаженні в цьому випадку зумовлене різким підвищенням післянавантаження і саме по собі не є показанням до хірургічного втручання.
- **Катетеризація серця:** всім хворим старше 50 років з важкою аортальною недостатністю перед хірургічним втручанням показана коронарографія.

Ускладнення:

- лівошлуночкова недостатність – основне ускладнення;
- інфекційний ендокардит;
- порушення AV-провідності – зустрічається рідко.

Лікування медикаментозне

Хронічна аортальна недостатність:

- профілактика інфекційного ендокардиту;

- вазодилататори (гідралазин, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію);
- β -адреноблокатори – показані при вираженому розширенні кореня аорти внаслідок медіонекрозу, уповільнюють розширення кореня аорти.

При важкій аортальній недостатності і діаметрі кореня аорти більше 5 см показано протезування аортального клапана. При синдромі Марфана операція показана навіть при меншому діаметрі кореня аорти.

Гостра аортальна недостатність:

- при кардіогенному шоку використовують вазодилататори в/в, в важких випадках – інфузія інотропних препаратів; при аортальній недостатності, викликаній аневризмою аорти, обережно застосовують β -адреноблокатори;
- при аортальній недостатності, викликаній аневризмою аорти або травмою, необхідно терміново вирішити питання про хірургічне лікування;
- при аортальній недостатності на тлі інфекційного ендокардиту відразу після взяття крові на стерильність призначають антимікробну терапію;
- ендovasкулярні методи: внутрішньоаортальна балонна контрпульсація при аортальній недостатності середнього ступеня тяжкості і тяжкій; при розшаровуючій аневризмі аорти протипоказана.

Аортальна недостатність є відносним протипоказанням до балонної вальвулопластики з приводу аортального стенозу, оскільки після цього втручання недостатність посилюється.

Хірургічне лікування

Хронічна аортальна недостатність: при нормальній систолічній функції лівого шлуночка (фракція викиду в спокої більше 50%) протезування аортального клапана показане при серцевій недостатності III–IV функціонального класу або стенокардії напруги II–IV функціонального класу. Протезування аортального клапана показане при наявності скарг та легкій або помірній дисфункції лівого шлуночка (фракція викиду 25–49%).

При легкій і помірній систолічній дисфункції лівого шлуночка (фракція викиду в спокої 25–49%) протягом 2–3 років дуже часто виникає серцева недостатність, тому цим хворим показана планова операція.

Основним методом хірургічного лікування при вадах аортального клапана є протезування. В даний час широко використовують як механічні, так і біологічні протези. В останньому випадку використовують як каркасні, так і безкаркасні моделі (рис. 7.27).

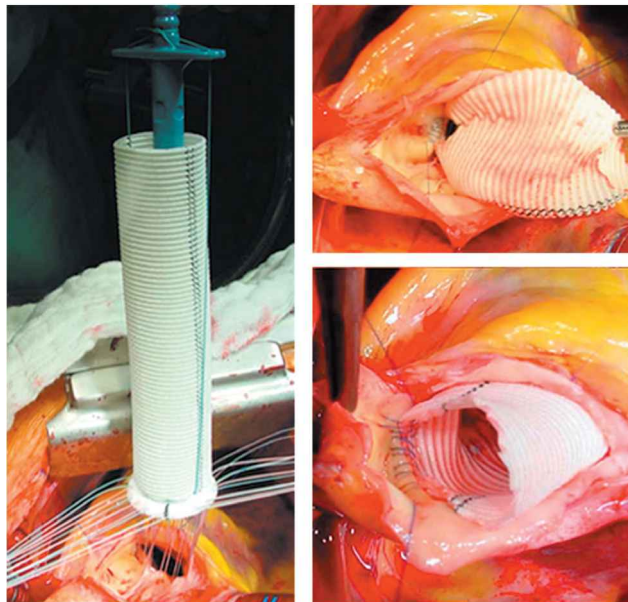


Рис. 7.27. Клапаннесучі конструкції

Малоінвазивна імплантація аортального клапана проводиться через міні-доступи через стегнову і підключичні артерії або верхівку серця (рис. 7.28).

Слід взяти до уваги:

- тяжка гостра аортальна недостатність вимагає екстреного оперативного втручання;
- при інфекційному ендокардиті, навіть при антибактеріальній терапії, протезування аортального клапана веде до інфікування протеза. При інфекційному ендокардиті перевага віддається алотрансплантату аортального клапана.

СТЕНОЗ УСТЯ АОРТИ

Аортальний стеноз найчастіше виникає в результаті деформації і розвитку фіброзу та кальцинозу аортального клапана.

I. Клапанний аортальний стеноз:

- Ізольоване звапніння аортального клапана – відкладення кальцію в місцях зіткнення стулок,

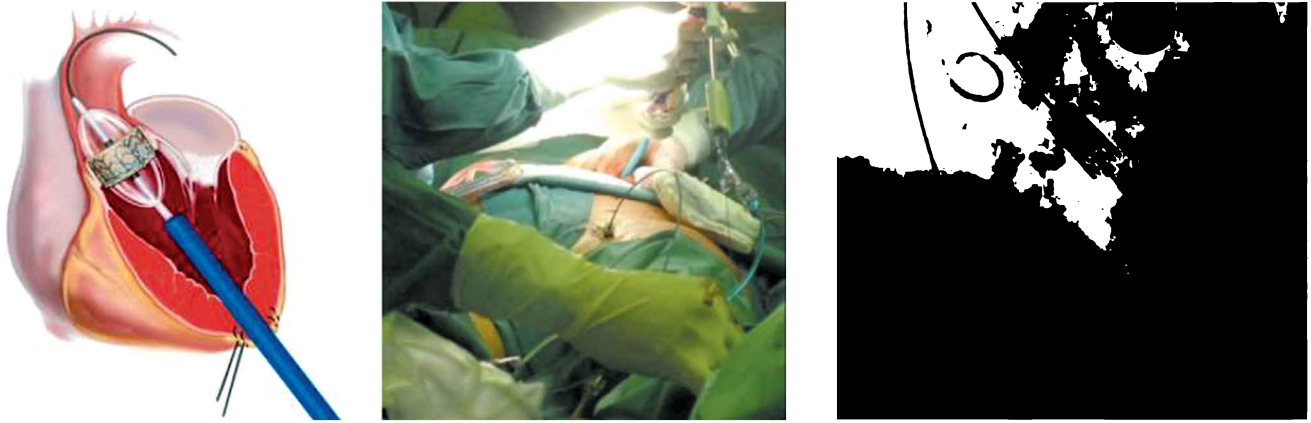


Рис. 7.28. Установка клапаннесучого стента через верхівку серця

що пов'язане з атеросклерозом, хворобою Педжета, термінальною стадією хронічної ниркової недостатності. Найчастіше у людей похилого віку.

- Двостулковий аортальний клапан – поєднується з коарктацією аорти, з дилатацією кореня аорти, при ньому спостерігається схильність до розшаровуючої аневризми аорти.
- Одностулковий аортальний клапан відкривається за рахунок єдиної комісури – це дуже рідкісна важка вада в ранньому віці.
- Ревматичний аортальний стеноз – зазвичай поєднується з аортальною недостатністю і порушеннями мітрального клапана.

II. Підклапанний (субаортальний) аортальний стеноз – вроджена вада.

III. Надклапанний аортальний стеноз – зустрічається рідко, може входити до складу спадкових синдромів, наприклад, синдрому Вільямса (ідіопатична гіперкальціємія, гротескні риси обличчя, затримка розвитку, низький зріст, множинні стенози аорти і легеневої артерії), а також виникати в результаті відкладення ліпопротеїдів при важких формах спадкових гіперліпопротеїдемій.

Площа отвору аортального клапана:

- при легкому ступені стенозу дорівнює $1,2-2 \text{ см}^2$,
- при помірному стенозі – $0,75-1,2 \text{ см}^2$,
- при важкому стенозі – $< 0,75 \text{ см}^2$.

У патогенезі аортального стенозу виділяють кілька патологічних механізмів.

Перевантаження тиском – перешкода серцевого викиду з лівого шлуночка, яка з роками прогресує. Підтримка серцевого викиду в умовах високого постнавантаження відбувається за рахунок

підвищення систолічного тиску в лівому шлуночку, що збільшує напруження в його стінці. У відповідь на це відбувається компенсаторна концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Зменшується частка раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка – діастолічна дисфункція.

Ішемія міокарда. Гіпертрофія лівого шлуночка і діастолічна дисфункція ведуть до підвищення діастолічного тиску в лівому шлуночку, в результаті чого зменшується перфузійний тиск у коронарних артеріях і відбувається здавлення їх субендокардіальних гілок.

Клінічна картина

У клінічному перебігу виділяють два періоди:

- Латентний – аортальний стеноз тривалий час перебігає безсимптомно. Трансклапанний градієнт тиску зростає в середньому на 7 мм рт.ст. за рік, а площа отвору відповідно зменшується на $0,12-0,19 \text{ см}^2$. Ризик раптової смерті при аортальному стенозі в цьому періоді не перевищує 2% на рік.
- Після появи скарг при стенокардії половина хворих без хірургічного втручання помирає через 5 років, при втраті свідомості – через 3 роки, при серцевій недостатності – через 2 роки. Раптова смерть можлива через артеріальну гіпотонію або порушення ритму, викликані ішемією, гіпертрофією і систолічною дисфункцією лівого шлуночка.
- Стенокардія (ангінальний синдром) зустрічається часто: у $40-80\%$ пацієнтів зі стенокардією і у 25% – без стенокардії.

- Втрата свідомості – як правило, після фізичного навантаження. Виникнення артеріальної гіпотонії може призвести до непритомності, шоку і навіть смерті. Крім того, непритомність може виникати внаслідок аритмій і рефлекторного розширення судин при перевантаженні лівого шлуночка тиском.
- Серцева недостатність проявляється задишкою при фізичному навантаженні, ортопноє, нічними нападами серцевої астми і стомлюваністю.
- Повільний малий пульс.
- Тривалий розлитий верхівковий поштовх, подвоєний в систолу передсердь.
- Пальпаторно систолічне тремтіння в II міжребер'ї справа.
- Мезосистолічний шум, який краще вислуховується біля правого краю груднини і проводиться на судини ший; поява III тону свідчить про зниження систолічної функції лівого шлуночка.

Діагностика

ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого передсердя (у 80 %) і лівого шлуночка (у 85 % випадків).

Рентгенографія ОГК: серце у формі “черевичка”, кардіомегалія при супутній аортальній недостатності, згладжування аортального клапана і кореня аорти, постстенотична дилатація висхідної аорти.

ЕхоКГ: трансторакальна, трансстравохідна.

Стрес-ЕхоКГ з добутамінном і фізичним навантаженням – метод виявлення ішемії міокарда.

Катетеризація серця з коронарною ангіографією – обов'язкові перед операцією з приводу аортального стенозу в осіб старше 50 років, особливо при розходженні клінічних даних з даними ЕхоКГ. **Вентрикулографію при важкому аортальному стенозі не проводять!**

Ускладнення:

- порушення ритму і раптова серцева смерть;
- гостра та хронічна лівошлуночкова недостатність;
- інфаркт міокарда;
- інфекційний ендокардит;
- системні емболії шматками кальцію з клапана.

Лікування

Медикаментозне: консервативне лікування полягає в профілактиці інфекційного ендокардиту, ліку-

ванні серцевої недостатності. Єдиний ефективний метод лікування – оперативний.

Аортальна балонна вальвулопластика:

- при вродженому аортальному стенозі у дітей. Протягом 10 років пацієнти вимагають повторного втручання.
- у дорослих аортальна балонна вальвулопластика менш ефективна, ніж протезування, і використовується як паліативне втручання для очікування протезування аортального клапана.

Показання до операції: градієнт систолічного тиску між лівим шлуночком і аортою більше 50 мм рт.ст. або площа аортального отвору менше 0,7 см² (у нормі його площа у дорослих 2,5–3,5 см²), стенокардія, непритомність, ознаки серцевої недостатності.

Протипоказанням до операції є важка супутня патологія, що загрожує життю хворого, термінальна стадія недостатності кровообігу.

Дітям з вродженими вадами серця, зі значним стенозом аортального клапана іноді проводять відкриту вальвулотомію. Після оперативних втручань нерідко спостерігають рестеноз і посилення регургітації.

Радикальне лікування – заміна аортального клапана. Операція Росса виконується переважно в дитячому та підлітковому віці. Операція Росса – кардіохірургічна операція, при якій уражений аортальний клапан замінюється на власний клапан легеневої артерії пацієнта (аутографт). Замість же клапана легеневої артерії у цього ж пацієнта використовують легеневий гомографт (клапан, взятий від трупа).

Алотрансплантати для заміни аортального клапана використовують у молодих людей, коли небажана антикоагулянтна терапія, проте алотрансплантати з часом зношуються і потребують заміни через 15–20 років.

Ксеногенні протези – це свинячі клапани або клапани з бичачого перикарда. Біопротези зазвичай використовують у хворих старше 60 років, оскільки знос біопротезів (рис. 7.29) у них відбувається повільніше, ніж у молодих. Ризик тромбоемболії після імплантації біопротезів невисокий, тому постійної антикоагулянтної терапії не потрібно.

Із механічних протезів найчастіше використовують протези Сент-Джуд Медікл, Медтронік-Холл і Карбомедікс. У зв'язку з високою тромбогенністю вони потребують постійної антикоагулянтної терапії, але можуть служити тривалий час.

Прогноз аортального стенозу – найбільш компенсована вада серця, яка десятиліттями перебігає

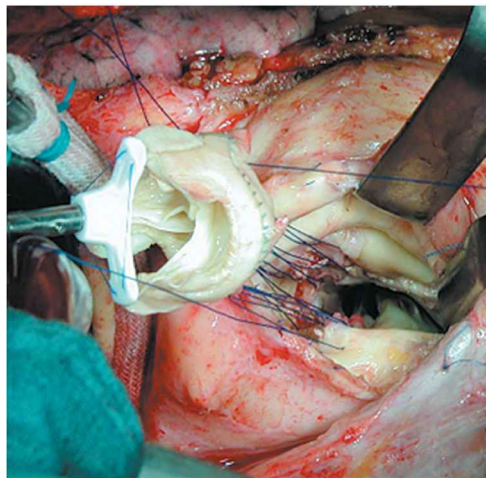
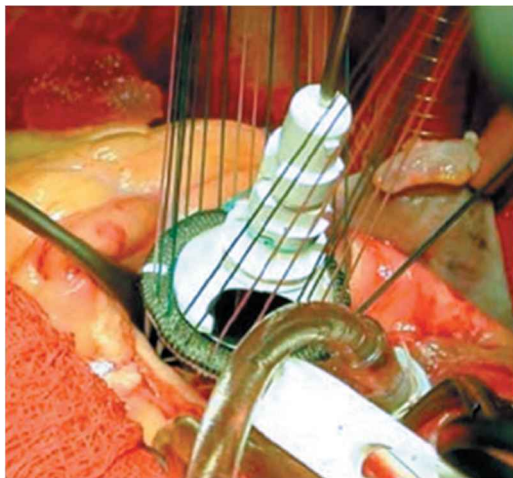


Рис. 7.29. Імплантація біологічного клапана

безсимптомно, і хворі часто помирають після 60 років. Віддалені результати хірургічного лікування порівняно з протезуванням інших клапанів з приводу всіх інших вад серця кращі – десятирічна виживаність після протезування аортального клапана становить 60–65%.

АНЕВРИЗМИ ГРУДНОЇ АОРТИ

Біль в грудях є одним із клінічних проявів ще одного захворювання – аневризми грудної аорти. Зустрічаються вони частіше, ніж аневризми черевної аорти. За даними патологоанатомічних розтинів, частота їх складає 0,9–1,1%.

Реконструктивна хірургія при аневризмі та розшаруванні висхідного відділу і дуги аорти є однією з найскладніших проблем сучасної серцево-судинної хірургії. Ризик раптової смерті при цій патології вкрай високий. Виживання протягом 5–10 років не перевищує 13–19%.

За локалізацією розрізняють: аневризми кореня аорти і синуса Вальсальви, висхідної аорти, дуги аорти, низхідної аорти, торакоабдомінальні аневризми. При цьому можливі поєднані ураження суміжних сегментів.

За видом аневризми поділяють на справжні, хибні і розшаровуючі.

При істинних аневризмах структура судинної стінки збережена. При хибних – стінка аневризми складається з рубцевої тканини (склерозування периаортальної гематоми).

Причинами виникнення аневризм можуть бути як вроджені захворювання (коарктація аорти, синдром Марфана, вроджена звивистість дуги аорти), так і набуті (атеросклероз, сифіліс, неспецифічний аортоартеріїт, ревматизм), а також травми грудної клітки. Іноді аневризми виникають в ділянці судинного шва після операцій на аорті.

В основі патогенезу аневризми лежить порушення нормального кровотоку в дистальному відділі аорти. В результаті цього зростає навантаження на лівий шлуночок і погіршується коронарний кровообіг. У ряді випадків виникає недостатність аортального клапана, що посилює тяжкість гемодинамічних порушень.

Клінічна картина

Клінічна картина аневризми грудної аорти залежить від її локалізації та розмірів. При невеликих аневризмах клінічних проявів може не спостерігатися.

Біль в грудях характерний для аневризм середнього і великого розміру. Він, як правило, зумовлений тиском на навколишні тканини і розтягуванням нервових сплетень аорти. Причому біль в грудях з іррадіацією в шию, плече і спину спостерігається при аневризмах дуги аорти; біль за грудниною – при аневризмах висхідної аорти, а в міжлопатковій ділянці – при аневризмах низхідної аорти. Головний біль, набряк обличчя, ядуха виникають при здавленні аневризмою верхньої порожнистої вени.

При великих аневризмах дуги і низхідної аорти може спостерігатися осиплість голосу в результаті здавлення поворотного нерва, а іноді – дисфагія в результаті здавлення стравоходу. Скарги на задишку і кашель зазвичай пов'язані з тиском аневризми на трахею і бронхи. При цьому може виникати утруднення дихання, що посилюється в горизонтальному положенні. Якщо в процес залучені гілки дуги аорти, нерідко приєднуються симптоми хронічної недостатності кровопостачання головного мозку. Синдром ішемії органів черевної порожнини (черевної жаби) характерний для торакоабдомінальної аневризми.

При огляді хворих відзначається одутлість, синюшність обличчя і шиї, набухання шийних вен внаслідок утруднення венозного відтоку. Поява пульсуючого випинання на передній поверхні грудної клітки, як правило, зумовлена великою аневризмою, яка руйнує груднину і ребра. Затиснення шийного симпатичного стовбура проявляється синдромом Бернара – Горнера.

Ураження брахіоцефальних артерій характеризується асиметрією пульсу і тиску на верхніх кінцівках, розширенням меж судинного пучка вправо від груднини. Досить частим симптомом захворювання є систолічний шум.

При аневризмах висхідної аорти і дуги аорти він вислуховується в другому міжребер'ї праворуч від груднини і зумовлений турбулентним характером кровотоку в порожнині аневризматичного мішка. Якщо аневризма поєднується з недостатністю аортального клапана, вислуховується систолодіастолічний шум у III міжребер'ї зліва від груднини.

Для синдрому Марфана (аномалія розвитку сполучної тканини) характерний зовнішній вигляд хворого: високий зріст, вузьке обличчя, непропорціонально довгі кінцівки і павукоподібні пальці. У ряді випадків виявляють кіфосколіоз і лійкоподібну грудну клітку. Практично у половини хворих є вивих або підвивих кристалика.

Ускладнення аневризми дуги аорти – розшарування і розрив – виникають гостро, призводять до шоку і серцево-судинної недостатності.

Діагностика

Близько 50% аневризм дуги аорти виявляється під час рентгенологічного дослідження, яке проводили з іншого приводу або профілактично. Збільшення тіні середостіння зліва свідчить про аневризму спадної частини аорти. Іноді виявляють ділянки

кальцинозу стінки аорти. Важливі відомості можна отримати при одночасному контрастуванні стравоходу. Виявляють зміни положення і дефекти наповнення стравоходу.

Велике значення в діагностиці аневризм висхідної аорти має ЕхоКГ, яка дозволяє визначити діаметр аорти, наявність розшарування, діаметр аортального кільця.

Велику допомогу в діагностиці аневризм грудної аорти може надати радіонуклідна ангіографія та комп'ютерна томографія.

Остаточний діагноз виставляють після рентгенконтрастної ангіографії. Методом вибору є трансфеморальна ортографія за Сельдінгером.

Нині часто застосовується мультиспіральна комп'ютерна томографія – ортографія, яка дозволяє отримати досить повну інформацію про локалізацію, протяжність, діаметр аневризми та її відношення до прилеглих органів.

Лікування

Основний метод лікування аневризми будь-якого відділу аорти – хірургічний. Суть будь-якого оперативного втручання полягає в заміні розширеної ділянки аорти з метою запобігання її подальшому розтягуванню і розриву.

Для заміни аорти використовуються два способи: відкрита операція – протезування – і ендovasкулярний (внутрішньосудинний) метод з використанням спеціального внутрішньосудинного протеза (стент-графта). Для кожного методу є свої показання, і кожному з них притаманні свої переваги і недоліки.

Перевагою хірургічного методу є його універсальність, тобто можливість виправити всі порушення, пов'язані з аневризмою аорти, незалежно від відділу і характеру ураження. Наприклад, при аневризмі висхідного відділу аорти та ураженні аортального клапана проводять протезування аорти, аортального клапана в поєднанні з коронарним шунтуванням.

Для проведення операції на висхідному відділі аорти та її дузі необхідне застосування штучного кровообігу, системної гіпотермії і часто – повної зупинки кровообігу.

Показання до оперативного лікування. Основними показаннями до оперативного лікування аневризми аорти є: поперечний розмір аневризми, темп росту аневризми і формування ускладнень даного захворювання.

Для кожного відділу аорти існує погранична межа поперечного розміру аорти, після досягнення якої ризик розриву аорти статистично достовірно збільшується. Так, для висхідного і черевного відділу аорти небезпечним у плані розриву є поперечний діаметр аневризми 5 см, для грудного відділу аорти – 6 см.

Якщо діаметр аневризми збільшується більш ніж на 6 мм за 6 міс, то це теж є показанням до операції. Загрозливими в плані розриву і розшарування аорти є також мішкоподібна форма аневризми і розширення аорти менше того діаметра, який є показанням для операції, але супроводжується болями в місці розширення і порушеннями функцій передлежачих органів.

Розшарування і доведений розрив аневризми є абсолютними показаннями до екстреної операції.

Види відкритих хірургічних операцій при аневризмах аорти:

- операція Бенталла Де Боно – протезування висхідного відділу аорти клапанвмісною конструкцією (кондуїтом) з механічним протезом аортального клапана (рис. 7.30а);
- операція Девіда – протезування висхідного відділу аорти зі збереженням власного аортального клапана (рис. 7.30б);

- протезування висхідного відділу аорти від синотубулярного з'єднання до відходження краніальних судин – надкомісуральне протезування висхідної аорти (рис. 7.31в);
- протезування половини дуги аорти, включаючи ділянку прилягання правої легеневої артерії, з подальшим використанням протеза з трьома розгалуженнями для супрааортальних судин (рис. 7.31б);
- тотальне протезування дуги аорти (рис. 7.31в);
- операція "заморожений хобот слона", включаючи тотальне протезування дуги аорти гібридним протезом з використанням техніки ізолювання хибного каналу (рис. 7.31г).

Ендоваскулярні втручання дозволяють значно зменшити об'єм операційної травми, скоротити терміни госпіталізації та зменшити неминучі страждання пацієнта, пов'язані з хірургічними доступами. Разом з тим, одним з істотних недоліків методу є необхідність повторних втручань. Основним видом ендоваскулярного втручання при аневризмі грудної аорти є імплантація стент-графтів у висхідний (грудний) відділ аорти (рис. 7.32).

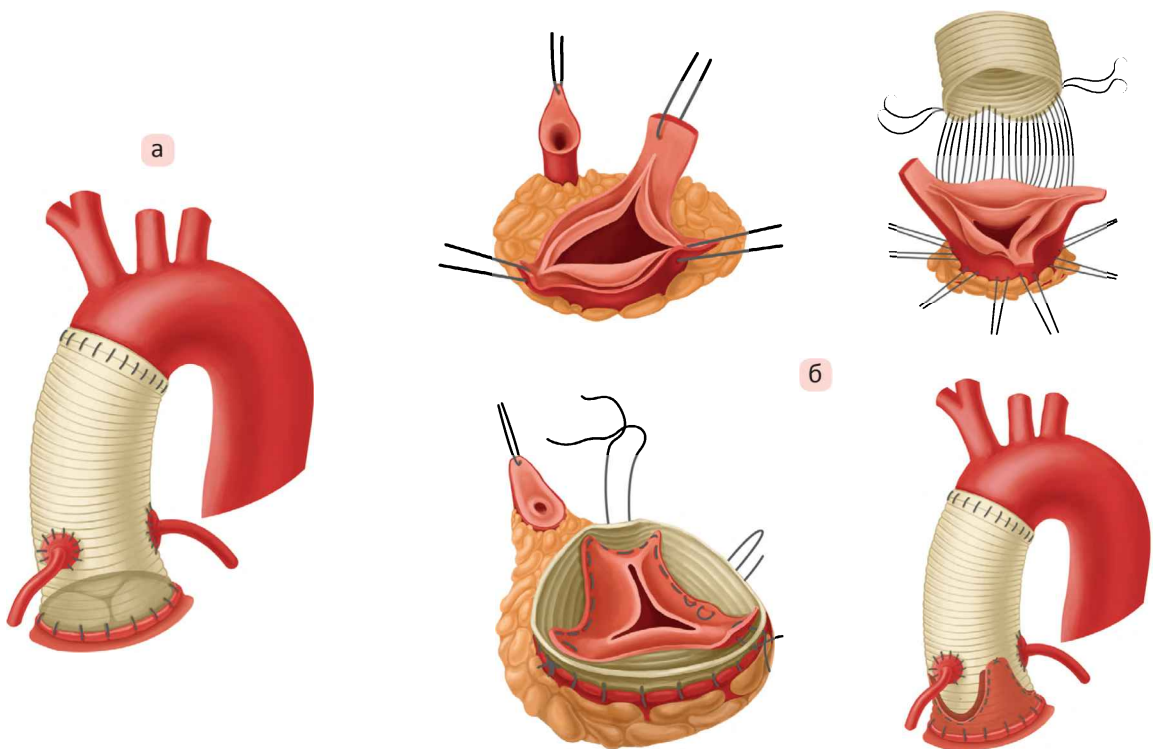


Рис. 7.30. а – схема операції Бенталла де Боно; б – схема операції Девіда

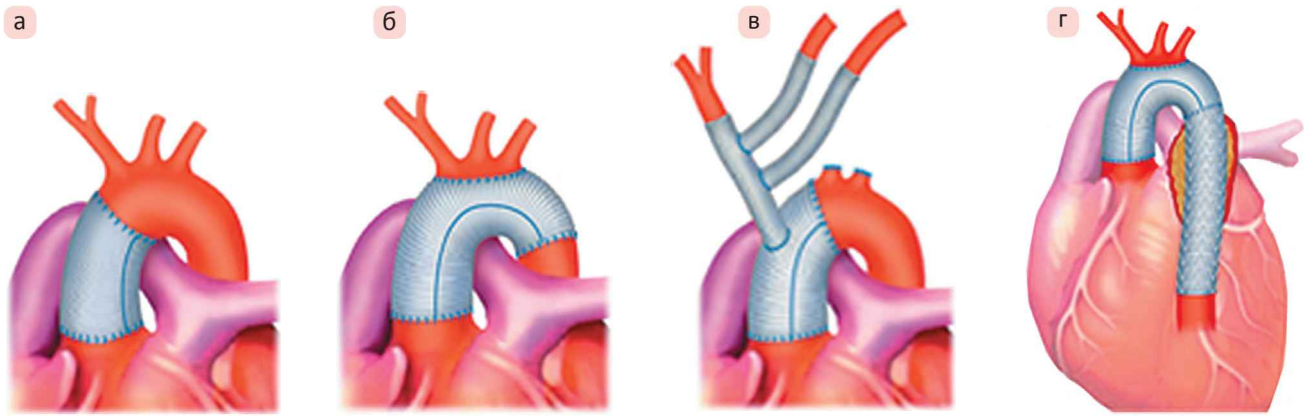


Рис. 7.31. Хірургічні втручання в ділянці висхідного відділу і дуги аорти: а – протезування висхідного відділу аорти від синотубулярного з'єднання до відходження краніальних судин (надкомісуральне протезування висхідної аорти); б – протезування половини дуги аорти, включаючи ділянку прилягання правої легеневої артерії, з наступним використанням протеза з 3-ма розгалуженнями для супрааортальних судин; в – тотальне протезування дуги аорти; г – операція “заморожений хобот слона”, включаючи тотальне протезування дуги аорти гібридним протезом з використанням техніки ізолювання хибного каналу

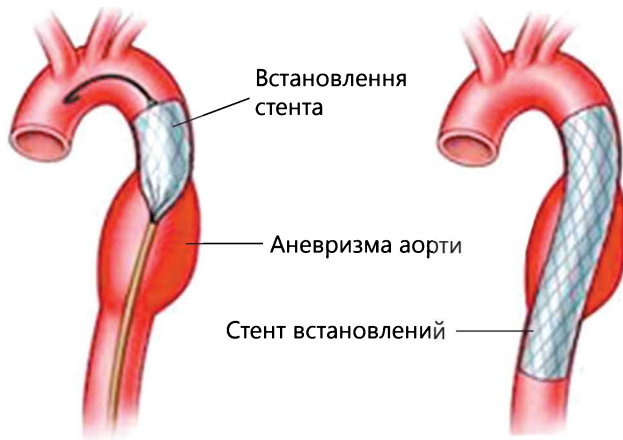


Рис. 7.32. Схема операції імплантації стент-графта у висхідний (грудний) відділ аорти

Найбільш сучасним методом лікування аневризми аорти є гібридний метод, що дозволяє досягти оптимальних результатів лікування при найменшій операційній травмі.

Гібридні операції поєднують у собі переваги відкритих та ендovasкулярних втручань.

Для профілактики розвитку аневризм аорти найважливішою є необхідність контролю факторів ризику, а саме – артеріальної гіпертензії. Крім артеріальної гіпертензії, найбільш значущими чинни-

ками ризику є вік (старше 55 років), чоловіча стать, куріння, наявність аневризм у прямих родичів, підвищений рівень холестерину.

РОЗШАРОВУЮЧА АНЕВРИЗМА ГРУДНОЇ АОРТИ

Під розшаровуючою аневризмою аорти (розшаруванням аорти) розуміють утворення дефекту (розриву) внутрішньої оболонки стінки аорти з подальшим надходженням крові в дегенеративно змінений середній шар, утворенням внутрішньостінкової гематоми і поздовжнім розшаруванням стінки аорти на внутрішній і зовнішній шари з формуванням додаткового внутрішньосудинного каналу (хибного просвіту).

Розшарування частіше відбувається в дистальному (антеградному) напрямку, рідше – в проксимальному (ретроградному).

Розшарування аорти – небезпечне захворювання, що зустрічається у 1 з 10000 госпіталізованих хворих (однак значна частина хворих гине на догоспітальному етапі). Будь-які процеси, що ведуть до ослаблення і дегенерації компонентів медії аорти, еластичних волокон, гладких м'язів, повертають до розшарування аорти.

Етіологія і патогенез

Етіологічними факторами, які сприяють розвитку розшарування аорти, є:

- захворювання і стани, що супроводжуються кістозною дегенерацією медії: тривало існуюча артеріальна гіпертензія; вроджені дефекти сполучної тканини (синдроми Марфана, Елерса – Данло, Тернера, полікістозна хвороба нирок); похилий вік (60–70 років);
- вроджені вади серця: коарктація аорти; бікуспідальний (в 7–14%) і одноствулковий клапан;
- атеросклероз аорти;
- вагітність;
- травма грудної клітки, сильне фізичне та емоційне напруження;
- системні васкуліти (особливо часто гранулематозний, гігантоклітинний артеріїт);
- хімічні та токсичні впливи (наркотики);
- ятрогенні причини.

Етіологія розшарування аорти різноманітна, але головними є два фактори, що сприяють дегенерації медії, які проявляються дезорганізацією колагену, гладком'язових елементів і еластичних волокон – артеріальна гіпертензія і вік.

Практично завжди розшарування аорти починається з надриву внутрішньої оболонки в одному або двох місцях. Крім цього механізму, первинним може бути спонтанне утворення інтрамуральної гематоми через розрив *vasa vasorum*, що може при-

звести до утворення гематоми без дефекту інтими (аортальне розшарування без інтимального розриву) або з подальшим розривом інтими при клінічній картині класичного розшарування. Інтрамуральні гематоми відносять до атипових проявів розшарування аорти, і досі залишається неясним, чи є вона раннім, чи наступним етапом розшарування аорти.

Зрідка розшаруванню аорти може сприяти пенетруюча атеросклеротична виразка, яка найчастіше призводить до формування псевдоаневризми з розривом аорти.

Класифікація

Розшарування аорти класифікуються за анатомічною локалізацією та часом.

Відповідно до найпоширенішої класифікації DeBakey розшарування аорти поділяють за місцем виникнення і ступеня пошкодження різних відділів (рис. 7.33):

- тип I – місцем виникнення розриву є висхідна аорта, а розшарування поширюється на дугу і часто дистальніше – на грудний та черевний відділи аорти (рис. 7.33а);
- тип II – розрив локалізується у висхідній частині, розшарування обмежене тільки висхідною аортою (рис. 7.33б);
- тип III – розрив інтими локалізується в низхідній грудній аорті, поширюється частіше антеградно дистально, по низхідній аорті на різному протязі з залученням або тільки всього грудного відділу, і/або й грудного, і черевного відділів, і рідко – ретроградно на дугу і висхідну аорту (рис. 7.33в).

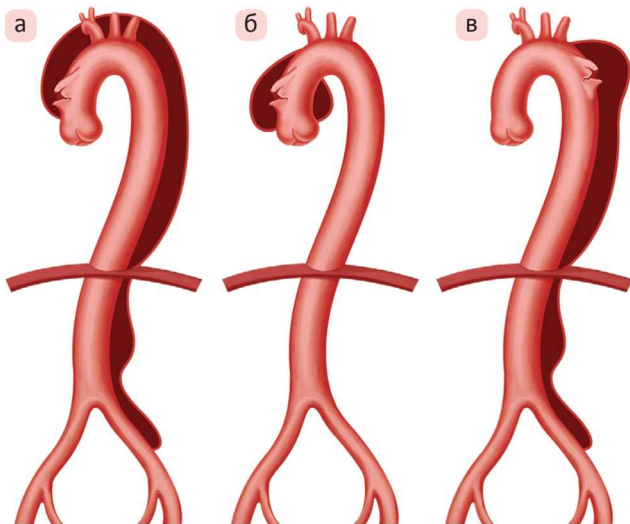


Рис. 7.33. Класифікація розшарування аорти за DeBakey (пояснення в тексті)

Разом з тим у даний час застосовується Стенфордська класифікація розшарування аорти: типом А називають проксимальний, або висхідний тип (що включає в себе I і II типи за DeBakey); типом В – дистальний, або спадний (відповідає типу III за DeBakey). За даними аутопсії, тип А зустрічається у 2–4 рази частіше і пов'язується з відносно високою частотою ранніх ускладнень.

У більшості випадків розшарування відбувається у 2-х локалізаціях: висхідна аорта – в межах кількох сантиметрів від аортального клапана (65%) і спадна аорта – трохи дистальніше місця відходження лівої підключичної артерії (20%) – у гемодинамічно найвразливіших ділянках. Можливе також ізольоване розшарування дуги (10%) і черевної аорти (5%), а ще окремих артерій, що

відходять від аорти, особливо каротидної і коронарної.

Залежно від часу виникнення захворювання розрізняють гострі (менше 2-х тижнів) і хронічні (понад 2-х тижні) розшарування аорти. Більше 2/3 випадків розшарування аорти належать до гострих.

Клінічна картина

Симптоми розшарування аорти залежать від локалізації фенестрації інтими і протяжності розшарування, а також здавлення гілок аорти. Вони можуть імітувати практично всі серцево-судинні, неврологічні й урологічні захворювання.

Як правило, на початку захворювання виникає раптовий, надзвичайно інтенсивний біль за грудниною, який іррадіює в спину, лопатки, шию, верхні кінцівки, що супроводжується підвищенням артеріального тиску і руховим занепокоєнням. Подібні клінічні прояви нерідко ведуть до помилкового діагнозу інфаркту міокарда.

Якщо розшарування починається з висхідної аорти (I і II типи розшаровуючих аневризм), можливий розвиток недостатності клапана аорти з появою характерного систоло-діастолічного шуму на аорті, а іноді й коронарної недостатності внаслідок залучення в патологічний процес вінцевих артерій. При порушенні кровотоку по брахіоцефальних артеріях виникають важкі неврологічні порушення – гостре порушення мозкового кровообігу і асиметрія пульсу на верхніх кінцівках.

Поширення аневризми на низхідний і черевний відділи аорти веде до приєднання симптомів здавлення вісцеральних її гілок, а також до ознак артеріальної недостатності нижніх кінцівок. У кінцевому підсумку може статися розрив стінки аорти, який супроводжується масивною кровотечею в плевральну порожнину або порожнину перикарда зі смертельними наслідками.

Розшарування аневризми аорти можуть бути гострими, які тривають до 48 годин, підгострими – до 2–4 тижнів, або хронічними – до кількох місяців. Протягом перших двох днів помирає майже половина хворих.

Діагностика

У діагностиці розшаровуючих аневризм використовують різні променеві методи дослідження – рентгенологічний, ультразвуковий, комп'ютерну томо-

графію та аортографію. При рентгенослідженні виявляють розширення тіні середостіння, аорти (рис. 7.34), іноді й наявність гемотораксу, а при ехокардіографії – збільшення розмірів висхідної аорти, розшарування стінки кореня аорти, недостатність клапана аорти.

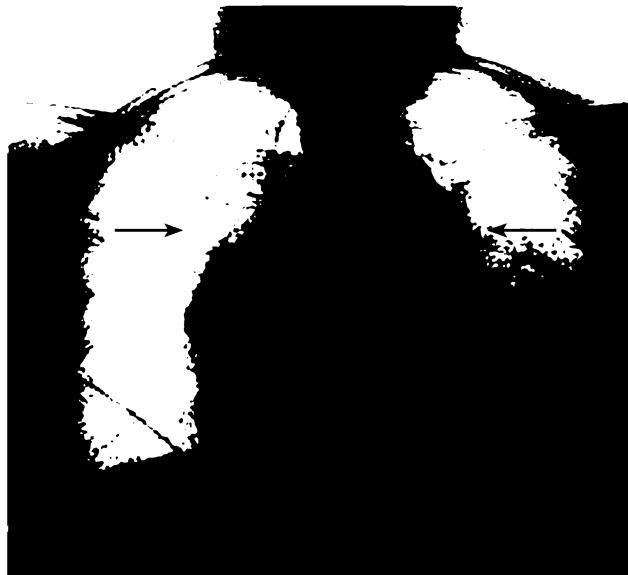


Рис. 7.34. Рентгенографія органів грудної клітки у хворого з розшаровуючою аневризмою грудної аорти. Стрілками показано локальне випинання в ділянці розшарування

За допомогою УЗД і КТ при розшаровуючій аневризмі вдається зареєструвати два просвіти і два контури стінки аорти, визначити її протяжність, а також прорив у порожнину плеври або перикарда. Основною ангіографічною ознакою аневризми є подвійний контур аорти.

Лікування

Лікування при розшаруванні аорти спрямоване на зупинку прогресування розшаровуючої гематоми. Летальний результат зазвичай обумовлений не самим інтимальним розривом, а наступними судинними ускладненнями або розривом аорти. Без лікування розшарування аорти має високу летальність.

Основною причиною смерті при проксимальному типі розшарування є тампонада серця, рідше – оклюзія магістральних гілок аорти, а при

дистальному типі – кровотеча в ліву плевральну порожнину і ниркова недостатність.

Усі хворі з розшаруванням аорти повинні бути госпіталізовані в блок інтенсивної терапії для стабілізації гемодинаміки, моніторингу артеріального тиску, серцевого ритму і діурезу, контролю центрального венозного тиску.

Початкові терапевтичні цілі включають усунення болю і зниження систолічного артеріального тиску до 100–120 мм рт.ст.

З метою знеболювання застосовують як наркотичні, так і ненаркотичні анальгетики.

Для зменшення серцевого викиду слід використовувати бета-блокатори в зростаючих дозах (до зниження ЧСС 56–60 за хвилину). Для швидкої відповіді перевагу слід віддавати внутрішньовенним формам: пропранолол застосовують у початковій дозі 1 мг кожні 3–5 хвилин. Підтримуюча терапія полягає в повторних інфузіях від 2 до 6 мг препарату кожні 4–6 годин під контролем ЧСС. Можна також призначати метопролол у дозі 5 мг в/в кожні 5 хвилин (до трьох разів), есмолол.

При наявності протипоказань до застосування бета-блокаторів (брадикардія, АВ-блокада, бронхоспазм) можна рекомендувати антагоніст кальцієвих каналів (верапаміл). Верапаміл вводиться в/в болюсно по 5–10 мг протягом 2 хвилин, через 20 хвилин ін'єкцію повторюють.

При симптомній гіпертензії, при неефективності бета-блокаторів у зниженні АТ може бути застосований нітропрусид натрію в дозі 0,5–10 мг/кг/хвилину в/в крапельно. Фармадипін у краплях або ніфедипін сублінгвально також ефективно знижують АТ у хворих з аневризмою аорти.

При гіпотензії слід думати про ймовірність тампонади серця, розрив аорти, що, по можливості, вимагає швидкого відновлення об'єму циркулюючої крові. При рефрактерній гіпотензії переважно слід використовувати добутамін, норадреналін або мезатон.

Хірургічне втручання є методом вибору при гострих проксимальних розшаруваннях аорти, а також при хронічному висхідному розшаруванні з важкою аортальною регургітацією, локалізований аневризмі.

Цілями хірургічного лікування є:

- резекція найбільш пошкодженого сегмента аорти, що містить інтимальний розрив;
- видалення інтимального клаптя;
- облітерація входу в хибний канал;
- протезування висіченої ділянки аорти.

Із впровадженням нових хірургічних методів, насамперед ендоваскулярних, післяопераційна виживаність становить при проксимальному розшаруванні – 80%, а при дистальному – 90%. Докладніше хірургічні втручання описані вище.

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ

Під порушенням серцевого ритму розуміють зміну основних електрофізіологічних властивостей серця (автоматизму, збудливості, провідності), яка веде до порушення координованого скорочення всього серця або його відділів і проявляється зміною частоти, регулярності ритму серця і проведення збудження по провідній системі серця.

Термін “порушення серцевого ритму” застосовується для позначення аритмій і блоkad серця. Аритмії серця – це порушення частоти, ритмічності і послідовності серцевих скорочень. Блокади серця – це порушення проведення збудження по провідній системі серця.

Функції провідної системи серця включають автоматизм, збудливість і провідність. Провідна система серця, яка генерує і поширює збудження по серцю, а також погоджує роботу його камер, представлена двома вузлами і численними волокнами. Головним є синоатріальний вузол, який у фізіологічних умовах виступає водієм ритму.

У ньому спонтанно виникають потенціали дії, що поширюються на передсердя і АВ-вузол, від якого передаються далі по провідній системі серця – пучок Гіса, права і ліва ніжки пучка Гіса, їх периферичні розгалуження (рис. 7.35).

Провідна система передсердь представлена трьома пучками: Бахмана, Венкебаха і Тореля, що об'єднують обидва передсердя, а також передсердя з АВ-вузлом. Управління провідною системою серця здійснюється через взаємозв'язок синоатріального і АВ-вузлів із симпатичними і парасимпатичними нервами.

У спокої частота синусового ритму серця у дорослих становить зазвичай від 60 до 100 ударів за хвилину. Ритм з нижчою частотою (синусова брадикардія) часто виникає у молодих людей, зокрема у спортсменів, і під час сну. Підвищення частоти ритму (синусова тахікардія) виникає при фізичних навантаженнях, хворобах, або й емоціях (за допомогою симпатичної нервової системи і циркулюючих катехоламінів у крові).

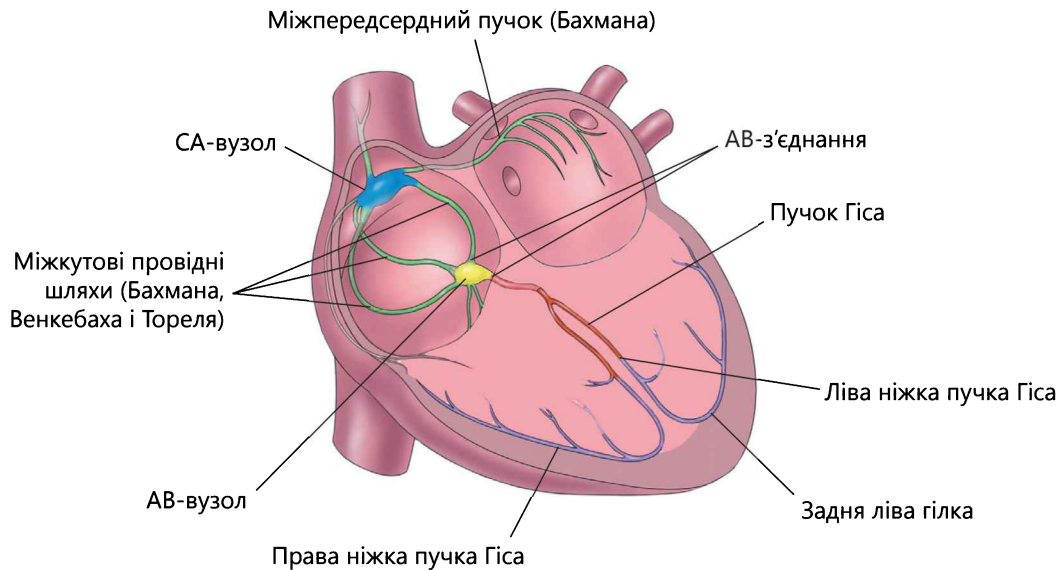


Рис. 7.35. Провідна система серця

Як правило, помітне добове зниження частоти пульсу відбувається перед ранковим пробудженням. Це відбувається при зміні тону блукаючого нерва і особливо поширене серед здорових молодих людей.

Незначне підвищення ЧСС під час вдиху і зниження під час видиху є варіантом норми (дихальна аритмія). Ці коливання ЧСС з віком зменшуються, проте повністю не зникають.

Абсолютно регулярний (ригідний) синусовий ритм є патологічним і виникає у хворих з вегетативною денервацією (наприклад, у діабетиків) або у пацієнтів з тяжкою серцевою недостатністю.

Порушення серцевого ритму зумовлені порушенням структури і функції провідної системи серця, що складається з синусового вузла, внутрішньопередсердних шляхів, атріовентрикулярного вузла і провідної системи шлуночків.

Етіологія

Причини порушень серцевого ритму можуть бути екстракардіальними, кардіальними й ідіопатичними.

До екстракардіальних факторів розвитку аритмії і блокад відносять:

- функціональні та органічні ураження центральної нервової системи;
- дисфункцію вегетативної нервової системи з переважанням тону симпатичного відділу або зниженням тону парасимпатичного відділу;

- ендокринні захворювання, в першу чергу захворювання щитоподібної залози;
- електролітний дисбаланс;
- механічні та електричні травми;
- гіпо- та гіпертермію;
- надмірне фізичне навантаження;
- інтоксикацію алкоголем, нікотинном, кавою, лікарськими препаратами.

Такі лікарські засоби, як симпатоміметики, серцеві глікозиди, діуретики, більшість психотропних засобів, деякі протиаритмічні препарати й антибіотики, можуть викликати порушення ритму і провідності.

До кардіальних факторів розвитку аритмії і блокад відносять:

- ішемічна хвороба серця;
- вроджені та набуті вади серця, в тому числі пролапс клапанів;
- артеріальна гіпертонія;
- запальні і незапальні ураження міокарда;
- серцева недостатність;
- діагностичні маніпуляції та операції на серці і коронарних судинах;
- деякі вроджені захворювання серцево-судинної системи.

Якщо причина аритмії не встановлена, то її відносять до ідіопатичної аритмії.

В основі виникнення аритмії і блокад серця лежить порушення утворення або проведення імпульсу або тимчасовий розлад того й іншого виду

функцій серця. Виділяють кілька основних механізмів порушення серцевого ритму:

- зниження автоматизму синусового вузла;
- аномальний автоматизм і тригерна активність;
- порушення проведення імпульсу по провідній системі серця;
- повторний вхід збудження (re-entry);
- поєднання кількох механізмів.

Клінічна картина

Між симптомами частого ритму (тахікардії) і рідкого ритму (брадикардії) є деякі відмінності.

Симптоми, що супроводжують тахікардію:

- задишка;
- почуття прискороного серцебиття;
- швидка стомлюваність;
- загальна слабкість.

Певні види тахікардії, такі як фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія, можуть закінчитися клінічною смертю, тому потрібна негайна реанімація (дефібриляція).

Симптоми, що супроводжують брадикардію:

- запаморочення;
- загальна слабкість;
- потемніння в очах;
- задишка;
- переднепритомний стан ("хочеться триматися за щось, щоб не впасти");
- швидка стомлюваність.

Небезпечними проявами брадикардії є нетривалі напади втрати свідомості, що тривають секунди. При цьому перед подібним нападом у хворого може з'явитися відчуття "приливу жару до голови". Брадикардії не властива тривала втрата свідомості (більше 5–10 хвилин).

Діагностика

Відповідно до Європейського стандарту, для діагностики та лікування порушень серцевого ритму і провідності при підозрі на аритмію необхідно встановити факт її наявності, визначити характер аритмії, її причину, функціональний або органічний генез і вирішити питання про застосування антиаритмічної терапії.

Для цих цілей використовують комплекс методів, що включають фізичне обстеження, ЕКГ, добо-

вий моніторинг ЕКГ (за Холтером), черезстравохідну ЕКГ та інші методи.

Одним з обов'язкових методів діагностики, особливо важливим для вибору способу хірургічного втручання, є електрофізіологічне дослідження.

Електрофізіологічним дослідженням серця називають діагностичну та/або лікувальну процедуру, при якій проводиться електрична стимуляція серця розрядами невеликої напруги в різних режимах, з різною частотою.

Розрізняють неінвазивні та інвазивні методи електрофізіологічного дослідження серця. При неінвазивних методах електрофізіологічного дослідження серця використовують зазвичай стравохідний електрод.

Для інвазивних, внутрішньосерцевих методів електрофізіологічного дослідження серця потрібен спеціальний кабінет, оснащений рентгено-телевізійною установкою (для визначення місця розташування електродів); апаратура, яка реєструє електричну і механічну діяльність серця; необхідні діагностичні кардіостимулятори, катетери; процедура проводиться в асептичних умовах.

Великі надії на точність картування і поліпшення результатів хірургічного лікування сьогодні пов'язують із впровадженням у практику новітніх систем контактного і неконтактного комп'ютерного картування.

Мініатюрний сенсор встановлений на кінчику керованого картуючого електрода, локалізацію та орієнтацію якого визначають за допомогою електромагнітних полів, утворених магнітами, розташованими в трьох різних площинах.

Картуючий електрод під час синусового ритму проводиться спочатку під рентгенівським контролем у певні фіксовані точки (вушко правого передсердя, гирло коронарного синуса, пучок Гіса і т.д.), а потім пересувається по всій внутрішній поверхні камери серця, постійно передаючи інформацію про розташування електрода всередині камери серця комп'ютерній системі обробки, яка будує трьохплощинну ізохронну карту.

Види аритмій

Синусова тахікардія характеризується правильним синусовим ритмом із частотою від 90 до 180 за хвилину. Виникає у здорових людей при підвищенні фізичної активності (зі збільшенням фізичної активності спостерігають поступове збільшення та-

хікардії), а також при стимуляції симпатичного відділу нервової системи.

Почастішання синусового ритму нерідко відзначають при вегетативно-судинній дистонії, а також при різноманітних патологічних станах позасерцевої природи (лихоманка, анемія, тиреотоксикоз) і захворюваннях серця (міокардит, серцева недостатність). Провокують тахікардію такі лікарські засоби, як адреналін, атропін, еуфілін тощо. Хворий нерідко скаржиться на відчуття серцебиття.

Синусова брадикардія характеризується правильним синусовим ритмом із частотою менше 60 за хвилину. Синусову брадикардію нерідко спостерігають у цілком здорових осіб з підвищеним тонусом блукаючого нерва і зниженим впливом симпатичної нервової системи.

В умовах патології синусова брадикардія виникає при зниженні функції щитоподібної залози, а також при застосуванні таких лікарських засобів, як аміодарон, β -адреноблокатори.

Порушення ритму у вигляді брадикардії пацієнти зазвичай не відчують, хоча іноді з'являються ознаки порушення кровопостачання внутрішніх органів, наприклад, ЦНС (запаморочення).

Синусова аритмія – аритмія, зумовлена коливаннями автоматичної активності синусно-передсердного вузла і найчастіше пов'язана з коливаннями тону блукаючого нерва.

Вона характеризується періодами поступового почастишання і порідшання ритму (неправильний синусовий ритм). Цей вид аритмії найчастіше виникає в юнацькому віці, у тренуваних спортсменів, а також у пацієнтів з невротами, нейроциркуляторною дистонією.

Дихальна аритмія – різновид синусової аритмії, що характеризується збільшенням ЧСС під час вдиху та її зменшенням під час видиху (відносять до фізіологічних коливань) і зумовлена зміною тону блукаючого нерва; найчастіше виникає в дитячому та юнацькому віці. При цьому пульс сприймають як аритмічний.

При фізичних і емоційних навантаженнях, введенні адреноміметичних засобів ритм серця частішає, і дихальна аритмія може зникнути. Така аритмія не має клінічного значення, позаяк її можна спостерігати у здорових осіб. Синусова аритмія, не пов'язана з диханням, вимагає пильнішої уваги лікаря.

Синдром слабкості синусового вузла характеризується стійкою синусовою брадикардією в поєднанні з пароксизмами передсердної тахікардії (синдром бради-тахікардії).

Цей синдром розвивається при різних набутих і вроджених захворюваннях серця з дистрофічними і фіброзними змінами міокарда в ділянці синусно-передсердного вузла зі зниженням або припиненням його автоматизму. При цьому виникають різні несинусові ектопічні ритми (частіше передсердні, з АВ-з'єднання, мерехтіння і тріпотіння передсердь тощо).

Найхарактерніший прояв дисфункції вузла – рідкісний ритм серця з недостатнім його почастишанням при фізичному навантаженні, що може викликати у частини хворих порушення кровопостачання мозку у вигляді запаморочень, неприпомних станів. Таким хворим може знадобитися постійна електрокардіостимуляція.

Екстрасистоля – форма порушення ритму серця, яка характеризується появою передчасних скорочень серця, викликаних імпульсом збудження, що виникло в осередку гетеротопного автоматизму (екстрасистол).

Електрофізіологічними механізмами екстрасистолії є:

- аномальний автоматизм і тригерна активність окремих ділянок серця;
- зниження автоматизму основного водія серцевого ритму – синусового вузла;
- механізм re-entry;
- поєднання цих патологічних механізмів.

Залежно від локалізації екстрасистоля поділяється на суправентрикулярну, з АВ-з'єднання і шлуночкову. Крім джерела екстрасистоли, виділяють форми, що характеризують частоту аритмії, – бігемінія (1:1), тригемінія (2:1), квадригемінія (3:1) і т.д.

Пароксизмальна тахікардія – це аритмія, що характеризується наявністю на ЕКГ трьох комплексів або більше, які виходять з будь-якої зони міокарда, які слідує один за одним з частотою від 100 до 220–250 ударів за хвилину.

Розрізняють такі види пароксизмальних тахікардій:

- передсердну;
- атріовентрикулярну;
- шлуночкову.

Передсердна пароксизмальна тахікардія – тахікардія, при якій водієм ритму серця є гетеротопний осередок автоматизму, розташований у міокарді передсердь. ЧСС при цій формі тахікардії сягає 150–250 за хвилину.

Атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія – тахікардія, обумовлена патологічною цир-

куляцією хвилі збудження в ділянці міокарда, що безпосередньо прилягає до АВ-з'єднання.

Атріовентрикулярну (передсердно-шлуночкову) пароксизмальну тахікардію характеризує регулярний ритм із частотою 150–250 за хвилину. Цю аритмію виявляють частіше у хворих, які не мають морфологічних змін у серці, і вона часто перебігає з такими симптомами, як виражена нервозність, сильне серцебиття, запаморочення, відчуття страху.

При наявності захворювань серця виникають болі за типом стенокардії, іноді наростає серцева недостатність. Для припинення такого нападу доцільно насамперед заспокоїти хворого, призначити йому седативні засоби, швидко почати стимуляцію блукаючого нерва шляхом масажу ділянки каротидного синуса, а черзі справа і зліва по 15–20 с із постійним контролем пульсу.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія – тахікардія, обумовлена патологічною циркуляцією збудження по міокарду шлуночків. Шлуночковою пароксизмальною тахікардією називають послідовне виникнення п'яти шлуночкових екстрасистол і більше.

Розрізняють: переривчасту шлуночкову тахікардію – “пробіжки” тривалістю до 30 с і напади шлуночкової тахікардії – ектопічна активність тривалістю більше 30 с.

Крім цього, виділяють правошлуночкову і лівошлуночкову пароксизмальні тахікардії.

При правошлуночкової пароксизмальній тахікардії водієм ритму серця виступає гетеротопний осередок автоматизму, розташований в міокарді правого шлуночка або розгалуженнях правої ніжки пучка Гіса.

При лівошлуночкової пароксизмальній тахікардії водієм ритму серця виступає гетеротопний осередок автоматизму, розташований в міокарді лівого шлуночка або розгалуженнях лівої ніжки пучка Гіса.

Тріпотіння передсердь характеризується регулярними їх скороченнями з частотою 250–350 за хвилину. Патогенез цієї аритмії пов'язують з патологічною циркуляцією імпульсу по передсердях, а також підвищенням автоматизму клітин провідної системи серця.

У більшості випадків внаслідок функціональної АВ-блокади до шлуночків проводиться кожен другий або третій передсердний ектопічний імпульс, тому частота скорочення шлуночків значно менша (2:1, 3:1 і т.п.).

При цьому залежно від стану АВ-провідності ритм шлуночків може бути як правильним, так

і аритмічним. При регулярному шлуночковому ритмі, особливо при відсутності тахікардії, тріпотіння передсердь клінічно розпізнати неможливо.

Клінічна картина аритмічних шлуночкових скорочень не відрізняється від клінічної картини фібриляції передсердь. Іноді пароксизми тріпотіння передсердь чергуються з періодами їх фібриляції.

Фібриляція передсердь, або миготлива аритмія, – безладне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь (від 350 до 700 за хвилину) без координованої єдиної систоли передсердь.

При цьому через АВ-з'єднання проходить лише частина найсильніших імпульсів, тому частота збудження шлуночків не перевищує зазвичай 150–200 за хвилину (найчастіше 90–120 за хвилину).

Фібриляція передсердь може перебігати у вигляді пароксизмальної або постійної форми. При пароксизмальній формі фібриляції передсердь зазвичай спостерігають почастішання шлуночкового ритму до 120–150 за хвилину. При постійній формі фібриляції (а також іноді при пароксизмах) реєструють рідший ритм. При цьому дефіцит пульсу відсутній.

Найчастішими причинами фібриляції передсердь є:

- патологія серця і судин (вроджені та набуті вади серця, серцева недостатність, інфаркт міокарда, рестриктивна кардіоміопатія, емболія легеневої артерії, гіпертонічна хвороба тощо);
- тиреотоксикоз;
- операції на грудній клітці і серці;
- інтоксикація серцевими глікозидами;
- дефіцит калію в організмі тощо.

Хворих турбують серцебиття, перебої в роботі серця. При відсутності частого шлуночкового ритму хворі переносять фібриляцію передсердь задовільно.

Тріпотіння шлуночків (шлуночкова тахісистолія) – шлуночкова тахікардія з високою частотою скорочень (понад 250 за хвилину).

Фібриляція шлуночків – форма серцевої аритмії, що характеризується повною асинхронністю скорочення окремих волокон міокарда шлуночків, що веде до припинення насосної функції серця.

Найчастіші причини:

- патологія серця (гостра ішемія міокарда, інфаркт міокарда, прогресуюче захворювання серця органічного генезу, виражена гіпертрофія міокарда, шлуночкова пароксизмальна тахікардія, виражена брадикардія);
- вплив електричного струму;
- гіпоксія, ацидоз.

Дані види аритмій можуть виникнути також при передозуванні серцевих глікозидів, антиаритмічних лікарських засобів, внутрішньосерцевих маніпуляціях (зондуванні порожнин серця).

У хворого з початком тріпотіння шлуночків припиняється кровообіг, не визначаються пульс, серцеві тони, АТ, відсутня свідомість.

Тріпотіння і фібриляцію шлуночків відносять до важких порушень серцевого ритму, що призводить до летального результату, якщо їх не вдається припинити протягом 3–5 хв.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків виступають однією з найчастіших причин раптової смерті хворих з інфарктом міокарда, тяжкою серцевою недостатністю, міокардитом, аортальними вадами серця, ТЕЛА.

При розвитку раптової серцевої смерті більше ніж у 75% випадків на ЕКГ виявляють фібриляцію шлуночків, у 25% – асистолію.

Синдром передчасного збудження шлуночків – до нього відносять синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW), причиною якого є наявність додаткових шляхів проведення з передсердь у шлуночки, минаючи АВ-з'єднання.

При цьому збудження проводиться від передсердь до шлуночків як звичайним шляхом, так і додатковим аномальним (пучком Кента). Пучок Кента проводить електричні імпульси набагато швидше, ніж АВ-з'єднання, тому збудження шлуночків починається відразу після деполяризації передсердь.

Синдром передчасного збудження шлуночків може перебігати безсимптомно і маніфестно з нападами аритмії, частіше з пароксизмами надшлуночкової тахікардії, виявленими в дитячому або юнацькому віці. Рідше відзначають появу нападів фібриляції або тріпотіння передсердь.

При синдромі передчасного збудження шлуночків підвищена ймовірність пароксизмальної аритмії та фібриляції передсердь.

Синоатріальна блокада – блокада, при якій порушено проведення імпульсу від синусно-передсердного вузла до міокарда передсердь.

Атріовентрикулярна блокада – блокада, що характеризується частковим або повним порушенням проведення збудження від передсердь до шлуночків.

Порушення атріовентрикулярної провідності можна спостерігати у майже здорових осіб (особливо порушення I ступеня), але найчастіше АВ-блокада виникає при ІХС, ревматизмі, міокардиті, при застосуванні деяких лікарських засобів,

передусім серцевих глікозидів, β -адреноблокаторів, верапамілу.

Порушення АВ-провідності можуть бути стійкими, але частіше вони динамічні або мінущі. Вираженість блокади зазвичай лабільна. Перехід від неповної блокади до повної характеризується великою паузою при встановленні замісного шлуночкового ритму. Ця пауза супроводжується нападами Морганьї – Едемса – Стокса, під час яких скорочення серця відсутні і виникають ознаки гіпоксії мозку з запамороченням і навіть втратою свідомості. Перебіг блокади багатий в чому залежить від перебігу основного захворювання.

Блокади ніжок пучка Гіса діагностують лише за ЕКГ. Розрізняють блокаду правої ніжки пучка Гіса і блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Поряд з повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса можливі порушення провідності по її гілках. Можливі також поєднання блокади правої ніжки з однією з гілок лівої ніжки, що характеризується наявністю ознак блокади правої ніжки з відхиленням електричної осі, характерним для блокади відповідної гілки лівої ніжки.

Поєднання біфасцикулярної (двохпучкової) блокади з подовженням інтервалу Р–Q зазвичай розцінюють як ушкодження трьох пучків. При цьому існує велика ймовірність розвитку повної попереочної блокади.

Лікування

Для лікування порушень серцевого ритму і провідності застосовуються як лікарські препарати, так і хірургічні втручання, в більшості випадків малоінвазивні – рентген ендovasкулярні. Причому останнім часом показання до застосування оперативних втручань постійно розширюються, а число їх відповідно зростає.

З одного боку, це пов'язано з дорожнечою постійного застосування антиаритмічних препаратів, з іншого боку – деякі особливо небезпечні для життя аритмії взагалі не піддаються медикаментозному лікуванню.

Нині запропоновано багато способів немедикаментозного лікування. До них належать:

- електроімпульсна терапія;
- електрична стимуляція серця:
 - постійна електрокардіостимуляція;
 - тимчасова електрокардіостимуляція (черезстравохідна й ендокардіальна);
- імплантація кардіовертера-дефібрилятора;
- метод катетерної деструкції (абляції).

Електроімпульсна терапія

Електроімпульсна терапія полягає в нанесенні дозованого електричного розряду з метою усунення тахіаритмій і відновлення нормального синусового ритму. Застосування цього методу ґрунтується на простому принципі: розряд електричного струму збуджує одночасно весь міокард, тимчасово пригнічуючи активність будь-якого аритмогенного осередку. В результаті синусовий вузол знову отримує можливість “взяти під контроль” провідну систему і відновити нормальний серцевий ритм.

Для стимуляції достатньо розряду дуже незначної величини. Він цілком нешкідливий для організму людини. Електричний імпульс відчувається як легке, нетривале поколювання.

Під назвою “електроімпульсна терапія” об’єднують:

- електричну кардіоверсію, яка застосовується для ліквідації пароксизмальних тахікардій;
- електричну дефібриляцію, яка застосовується при фібриляції і тріпотінні шлуночків.

Електроімпульсну терапію здійснюють за допомогою спеціальних дефібриляторів, які через електроди можуть проводити електричні імпульси постійного струму.

Способи проведення електроімпульсної терапії:

- зовнішня, або трансторакальна (від латинського *trans* – через і *torax* – грудна клітка, тобто черезгрудна) електроімпульсна терапія – основний найпоширеніший метод. При цьому два електроди дефібрилятора розташовуються на грудній клітці (один над ділянкою серця, інший – або на передній поверхні грудної клітки, або ззаду між лопатками);
- внутрішня (білясерцева) електроімпульсна терапія. При цьому методи електроди безпосередньо прикладають до серця, наприклад, в ході хірургічної операції на відкритій грудній клітці;
- внутрішньосерцева електроімпульсна терапія здійснюється за допомогою спеціального багатополусного катетера, який через вену вводиться в серце, частіше в правий шлуночок. Цей метод використовують у палатах інтенсивної терапії при небезпечних для життя часто повторюваних шлуночкових тахікардіях;
- черезстравохідна електроімпульсна терапія проводиться в такий спосіб: один електрод вводиться в стравохід і встановлюється на рівні передсердь, а інший знаходиться на передній поверхні грудної клітки в ділянці серця. До цього прийому вдаються у хворих з важким

перебігом надшлуночкових тахіаритмій, які не вдалося усунути черезгрудними електричними розрядами.

Всі чотири методи електроімпульсної терапії відрізняються один від одного не тільки ступенем наближення електродів до серця, а й енергією електричного розряду. Цю енергію прийнято вимірювати в джоулях (Дж) або в кіловольтах (кВ).

Практично завжди ліквідація тахіаритмій і відновлення синусового ритму відбуваються при одноразовому проведенні електроімпульсної терапії.

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора

Відповідно до рекомендацій робочої групи Північно-Американського товариства електрофізіології / Американського коледжу кардіології / Американської кардіологічної асоціації (NASPE / ACC / AHA) показаннями до імплантації кардіовертера-дефібрилятора є:

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. Зупинка серця внаслідок шлуночкової тахікардії / фібриляції шлуночків, але не пов’язана з тимчасовою або оборотною причиною.
2. Спонтанна стійка шлуночкова тахікардія, пов’язана з органічним захворюванням серця.
3. Синкопе невстановленого походження у випадках, коли при електрофізіологічному дослідженні індукуються гемодинамічно значущі стійка шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків і лікарська терапія неефективна, непереносна або не має переваг.
4. Нестійка шлуночкова тахікардія, зумовлена хворобою коронарних судин, перенесеним інфарктом міокарда, дисфункцією лівого шлуночка й індукованою фібриляцією шлуночків або стійкою шлуночковою тахікардією при електрофізіологічному дослідженні, що не пригнічується антиаритмічними препаратами I класу.
5. Спонтанна стійка шлуночкова тахікардія у хворих без органічного захворювання серця і які не підлягають іншим методам лікування.

КЛАС II (частіше рекомендовано):

1. Хворі з фракцією викиду < 30%, по крайній мірі через 1 місяць після інфаркту міокарда

або через 3 місяці після хірургічної ревазуляризації міокарда.

2. Зупинка серця, ймовірно, зумовлена фібриляцією шлуночків, але проведенню електрофізіологічного тестування перешкоджають інші медичні обставини.
3. Виражені симптоми (наприклад, синкопе), приписувані стійким шлуночковим тахіаритміям у пацієнтів, які очікують трансплантацію серця.
4. Сімейні або вроджені захворювання з високим ризиком розвитку небезпечних для життя шлуночкових тахіаритмій, таких як синдром подовженого інтервалу Q–T або гіпертрофічна кардіоміопатія.
5. Нестійка шлуночкова тахікардія у хворих на ІХС, які перенесли інфаркт міокарда, з дисфункцією лівого шлуночка, у яких при електрофізіологічному дослідженні індукуються стійка шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків.
6. Повторні синкопальні стани при наявності дисфункції лівого шлуночка й індукованій при електрофізіологічному дослідженні шлуночкової аритмії, коли інші причини синкопе виключені.
7. Синкопальні стани невстановленої етіології або незрозуміла раптова серцева смерть у сімейному анамнезі в поєднанні з типовою й атиповою блокадами правої ніжки пучка Гіса і підйомом сегмента ST (синдром Бругада).
8. Синкопальні стани у хворих із прогресуючим серцевим захворюванням, у яких ретельне інвазивне і неінвазивне дослідження не дозволило виявити їх причину.

Сучасний кардіовертер-дефібрилятор серця являє собою систему, що складається з пристроєм, укладеного в невеликий титановий корпус, і з'єднаних з ним одного чи більше електродів, розташованих в камерах серця.

Кардіовертер-дефібрилятор серця імплантується в ліву чи праву підключичну ділянку під загальною анестезією. В ході операції після установки кардіовертера-дефібрилятора проводиться визначення порогу дефібриляції.

Апарат містить джерело живлення—літій-срібно-ванадієву батарею, перетворювач напруги, резистори, конденсатор, мікропроцесор і систему аналізу серцевого ритму, вивільнення розряду, базу даних електрограм аритмічних подій.

У клінічній практиці застосовуються шлуночкові та передсердні електроди з пасивною і актив-

ною фіксацією для проведення кардіоверсії, дефібриляції, антитахікардичної, антибрадикардичної електрокардіостимуляції.

На сьогодні застосовуються одно- та двокамерні системи. В основі детекції аритмій лежить аналіз частоти власного ритму, морфології шлуночкового сигналу, стабільність RR-інтервалу, співвідношення характеристик передсердної і шлуночкової активності (у двокамерних системах). Зазначені характеристики дозволяють пристроєм диференціювати шлуночкової і надшлуночкової тахіаритмії.

У дефібриляторах існують так звані зони детекції швидких і повільних шлуночкових тахікардій. У тому випадку, якщо частота аритмії потрапляє в першу зону, відбувається розряд дефібрилятора для ліквідації фібриляції шлуночків або швидкої шлуночкової тахікардії.

У другій зоні можливе проведення різних видів антитахікардичної шлуночкової стимуляції для пригнічення аритмій. Параметри детекції та алгоритми терапії для кожної зони визначаються залежно від характеристик шлуночкової тахікардії та встановлюються за допомогою програмуючого пристрою. При подальшому спостереженні, залежно від клінічної ситуації та проведеної медикаментозної терапії, ці значення можуть коригуватися.

Алгоритм терапії, здійснюваної пристроєм, встановлюється індивідуально, на підставі переносимості хворим клінічної тахікардії. При гемодинамічно незначній, відносно повільній шлуночкової тахікардії може бути ефективною антитахікардична стимуляція *burst* (стимуляція короткими пачками імпульсів з частотою, що на 10–30% перевищує частоту тахікардії) або *ramp* (стимуляція імпульсами з поступово збільшеною частотою, при якій кожен імпульс вкорочує цикл стимуляції порівняно з попереднім), а при їх неефективності може бути використаний режим кардіоверсії.

При розвитку фібриляції шлуночків або швидкої шлуночкової тахікардії першим кроком у терапії відразу є дефібриляція. При цьому потужність розряду повинна на 10 Дж перевищувати інтраопераційний поріг дефібриляції з подальшим поетапним збільшенням агресивності терапії у вигляді наростання потужності розряду до максимальних значень (30 Дж), а також зміною полярності в ланцюзі дефібриляції від корпусу кардіовертера-дефібрилятора до внутрішньосерцевого електрода і навпаки.

Імплантація постійного електрокардіостимулятора

Рекомендації ACC / AHA / NASPE (2002) для постійної кардіостимуляції

- **Набута АВ-блокада у дорослих:**

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. АВ-блокада III ступеня і занедбана II ступеня на будь-якому анатомічному рівні в поєднанні з будь-якою з наступних умов:

- брадикардія з симптомами (включаючи ХСН), імовірно викликана АВ-блокадою;
- аритмії та інші патологічні стани, які вимагають застосування ліків, що призводять до симптомної брадикардії;
- документовані періоди асистолії $> -3,0$ с або будь-який вислизуючий ритм < 40 уд/хв у решти безсимптомних хворих;
- після катетерної абляції АВ-з'єднання. Немає досліджень з оцінки результату без електрокардіостимуляції, і вона завжди планується в цій ситуації, якщо оперативним втручанням не є модифікація АВ-з'єднання;
- післяопераційна АВ-блокада, що зберігається після кардіохірургічного втручання;
- нейром'язові захворювання з АВ-блокадою, такі як міотонічна м'язова дистрофія, синдром Кернса – Сейра, дистрофія Ерба і перонеальна м'язова атрофія із або без симптомів, оскільки можливе непередбачуване прогресування порушення АВ-провідності.

2. АВ-блокада II ст., незалежно від типу або місця блокади, в поєднанні з симптомною брадикардією.

КЛАС II (частіше рекомендується):

1. Безсимптомна АВ-блокада III ступеня на будь-якому анатомічному рівні, із шлуночковим ритмом 40 уд/хв або частіше, особливо при кардіомегалії або дисфункції лівого шлуночка.
2. Безсимптомна АВ-блокада II ступеня II типу, з вузьким комплексом QRS. При АВ-блокаді II ступеня з широким комплексом QRS кардіостимуляція виконується згідно з рекомендаціями класу I (див. наступний розділ – “Електростимуляція серця при хронічній бі- і трифасцикулярній блокаді”).
3. Безсимптомна АВ-блокада II ступеня I типу інтра- або інфрагісової локалізації, виявлена при електрофізіологічному дослідженні, що проводиться за іншими показаннями.

4. АВ-блокада I або II ступеня із симптомами, схожими на прояви пейсмейкерного синдрому.

5. Виражена АВ-блокада I ступеня ($> 0,30$ с) у хворих з дисфункцією лівого шлуночка і симптомами хронічної серцевої недостатності, у яких вкорочений інтервал АВ-затримки призводить до гемодинамічного погіршення, ймовірно через зниження тиску наповнення лівого передсердя.

6. Нейром'язові захворювання, такі як міотонічна м'язова дистрофія, синдром Кернса – Сейра, дистрофія Ерба і перонеальна м'язова атрофія з будь-яким ступенем АВ-блокади (включаючи АВ-блокаду I ступеня), із або без симптомів, оскільки можливе непередбачуване прогресування порушення АВ-провідності.

- **Хронічна бі- і трифасцикулярна блокада**

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. Переміжна АВ-блокада III ступеня.

2. АВ-блокада II ступеня II типу.

3. Переміжна блокада гілок пучка Гіса.

КЛАС II (частіше рекомендується):

Синкопальні стани, які не демонструють, що вони є наслідком АВ-блокади, коли інші ймовірні причини були виключені, особливо шлуночкова тахікардія.

Випадкове виявлення при електрофізіологічному дослідженні вираженого подовження інтервалу HV ($HV \geq 100$ мс) у безсимптомних хворих.

Випадкове виявлення при електрофізіологічному дослідженні інфрагісової блокади, викликаної електростимуляцією, що не є фізіологічною реакцією.

Нейром'язові захворювання, такі як міотонічна м'язова дистрофія, синдром Кернса – Сейра, дистрофія Ерба і перонеальна м'язова атрофія з будь-яким ступенем фасцикулярних блоkad з або без симптомів, оскільки можливе непередбачуване прогресування порушення АВ-провідності.

Після гострої фази інфаркту міокарда

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

Персистуюча АВ-блокада II ступеня в системі Гіса – Пуркінє з блокадою білатеральних гілок пучка Гіса або АВ-блокада III ступеня в межах або нижче системи Гіса – Пуркінє.

2. Транзиторна прогресуюча (II або III ступінь) інфранодальна АВ-блокада і поєднана блокада гілок пучка Гіса. Якщо локалізація блокади невизначена, необхідно провести ЕФД.

3. Персистуюча і симптомна АВ-блокада II або III ступеня.

КЛАС II (частіше рекомендується):

1. Персистуюча АВ-блокада II або III ступеня на рівні АВ-вузла.

- **Дисфункція синусового вузла**

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. Дисфункція синусового вузла з документованою симптомною брадикардією, включаючи часті синусові паузи, що й обумовлює симптоми. У деяких хворих брадикардія є ятрогенною і трапляється внаслідок необхідної тривалої лікарської терапії, коли необхідність лікування і дозування препаратів не мають іншої альтернативи.

2. Симптомна хронотропна недостатність.

КЛАС II (частіше рекомендується):

1. Дисфункція СВ, що виникає спонтанно або в результаті необхідної лікарської терапії, з ЧСС < 40 за 1 хв, коли чіткий зв'язок між наявністю брадикардії та вираженими симптомами і сама наявність брадикардії документовані не були.

2. Синкопальні стани нез'ясованого походження, коли порушення функції синусового вузла виявляються або індукуються при електрофізіологічному дослідженні.

3. У хворих з мінімальними симптомами з ЧСС < 40 за 1 хв при пробудженні.

- **При гіпертрофічній кардіоміопатії**

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. Показання класу I для дисфункції синусового вузла або АВ-блокад, як описано раніше.

КЛАС II (частіше рекомендується):

1. Резистентна до медикаментозної терапії симптомна гіпертрофічна кардіоміопатія з вираженою обструкцією шляхів відтоку з лівого шлуночка в спокої або при провокуванні.

- **При дилатаційній кардіоміопатії**

КЛАС I (абсолютні рекомендації):

1. Показання класу I для дисфункції синусового вузла або АВ-блокад, як описано раніше.

КЛАС II (частіше рекомендується):

1. Бівентрикулярна електростимуляція для симптомних хворих ФК III–IV NYHA, резистентних до медикаментозної терапії або з ішемічною кардіоміопатією, широким комплексом QRS (> -130 мс), кінцевим діастолічним діаметром > – 55 мм і фракцією викиду < 35%.

Постійний кардіостимулятор являє собою корпус, усередині якого знаходиться необхідна елек-

троніка, і батарея, якої вистачає приблизно на 10 або більше років. Зазвичай корпус стимулятора розташовують під підшкірною жировою клітковиною грудної клітки. Як правило, питання про розміщення постійного кардіостимулятора (справа чи зліва) вирішується в кожному випадку індивідуально. Зовнішня оболонка стимулятора вкрай рідко викликає відторгнення, оскільки її виготовляють з титану або спеціального сплаву, що є інертним для тіла.

Імплантація постійного кардіостимулятора в даний час здійснюється двома способами: ендокардіальним та міокардіальним. Найбільше поширення має ендокардіальний доступ, тому що він менш травматичний, легше переноситься хворими і має менше післяопераційних ускладнень. Така операція виконується під місцевою анестезією. Міокардіальний доступ використовується в основному при:

- необхідності виконання постійної електрокардіостимуляції у дітей раннього віку при відсутності достатньої сформованої венозної системи;
- повторних втручаннях у хворих з брадіаритміями при наявності інфекційних ускладнень (інфікування ендокардіального електрода, електродний сепсис, бактеріальний ендокардит);
- при виконанні поєднаних операцій при вадах серця, ІХС;
- при виникненні невідкладних показань до операції і відсутності технічної можливості проведення операції ендокардіальним доступом під рентгентелевізійним контролем.

Протипоказаннями до виконання міокардіального доступу, крім загальнохірургічних, є виражена декомпенсація серцево-судинної системи і наявність масивних спайок у порожнині перикарда. Відносним протипоказанням є наявність уповільненого міокардиту будь-якої етіології.

Нині розроблено велику кількість постійних кардіостимуляторів для усунення різних порушень ритму і провідності. Їх можна поділити на групи: однокамерні, двокамерні, частотно-адаптивні.

Однокамерні постійні кардіостимулятори використовують один електрод, що розміщується або в правому передсерді, або в правому шлуночку.

Двокамерні постійні кардіостимулятори сприймають електричну активність або стимулюють як передсердя, так і шлуночки. Для більшості двокамерних постійних кардіостимуляторів потрібно два електроди, при цьому один з них розташований у правому передсерді, а інший – у правому шлуночку.

Частотно-адаптивні постійні кардіостимулятори можуть бути як однокамерними, так і двокамерними. Особливістю цих апаратів є наявність спеціального датчика (або кількох датчиків) для визначення необхідної частоти пульсу. Таким чином, такий постійний кардіостимулятор може збільшувати або зменшувати частоту своєї роботи залежно від зміни фізіологічних потреб організму.

В даний час перевагу віддають постійній електростимуляції передсердь або синхронізованій двокамерній стимуляції перед постійною електростимуляцією шлуночків, оскільки при електростимуляції передсердь порівняно з електростимуляцією шлуночків вищий серцевий викид і нижчий ризик системних емболій.

Установка постійного кардіостимулятора здійснюється наступним чином (рис. 7.36). Виконують розріз шкіри і підшкірної клітковини, виділяють одну з вен (найчастіше – латеральну підшкірну вену руки, *v. cephalica*), проводять через неї один або більше електродів у камери серця під рентгенівським контролем. Потім за допомогою спеціального обладнання перевіряють параметри встановлених електродів (визначення порогу стимуляції, чутливості тощо), фіксують електроди у вені, формують у підшкірній клітковині ложе для корпусу постійного кардіостимулятора, підключають стимулятор до електродів, зашивають рану.

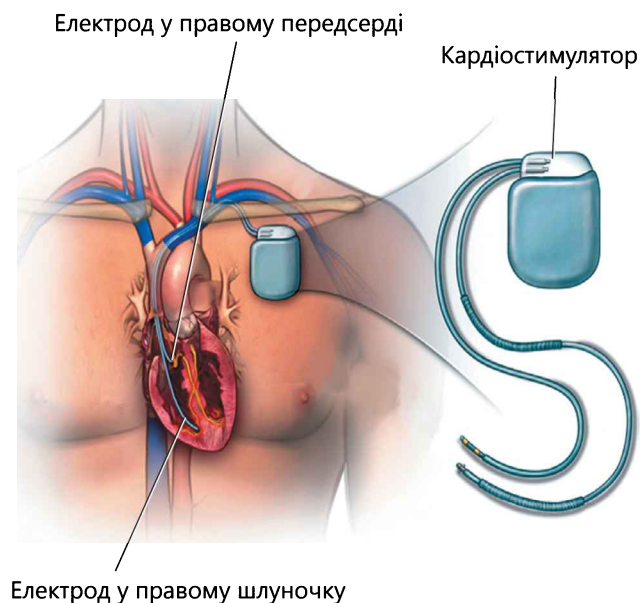


Рис. 7.36. Схема імплантації постійного кардіостимулятора

Радіочастотна катетерна абляція серця

Основними показаннями до призначення радіочастотної катетерної абляції серця є порушення ритму, які становлять небезпеку для життя пацієнта і не піддаються медикаментозній корекції:

- шлуночкова тахікардія;
- пароксизмальна АВ-вузлова реципрочна тахікардія;
- тріпотіння і фібриляція передсердь;
- пароксизмальна тахікардія;
- синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPW);
- зниження фракції викиду;
- кардіомегалія.

Протипоказань до проведення радіочастотної абляції серця не існує. Операція може бути відкладена до стабілізації стану хворого в наступних ситуаціях:

- важкі захворювання нирок;
- гострі інфекційні захворювання;
- важкі захворювання органів дихання;
- гарячковий стан;
- ендокардит;
- серцева недостатність у стадії декомпенсації;
- гостра стадія інфаркту міокарда;
- наявність тромбів у серці;
- нестабільна стенокардія протягом місяця;
- аневризма лівого шлуночка;
- виражений стеноз стовбура лівої коронарної артерії;
- виражена артеріальна гіпертензія;
- порушення електролітного балансу;
- анемія;
- порушення згортання крові;
- алергічні реакції на компоненти рентгеноконтрастної речовини або на йод.

Процедура радіочастотної абляції проводиться під комбінованою анестезією (місцева анестезія і введення внутрішньовенних препаратів). Через периферичну судину (частіше використовується стегнова артерія або вена) до серця підводять тонкий гнучкий катетер. Його положення і просування візуалізується за допомогою рентгентелевізійного контролю.

За допомогою ендокардіальних електродів проводять внутрішньосерцеве електрокардіологічне дослідження, в ході якого встановлюють осередок патологічної імпульсації.

Абляція може виконуватися в ділянці гирла легеневих вен, АВ-вузла та інших відділів провідної системи серця. Абляційний електрод закріплю-

ється в ділянці передньої перегородки правого передсердя і проводиться радіочастотна абляція, в ході якої тканини в зоні впливу нагріваються до 40–60 °С (рис. 7.37). Надалі оцінюється результат штучної АВ-блокади.

При отриманні штучної повної АВ-блокади ритм підтримується тимчасовою стимуляцією правого шлуночка. Після оцінки стабільності отриманого ефекту проводиться імплантація постійного водія ритму.

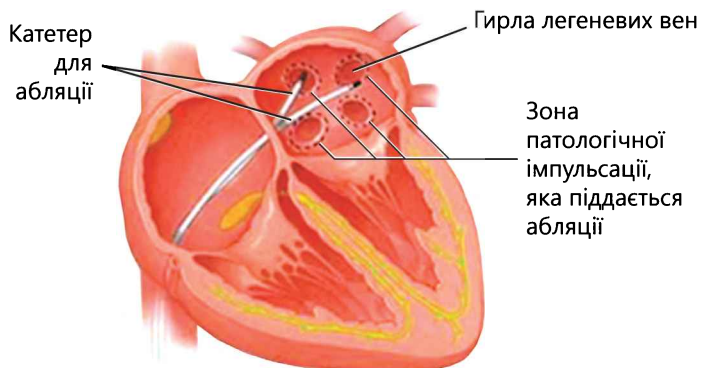
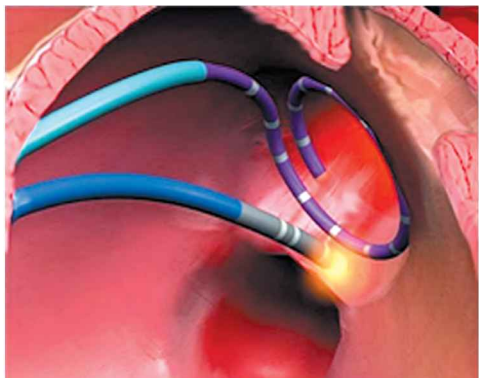


Рис. 7.37. Схема радіочастотної катетерної абляції серця



ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ І ВЕН КІНЦІВОК

Захворювання судин – це одна з провідних причин смертності та непрацездатності у світі. За даними європейського популяційного дослідження, поширеність критичної ішемії кінцівок варіює від 500 до 1000 випадків, а щорічна частота ампутацій кінцівок становить від 120 до 500 на мільйон населення. У чоловіків частота захворюваності приблизно удвічі вища, ніж у жінок.

Захворювання судин нижніх кінцівок – це група захворювань, що включає патологію артерій (гострий тромбоз і емболію магістральних артерій, облітеруючий атеросклероз, облітеруючий тромбангіїт, неспецифічний аортоартеріїт, хвороба Рейно) і вен (гострі венозні тромбози, синдром Педжета – Шреттера, варикозну хворобу, посттромбофлебітичний синдром, вроджені артеріо-венозні дисплазії) верхніх і нижніх кінцівок.

Ці захворювання різні за етіологією і патогенезом. Однак загальним для них є один із клінічних проявів – **біль у кінцівках**. Слід зазначити, що судинні захворювання кінцівок є досить поширеною патологією, з якою в першу чергу досить часто

доводиться стикатися сімейним і дільничним лікарям, а також лікарям швидкої і невідкладної допомоги.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ АРТЕРІЙ І ВЕН КІНЦІВОК

Біль у кінцівках спостерігається при найрізноманітніших захворюваннях. Причому цей біль може виходити з будь-якої частини кінцівки. Разом з тим, в деяких випадках причиною болю в кінцівках є захворювання внутрішніх органів з іррадіацією болю в руки і ноги, як, наприклад, при інфаркті міокарда, гострому холециститі, нападі ниркової кольки тощо. В інших випадках болі в кінцівках можуть бути обумовлені захворюваннями хребта, артерій і вен, нервів, суглобів, кісток, м'язів і т.д.

У зв'язку з цим розрізняють (Р. Хегглін, 1997):

1. *Іррадіюючі болі:*

- захворювання органів грудної порожнини (хвороби серця і великих судин – переваж-

- но в руку і спину; хвороби легень – в руку і спину);
- захворювання печінки, жовчного міхура та жовчних проток (в руку, спину, рідко – в ноги);
- захворювання селезінки (в руку, спину, рідко – в ноги);
- захворювання сечостатевої системи (в спину і ноги);
- захворювання травного тракту (переважно в спину і ноги);
- захворювання хребта (в руки і ноги);
- ураження плечового пояса з нейросудинним синдромом (в руки).

2. Болі при захворюваннях, що локалізуються в хребті і кінцівках:

- ураження хребта;
- захворювання артерій, вен, капілярів, лімфатичних судин;
- захворювання нервів;
- захворювання суглобів;
- захворювання періартеріальних тканин і підшкірної клітковини;
- захворювання кистей;
- захворювання м'язів;
- захворювання шкіри.

Ми не будемо зупинятися на першій групі захворювань, оскільки поряд з болем, що іррадіює в кінцівки, в їх клінічній картині переважають прояви основної патології. Дещо детальніше розглянемо другу групу захворювань.

Ураження хребта обмежуються в основному захворюваннями хребців, міжхребцевих суглобів та інших елементів, що пов'язують окремі частини хребта (міжхребцеві диски, зв'язки). При всіх захворюваннях хребта відзначаються болі в ділянці хребтового стовпа. Поряд з цим вони можуть супроводжуватися болем, що іррадіює в нижні кінцівки. При цьому болі в кінцівках нерідко є провідним симптомом так званих корінцевих болів. Останні характеризуються сегментарним поширенням, посиленням при кашлі та чханні, посиленням або зменшенням після певних рухів хребта, посиленням у нічний час.

До найчастіших захворювань хребта належать деформуючий спондиліоз, який характеризується змінами міжхребцевих дисків і тіл хребців, і спондилоартроз, обумовлений дегенеративними, незапальними змінами дрібних міжхребцевих зчленувань. Часто обидва ці процеси розвиваються одночасно.

При деформуючому спондиліозі болі, як правило, носять невизначений характер і найбільш ін-

тенсивні після тривалого періоду спокою, тобто при "розбігу", а також після тривалої нерухомості суглобів (уночі, рано-вранці). Відзначається посилення болю при травмах, тривалому постільному режимі, охолодженнях та інфекціях. Особливо типові артрози плечового суглоба при інфаркті міокарда.

На відміну від запального артрити, не відзначається повної нерухомості (за винятком кульшового суглоба) і різко виражених обмежень рухливості. При болях в руках слід думати про можливість дегенеративних змін у шийному відділі хребта. Основним методом діагностики є рентгенографія хребта (звуження щілин дрібних зчленувань зі склерозом суглобових країв і атрофічною деформацією, звуження міжхребцевих дисків зі склерозом міжхребцевих пластинок).

Анкілозуючий спондилоартрит (хвороба Бехтерева – Штрюмпеля – Марі) характеризується інтенсивними болями, частіше ночами і особливо жорстокими після короткочасного періоду нерухомості – болуче вставання. Болі відчуються переважно в ділянці хребта, часто іррадіюють в крижі і ноги. Тому цю патологію нерідко спочатку помилково приймають за ішіас.

Крім того, характерні рання нерухомість поперекового і шийного відділів хребта, типове положення тіла хворого. Відзначається також обмеження дихальної рухливості грудної клітки. Діагноз ґрунтується на типовій клінічній картині, особливо при ранньому настанні нерухомості, а також при рентгенівському дослідженні (ураження обох крижово-клубових зчленувань тощо).

Вогнищевий спондиліоз може відзначитися при різних інфекційних захворюваннях, таких як туберкульоз, бруцельоз, черевний тиф.

Грижа міжхребцевого диска характеризується болем у поперековій ділянці і нижніх кінцівках, раніше перенесеними більш-менш тривалими люмбагіями, що зазвичай виникають після "невдалого" руху, підняття тяжкості ("простріл") або іншого фізичного навантаження. Болі значно посилюються при русі, особливо при повороті і згинанні тулуба, а також при всіх рухах, що супроводжуються підняттям ніг. Болі можуть посилюватися при кашлі, чханні, сміху. Методи діагностики – МРТ, рентгенографія.

Нервово-судинний синдром при ураженні плечового пояса, навіть при вроджених змінах, зазвичай виникає у віці 30–50 років. Його клінічні прояви обумовлені здавленням артерій і нервів при певних положеннях руки. Ці патологічні стани характеризуються тривалим болем у плечі, всій руці або кисті.

У ряді випадків хворі відчувають тільки неприємні відчуття в руці, які проявляються дискомфортом і неможливістю знайти підходяще зручне положення. Більшість хворих скаржаться на відчуття оніміння, причому частіше уражується тільки кисть або передпліччя. Досить часто відзначаються парестезії, почервоніння і припухлість в місці болючості, а також м'язова слабкість.

В основі нейросудинного синдрому можуть бути різні причини:

1. "Синдром грудного виходу":

- компресія "скаленусного" отвору: синдром шийного ребра, скаленус-синдром;
- компресія реберно-ключичної щілини: реберно-ключичний синдром;
- гіперабдукційний синдром;
- компресія коракопекторальної ділянки: коракопекторальний синдром.

Реберно-ключичний синдром – звуження проміжку між ключицею і I ребром, компресія виникає при відведенні плеча донизу і назад.

Шийно-реберний синдром – наявність шийного ребра встановлюють рентгенологічно.

Синдром надмірного відведення – різке зменшення пульсації променевої артерії та припливу крові при максимальному відведенні руки.

Синдром драбинчастого м'яза – посилення болю і зникнення пульсу при різкому повороті голови в протилежну сторону або при глибокому вдиху.

2. **Лопатково-реберний синдром** – болі, які входять з ділянки лопаток та іррадіюють у потилицю, нижню частину голови, плечовий пояс, плече, передпліччя.

3. **Хвороба Путнама** – різкі болі в ділянці обох передпліч, що виникають у другій половині ночі в жінок старше 30 років, що посилюються перед менструацією і супроводжуються відчуттям нерухомості, обмеженням рухів. Біль зменшується при опущених руках чи їх розтиранні.

Клініка синдрому грудного виходу. Локально: болі з іррадіацією в лопатку, шию і грудну клітку. Синдроми:

- неврологічний: подразнення *plexus brachialis* із парестезією та відчуттям оніміння (уздовж ділянки іннервації *n. ulnaris*); вегетативно-неврологічний: синдром Рейно (спазм периферичних судин); ангиологічний: шуми в ділянці стенозу або відсутність пульсу на верхній кінцівці, особливо при провокації (гіперабдукція або ретроверсія), швидка втома кінцівки, зниження шкірної температури.

Діагностика синдрому грудного виходу. Анамнез і клінічне обстеження. Провокації: гіперабдукція кінцівки і повертання голови назад і вбік (Adson-тест); AER-тест (абдукція, елевація, ротація): рука абдукується на 90°, згинається в лікті і кисть пронується – біль або ішемія чи збліднення після 3 хвилин. Двосторонній вимір артеріального тиску в провокаційному положенні.

Основним методом діагностики є рентгенографія: грудної клітки і шийного відділу хребта в 4-х проєкціях (із *foramina intervertebralia*) і при необхідності – спеціальний знімок грудної апертури для виключення додаткових шийних ребер, екзостозів, патологічно змінених поперечних відростків хребців.

Динамічна ангиографія (з провокацією): знімки при різних положеннях кінцівки і голови.

Флебографія (з провокацією) при підозрі на венозний тромбоз.

Можливий вимір швидкості проведення імпульсу по нерву *n. ulnaris*.

Болі, що іррадіюють в кінцівки, спостерігаються при **захворюваннях спинного мозку** – спинній сухотці та пухлинах спинного мозку. Основний метод діагностики – магнітно-резонансна томографія.

Болі в кінцівках також можуть спостерігатися при **невралгіях**. Для них характерна раптова поява болю відповідно до ділянки розповсюдження периферичних нервів. Рухові й чутливі явища випадання відсутні. У чоловіків захворювання виникає частіше, ніж у жінок. При невралгіях відзначаються болі рвучого або тягнучого характеру різної тривалості – секунди, хвилини. Характерна повна відсутність болю або зниження його інтенсивності між нападами. Основоположним у діагностиці є чутливість при тиску на уражені нерви, особливо в точках Валле – місцях виходу нервів з кісткових каналів, фасцій тощо.

Біль в кінцівках може бути зумовлений ураженнями суглобів, які спостерігаються при різних захворюваннях:

1. **При ревматизмі** – ревматичний поліартрит.
2. **При дегенеративних ураженнях суглобів** – артроз, коксартроз.

3. **При хворобах обміну** – подагра, алькаптонурія, ліпоїдоза (хвороба Шюллера – Крісчена), ліпоїдна подагра (хвороба Бюргера), хвороба Гоше.

4. **При колагенових хворобах** – ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, вузликовий періартеріїт, склеродермія, дерматоміозит.

5. **При інфекційних захворюваннях** (особливо вірусних) – гепатит, скарлатина, туберкульоз, бруцельоз, гонорея, синдром Рейтера.

БІЛЬ В КІНЦІВЦІ

Загальним для всіх цих захворювань є локальне ураження суглобів (припухлість, гіперемія, болючість). Причому в одних випадках уражуються дрібні суглоби, в інших – крупні. Разом з тим ці прояви майже ніколи не бувають провідними. На перший план завжди виступають основні симптоми цих патологій.

При **патології кісток** болі в кінцівках спостерігаються відносно рідко. Мабуть, це є однією з причин несвоєчасного виявлення початкових уражень кісток. При диференційній діагностиці кісткових уражень слід враховувати насамперед вік і рентгенологічні дані.

Обмежені ураження кісток спостерігаються при пухлинах кісток, кістковому туберкульозі, остеомієліті, а **множинні** – при запальних ураженнях (остеомієліт, туберкульоз, сифіліс, грибові ураження, саркоїдоз), пухлинах (мієлома, первинні пухлини кісткового мозку), кісткових метастазах (лімфогранулематоз, гемангіома тощо), хворобах накопичення (хвороба Гоше, хвороба Німанна – Піка, хвороба Ханда – Шеллера – Крісчена). Слід звернути увагу на те, що при множинних кісткових осередках і **дифузних змінах кісток** (остеопороз, остеосклероз), особливо у вікових пацієнтів, у першу чергу необхідно думати не про місцеве захворювання, а про вторинні зміни кісток внаслідок якого-небудь загального захворювання.

Біль у кінцівці є провідним симптомом різних захворювань артерій і вен кінцівок. У першу чергу до них слід віднести:

- **гостру артеріальну непрохідність** (гострі тромбози й емболії магістральних артерій);
- **гострі венозні тромбози** (гострий тромбоз глибоких вен, синдром Педжета – Шреттера);
- **облітеруючі ураження артерій** (облітеруючий атеросклероз, облітеруючий тромбангіїт, неспецифічний аортоартеріїт, хвороба Рейно);
- **хронічну венозну недостатність** (варикозна хвороба нижніх кінцівок, посттромбофлебітичний синдром).

При цьому може спостерігатися як гострий, так і хронічний біль у кінцівках.

Гострий біль в руках найчастіше зумовлений синдромом Педжета – Шреттера, в ногах – гострою артеріальною непрохідністю та гострими венозними тромбозами (рис. 8.1).

Синдром Педжета – Шреттера характеризується гострим розпираючим болем в руці, набряком, ціанозом шкірних покривів, відчуттям важкості в кінцівці і розширенням підшкірних вен.



Рис. 8.1. Диференційна діагностика гострого болю в кінцівках

Частіше відзначається одностороннє ураження. Найчастіше синдром Педжета – Шреттера виникає після фізичного навантаження або при сильному напруженні мускулатури плечового пояса. У ряді випадків виникає необхідність проводити диференційну діагностику з лімфостазом верхніх кінцівок, метастазами злоякісних пухлин грудної клітки, що здавлюють вени.

Крім того, в останні роки тромбози підключичних і пахових вен стали зустрічатися як ускладнення катетеризації підключичної вени, яка широко застосовується для здійснення тривалих внутрішньовенних інфузій.

Основними методами діагностики є ультразвукова доплерографія і рентгенконтрастна флебографія, рідше – КТ і рентгенографія грудної клітки.

Для **гострої артеріальної непрохідності** характерні сильний, постійний біль в ураженій кінцівці, що не купірується прийомом наркотичних анальгетиків, різка блідість шкірних покривів, відсутність пульсації дистальніше місця оклюзії, оніміння кінцівки і м'язова слабкість. Надалі приєднуються порушення тактильної, больової, температурної і глибокої чутливості, втрачаються активні рухи. При емболії біфуркації аорти поряд з перерахованими симптомами відзначаються сильний біль в обох ногах і нижній половині живота. При емболії магістральних артерій клінічні прояви більше виражені, ніж при тромбозі. Слід зазначити, що емболії частіше спостерігаються у віці від 40 до 60 років.

Найчастішими причинами тромбозів артерій є серцево-судинні захворювання, облітеруючий атеросклероз, тромбангіїт, цукровий діабет, травми артерій, забої м'язових тканин, вивихи і переломи кісток кінцівок, компресія судинного пучка пухлиною або гематомою, а також різні хірургічні втручання – ангіографічні дослідження, ендovasкулярні втручання, реконструктивні операції на судинах та інші інтервенційні процедури. Тромбози нерідко спостерігаються на тлі деяких гематологічних (еритроцитоз) та інфекційних (висипний тиф) захворювань.

Причинами артеріальної емболії, як правило, є: інфаркт міокарда, особливо ускладнений важкими порушеннями ритму серця, гострою або хронічною аневризмою лівого шлуночка; ревматична комбінована вада серця з переважанням стенозу; миготлива аритмія; підгострий асептичний ендокардит; вроджені вади серця; аневризми черевної аорти і великих магістральних артерій.

Основні методи діагностики – ультразвукова доплерографія й ангіографія.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок проявляється болем, ущільненням, набряком, гіперемією шкіри за ходом запаленої вени. Пальпація цієї зони болюча. Набряклість тканин зазвичай обмежується областю ураження ділянки вени. Дана патологія частіше спостерігається при варикозній хворобі.

Розпізнавання гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок не представляє особливих труднощів. Однак якщо він супроводжується лімфангіїтом і лімфаденітом, його необхідно диференціювати з бешиховим запаленням, целюлітом і флегмоною підшкірної клітковини.

Бешиха характеризується утворенням спочатку невеликої червоної плями, яка потім поступово збільшується. Межі між здоровою та ураженою шкірою різко окреслені, а ділянка ураженої шкіри на вигляд ніби припіднята над здоровою.

При **підшкірній флегмоні** місцево визначається значна припухлість і почервоніння з утворенням набряку в навколишніх тканинах. При цьому зазвичай є виражена загальна реакція у вигляді ознобу і високої температури тіла. Є виражений лімфангіїт і збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.

Гостра форма тромбозу глибоких вен характеризується різким болем в кінцівці (або кінцівках), швидко наростаючим набряком стопи і дистальних відділів гомілки, ціанозом шкірних покривів, почуттям розпирання в гомілці. Рівень набряку кінцівки завжди відповідає рівню тромбозу. Пульсація периферичних артерій, як правило, не порушена. Відзначається підвищення температури ураженої кінцівки на 1,5–2 °С порівняно зі здоровою. Далі починається розширення поверхневих вен кінцівок.

При білій больовій флегмазії відзначається різкий біль, похолодання, оніміння кінцівки. Швидко наростає набряк, рухи пальців стають обмеженими, знижується чутливість і температура.

Для голубої (синьої) флегмазії характерний виражений дифузний набряк кінцівки, що поширюється на статеві органи, сідниці, передню стінку живота. Шкірні покриви синюшного кольору, а дистальні відділи – фіолетового або навіть чорного. Протягом 1–3 діб на шкірі та підшкірній клітковині спини і гомілки з'являються геморагічні висипання, відбувається відшарування епідермісу, утворюються міхури.

Факторами ризику розвитку тромбозу є: літній і старечий вік, оперативні втручання, особливо ортопедичні, травми, онкологічні захворювання, гострий інфаркт міокарда, інфекції, гостра і хронічна серцева і дихальна недостатність, інсульт, арте-

ріальна гіпертонія, ожиріння, наявність варикозно розширених вен, вагітність, пологи.

Для тромбозу глибоких вен характерні позитивні **симптоми Мозеса** (біль при стисканні литкових м'язів пальцями), **Ловенберга** (біль при стисканні литкових м'язів манжеткою сфігмоманометра при тиску 60–150 мм рт.ст.), **Хоманса** (поява болю в литкових м'язах при різкому тильному пасивному згинанні стопи), **Пайра** (болі тягнучого характеру по внутрішній поверхні стегна і стопи), **Пратта** (чітко проступаючий малюнок підшкірних вен), **Шперлінга** (мармуровість і ціаноз шкіри).

Однак провідна роль у діагностиці належить ультразвуковій доплерографії, магнітно-резонансній флебографії і рентгенконтрастній флебографії.

Найчастіше гострий тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок доводиться диференціювати з артеріальним тромбозом і емболією, невритом стегового і сідничного нервів, лімфостазом.

Гостре порушення кровотоку в магістральних артеріях характеризується болем в ураженій кінцівці, який з трудом знімається наркотичними засобами. Шкіра кінцівки бліда, на дотик холодна, набряк відсутній. При цьому має місце порушення всіх видів чутливості. Біль не зменшується при припіднятому положенні кінцівки. При гострому ж тромбофлебіті біль зменшується при припіднятому положенні кінцівки і посилюється при опусканні кінцівки або в положенні стоячи.

При невриті стегового або сідничного нерва біль локалізується на передній або задній поверхні кінцівки за ходом відповідних нервових стовбурів. Виникнення лімфостазу нижніх кінцівок зазвичай пов'язане з запальним процесом і лімфаденітом. Відсутній больовий синдром і мережа розширених поверхневих вен. Цими ж ознаками характеризуються набряки нижніх кінцівок, пов'язані з розвитком серцевої та ниркової недостатності.

Хронічні болі в верхніх кінцівках найчастіше зумовлені хворобою Рейно, у верхніх (частіше) і нижніх кінцівках – неспецифічним аортоартеріотом, у нижніх кінцівках – облітеруючими ураженнями артерій, варикозною хворобою, посттромбофлебітичним синдромом (рис. 8.2).

Для хвороби Рейно характерне симетричне і двостороннє ураження верхніх кінцівок. Частіше хворіють жінки молодого віку. Відзначається спазм, похолодання кінцевих фаланг, частіше 2-го і 3-го пальців, які стають блідими, холодними на дотик і нечутливими. Через деякий час спазм може змінитися розширенням судин, внаслідок чого настає

почервоніння шкіри, і пальці теплішають. Діагностика ґрунтується в основному на клінічних даних.

Для **неспецифічного аортоартеріоту** характерне ураження як верхніх (частіше), так і нижніх кінцівок. Гостра фаза захворювання частіше зустрічається в осіб молодого віку. Причому захворювання зустрічається у жінок у віці до 30 років. Найбільш характерним клінічним проявом є відсутність пульсу на променевої артерії та його асиметрія.

Методи специфічної діагностики відсутні. Ультразвукова доплерографія й ангіографія дозволяють встановити лише характер кровотоку, локалізацію і протяжність ураження.

Облітеруючий атеросклероз і облітеруючий тромбангіїт, поряд з болем у кінцівках, проявляються переміжною кульгавістю, м'язовою гіпотрофією, блідістю і мармуровістю шкірних покривів, трофічними порушеннями (випадання волосся, сухість шкіри, потовщення і ламкість нігтів тощо). Облітеруючим атеросклерозом частіше хворіють чоловіки старше 40–45 років, облітеруючим тромбангіїтом – чоловіки у віці від 20 до 40 років. Основні методи діагностики – ультразвукова доплерографія та ангіографія.

Діагностика **варикозної хвороби**, як правило, труднощів не представляє. Поряд з тупим болем і відчуттям важкості в кінцівці, завжди є варикозне розширення поверхневих вен нижньої кінцівки, частіше у верхній третині гомілки. Варикозні вени можуть бути розширені як на одній, так одночасно і на обох нижніх кінцівках.

Дещо більш труднощі викликає диференційна діагностика варикозної хвороби і ПТФС, при якому також спостерігаються варикозне розширення вен нижніх кінцівок (вторинне) і трофічні зміни шкіри гомілки (як при варикозній хворобі в стадії декомпенсації). Для ПТФС характерні вказівки в анамнезі на перенесений тромбоз глибоких вен, "розсипний" тип варикозного розширення вен, вираженість трофічних розладів, дискомфорт і біль при носінні еластичних бинтів або панчіх. Основний метод діагностики – ультразвукова доплерографія.

У ряді випадків варикозне розширення поверхневих вен може бути зумовлене здавленням клубових вен **пухлиною заочеревинного простору чи вродженими захворюваннями** – артеріовенозними дисплазіями або флебоангіодисплазіями нижніх кінцівок. Велике значення в діагностиці мають анамнез захворювання, дані об'єктивного та інструментального (УЗД, доплерографія, КТ) досліджень.

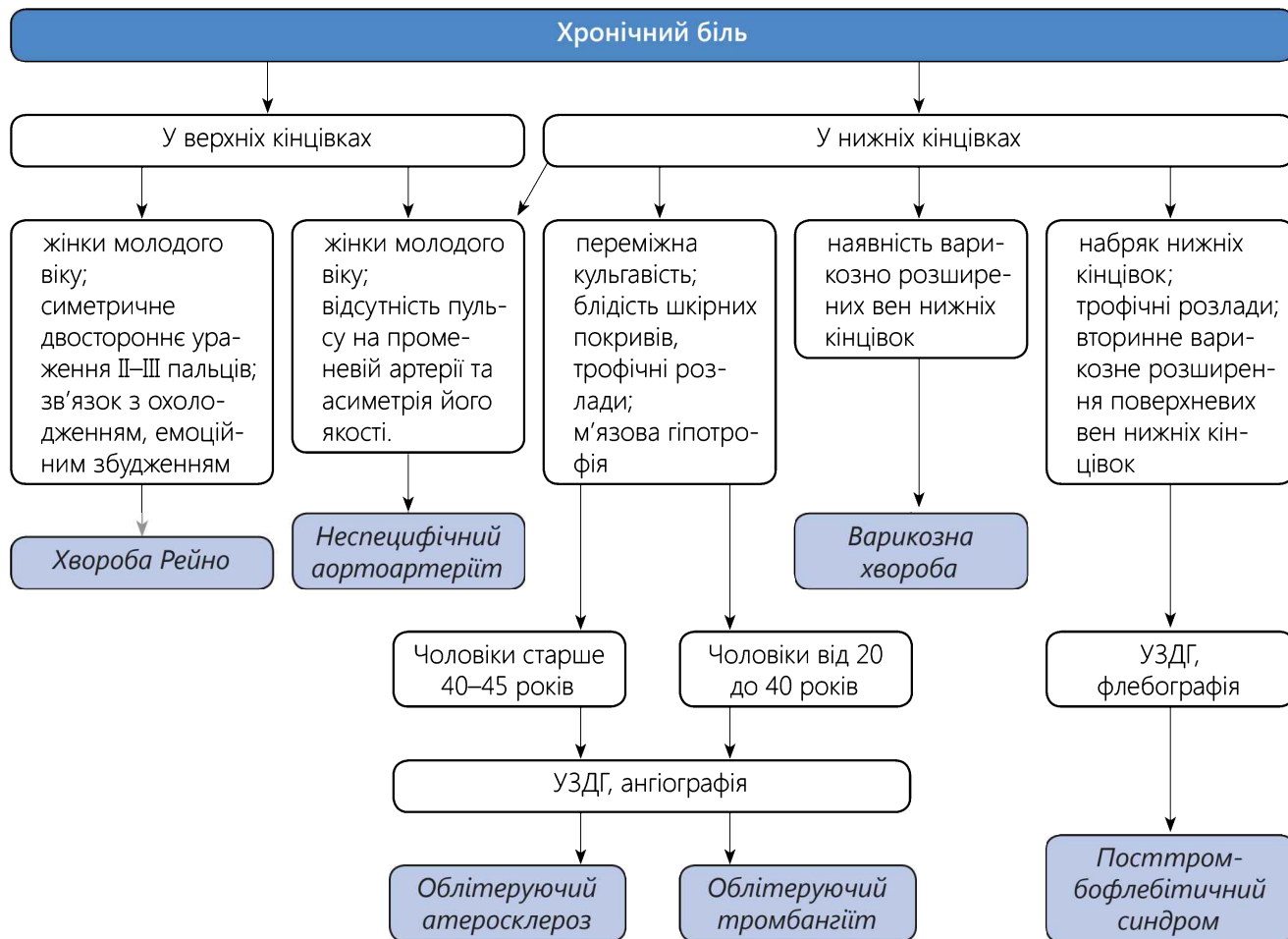


Рис. 8.2. Диференційна діагностика хронічного болю в кінцівках

Набряки нижніх кінцівок при патології серця відрізняються від набряків при ПТФС тим, що бувають зазвичай на обох ногах, починаються зі ступнів, поширюючись на ділянку крижів і бічні поверхні живота.

При захворюваннях нирок, на відміну від ПТФС, поряд з набряками на ногах може відзначатися одутлість обличчя в ранковий час, підвищення креатиніну, сечовини крові і т.д. При патології серця і нирок відсутні трофічні розлади, властиві ПТФС.

На відміну від ПТФС, набряки кінцівок при первинній лімфедемі починаються зі стопи і повільно поширюються на голі. При цьому набряклі тканини щільніші, набряк не зменшується після надання нозі припіднятого положення. Забарвлення шкірних покривів не змінене, виразок і розшире-

них підшкірних вен не спостерігається, характерне огрубіння складок шкіри в ділянці над'яткового суглоба, гіперкератоз і папіломатоз шкіри стопи.

ГОСТРА АРТЕРІАЛЬНА НЕПРОХІДНІСТЬ

Гостра артеріальна непрохідність – це раптове припинення кровотоку в магістральній артерії, яке зумовлює виникнення синдрому гострої артеріальної ішемії. Основними причинами розвитку цього синдрому є гострі тромбози артерії, емболії, спазм, здавлення, травма артерії, тромбоз і розрив артеріальної аневризми.

Гострий тромбоз артерій

Гострий тромбоз артерій, як правило, виникає внаслідок порушення цілісності судинної стінки, зміни системи гемостазу і уповільнення кровотоку. Саме тому найчастіше тромбози зустрічаються в осіб, які страждають серцево-судинними захворюваннями, облітеруючим атеросклерозом, тромбангіїтом, цукровим діабетом.

Гострий артеріальний тромбоз – виникає в артеріях з уже зміненою стінкою, основними його причинами є триада Р. Вірхова, яка визначає причинні місцеві фактори тромбоутворення:

1. *Пошкодження ендотелію* (атеросклероз, ендартеріїт, аортоартеріїт, травма судини, запалення, чужорідне тіло, лікарські препарати).

2. *Уповільнення швидкості артеріального кровотоку* (колапс, стійка гіпотонія, синдром "тривалого роздавлювання" або "позиційного здавлення" і т.п.).

3. *Порушення агрегатного стану крові* (коагулопатії, лейкози, поліцитемія).

Розвитку тромбозів сприяють пошкодження стінок артерій при забиттях м'яких тканин, вивихах і переломах кісток кінцівок, компресія судинного пучка пухлиною або гематомою, а також різні хірургічні втручання: ангіографічні дослідження, ендovasкулярні втручання, реконструктивні операції на судинах та інші інтервенційні процедури. Крім того, тромбози можуть виникати на тлі деяких гематологічних (еритроцитоз) та інфекційних (висипний тиф) захворювань.

Реакцією у відповідь на пошкодження ендотелію судинної стінки є адгезія і подальша агрегація тромбоцитів. Утворені агрегати мають тенденцію до подальшого росту, що пов'язано з впливом ряду біологічно активних речовин (цитокінів, макрофагів, нейтрофільних лейкоцитів і тромбоцитів).

Інтенсивність тромбоутворення значною мірою залежить і від здатності ендотелію виробляти інгібітори агрегації (оксид азоту, простагліцині). При тромбозі поряд з агрегацією тромбоцитів відбувається активація системи згортання крові та зниження її фібринолітичної активності.

Надалі на поверхні агрегату адсорбуються нитки фібрину, формені елементи крові, що в кінцевому підсумку сприяє утворенню кров'яного згортка – тромбу. Тромбоз може стати поширеним, якщо значно пригнічена літична ланка системи гемостазу.

Артеріальна емболія найчастіше зумовлена частинками тромбів або бляшки, які відірвалися від судинної стінки і мігрують з током крові по кровоносному руслу. Найчастішими причинами артері-

альної емболії є різні захворювання серця, і в першу чергу інфаркт міокарда, особливо ускладнений важкими порушеннями ритму серця, гострою або хронічною аневризмою лівого шлуночка.

Емболія також може спостерігатися при ревматичній комбінованій мітральній ваді серця з переважанням стенозу, миготливої аритмії, підгострому септичному ендокардиті, вроджених вадах серця, аневризмах черевної аорти й великих магістральних артерій. Описано емболії пухлинними масами.

При емболії виникає виражений рефлекторний спазм артерій, що веде до формування продовженого тромбу, який блокує колатеральні гілки. Наслідком тромбозу та емболії магістральних артерій кінцівок є гостра гіпоксія тканин у відповідних судинних басейнах.

Наростання гіпоксії і, як наслідок, накопичення недоокислених продуктів обміну, збільшення концентрації біологічно активних речовин, метаболічної ацидоз сприяють підвищенню проникності клітинних і внутрішньоклітинних мембран, в результаті чого розвивається субфасціальний м'язовий набряк, а в подальшому – некроз м'яких тканин. З ішемізованих тканин у загальний кровоток надходять недоокислені продукти обміну, калій, міоглобін. Наростає циркуляторна гіпоксія, знижується ниркова фільтрація.

Розрізняють множинні й поодинокі емболії. Дана патологія переважно зустрічається у хворих віком від 40 до 60 років. Частота емболії різних відділів артеріальної системи у напрямку зниження має наступний вигляд: стегнові артерії, клубові артерії, біфуркація аорти, підколінні, підключичні, плечові артерії й артерії гомілки.

Спазм артерії може зумовити її гостру непрохідність, однак така функціональна непрохідність зберігається не більше трьох годин. Триваліший спазм зазвичай пов'язаний з механічними пошкодженнями артеріальної стінки. Крім того, спазм може супроводжувати емболію, тромбоз будь-якого походження, посилюючи тяжкість гострої артеріальної ішемії.

Розрізняють три ступені гострої артеріальної ішемії:

I ступінь:

I А – оніміння, похолодання, парестезії кінцівки;
I Б – ті ж ознаки, але з больовим синдромом.

II ступінь:

II А – порушення чутливості й активних рухів у суглобах кінцівки, парестезії;

II Б – повна плегія кінцівки.

III ступінь:

III А – перераховані вище симптоми із субфасціальним набряком кінцівки;

III Б – ішемічна контрактура, починається некроз тканин.

Клінічна картина

Загальним для всіх випадків захворювання є синдром гострої ішемії кінцівки, який складається з наступних симптомів:

1. Суб'єктивні симптоми:

- біль в ураженій кінцівці;
- відчуття оніміння, похолодання, парестезії.

2. Об'єктивні симптоми:

- зміна кольору шкірних покривів;
 - зниження температури шкіри;
 - розлади чутливості;
 - порушення активних рухів у суглобах кінцівки;
 - болючість при пальпації ішемізованих м'язів;
 - субфасціальний набряк м'язів гомілки (або передпліччя);
- ішемічна м'язова контрактура.

Симптоми гострої артеріальної непрохідності найбільш виражені при емболії. Початок захворювання характеризується появою раптового сильного, гострого і постійного болю, який захоплює весь дистальний відділ кінцівки. В його походженні першорядне значення має спазм як магістральної артерії, так і колатералей. Через 2–4 год спазм зменшується, й інтенсивність болю дещо знижується. До болю приєднується відчуття оніміння, блідість і похолодання кінцівки, а потім знижується м'язова сила, втрачаються активні рухи.

У деяких випадках болі спочатку з'являються в дистальних відділах кінцівки, поширюючись потім у проксимальному напрямку. Виражена блідість шкірних покривів також спочатку з'являється в дистальних відділах, а потім поширюється на проксимальні сегменти. Порушення тактильної, больової, температурної та глибокої чутливості можуть з'явитися раніше, ніж рухові розлади.

Точне визначення цих порушень має велике практичне значення, оскільки якщо больова і тактильна чутливість збережені, то ішемічні зміни оборотні. Зникнення глибокої чутливості і м'язова контрактура свідчать про важкі, часто незворотні ішемічні зміни.

Тяжкість розладу кровообігу в кінцівці залежить від локалізації емболії, наявності продовже-

ного тромбозу, супутнього артеріоспазму, стану колатерального кровообігу і загальної гемодинаміки. При недостатності колатерального кровотоку виражені явища гострої артеріальної ішемії можуть виникнути через 8–12 год.

Клінічна картина гострої ішемії *при емболії біфуркації аорти* характеризується блискавичною появою інтенсивного болю в обох ногах і нижній половині живота, що іррадіює в поперекову ділянку, ділянку крижів і промежини. При цьому швидко настає похолодання нижніх кінцівок з відчуттям їх оніміння і м'язової слабості. Відзначається блідість шкірних покривів з наступною появою "мармурового малюнка". Ці зміни досягають рівня пахвинних складок.

Приблизно через 2–3 год активні рухи стають неможливими, а через 8–12 год – з'являється м'язова контрактура. У таких випадках пульсація стегнових артерій зазвичай відсутня. Можливі хибні позиви на дефекацію і сечовипускання. Якщо при емболії біфуркації аорти виникає емболія нижньої брижової артерії, розвивається артеріальна ішемія, аж до некрозу лівої половини ободової кишки. Це проявляється сильними болями в животі, рідким випороженням з домішкою крові, симптомами подразнення очеревини, колапсом, блювотою.

Тромбоз артерій гомілки, як правило, виникає на тлі їх облітеруючих уражень, у зв'язку з чим клінічна картина розвивається повільніше. Першими ознаками захворювання є похолодання дистальних відділів кінцівки і м'язова слабкість. Больовий симптом менш виражений, а різниця шкірної температури зі здоровою кінцівкою не перевищує 2–3 °С. Повна втрата чутливості і гіперестезія спостерігаються рідко. Клініка тромбозу артерій цього сегмента внаслідок травми аналогічна такій при емболії.

Діагностика

Діагноз гострої непрохідності артерії встановлюється на підставі даних клінічного та інструментального досліджень. Провідним серед них є ультразвукова доплерографія – наявність тромботичних мас однорідно низької ехогенності на досить великій протяжності (рис. 8.3). Високоінформативним методом, що дозволяє визначити рівень оклюзії артерій, є ангиографія (рис. 8.4).

При емболії ангиографічно виявляють контрастовані магістральні судини з чітким "обривом" у вигляді "перевернутої чашечки". Колатерали відсутні.

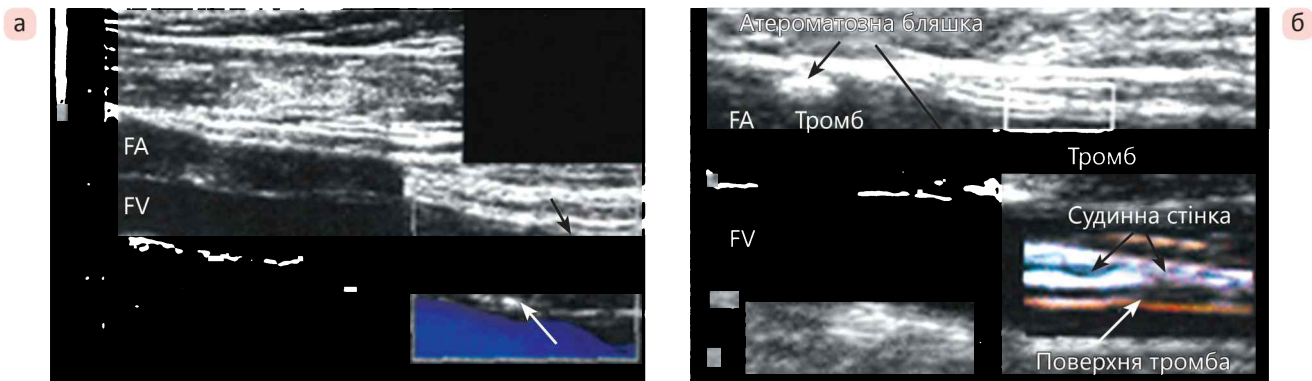


Рис. 8.3. Сонограми. УЗДГ. Гостра артеріальна непрохідність: а – тромбоз стегнової артерії; б – тромбоз стегнової артерії як ускладнення атеросклеротичного ураження



Рис. 8.4. Ангіограма. Гострий тромбоз підколінної артерії

При тромбозі – магістральна судина з нерівними “з’їденими” контурами, лінія обриву неправильної форми, велика кількість звивистих колатералей.

При спазмі контрастується магістральна судина з плавним зникненням контрасту; колатералі відсутні або контрастують на всьому відрізьку; магістральна судина без перерви контрасту, але різко звуженого діаметра.

Диференційний діагноз між стійким ізольованим спазмом, емболією і гострим тромбозом надзвичайно важкий, і остаточний діагноз завжди суперечливий, особливо у хворих похилого віку, якщо не існує ніяких клінічних ознак, які можна було б вважати патогномонічними для того чи іншого захворювання (табл. 8.1).

Діагностичний пошук при підозрі на гостру артеріальну непрохідність заснований на тезі: “Час

працює проти нас”. Це повинно визначати обсяг і швидкість діагностичних заходів. Тактика лікування визначається ступенем і варіантами перебігу ішемії у даного пацієнта і змінюється в міру необхідності. Варіанти перебігу гострої ішемії: прогресування, стабілізація, регресування.

Лікування

Характер і зміст лікування визначаються причиною гострої артеріальної непрохідності, станом кровообігу в кінцівці й загальним станом хворого. В абсолютній більшості випадків консервативна терапія не в змозі забезпечити повне відновлення артеріального кровотоку, оскільки вона не здатна привести до повного лізису тромбу або емболії.

У зв’язку з цим, при емболії біфуркації аорти, клубових, стегнових, підключичних і плечових артерій показано невідкладне реконструктивне оперативне втручання з метою усунення причини гострої артеріальної непрохідності та відновлення адекватного кровотоку в ураженому сегменті артерії – емболектомія, тромбектомія, різні види ангіопластики.

Тактика лікування гострої артеріальної непрохідності:

- **ІН (ішемія напруги)** – можливі консервативне лікування і спостереження;
- **ІА ступінь ішемії** – можливі консервативне лікування і спостереження протягом 48–72 год, потім відстрочена тромб/ емболектомія;
- **ІБ ступінь ішемії** – можливі консервативне лікування і спостереження протягом 24 год, потім відстрочена тромб/ емболектомія;

Диференційна діагностика видів гострої артеріальної непрохідності кінцівок

Диференційно-діагностична ознака	Емболія	Тромбоз
Основне захворювання	Атеросклеротичні і ревматичні ураження серця миготлива аритмія	Хронічні оклюзуючі захворювання артерій кінцівки
Початок захворювання	Раптовий	Відносно повільний
Больовий синдром	Дуже інтенсивний	Частіше помірний
Гостра ішемія	Різко виражена, чітко відмежована	Помірно виражена, нерізко окреслена
Забарвлення шкіри кінцівки	Бліда, майже біла або "мармурова"	Бліда
Шкірна температура	Різко знижена	Знижена помірно
Рухова функція	Ішемічний параліч	Зниження м'язової сили
Шкірна чутливість	Анестезія	Знижена, але збережена
Ангіографія	Контрастована магістральна судина з незміненою стілкою, з опуклою і гладкою верхньою межею у вигляді "перевернутої чашечки", колатералі відсутні	Магістральна судина з нерівними "з'їденими" контурами, лінія обриву нерівна, виражена сітка колатералей

- **II А ступінь ішемії** – екстрена реконструктивна операція;
- **II Б ступінь ішемії** – екстрена реконструктивна операція;
- **III А ступінь ішемії** – екстрена реконструктивна операція + фасціотомія, профілактика постішемічного синдрому;
- **III Б ступінь ішемії** – екстрена операція (ампутація), профілактика постішемічного синдрому (форсований діурез, плазмаферез, гемодіаліз).

Стійке відновлення адекватного кровотоку за допомогою сучасних хірургічних методів досягається у 70–95% оперованих хворих. Разом з тим при появі початкових ознак гангрені показана первинна ампутація кінцівки.

Консервативне лікування може бути призначено лише пацієнтам, які перебувають у вкрай важкому стані, при достатній компенсації кровообігу в ураженій кінцівці. Воно має бути спрямоване на усунення факторів, що сприяють прогресуванню ішемії.

У комплекс лікувальних заходів повинні бути включені препарати, що володіють тромболітичною, антикоагулянтною, дезагрегаційною і спазмолітичною дією. Одночасно слід призначати лікарські засоби, що поліпшують мікроциркуляцію, метаболічні процеси та центральну гемодинаміку.

Серед тромболітиків у даний час досить широко застосовуються урокіназа або її аналоги

(стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, целіаза, стрептодеказа тощо), які безпосередньо активують профібринолізин (плазміноген), а також рекомбінантний тканинний активатор плазміногену.

При системному тромболізісі препарати вводять внутрішньовенно крапельно протягом кількох днів до отримання клінічного ефекту, при **регіональному тромболізісі** – внутрішньоартеріально через катетер, встановлений проксимальніше тромбу, при **локальному тромболізісі** – безпосередньо в тромб (рис. 8.5).

У даний час перспективнішою методикою вважається локальний тромболізіс, який полягає в пункції артерії, установці катетера в самому тромбі на глибині 3–4 см з наступним вливанням малих доз тромболітика (500–10000 ОД урокінази) через спеціальні мультиперфоровані катетери. Під безперервним ангіографічним контролем катетер просувають через зону оклюзії.

При необхідності локальний тромболізіс поєднують із черезшкірною аспіраційною тромбектомією (відсмоктуюча дія створюється за рахунок негативного тиску), черезшкірною балонною ангіопластикомією або установкою стента в змінену артерію.

Для лікування гострої артеріальної непрохідності широко застосовуються антикоагулянти прямої і непрямої дії. Одним із найефективніших антикоагулянтів прямої дії є гепарин (добова доза 30000–50000 ОД). При передозуванні гепарину і виникненні геморагічного синдрому застосовують 1%



Рис. 8.5. Ангіограма. Гострий тромбоз підколінної артерії. Регіональний тромболізис

розчину протаміну сульфату, 1 мг якого нейтралізує ефект 100 ОД гепарину.

Більш перспективними препаратами є низькомолекулярні фракції гепарину – фраксипарин, клексан, фрагмін. Слід пам'ятати про те, що дія непрямих антикоагулянтів (неодикумарину, пелентану, синкумару, феніліну та ін.) починається через 24–48 год від початку застосування і зберігається протягом 2–3 днів після відміни препарату. Оптимальною дозою препарату слід вважати ту, яка знижує протромбіновий індекс до 35–40%. Найбільш раннім симптомом передозування слугує поява мікрогематурії. Антидотом антикоагулянтів непрямой дії є вітамін К (вікасол).

Для зниження адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів призначають препарати, що володіють дезагрегаційною дією, зокрема пентоксифілін. Хороший ефект дає застосування синтетичних колоїдних препаратів – рефортану, реосорбілакту, венофундину, волювену, які володіють дезагрегаційними властивостями, що посилюють фібриноліз і поліпшують мікроциркуляцію.

Спазмолітичні засоби (но-шпа, папаверин, галідор) слід вводити внутрішньовенно. Для зняття болю і психомоторного збудження призначають наркотичні й ненаркотичні анальгетики.

Для поліпшення метаболічних процесів у тканинах доцільно призначати вітаміни, компламін, солкосерил, а при відповідних показаннях – серцеві засоби, антиаритмічні препарати та ін.

Хірургічне лікування. При гострій артеріальній непрохідності для зменшення або повного усунення симптомів ішемії застосовують хірургічні та ендovasкулярні втручання. До хірургічних методів лікування відносять ембол/ тромбектомію (рис. 8.6),

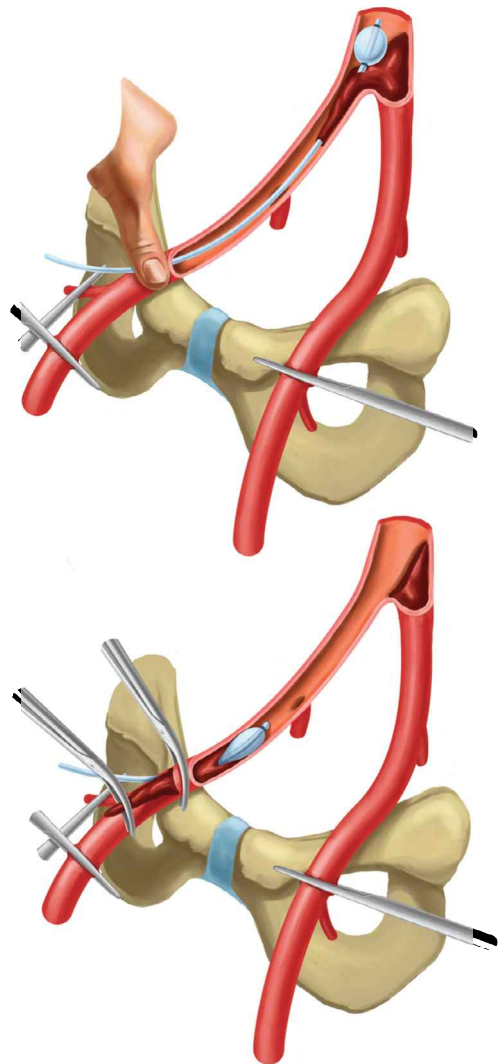


Рис. 8.6. Схема операції прямої інтимтромбектомії

ендартеректомію, шунтування, протезування, а до рентгенендоваскулярних – балонну ангіопластику, установку стента, ендпротезування.

Протипоказаннями до оперативного лікування слугують септичний стан, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, серцева недостатність, низький резерв коронарного кровообігу, дихальна, ниркова, печінкова недостатність та інші загальні захворювання.

Тромбектомія – після поперечної артеріотомії катетер Фогарті просувають до місця закупорки судини, проводячи його через тромботичні маси (рис. 8.7). Потім за допомогою шприца роздувають

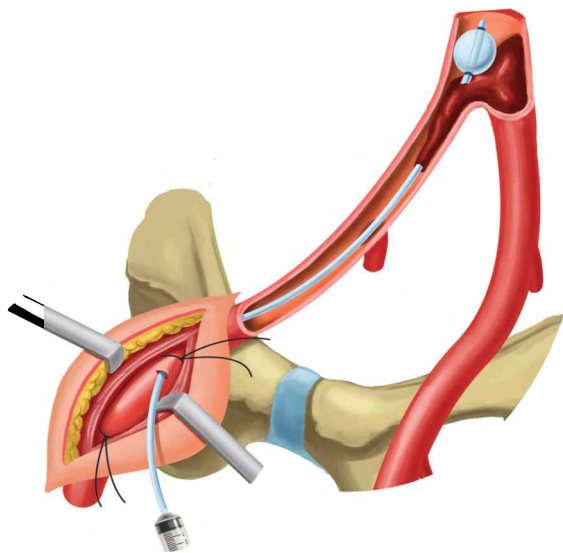


Рис. 8.7. Емболектомія зі стегнової артерії за допомогою катетера Фогарті

балончик рідиною і витягують катетер. Роздутий балончик захоплює за собою тромботичні маси, при відновленні прохідності артерії з артеріотомічного отвору з'являється струмінь крові. На розріз в артерії накладають судинний шов. За допомогою балонного катетера тромботичні маси можуть бути видалені не тільки з периферичних артерій, але й з біфуркації аорти.

Під час прямої емболектомії ембол видаляють "видоюванням" із артеріотомічного розрізу пінцетом, затискачем (рис. 8.8).

Ендартеректомія показана при сегментарній оклюзії артерії, що не перевищує за довжиною 7–9 см. Суть її полягає в артеріотомії і видаленні зміненої інтими разом з атеросклеротичними бляшками і тромбом.

Виділяють два основних способи операції – відкриту і напіввідкриту (напівзакриту) ендартеректомію. Перевагою відкритого способу є те, що змінену інтиму видаляють під візуальним контролем і забезпечують відносно гладку внутрішню поверхню судини.

Однак метод має ряд недоліків, які особливо виразно проявляються при виконанні ендартеректомії на великій відстані: травматичність, перетин усіх коллатералей, схильність до тромбозу внаслідок розсічення стінки на значному протязі, велика тривалість операції у зв'язку з виділенням всієї оклюзованої ділянки судини і зашиванням великого дефекту.

В останні роки набула поширення операція "вивертаючої" (еверсійної) ендартеректомії. Артерію перетинають дистальніше місця оклюзії і за допомогою судинного шпателя відшаровують обтуруючий тромб; адвентицію і м'язову оболонку вивертають "навиворіт" до кінця тромбу. Останній

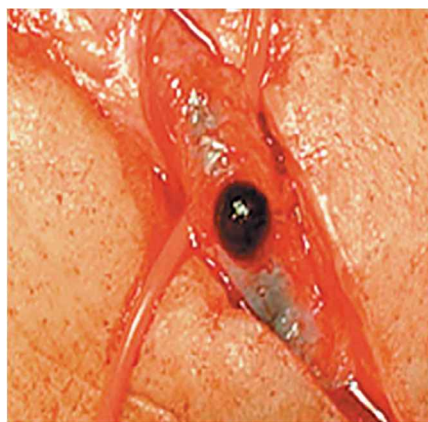
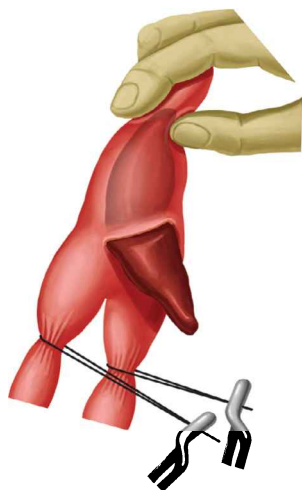


Рис. 8.8. Видалення тромбоембола

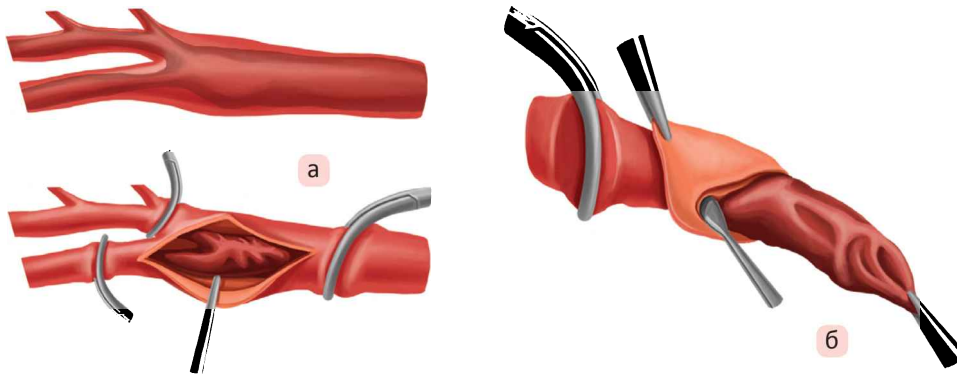


Рис. 8.9. Види відкритої ендартеректомії: а – пряма; б – еверсійна (за Ю. В. Беловим)

видаляють єдиним блоком, з внутрішньої поверхні судини видаляють залишки інтими. Після цього артерію знову “завертають” і анастомозують з дистальним кінцем артерії “кінець в кінець” (рис. 8.9).

У даний час відкриту ендартеректомію як самостійну операцію використовують рідко при обмежених (5–8 см) оклюзіях великих і середніх артерій, а частіше в поєднанні з аутовенозною пластикою або як додаткове втручання при реконструкції методом обхідного шунтування.

Напіввідкрита ендартеректомія. Суть методу полягає в тому, що тромб і змінену інтиму видаляють через окремі, як правило 1–2, невеликі розрізи артерії за допомогою спеціальних інструментів (судинний распатор, кільце). Кільце надягають на тромб, а потім просувають уздовж нього в необхідному шарі, відшаровуючись від зовнішньої оболонки (кільця Кеннона, Вольмара, Краковського – Золотаревського). Застосовують газову (вуглекислий газ) і ультразвукову ендартеректомію.

Для попередження звуження просвіт розсіченої артерії може бути розширений шляхом вшивання латки із стінки підшкірної вени або синтетичного матеріалу. В даний час застосовується також і ультразвукова ендартеректомія.

Шунтування (анатомічне – рис. 8.10 і екстраанатомічне – рис. 8.11) Застосовують при протяжних оклюзіях артерії. Суть його полягає у відновленні кровотоку в обхід ураженої ділянки артерії. Анастомози накладаються з відносно інтактними сегментами артеріального русла проксимальніше і дистальніше зони стенозу або оклюзії по типу “кінець шунта в бік артерії”. Як шунти застосовуються синтетичні та біологічні протези – вени, артерії, ліофілізовані артерії. У тих випадках, коли потрібна резекція ураженої ділянки аорти або артерії, виконують операцію протезування відповідними протезами.

Відомі два способи аутовенозного шунтування артерій кінцівок з реверсією вени і без повного виділення її з ложа. У першому випадку периферичний кінець вени підшивають до центрального сегменту артерії. При цьому трансплантат повністю виймають, перетинають всі його бічні гілки і обертають (реверсія) на 180° з метою усунення перешкод для кровотоку клапанами вени. Першим слід накладати дистальний анастомоз з інтактним відділом підколінної артерії. Проксимальний анастомоз накладають зі

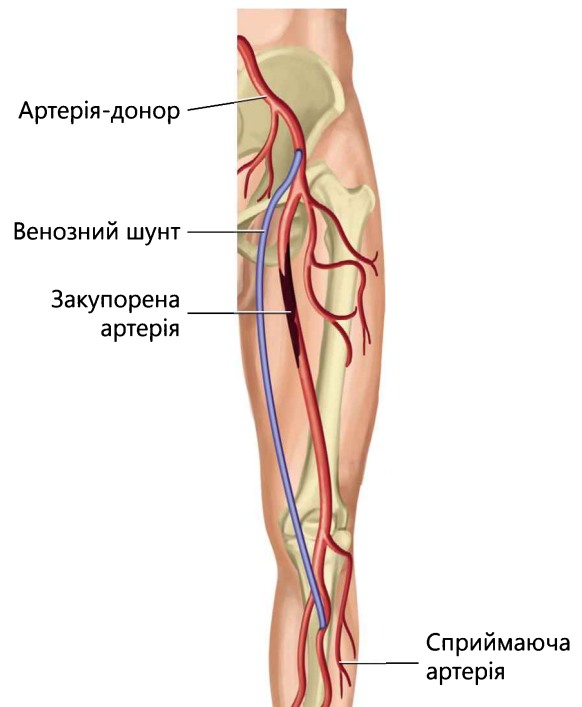


Рис. 8.10. Схема аутовенозного шунтування ураженої стегнової артерії

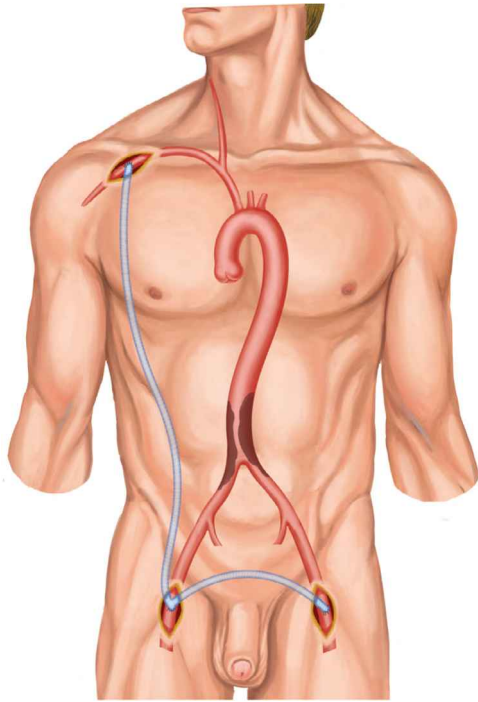


Рис. 8.11. Схема непрямих (екстраанатомічних) шунтуючих втручань

стегновою артерією. Другий спосіб – шунтування веною зі збереженням її в природному ложі (*in situ*).

Шунтування з реверсією венозного трансплантата в даний час є основним методом реконструкції периферичних артерій кінцівки при облітеруючих захворюваннях. Однак ряд невдач обумовлений можливістю перегину і скручування шунта по осі, значною механічною травмою при виділенні й витяганні вени, повним руйнуванням судинних і нервових зв'язків, відносно малим діаметром проксимального анастомозу, що нерідко призводить до тромбозу шунта.

Слід пам'ятати деякі правила:

- трансплантат проводять підшкірно;
- після забору аутовени вона коротшає на 1/4–1/5;
- довжина трансплантата не повинна бути надмірною або короткою; в нормі при згинанні колінного суглоба підколінна артерія коротшає на 4 см;
- мінімально придатний діаметр трансплантата з аутовени – 4 мм;
- трансплантат слід проводити в тунелі після заповнення аутовени фізіологічним розчином хлориду натрію з гепарином;
- адекватність операції підтверджують даними флоуметрії та ангіографії після завершення анастомозів.

Непрямі реконструкційні операції виконують при:

- тотальному кальцинозу артерій;
- проксимальному тромбозі аорти, коли її виділення складне і пов'язане з певним ризиком;
- гнійно-запальних процесах пахвинної ділянки, передньої черевної стінки, черевної порожнини, заочеревинного простору;
- загальні протипоказання до виконання прямої операції (важкий серцевий і легеневий статус) у хворих з ішемією нижніх кінцівок III–IV стадії.

Обов'язковою умовою є абсолютна інтактність донорської артерії.

Ендоваскулярні втручання мають ряд переваг перед класичними хірургічними методами, особливо при ураженнях невеликої протяжності (до 10 см), великому діаметрі судин (більше 5 мм) і хорошому дистальному руслі (рис. 8.12).

Черезшкірна транслюмінальна балонна ангіопластика (ендоваскулярна дилатація) полягає в тому, що під рентгеноелевізійним контролем у просвіт артерії вводять провідник, який просувають у дистальні відділи до звуженої ділянки. В якості провідника вводять балонний катетер. Установивши балон у зоні звуження, в ньому підвищують тиск за допомогою рідини і досягають дилатації судини (рис. 8.13).

Патоморфологічний механізм балонної ангіопластики полягає в розриві і фрагментації або механічному роздавлюванні атеросклеротичної бляшки, що сприяє розтягуванню артеріальної стінки. Викликані дилатацією пошкодження стінки судини поступово гояться, а просвіт артерії залишається ширшим протягом тривалого періоду.

Лазерна ангіопластика. Суть методу полягає в реканалізації артерії шляхом випарювання атеросклеротичних бляшок. Для їх видалення використовують також артеректомічні катетери, що дозволяють видалити бляшки зі стінок артерії, і роторну дилатацію, при якій бляшки зі звуженої ділянки артерії "висвердлюють" роторним катетером і таким чином відновлюють магістральний кровотік.

Ендоваскулярна установка стента і протеза – ці оперативні втручання отримали досить широке застосування в клінічній практиці, особливо в останнє десятиліття.

Суть методу: стенти, що являють собою тонку сітку з металевих ниток, будучи змонтованими на спеціальному пристосуванні (наприклад, на балонному катетері) під рентгеноелевізійним контролем у згорнутому стані вводять у стенозовану ділянку артерії. Після розширення судини балоном



Рис. 8.12. Ангіограма. Сегментарний тромбоз стегнової артерії на фоні облітеруючого атеросклерозу. Рентгенендоваскулярна дилатація

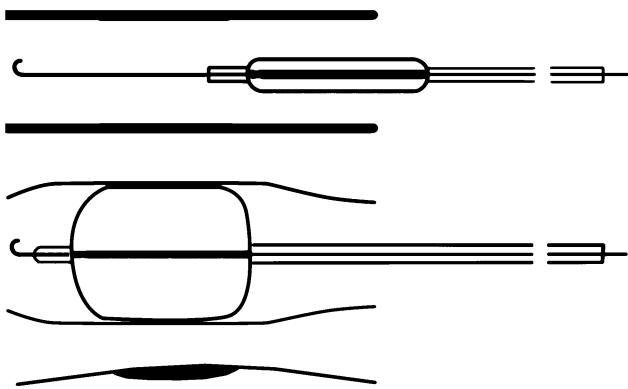


Рис. 8.13. Схема балонної ангіопластики (за М. І. Кузіним)

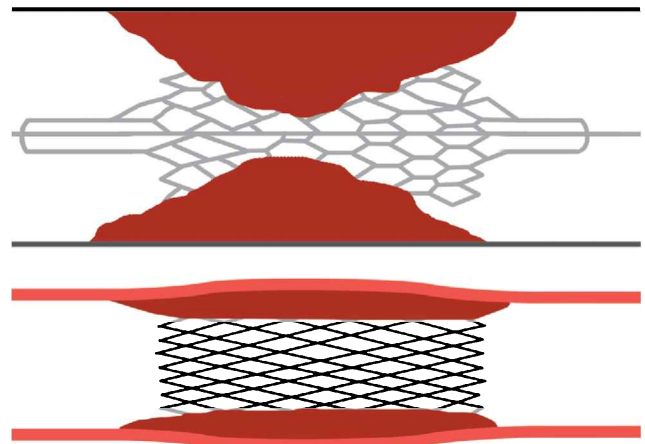


Рис. 8.14. Схема ендоваскулярної установки стента (за М. І. Кузіним)

стент зсувають із провідника, і в звуженій ділянці він розширюється (рис. 8.14). Розширений металевий стент має достатню міцність для того, щоб витримати протидію артеріальної стінки і зберігати досягнуте розширення просвіту судини.

Ендопротези використовуються при аневризмі артерій для виключення аневризматичного мішка із циркуляції. Їх застосування дозволяє уникнути відкритого втручання на самій аневризмі, а при лікуванні оклюзійних уражень може обмежувати гіперплазію інтими уздовж осі судини, що реконструюється. Ендопротез – це герметичний пристрій зі щільного синтетичного матеріалу, верхній і нижній кінці якого мають спеціальні гачкоподібні шипи. За їх допомогою протез міцно фіксується до артеріальної стінки. Введення ендопротеза здійснюють через артеріотомічний отвір.

Ускладнення. Найпоширенішим ускладненням після реконструктивних операцій на магістральних артеріях є хибні аневризми анастомозів (2–5,4% випадків), основними причинами виникнення яких слугують неспроможність швів анастомозу, стоншення стінки зміненої артерії, дефекти протеза і шовного матеріалу, артеріальна гіпертензія, місцеві запальні зміни, прогресування атеросклеротичного процесу в зоні реконструкції.

У пізніші терміни може сформуватися стеноз анастомозу (рестеноз реконструйованої артерії). Тромбоз шунта після виконання реконструктивної операції в більшості випадків розвивається внаслідок погіршення стану шляхів відтоку крові або

стенозу анастомозу на тлі гіперплазії інтими і прогресування основного захворювання. Повторні втручання дозволяють досягти десятирічної прохідності шунтів у 70% хворих.

Найчастішими ускладненнями після ендovasкулярних втручань є судинний спазм, диссекція артеріальної стінки, емболія дистального русла, тромбози, резидуальні (неусунуті) стенози, перфорація артерії, неповна фіксація протеза або стента з міграцією пристрою або підтіканням крові.

Прогноз

При пізній діагностиці гострої артеріальної непрхідності та несвоєчасному наданні кваліфікованої медичної допомоги прогноз несприятливий.

ГОСТРІ ВЕНОЗНІ ТРОМБОЗИ

Важливість проблеми лікування венозних тромбозів обумовлена насамперед неухильним зростанням числа хворих з даною патологією. Певною мірою це пов'язано із загальним "постарінням" населення, збільшенням поширеності онкологічних захворювань, все частішим виникненням спадкових і набутих порушень системи гемостазу, які не контролюються прийомом гормональних засобів, а також зростанням травматизму.

Актуальною ця проблема є ще й тому, що одним із ускладнень тромбозу в системі нижньої порожнистої вени є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Так, частота тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок становить близько 160 на 100 000 населення, а ТЕЛА – 60 на 100 000. Причому ТЕЛА стала однією з головних причин післяопераційної летальності, особливо в травматології та ортопедії, а в економічно розвинених країнах – вийшла на перше місце серед причин материнської смертності.

Венозний тромбоз є наслідком численних захворювань і станів, які порушують нормальний стан коагуляції і ведуть до утворення тромбу в різних відділах венозної системи. Тромби найчастіше локалізуються первинно в синусах венозних клапанів і поширюються за ходом вени. Розрізняють дві основні форми – тромбофлебіт і флеботромбоз.

Термін "тромбофлебіт" був запропонований у 1939 році А. Очер і De Vakey для позначення тромботичного процесу в підшкірних венах. Сутність цього процесу полягає в запаленні стінки вени

з утворенням в її просвіті тромбу. Тому при гострому тромбофлебіті утворюється тромб, зазвичай щільно фіксований до стінки запаленої вени, і нерідко запальний процес поширюється на пери- і паравазальну клітковину (пери- і парафлебіт). Тромби можуть піддаватися реканалізації з частковим відновленням прохідності вен. Для тромбофлебітичного процесу в глибоких венах вважається більш обґрунтованим термін "тромбоз".

Причиною флеботромбозу є уповільнення кровотоку або зміни в системі згортання крові, або поєднання цих факторів при відсутності запальних змін стінки вени. У цих умовах утворюється тромб, що практично не фіксований до венозної стінки і часто мігрує по току крові, будучи матеріальною основою тромбоемболії.

Надалі в зоні флеботромбозу виникають запальні реакції в стінці вени, і тромб також може стати фіксованим. Тромб може піддатися частковому лізису, повному лізису або фіброзній організації. Остання, у свою чергу, призводить до фіброзних змін венозних клапанів, їх функціональної й анатомічної неповноцінності. На 6–8-му добу починається запальна реакція у венозній стінці, що закінчується флєбосклерозом.

У клінічній практиці розрізнити ці дві форми тромбозу вен досить важко. Понад 90% венозних тромбозів у людини виникають у венах нижніх кінцівок, причому обидві кінцівки уражуються з однаковою частотою.

Етіологія і патогенез

Найчастішими причинами тромбозів вен нижніх кінцівок є хірургічні та гінекологічні операції, травми, пологи. Дещо рідше вони виникають на тлі вроджених і набутих змін у просвіті магістральних вен, злоякісних новоутворень (паранеопластичний синдром), алергічних захворювань, а також в результаті здавлення вен пухлинами, запальними інфільтратами, збільшеною маткою під час вагітності.

Причиною гострих тромбозів можуть служити різні інфекційні захворювання, серед яких особливе місце займають ангіни і вогнища інфекції у вигляді каріозних зубів. Нерідко тромбофлебіт поверхневих вен розвивається на тлі варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Частіше він розвивається у великій підшкірній вені та її притоках, ніж у малій. Причому у 20% і більше випадків тромбофлебіт поверхневих вен поєднується з тромбозом глибоких вен.

Відносно рідко зустрічається гострий тромбофлебіт поверхневих вен верхніх кінцівок. Зазвичай він є наслідком внутрішньовенних ін'єкцій, катетеризації, тривалих інфузій лікарських засобів, поверхневих гнійних вогнищ, травм, дрібних тріщин у міжпальцевих проміжках кисті.

Основу патогенезу тромбоутворення становить триада Вірхова – порушення ендотелію стінки вени, уповільнення кровотоку і підвищення зсідання крові.

У розвитку тромбозів вен важливу роль відіграє пошкодження ендотелію судин на ураженій кінцівці, що супроводжується виділенням інтерлейкінів, фактора агрегації тромбоцитів, який активує тромбоцити і коагуляційний каскад. Поверхня ендотелію набуває підвищеної тромбогенності й адгезивності. В результаті перераховані фактори на тлі уповільненого або турбулентного кровотоку призводять до утворення тромбу. Формуванню тромбу також сприяє тканинний тромбопластин, який у надмірній кількості надходить із пошкоджених тканин у кровоносне русло.

В абсолютної більшості хворих (90%) тромб бере початок в суральних венозних синусах, які являють собою порівняно великі, що сліпо закінчуються, порожнини в литкових м'язах, які відкриваються в глибокі вени гомілки (рис. 8.15).

При розслабленні литкових м'язів суральні синуси пасивно заповнюються кров'ю, а при їх скороченні – спорожнюються (м'язово-венозна пом-

па). Якщо пацієнт досить довго лежить без рухів, з притиснутими до операційного столу або ліжка литковими м'язами, в зазначених синусах виникає застій крові, що сприяє тромбоутворенню. Цьому сприяє й порушення коагулюючих властивостей крові під впливом операційної травми і змін стінок вен. Тромбоутворення в глибоких венах гомілки у значній частині оперованих хворих починається вже на операційному столі.

Приблизно у 80% випадків тромби, що локалізуються в синусах і дрібних венах гомілки, піддаються спонтанному лізису, а у 20% – вони поширюються на вени стегна і вище. У 70% хворих з флеботромбозом глибоких вен кінцівок протягом півроку прохідність венозних стовбурів відновлюється, однак у 44% – спостерігається пошкодження судин, що живлять стінку вени, грубі фібринозні зміни стінок і неспроможність клапанів глибоких і комунікантних вен. Внаслідок цього глибокі вени перетворюються в трубки, не здатні перешкоджати зворотному кровотоку, значно підвищується тиск у венах гомілки, розвивається хронічна венозна недостатність.

Підвищена небезпека розвитку тромбофлебіту і гострих тромбозів відзначається у хворих на варикозну хворобу, у зв'язку з уповільненням відтоку крові. Однак найчастіше первинне тромбоутворення відбувається в глибоких венах гомілки. Разом з тим тромбоз магістральних глибоких вен нижніх кінцівок може виникати і при тромбофлебіті поверхневих вен внаслідок прогресування тромбоутворення.

Найбільшу небезпеку становить поширення тромботичного процесу з варикозно розширеною великою підшкірною веною в просвіт незміненої стегнової вени. Це веде до утворення так званого флотуючого тромбу, який може стати причиною емболії легеневої артерії. Слід зазначити, що саме цей вид стегнового тромбозу найчастіше супроводжується розвитком тромбоемболічних ускладнень.

При варикозній хворобі, особливо в стадії декомпенсації, як правило, має місце різке розширення перфорантних вен. Тому при тромбозі конгломератів варикозних венозних вузлів гомілки нерідко відбувається поширення тромбозу на перфорантні і навіть глибокі вени цього сегмента кінцівки. Оскільки утворення тромбу у варикозно розширеній вені часто випереджає появу запального процесу в її стінці і навколишніх м'яких тканинах, клінічні прояви тромбофлебіту не завжди строго відповідають локалізації флеботромбозу.

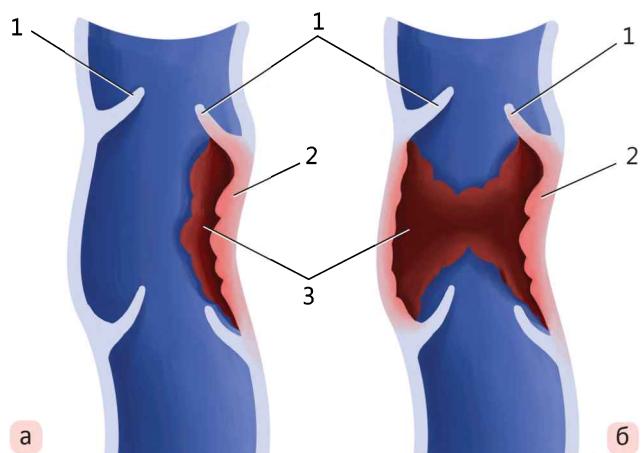


Рис. 8.15. Ураження венозної судини при тромбофлебіті: 1 – клапани вени; 2 – запалена і потовщена ділянка вени; 3 – формування тромбу: а – початкова стадія формування тромбу; б – судина повністю закупорена тромбом

У зв'язку з цим місцеві ознаки тромбофлебіту підшкірних вен пов'язані головним чином з локалізацією і протяжністю фіксованої частини тромбу. Місцеві порушення гемодинаміки в патологічно змінених венах (застій крові, турбулентний потік, місцева гіпоксія тощо) ведуть до патологічних змін гемостатичних властивостей тромбоцитів у цих регіонах, що сприяє локальному тромбоутворенню. При цьому рівень венозної екстазії і ступінь клапанної недостатності глибоких вен не відображається на показниках тромбоутворення.

Незалежно від механізму розвитку тромбофлебіту в нижніх кінцівках, у цьому патологічному процесі завжди бере участь запалення. Відомо, що тромбін, катехоламіни, серотонін та інші біологічно активні речовини підвищують агрегацію тромбоцитів в ділянці уповільненого венозного кровотоку. Під впливом факторів, що порушують гомеостаз, впровадження ендогенної інфекції, дії алергенів змінюються фізичні і реологічні властивості тромбоцитів, що в кінцевому підсумку зумовлює їх склеювання з колагеновими волокнами і пошкодженими ендотеліальними клітинами. Утворений пристінковий (білий) тромб у подальшому під впливом тромбопластину перетворюється на червоний.

При гострому тромбозі глибоких вен у стадії оклюзії відтік крові відбувається через перфорантні і поверхневі вени, які компенсаторно розширюються, що супроводжується виникненням відносної недостатності венозних клапанів у цих венах. У тканинах накопичуються продукти метаболізму, наростає гіпоксія як внаслідок недостатнього дренажу тканинної рідини і лімфи, так і внаслідок спазму артерій і зниження артеріального припливу крові.

Набряк тканин наростає через порушення проникності, фільтрації рідини із судин в інтерстиціальні простори, у свою чергу призводячи до наростання тканинного тиску і трофічних змін аж до розвитку венозної гангрені дистальних відділів кінцівки.

Поряд з цим гостре порушення венозного відтоку може супроводжуватися залученням у запальний процес лімфатичних судин, розвитком пери- і парафлебітів.

Одночасно з цими процесами включаються компенсаторні механізми: спонтанний частковий або повний тромболізис, реканалізація тромбу, розвиток колатерального кровообігу.

До факторів ризику виникнення венозного тромбозу і ТЕЛА відносять похилий і старечий вік

хворих, оперативні втручання (найбільш небезпечні ортопедичні операції), травми, онкологічні захворювання, гострий інфаркт міокарда, інфекції, гостру серцеву і дихальну недостатність, інсульт, хронічну серцеву недостатність, артеріальну гіпертонію, нефротичний синдром, запальні захворювання кишечника, ожиріння, наявність варикозно розширених вен, іммобілізацію, тривалі подорожі в сидячому положенні, вагітність і пологи, а також епізоди венозного тромбозу в анамнезі. Встановлено також взаємозв'язок між прийомом оральних контрацептивів і виникненням венозного тромбозу.

Класифікація

За клінічним перебігом:

- гострий тромбофлебіт;
- рецидивуючий тромбофлебіт.

За локалізацією:

- тромбоз поверхневих вен;
- тромбоз глибоких вен.

За поширеністю:

- вогнищевий тромбоз;
- сегментарний тромбоз;
- поширений тромбоз (біла флегмазія – тромбоз клубово-стегнових вен);
- обширний тромбоз (синя флегмазія – тромбоз вен таза й ілеофemorального сегмента).

За характером процесу:

- асептичний тромбофлебіт;
- інфікований тромбофлебіт.

Клінічна картина

Клінічна картина вельми варіабельна і визначається двома основними патологічними факторами – ступенем порушення відтоку венозної крові з ураженої кінцівки і ступенем запальних змін стінок вени, а також вираженістю перифлебіту. Гемодинамічні порушення визначаються в основному локалізацією та протяжністю тромбозу, розвитком шляхів колатерального кровотоку і вираженістю вторинного артеріального спазму. Із цих причин вогнищевий тромбофлебіт глибоких вен часто перебігає безсимптомно і залишається непоміченим.

Клінічна картина гострих тромботичних уражень глибоких вен обумовлена низкою факторів, і насамперед – локалізацією оклюзійного процесу.

Тип I. Флеботромбоз дистальних відділів великої чи малої підшкірних вен або їх приток. Тромботичний процес локалізується дистальніше колінного суглоба при ураженні великої підшкірної вени і сафенопоплітеального співустя – при ураженні малої підшкірної вени. Загроза емболії легеневої артерії відсутня. Надалі тромбофлебіт або стихає, або переходить в один із наступних типів.

Тип II. Флеботромбоз поширюється до сафенофemorального або сафенопоплітеального співустя, не переходячи на стегнову /підколінну вену. Затримати на деякий час поширення тромбозу часто буває здатний навіть неспроможний пригирловий клапан. Безпосередньої загрози емболізації легеневого артеріального русла ще немає, але вона може виникнути найближчим часом.

Тип III. Флеботромбоз, поширившись до гирла стовбура підшкірної вени, переходить на глибоку венозну систему. Верхівка такого тромбу, як правило, носить неоклюзивний характер і, досягаючи в довжину 10 см і більше, флотується (плаває) в кровотоку стегнової або підколінної вени. Тромб фіксований до венозної стінки лише в проксимальному відділі підшкірної вени. **Загроза легеневої емболії, в тому числі й фатальної, в такому випадку дуже велика.**

У подальшому подібний флотуючий тромб або перетворюється в ембол, або стає пристінковим чи оклюзивним тромбом магістральної глибокої вени. Подальше поширення тромбозу з глибокої венозної системи в проксимальному і дистальному напрямках веде до розвитку протяжної оклюзії стегново-клубового сегмента.

Тип IV. Флеботромбоз не поширюється на пригирлові відділи, але через неспроможні перфорантні вени гомілки або стегна (частіше перфоранти групи Кокетта або Додда) переходить на глибоку венозну систему. Наявність або відсутність загрози легеневої емболії у пацієнтів цієї групи залежить в першу чергу від характеру тромбу (флотуючий, пристінковий чи оклюзивний) у глибокій венозній магістралі.

Тип V. Будь-який з перерахованих варіантів флеботромбозу поєднується з ізольованим симультанним тромбозом глибокої венозної системи як ураженої, так і контрлатеральної кінцівки.

За вираженістю симптоматики визначають три типи тромбозу глибоких вен:

- **Перший тип** – флеботромбоз, коли клінічна картина венозного стазу розвивається швидко і раптово й істотних ознак запалення немає.
- **Другий тип** – тромбофлебіт, коли поряд з ознаками венозної недостатності в кінцівці є ознаки

запального процесу – почервоніння над проекцією тромбозу, місцева і загальна гіпертермія.

- **Третій тип** – септичний венозний тромбоз, коли до початково асептичного тромбозу приєднується інфекція і, крім місцевих ознак запалення магістральної вени, є симптоми вираженої ендогенної інтоксикації.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен. Розрізняють первинний і вторинний тромбофлебіт поверхневих вен кінцівок. Первинний тромбофлебіт локалізується в системі великої і малої підшкірної вен нижніх кінцівок, рідше – в поверхневій вені бічної стінки грудної клітки (хвороба Мондора). Вторинний тромбофлебіт є наслідком внутрішньовенних інфузій гіперосмолярних розчинів, наявності катетера у вені, травми, інфекції.

Основні симптоми – біль у тромбованій ділянці вени, іноді по всій вені, ущільнення, набряк. За ходом ущільненої вени з'являється гіперемія шкіри, що часто поширюється і на сусідні тканини. Пальпація тромбованої ділянки вени болюча. При залученні в запальний процес тканин, що оточують вену, розвивається картина перифлебіту і парафлебіту. Набряклість тканин зазвичай обмежується областю ураженої ділянки вени.

Температура тіла, як правило, субфебрильна, лише при приєднанні гнійної інфекції – гектична. Загальний стан страждає мало. Регіональні лімфатичні вузли зазвичай не збільшені. При супутніх патологічних змінах шкірних покривів (дерматити, трофічні виразки) може виникнути лімфангіт і лімфаденіт. У крові визначають підвищену кількість лейкоцитів з помірним зсувом вліво і підвищення ШОЕ.

Спонтанний тромбофлебіт без розширення вен нерідко є першим симптомом злоякісного новоутворення органів шлунково-кишкового тракту, передміхурової залози, нирок і легень.

Гострий тромбоз глибоких вен гомілки. Виділяють три форми тромбозу глибоких вен гомілки:

- **гостру** з різким болем, швидким наростанням набряку і ціанозу;
- **підгостру** – біль, набряк і ціаноз виникають при вертикальному положенні хворого;
- **безсимптомну**, коли першою ознакою глибокого венозного тромбозу є емболія гілок легеневої артерії.

Основні скарги хворих: біль від різко вираженого до незначного або відчуття тяжкості в литкових м'язах, що посилюються при фізичному на-

вантаженні (ходьбі, стоянні), набряк стопи, ділянки щиколоток і дистальних відділів гомілки, ціаноз, почуття розпирання і жару, парестезії.

Причому клінічна картина стає різко вираженою, коли тромбуються всі три парні глибокі вени гомілки. Пальпація за ходом тромбованої вени болюча. При поєднанні тромбозу стегнової та підколінної вен іноді виникають набряклість, болі, обмеження рухів у колінному суглобі. Загальні симптоми полягають у нездужанні, підвищенні температури тіла, розбитості, втраті апетиту.

Достовірними симптомами є біль при здавленні литкових м'язів пальцями (*симптом Мозеса*) або манжеткою сфігмоманометра при тиску 60–150 мм рт.ст. (*симптом Ловенберга*), поява болів у литкових м'язах при різкому тильному пасивному згинанні стопи (*симптом Хоманса*), тягучий біль по внутрішній поверхні стегна і стопи (*симптом Пайра*), чітко виступаючий малюнок підшкірних вен (*симптом Пратта*), мармуровість і ціаноз шкіри (*симптом Шперлінга*).

Пульсація периферичних артерій при тромбозі глибоких вен гомілки, як правило, не порушена.

Рівень набряку відповідає рівню тромбозу: набряк на рівні щиколоток вказує на тромбоз глибоких вен гомілки, набряк до середньої третини гомілки – на тромбоз підколінної вени.

Гострий тромбоз глибоких вен стегново-підколінного сегмента характеризується наявністю гострого болю в литкових м'язах, підколінній ділянці, в проекції гунтерового каналу, виникненням набряку стоп, гомілки, ділянки колінного суглоба і стегна до середньої третини. При огляді хворого можна відзначити посилений малюнок підшкірних вен на стегні.

Погіршується загальний стан хворих, з'являються слабкість, нездужання, адинамія, вечірні підйоми температури до 37,5–38 °С, озноб. Поширення процесу на проксимальний відрізок стегнової вени (вище гирла глибокої вени стегна) супроводжується збільшенням об'єму всієї ураженої кінцівки, посиленням болю, ціанозом шкірних покривів.

Розширення підшкірних вен і поява судинної венозної мережі в поєднанні з іншими ознаками вказують на глибокий венозний тромбоз і самі по собі є компенсаторними механізмами.

Гострий ілеофemorальний тромбоз. Найхарактернішою клінічною ознакою захворювання є біль по передньовнутрішній поверхні стегна, в литкових м'язах, іноді в пахвинній ділянці. Кінцівка збільшується в об'ємі. Набряк тканин поширюється від стопи до пахвинної складки, іноді переходить на

сідницю і супроводжується почуттям розпирання, тяжкості в кінцівці.

Шкірні покриви дистальніше місця тромбозу зазвичай ціанотичні, блискучі. Підвищується температура тіла, температура ураженої кінцівки вище на 1,5–2 °С порівняно зі здоровою. Пульсація периферичних артерій не порушена, ослаблена або відсутня. При пальпації визначається болючість за ходом магістральних вен на стегні і в пахвинній ділянці. Залежно від локалізації тромбозу виділяють наступні клінічні форми захворювання.

Біла больова флегмазія, або "псевдоемболічна", виникає при поєднанні тромбозу глибоких вен з вираженим спазмом артерій хворої кінцівки. Для цієї форми характерна раптова поява гострих пульсуючих болів у кінцівці, її похолодіння й оніміння, як при артеріальній емболії. Швидко наростає набряк, рухи пальців стопи стають обмеженими, знижуються чутливість і шкірна температура дистальних сегментів кінцівки, слабшає або зникає пульсація артерій стопи.

Загальний стан хворих нерідко важкий. Симптоми Мозеса, Ловенберга і Хоманса позитивні. Оскільки венозний тромбоз супроводжує різного ступеня вираженості вторинний артеріальний спазм, відзначається блідість шкіри, ослаблення пульсації периферичних артерій в ділянці стопи. Крім того, спостерігається помірно виражена температурна реакція, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Блакитна (синя) флегмазія представляє особливу форму гострого венозного тромбозу, при якій має місце великий тромбоз вен таза й ілеофemorального сегмента. Захворювання перебігає з блискавично прогресуючим масивним тотальним тромбозом поверхневих і глибоких вен, а також колатеральних шляхів відтоку венозної крові з ураженої кінцівки.

Клінічно синя флегмазія характеризується різко вираженим дифузним набряком кінцівки, що поширюється на статеві органи, сідницю, передню стінку живота, наявністю спонтанних болів у литкових м'язах, стопі, підколінній ділянці, скарпівському трикутнику. Шкірні покриви набувають синюшного кольору, в дистальних відділах кінцівки – фіолетового або чорного. Протягом перших трьох діб на шкірі та підшкірній клітковині стопи і гомілки з'являються геморагічні висипання, відбувається відшарування епідермісу, утворюються пухирі, наповнені геморагічною рідиною з неприємним запахом. У процес втягуються субфасціальні структури.

М'які тканини кінцівок стають напруженими. Симптоми Мозеса, Ловенберга і Хоманса різко позитивні. Пульсація периферичних артерій не визначається. Приблизно у 50% хворих розвивається гангрена кінцівки. Відзначаються підвищення температури тіла до 39–40 °С, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Загальний стан хворих швидко погіршується внаслідок розвитку гіповолемії, гіпотензії, анурії. Летальність при синій флегмазії сягає 50–75% і пов'язана з інтоксикацією і сепсисом.

Діагностика

Діагностика тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок і таза ґрунтується на клінічних даних (помилки складають 25–30%) і даних інструментальних методів дослідження.

Лабораторний маркер фібриноутворення – D-димер – при високій (97%) чутливості має середню (54%) специфічність для діагностики венозного тромбозу.

Найбільш простим і безпечним методом діагностики тромбозів є ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим доплерівським картуванням. За його допомогою вдається візуалізувати просвіт нижньої порожнистої, клубових, стегнових, підколінних вен і вен гомілки, уточнити ступінь звуження просвіту вени, його тип (оклюзивний, неоклюзивний), визначити протяжність тромбу і його рухливість (рис. 8.16). Ультразвукове дуплексне сканування може бути використане для диференційної діагностики ілеофemorального венозного

тромбозу від набряків нижньої кінцівки іншої етіології (лімфедема, здавлення вен пухлинами, запальними інфільтратами).

Золотим стандартом у діагностиці тромбозу глибоких вен вважається рентгеноконтрастна флебографія, однак цей метод є інвазивним, вимагає спеціального обладнання, що робить його неприйнятним для масових досліджень. Застосування флебографії більше показано не для установки діагнозу, а для обґрунтування вибору методу оперативного втручання.

Абсолютними протипоказаннями для виконання флебографії є гостра серцево-легенева і нирково-печінкова недостатність, тяжкі форми туберкульозу легень і тиреотоксикозу, психічні захворювання. Відносними протипоказаннями є підвищена чутливість до препаратів йоду, хронічні форми нирково-печінкової недостатності.

Замість традиційної рентгеноконтрастної флебографії у складних для диференційної діагностики випадках може бути використана магнітно-резонансна (МР) флебографія. Тромботичні маси при неоклюзивному тромбозі на МР-флебограмі мають вигляд дефектів наповнення на тлі яскравого сигналу від рухомої крові. При тромбі, що оклюзує просвіт вени, МР-сигнал від венозного сегмента, вимкненого з кровообігу, відсутній.

Лікування

Для лікування гострих венозних тромбозів в основному використовують консервативний метод,

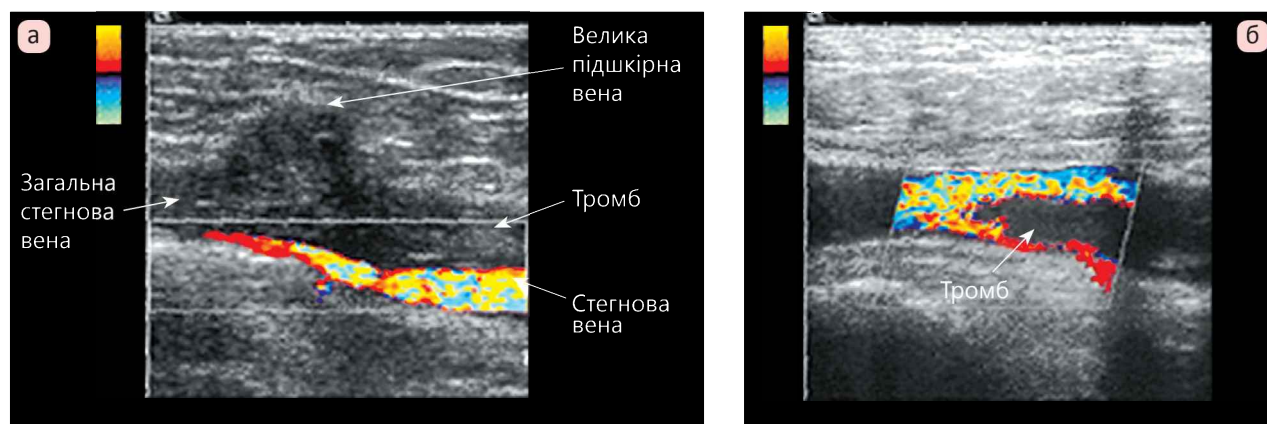


Рис. 8.16. Сонограми. УЗДГ. Гострий тромбоз:

а – частковий тромбоз стегнової вени і повний тромбоз великої підшкірної вени в ділянці сафенофemorального співустя; б – флотуючий тромбоз стегнової вени

рідше – хірургічний. Слід зазначити, що при неясному лікуванні тромбозу глибоких вен частота виникнення емболії легеневої артерії на протязі тримісячного періоду становить майже 50%. Повноцінне лікування гострих тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок, в т.ч. із застосуванням антикоагулянтів, дозволяє зменшити ризик поширення тромбу і емболії легеневої артерії до 5% і менше.

Лікування тромботичного ураження глибоких вен необхідно проводити, виходячи з його локалізації та поширеності, тривалості захворювання, безпеки розвитку тромбоемболії легеневої артерії, наявності супутньої патології та тяжкості стану хворого. З цих позицій і слід приймати рішення про тактику ведення пацієнта в кожному конкретному випадку.

Лікування венозного тромбозу має передбачати вирішення таких завдань (S. Haas, 1998):

1. Зупинити поширення тромбозу.
2. Запобігти тромбоемболії легеневої артерії, яка загрожує життю хворого в гострій фазі і є причиною хронічної гіпертензії малого кола кровообігу у віддаленому періоді.
3. Не допустити прогресування набряку і тим самим попередити можливу венозну гангрену і втрату кінцівки.
4. Відновити прохідність вен з тим, щоб у подальшому уникнути розвитку посттромбофлебітичного синдрому.
5. Попередити рецидив тромбозу, який суттєво погіршує прогноз захворювання.

Зазначені лікувальні завдання вирішуються за допомогою різноманітних засобів, що застосовуються як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. Більшість хворих з тромбофлебітом поверхневих вен можуть лікуватися вдома. Підозра на тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок, а тим більше встановлений діагноз, є показанням до екстреної госпіталізації хворого. Якщо дозволяють умови, пацієнт повинен бути госпіталізований у спеціалізований ангіохірургічний стаціонар. У тих випадках, коли це неможливо, лікування тромбозу може бути проведено в загальнохірургічному відділенні.

Лікування тромбозу глибоких вен з використанням нового покоління антикоагулянтних засобів поза стаціонаром можливе лише при повній впевненості лікаря у відсутності загрози масивної тромбоемболії легеневої артерії. Однак і в цьому випадку необхідна короткочасна госпіталізація, під час якої за допомогою інструментального обстеження (ультразвукового сканування, а при необхід-

ності й флебографії) необхідно підтвердити діагноз і визначити характер тромботичного ураження. Якщо є небезпека тромбоемболії легеневої артерії, показано оперативне втручання.

Антикоагулянтна терапія показана всім хворим з клінічними і лабораторними ознаками активного тромбоутворення (позитивний D-димер-тест, дані дуплексного ультразвукового ангіосканування або рентгеноконтрастної флебографії), що зазвичай відповідає першим 3 тижням захворювання. Антикоагулянтна терапія передбачає послідовне застосування прямих (нефракціоновані або низькомолекулярні гепарини) і непрямих (антивітамін-К) антикоагулянтів. Проводиться вона повинна з обов'язковим урахуванням протипоказань до даних препаратів.

Прямі антикоагулянти. Звичайний, нефракціонований гепарин (НФГ) з лікувальною метою призначають в добовій дозі 450 ОД на 1 кг маси тіла пацієнта, що становить для дорослої людини близько 30 000–40 000 ОД на добу. Слід враховувати, що значна частина внутрішньовенно введеного гепарину зв'язується з великомолекулярними глікопротеїнами – фібриногеном, фактором Віллебранда, фібронектином, а також з клітинами крові, стаючи менш активною.

Підвищення рівня цих білків у крові, що спостерігається при багатьох гостроперебігаючих захворюваннях (інфекційно-септичних, запальних, некротичних процесах), послаблює дію гепарину. Резистентність до нього нерідко спостерігається у вагітних. У таких випадках може знадобитися збільшення дози препарату.

Оптимальним методом лікувального застосування НФГ є безперервна внутрішньовенна інфузія. Для досягнення максимально швидкого антикоагулянтного ефекту спочатку вводять 5000 ОД гепарину у вигляді болюса, іншу частину добової дози вводять крапельно за допомогою інфузомата.

При інших способах введення розраховують одноразову дозу гепарину шляхом ділення добової дози на кількість ін'єкцій (8 при внутрішньовенному дробовому введенні з інтервалом у 3 год, 3 – при підшкірному введенні з періодичністю 8 год). Внутрішньом'язового призначення гепарину слід уникати, оскільки в місцях ін'єкцій легко утворюються великі гематоми.

Оптимальне дозування НФГ підбирають індивідуально на підставі визначення активованого часткового тромбoplastинового часу і тромбінового часу. Оптимальним є подовження цих показників у 1,5–2 рази порівняно з нормою. У першу добу те-

рапії аналіз крові проводять безпосередньо перед кожною черговою ін'єкцією. При досягненні терапевтичного рівня дослідження гемостазу здійснюють щодня. Тривалість гепаринотерапії залежить від клінічної ситуації і складає в середньому 7–10 діб.

Однак багаторічний досвід застосування НФГ виявив ряд його істотних недоліків: низьку біодоступність при підшкірному введенні, швидку елімінацію з організму і значну частоту геморагічних ускладнень, що сягає 10%. До того ж у 5–8% хворих гепарин викликає тромбоцитопенію, яка приблизно в 30% випадків ускладнюється "рикошетними" тромбозами. При тривалому застосуванні НФГ (більше 2–4 тижнів) можливий розвиток остеопору.

У зв'язку з цим останнім часом для лікування венозного тромбозу все частіше застосовуються **низькомолекулярні гепарини (НМГ)**. До них відносять: клексан (еноксапарин), фраксипарин (надропарин), фрагмін (дальтепарин) та ін. Відмітною особливістю НМГ є переважання в них фракцій з молекулярною масою менше 5400 дальтон і майже повною відсутністю великомолекулярних компонентів (понад 12 000 дальтон), що переважають у НФГ. Важливою рисою всіх НМГ є їх слабша антикоагулянтна активність, ніж у звичайного гепарину, і разом з тим – більш виражений протитромботичний ефект, що пов'язано з переважанням анти-Ха-активності над антитромбіновою дією.

Головними перевагами НМГ порівняно з НФГ є менша частота геморагічних ускладнень, вкрай рідкісний розвиток тромбоцитопенії, триваліша дія і відсутність необхідності частого лабораторного контролю у зв'язку з тим, що при лікуванні помірними дозами НМГ параметри згортання крові змінюються мало. Крім того, їх застосування набагато зручніше: зазвичай їх вводять підшкірно 1 раз на добу при профілактичному режимі і 2 рази на добу – при лікувальному. Зазначені властивості створюють передумови для амбулаторного лікування хворих з гострими флеботромбозами.

НМГ значно рідше призводять до остеопору, що робить кращим їх застосування у літніх пацієнтів, у травматології та ортопедії, при вагітності і в постклімактеричному періоді. При запальних і онкологічних процесах НМГ суттєво менше зв'язуються "гострофазовими" білками, що не потребує збільшення дози препарату. Введення НМГ легше переноситься хворими, оскільки вони не викликають значних локальних реакцій в місцях ін'єкцій.

У лікувальних цілях НМГ вводять двічі на добу підшкірно в передню черевну стінку. Це є менш

трудомістким для медичного персоналу і не так обтяжливо для хворого, як багатоденна цілодобова внутрішньовенна інфузія НФГ, здійснена тільки в стаціонарі при постійному спостереженні за хворим і щоденному контролі показників гемостазу. Однак слід пам'ятати про те, що припинення інфузії гепарину всього лише на кілька годин або пропуск хоча б однієї ін'єкції призводять до вираженої активації процесу тромбоутворення. Те саме можна сказати і щодо типової лікарської помилки: призначенням непрямих антикоагулянтів (антивітамінів-К) після відміни гепарину. Подібна некоректність у призначенні загрожує розвитком рецидивного венозного тромбозу. Призначати ці препарати слід до передбачуваного скасування гепарину (за 3–4 доби).

Фраксипарин з лікувальною метою призначають по 0,6–1,2 мл (6150–12 300 анти-Ха МЕ), а при великій масі тіла (90 кг і більше) до 1,8 мл; фрагмін – по 100 МО/кг кожні 12 год, а при необхідності дозу збільшують до 120 МО/кг кожні 12 год, клексан – по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин. Звичайна тривалість застосування препаратів становить 5–10 днів.

Непрямі антикоагулянти. У клінічній практиці використовують похідні кумарину (варфарин, аценокумарол, етил біскумацетат тощо) та індандіону (фенілін). У даний час за кордоном найширше застосовують варфарин. Слід зазначити, що фенілін має досить високу токсичність.

Лікувальні дози препаратів складають: 600 мг/добу для етил біскумацетату, 12–18 мг для варфарину й аценокумаролу. Підтримуючі дози двох останніх засобів зазвичай рівні 3–6 мг на добу. Приймають кумарини 1 раз на день. Фенілін призначають спочатку в дозі 90–120 мг (у 3 прийоми), потім по 30–60 мг на добу.

Ефективну дозу непрямих антикоагулянтів підбирають за величиною протромбінового часу. Гепарин може бути відмінений (із поступовим зниженням дозування), коли міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) досягне терапевтичного рівня (2,5–3,0) протягом 2 днів поспіль. Індивідуальна реакція на антивітамін-К варіює в дуже великих межах. На їх ефективність впливають аліментарні фактори, алкоголь, багато які лікарські засоби, а також супутні захворювання печінки, шлунка і кишечника.

В осіб, що зловживають алкоголем, носіїв вірусу гепатиту і пацієнтів старше 75 років від призначення непрямих антикоагулянтів доцільно утриматися і використовувати інші, менш небезпечні препарати (наприклад, дезагреганти). Антивіта-

міні-К протипоказані при вагітності, оскільки на ранніх термінах можуть викликати каліцтва плода, а на пізніх – геморагічні ускладнення і в породіль, і в новонароджених.

Тривалість прийому непрямих антикоагулянтів повинна бути не менше 3 місяців, оскільки в ці терміни найбільша ймовірність рецидиву тромбозу у хворих з оборотними факторами ризику (тромбоз після операції або травми). У ряді випадків (тривала іммобілізація) доцільно пролонгувати призначення цих засобів до 6 місяців.

При ідіопатичному характері тромбозу та його рецидиві слід продовжити застосування непрямих антикоагулянтів до 1 року. У хворих із постійними факторами ризику (вроджені тромбофілії, злаякісна пухлина з рецидивуючими тромбозами), можливо, обґрунтована довічна антикоагулянтна терапія.

Велике значення має регулярність прийому непрямих антикоагулянтів і ретельність лабораторного контролю. У зв'язку з цим пацієнтам, які не здатні зрозуміти важливість ретельного дотримання режиму прийому препаратів, дані лікарські засоби призначати не слід.

Гемореологічно активні і флебоактивні препарати при тромбозах вен використовують з метою поліпшення мікроциркуляції, зниження в'язкості крові і зменшення адгезивно-агрегаційного потенціалу формених елементів. Протягом 3–5 днів в/в вводять рефортан, реосорбілакт у дозі 400–800 мл/добу. Ці препарати особливо показані у випадках різко виражених порушень венозного відтоку, обумовлених клубово-стеговим венозним тромбозом (синя флегмазія).

Після припинення гепаринізації і в період поступової відміни непрямих антикоагулянтів застосовують дезагреганти: пентоксифілін, тиклопідин, клопідогрель. Як дезагрегантний засіб може бути призначена ацетилсаліцилова кислота (у дозі 125–350 мг на добу).

Велика група флебоактивних засобів не тільки покращує венозний і лімфатичний відтік, але й зменшує проникність капілярів, підвищує тонус судинної стінки, виявляє протинабрякову дію – детралекс, венорутон, троксевазин, ескузан, цикло-3-форт і ін.). Їх призначають на термін 4–6 тижнів і в подальшому використовують для курсового лікування в період реабілітації.

Протизапальні засоби. Показанням до застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) є наявність запальної реакції з боку венозної стінки і перивазальних тканин, а також больового синдрому, що ускладнює активізацію пацієнта. Крім

того, НПЗП пригнічують синтез тромбоксану А₂, в результаті чого знижується агрегація тромбоцитів і розвивається помірно виражена гіпокоагуляція. Перевагу слід віддавати використанню похідних арилалканових кислот (диклофенак і кетопрофен).

Використовують НПЗП частіше у вигляді ін'єкцій або ректальних свічок у зв'язку з можливою ulcerогенною дією. Слід пам'ятати, що ці препарати можуть потенціювати геморагічні ускладнення під час антикоагулянтної терапії. У перші місяці вагітності НПЗП протипоказані.

Тромболітична терапія – в даний час практично не застосовується. Більш того, у більшості хворих на венозний тромбоз є абсолютні протипоказання до системного тромболізу (післяопераційний і післяпологовий період, новоутворення, наслідки травм тощо). Поряд з цим, дуже великою є кількість геморагічних ускладнень, залишається великим відсоток рецидиву тромбозу, значними є економічні витрати.

Місцеве лікування. Для місцевого лікування (особливо при тромбофлебіті поверхневих вен) доцільне використання гелів і мазей, основними компонентами яких є гепарин і НПВП (кетопрофен, диклофенак). Добре себе зарекомендували також гелі та мазі, які надають антитромботичну дію (ліотон 1000, троксевазин тощо). Їх слід наносити тонким шаром на медіальну поверхню стегна і задню поверхню гомілки. Не слід застосовувати зігріваючі спиртові і мазеві компреси, які здатні лише посилити приплив крові, підтримувати явища флебіту і сприяти прогресуванню тромбозу.

Немедикаментозні методи – руховий режим і еластична компресія.

Режим. Питання про активацію хворих з підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень необхідно вирішувати вкрай обережно. До цієї групи відносять пацієнтів з попередніми емболічними ускладненнями, ізольованим тромбозом стегово-підколінного сегмента справа, а також ілеофemorальним венозним тромбозом. У всіх інших випадках режим повинен бути активним.

Помилкою слід визнати призначення постільного режиму, оскільки діяльність м'язово-венозної помпи гомілки забезпечує інтенсивний кровотік у глибоких венах, перешкоджаючи розвитку в них тромбозу. В першу чергу це стосується пацієнтів з оклюзивною і пристінковою формами венозного тромбозу, у яких реальна загроза емболії легеневої артерії відсутня. Тому вони можуть бути відразу активізовані із застосуванням засобів еластичної компресії.

Їм показано раннє вставання, дозована ходьба і застосування спеціальних гімнастичних вправ для поліпшення венозного відтоку, що є дієвим заходом запобігання наростання тромбозу. Аналогічно чинять і з пацієнтами після хірургічних втручань на магістральних венах і усунення небезпеки легеневої емболізації.

У тих випадках, коли відсутні умови для повноцінного обстеження хворих, їм слід призначити дотримання постільного режиму протягом 7–10 днів. Триваліше знерухомлення пацієнта не має сенсу і не гарантує запобігання емболії малого кола. Коли пацієнт лежить в ліжку, уражену кінцівку необхідно помістити на шину Белера або підняти ножний кінець ліжка під кутом 15–20°.

Еластична компресія необхідна для поліпшення венозного відтоку, включення у кровотік м'язових колатералей, профілактики наростання набряку кінцівки і запобігання варикозної трансформації підшкірних вен. З цієї метою в гострому періоді доцільне застосування еластичних бинтів обмеженого ступеня розтяжності.

Використання медичного компресійного трикотажу в цей період менш зручне, позаяк характер набряку кінцівки змінюється, і це ускладнює в перші тижні захворювання підбір оптимального розміру виробу. Еластичні бинти, придатні для тривалого носіння, повинні бути виготовлені зі щільної тканини з вмістом не менш як 50% бавовни. Їх відмітною ознакою є розтяжність тільки в одному напрямку – по довжині. Ширина повинна залишатися незмінною.

За час перебування в стаціонарі кожен пацієнт повинен бути навчений техніці накладення компресійного биндажа, оскільки ця навичка буде йому необхідна в майбутній тривалій період реабілітації.

Накладаючи еластичний бинт, слід керуватися наступними правилами. Еластичне бинтування проводять при тильному згинанні стопи під кутом 90°. Це запобігає утворенню складок бинта в ділянці щиколоток, які можуть пошкодити шкіру при русі. Перший тур бинта накладають біля основи проксимальних суглобів пальців стопи. Наступні тури захоплюють у вигляді "гамачка" п'яту.

Рулон бинта розкручують назовні в безпосередній близькості від шкірних покривів. Формований компресійний биндаж повинен слідувати формі кінцівки, для чого тури бинта на гомілці і стегні повинні йти у висхідному і спадному напрямках (у вигляді "вісімки") поперемінно. Це забезпечує його міцну фіксацію. Кожен тур бинта повинен

перекривати попередній на 50–70%. Необхідно моделювати кінцевий профіль кінцівки за допомогою латексних подушечок і валиків, що виповнюють підколінну і підгомількові ямки. Верхній рівень компресійного биндажа по можливості на 8–10 см повинен бути проксимальніше зони клапанної недостатності.

Слід зазначити, що чим ретельніше хворий дотримується режиму компресійної терапії в гострій стадії захворювання і в період реабілітації, чим довший час вона проводиться, тим кращі результати лікування венозного тромбозу, тим менш вираженими бувають явища хронічної венозної недостатності у віддаленому посттромботичному періоді.

Хірургічне лікування. Основним його завданням є попередження легеневої емболії. В даний час з цією метою при виявленні в процесі обстеження емболонебезпечного (флотуючого) тромбу залежно від конкретної клінічної ситуації виконують пряму або катетерну тромбектомію, черезшкірну імплантацію қава-фільтрів різної конструкції, перев'язку магістральних вен або плікацію нижньої порожнистої вени.

Слід зазначити, що гострий тромбофлебіт поверхневих вен на рівні верхньої третини гомілки і проксимальніше колінного суглоба є показанням до виконання екстреної операції – перев'язки великої підшкірної вени біля місця впадіння її в стегнову.

Різні варіанти тромбектомії при тромбозах стегново-клубового і особливо ілеофemorального венозного сегментів виконуються в спеціалізованих судинних відділеннях.

У всіх інших випадках завдання лікування, в т.ч. й запобігання можливої емболії малого кола кровообігу, вирішуються за допомогою консервативної терапії. Більш того, вона в обов'язковому порядку повинна проводитися після будь-якого з перерахованих хірургічних втручань.

Профілактика

Профілактика визначається своєчасним лікуванням захворювань, які ускладнюються розвитком тромбофлебіту. Раннє виявлення хворих з підвищеним ризиком виникнення захворювання, особливо тих, хто страждає варикозним розширенням підшкірних вен, дозволяє значно зменшити небезпеку розвитку гострого тромбозу вен нижніх кінцівок.

Видалення поверхневих патологічно змінених вен сприяє прискоренню відтоку крові по глибоких

венах, а, отже, і зменшення ймовірності їх тромбозу. Підвищення рівня протромбіну в крові викликає необхідність призначення антикоагулюючих засобів, що особливо необхідно хворим з обмеженням активних рухів.

Синдром Педжета – Шреттера

Синдромом Педжета – Шреттера називають гострий травматичний тромбоз проксимальних відділів підключичної вени з поширенням його на пахову вену і вени плеча та порушенням венозного відтоку у верхній кінцівці.

Чоловіки хворіють у 4 рази частіше, ніж жінки. Частіше страждають люди з добре розвиненою мускулатурою, що займаються спортом і важкою фізичною працею. Захворювання в основному одностороннє.

Етіологія і патогенез

Розвитку захворювання сприяють топографо-анатомічні особливості підключичної вени, розташованої в оточенні кісткових і сухожильно-м'язових утворень. При сильному напруженні мускулатури плечового пояса, що поєднується з рухами в плечовому суглобі, зменшуються розміри підключичного простору, і відбувається травматизація проксимального відділу *v. subclavia* в реберно-підключичному проміжку. В результаті травми, часто хронічної, утворюються внутрішньосудинні зміни у вигляді гіпертрофії, ригідності стінки і термінального клапана внутрішньої оболонки підключичної вени, що призводить до утворення тромбу в цій зоні.

Особливо сприятливі умови для порушення відтоку по підключичній вені, а отже, і для тромбоутворення, виникають при високому стоянні першого ребра, гіпертрофії підключичного м'яза і м'язово-сухожильної частини малого грудного м'яза. Первинний тромб, що утворився на місці травматизації *v. subclavia*, наростаючи в периферичному напрямку в результаті венозного застою, дуже часто поширюється на підпахвову вену, іноді на вени плеча і зовнішню яремну вену, блокуючи гілки, що в них впадають.

Класифікація

У клінічній класифікації виділяють гостру і хронічну стадії захворювання.

У гострій стадії виділяють три форми, які відображають показники венозної гіпертензії та характеризують гострі порушення відтоку крові.

При легкій формі захворювання венозний тиск не перевищує 300 мм вод. ст., **при середній** – є варикозна гіпертензія в межах від 400 до 800 мм вод. ст., а **при важкій формі** венозний тиск сягає 1200–1300 мм вод. ст.

Гіпертензія у венах кінцівки найбільш виражена в перші дні захворювання, а в міру розвитку колатерального відтоку крові і реканалізації тромбованої ділянки вени вона поступово знижується. У хронічній стадії захворювання в стані спокою гіпертензія у венах хворої кінцівки виражена помірно, але недостатність відтоку крові чітко виявляється при м'язовому навантаженні.

Клінічна картина

Однією з важливих особливостей захворювання є гострий початок і швидкий розвиток. Нерідко хворі відзначають появу набряку, без якихось попередніх неприємних відчуттів, але супроводжуваного вираженим ціанозом шкірних покривів і відчуттям важкості, розпирання, аж до больових відчуттів. Характерна поява перерахованих вище скарг після значного фізичного навантаження напередодні.

Часто простежується невідповідність між різко вираженими місцевими змінами і загальним станом хворого, яке практично не страждає. Підшкірні вени верхньої кінцівки і плечового пояса відповідної сторони напружені і розширені, визначається щільний, помірно болючий набряк за ходом підпахвової, іноді й плечової вен, відзначається болючість при пальпації в проекції цих вен.

При поширенні тромбозу на підпахвову і плечову вени перебіг захворювання стає важким. Наростаючий набряк тканин стає щільним, і ямок при натисканні не виникає. Внаслідок здавлення артеріальних стовбурів змінюються якісні характеристики пульсу на променевої артерії, знижується температура кінцівки, виникає небезпека розвитку гангрені.

Тривалість гострої стадії не перевищує 2–3 тижнів. У цей період повністю стихають гострі явища, розвивається колатеральна мережа в ділянці плеча і передньої грудної стінки відповідної сторони. Надалі перебіг захворювання носить стабільний характер з періодичними погіршеннями стану і переходить у хронічну (постфлебітичну) стадію синдрому.

Ускладнення

Досить рідко виникає емболія легеневої артерії та венозна гангрена.

Діагностика

Діагностика гострого тромбозу підключичної вени в більшості випадків не представляє труднощів. Вона ґрунтується на наявності зазначених вище симптомів і на частому зв'язку захворювання з фізичним навантаженням.

Основними інструментальними методами діагностики, що дозволяють судити про локалізацію і поширеність тромбозу, ступінь розвитку колатеральних судин, є ультразвукова доплерографія (рис. 8.17) і рентгенконтрастна флебографія, при якій контрастну речовину вводять в серединну ліктьову вену для одночасного контрастування як поверхневих, так і глибоких вен плеча.

Певне діагностичне значення має флебоманометрія. При синдромі Педжета – Шреттера венозний тиск на ураженій кінцівці залежно від ступеня тяжкості хвороби може підніматися до 800 мм вод. ст. і більше (при нормі не більше 150 мм вод. ст.).

Лікування

У гострій стадії захворювання проводиться переважно консервативне лікування із застосуванням антикоагулянтних та гемореологічних препаратів, венопротекторів, спазмолітиків, анальгетиків, протизапальних засобів.

Показання до хірургічного лікування визначаються залежно від тяжкості клінічних проявів і зазвичай виникають при загрозі розвитку венозної

гангрені, виражених регіонарних гемодинамічних порушеннях.

При гострих тромбозах пахової та підключичної вен, що не піддаються консервативній терапії, застосовують тромбектомію. Оптимальними термінами для її виконання є перші дні від моменту розвитку клінічної картини захворювання. У цих випадках хірургічне втручання спрямоване на відновлення прохідності магістральних вен і попередження повторних тромбозів за допомогою усунення факторів, що визначають їх первинну локалізацію в підключичній вені в ділянці реберно-підключичного проміжку. Об'єм операції, декомпресії вени, полягає в розтині реберно-дзьобоподібної зв'язки, висіченні підключичного м'яза і першого ребра. Однак виконання лише повного об'єму операції гарантує радикальність проведеного оперативного втручання.

Питання про реконструктивні втручання вирішується в перші два місяці від початку захворювання, позаяк венозна гіпертензія є важливим фактором для забезпечення функції шунта. Тому більш виправдане раннє застосування реконструктивних операцій, коли шляхи колатерального відтоку крові ще недостатньо розвинені.

Необхідно враховувати можливість виконання реконструктивної операції залежно від наявності вен, придатних для переміщення на ніжці. У клінічній практиці знайшли застосування наступні види оперативних втручань:

- шунт між надключичною або підключичною веною (дистальніше місця оклюзії) і яремною веною (внутрішньою) з використанням сегмента великої підшкірної вени;
- прямий анастомоз між зовнішньою яремною веною і підключичною або паховою венами;

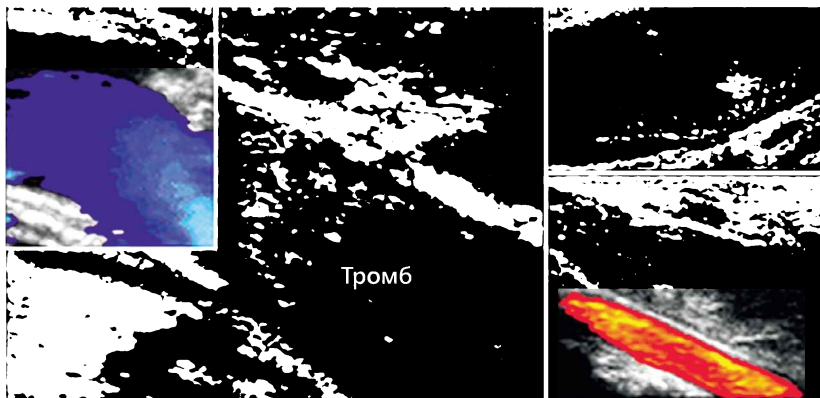


Рис. 8.17. Сонограма. УЗДГ. Гострий тромбоз підключичної вени

- перехресне аутовенозне шунтування при односторонніх оклюзіях підключичної та підпахової вен.

Прогноз

Прогноз при хворобі Педжета – Шреттера в цілому сприятливий. Однак повного одужання без своєчасного консервативного лікування і виконання за показаннями тромбектомії з усуненням екстравазальних утворень не настає.

ОБЛІТЕРУЮЧІ УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ

Основними причинами облітеруючих уражень аорти та периферичних артерій є атеросклероз та облітеруючий тромбангіт. При цьому найчастіше уражуються судини нижніх кінцівок.

Атеросклероз за частотою стоїть на першому місці серед захворювань черевної аорти і характеризується облітеруючим її ураженням дистальніше ниркових артерій. Це захворювання є найчастішою причиною втрати працездатності та передчасної смерті пацієнтів у віці старше 40–45 років.

Облітеруючий тромбангіт займає друге місце за частотою ураження периферичних артерій і на відміну від атеросклерозу рідко уражує аорту.

Відносно рідкісною причиною порушення артеріального кровотоку можуть бути постемболічні оклюзії, що виникають на тлі мітрального стенозу, протезування мітрального клапана, постінфарктних аневризм серця.

Облітеруючий атеросклероз

Облітеруючий атеросклероз являє собою хронічне ураження артерій великого і середнього калібру, що характеризується первинним відкладенням у внутрішній їх оболонці (інтимі) плазмових ліпопротеїдів та ліпідів, які вони містять. Це призводить до складних структурно-клітинних змін в інтимі, які завершуються розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних бляшок.

Етіологія

Етіологія атеросклерозу досі повністю не відома. Разом з тим виявлено ряд факторів ризику, що

сприяють розвитку атеросклерозу. За ступенем імовірності впливу ці фактори можна поділити на три групи.

Встановлені фактори ризику:

- дисліпопротеїнемія атерогенного характеру;
- висока концентрація холестерину в плазмі крові;
- висока концентрація тригліцеридів у плазмі крові;
- висока концентрація ліпопротеїдів проміжної щільності в плазмі крові;
- низька концентрація β -ліпопротеїдного холестерину в плазмі крові;
- артеріальна гіпертензія (гіпертонія);
- куріння.

Ймовірні чинники ризику:

- цукровий діабет або знижена толерантність до глюкози;
- емоційний стрес та індивідуальні особливості поведінки особистості;
- спадкові чинники (передається той чи інший тип порушення ліпопротеїдного обміну, який проявляється головним чином збільшенням рівня ліпопротеїдів у крові).

Припустимі фактори ризику:

- ожиріння;
- недостатня фізична активність.

Патогенез

Атеросклеротичні ураження судин проходить у вигляді наступних стадій:

- стадія ліпідних плям;
- стадія утворення атеросклеротичних бляшок;
- стадія ускладнень.

Останнім часом виділяють ще й доліпідну стадію, в якій спостерігається набухання інтими. Вираженість цих змін зростає у міру проникнення в субендотеліальний простір все більшої кількості плазмових ліпопротеїдів. Найбільш атерогенними є ліпопротеїди низької щільності.

Основні зміни розвиваються в інтимі артерій. Розрізняють такі патологічні зміни в інтимі: жирові смужки, фіброзні бляшки і ускладнені ураження – виразкування бляшок, утворення тромбів. Найранішим проявом атеросклерозу є жирові смужки, які характеризуються осередковим накопиченням в інтимі макрофагів, заповнених ліпідами, гладких м'язових клітин (пінисті клітини) і фіброзної тканини.

Формування атеросклеротичної бляшки починається з накопичення ліпідів в інтимі – стадія ліпоїдозу. Навколо вогнищ ліпоїдозу розвивається проліферація інтими і гладких м'язових волокон, з'являється молода сполучна тканина, дозрівання якої призводить до формування фіброзної атеросклеротичної бляшки – стадія ліпосклерозу.

Фіброзна атеросклеротична бляшка припіднімається над поверхнею інтими і являє собою її потовщення. Вона має куполоподібну форму, щільну консистенцію, виступає в просвіт артерії і звужує її.

Основними складовими бляшки є: позаклітинний жир, розташований в центральній частині, залишки некротизованих клітин (детрит), покритих фіброзно-м'язовим шаром, або козирком, що містить велику кількість гладких м'язових клітин, макрофагів і колагенів. При цьому товщина бляшки значно перевищує нормальну товщину інтими. Позаклітинний жир бляшок за складом нагадує ліпопротеїди плазми.

Інтенсивне накопичення ліпідів порушує кровообіг у тканинній оболонці бляшки, що призводить до розвитку некрозу клітин, які входять до її структури. У товщі бляшки відбувається крововилив, з'являються порожнини, заповнені аморфним жиром і тканинним детритом. Нерідко це супроводжується утворенням виразки на поверхні інтими, й атероматозні маси, а також пристінкові тромботичні накладення відторгаються в просвіт судини. Потрапляючи з потоком крові в дистальне судинне русло, вони можуть стати причиною мікроемболії. Надалі в тканинних елементах бляшки відбувається відкладення солей кальцію (атерокальциноз). Названі процеси перебігають хвилеподібно і призводять до тромбозу й облітерації судини.

Найчастішою локалізацією атеросклеротичних уражень є місця розділення магістральних артерій: брахіоцефальний стовбур, гирла хребтових артерій, біфуркація аорти, загальної сонної, загальної клубової, стегнової та підколінної артерій.

Певною мірою це можна пояснити тим, що в зоні біфуркації артерії інтима судини відчуває удар від магістрального потоку крові. Тут же відбувається деяке уповільнення і розділення потоку крові по артеріальних гілках, а також відхилення магістрального потоку крові від прямолінійної траєкторії. В результаті цього утворюються завихрення, які ушкоджують інтиму і сприяють утворенню бляшок. У зв'язку з цим атеросклеротичне ураження стінок артерій можна розглядати як хронічний регенера-

тивний процес у відповідь на хронічну травму інтими турбулентним і прямим потоком крові.

Патологічний процес найчастіше локалізується в аорті (зазвичай дистальніше ниркових артерій) і клубових артеріях або стегових і підколінних, тобто у великих і середніх артеріях еластичного типу. Причому та чи інша артерія уражується не тотально, а окремими ділянками, частіше в процес втягуються ділянка біфуркації, відгалуження і звуження. Звуження й облітерація зазначених артерій викликають важку ішемію кінцівок. Приблизно у 1/3 хворих уражується аорто-клубовий сегмент (синдром Леріша), а у 2/3 хворих – стегово-підколінний.

Класифікація

До останнього часу найпоширенішою класифікацією ступеня ішемії була класифікація Fontaine (1954), що включає 4 ступені:

I – повна компенсація (симптоми: мерзлякуватість, стомлюваність, парестезії).

II – недостатність кровообігу при функціональному навантаженні (провідний симптом – кульгавість).

III – артеріальна недостатність у спокої (основний симптом – постійний нічний біль).

IV – виражена деструкція тканин дистальних відділів кінцівки (виразки, некроз, гангрена).

А. В. Покровський (1979) дещо доповнив і уточнив класифікацію Fontaine. В літературі вона більше відома як класифікація Fontaine – Покровського.

У 2001 році класифікація ступеня ішемії Fontaine – Покровського була доповнена деякими об'єктивними показниками (табл. 8.2).

Пацієнти з переміжною кульгавістю і низьким гомілковим тиском належать до групи високого ризику втрати кінцівки. Українським Консенсусом рекомендовано користуватися видозміненою класифікацією Fontaine:

1 ступінь – відсутність симптомів.

2 ступінь – кульгавість.

3 ступінь – біль у спокої:

3а ступінь: без діабету – гомілковий тиск більше 50 мм рт.ст., з діабетом – нижче 50 мм рт.ст.;

3б ступінь: без діабету – тиск у пальцевих артеріях більше 30 мм рт.ст., з діабетом – менше 30 мм рт.ст.

4 ступінь – гангрена.

При цьому ступені 3 і 4 об'єднуються під терміном **критична ішемія**.

Європейський Консенсус з питань критичної ішемії (1992) визначає її як: **постійний біль у спо-**

Удосконалена класифікація Fontaine – Покровського (2001)

Ступінь ішемії	Симптоматика	Додаткові діагностичні критерії *
1	Асимптомна стадія або переміжна кульгавість, що виникає при ходьбі на відстань понад 1000 м	Гомілково-плечовий індекс (ГПІ), нормальний тредміл-тест**
2а	Переміжна кульгавість, що виникає при ходьбі на відстань від 200 м до 1000 м	ГПІ у спокої 0,7–0,9; пацієнт проходить більше 200 м при стандартному тредміл-тесті, і час відновлення ГПІ до вихідних значень після тредміл-тесту менше 15,5 хв
2б	Переміжна кульгавість, що виникає при ходьбі на відстань до 200 м	ГПІ у спокої менше 0,7; пацієнт проходить менше 200 м при стандартному тредміл-тесті і/або час відновлення ГПІ до вихідних значень після тредміл-тесту більше 15,5 хв
3	Болі у спокої	Гомілковий тиск у спокої < 50 мм рт.ст., по артеріях стопи реєструється колатеральний тип кровотоку або артерії не візуалізуються взагалі, пальцевий тиск < 30 мм рт.ст.
4	Стадія трофічних порушень	Гомілковий тиск у спокої < 50 мм рт.ст., по артеріях стопи реєструється колатеральний тип кровотоку або артерії не візуалізуються взагалі, пальцевий тиск < 30 мм рт.ст.

Примітки:

* Ступені 3 і 4 об'єднуються під терміном **критична ішемія**;

** Тредміл-тест проводиться зі швидкістю 3,2 км / год без нахилу бігової доріжки.

кої, що вимагає знеболення протягом 2 тижнів і більше, з гомілковим тиском, рівним або меншим 50 мм рт.ст. і/або пальцевим тиском, рівним або меншим 30 мм рт.ст.; або трофічна виразка, або гангрена пальців чи стопи з гомілковим тиском, рівним або меншим 50 мм рт.ст. і/або пальцевим тиском, рівним або меншим 30 мм рт.ст.

Клінічна картина

У перебігу облітеруючого атеросклерозу виділяють чотири стадії:

I стадія – функціональної компенсації. Болі в нозі з'являються тільки після досить тривалої ходьби (близько 1 км), що змушує хворого зупинитися для відпочинку (кульгавість). У цій стадії відзначаються мерзлякуватість, судоми і парестезії в нижніх кінцівках, іноді поколювання і печіння в кінчиках пальців, підвищена стомлюваність, втома. При охолодженні кінцівки набувають блідого забарвлення, стають холодними на дотик.

II стадія – субкомпенсації. Інтенсивність переміжної кульгавості наростає. При IIа стадії пацієнт проходить (середнім кроком) понад 200–250 м, а при IIб – менше 200 м. Шкіра стоп і гомілок стає сухою, лущиться, на підошовній поверхні виявляється гіпер-

кератоз. Сповільнюється ріст нігтів, вони товстають, стають ламкими, тьмяними, набувають матового чи бурого забарвлення. Порушується і ріст волосся на ураженій кінцівці, що призводить до появи ділянок облісіння. Починає розвиватися атрофія підшкірної жирової клітковини і дрібних м'язів стопи.

III стадія – декомпенсації. У цій стадії ходьба можлива лише на відстань 25–50 м. З'являються болі у спокої. При вираженому больовому синдромі для його зменшення хворі приймають вимушене положення – лежачи з опущеною ногою. Забарвлення шкірних покривів різко змінюється залежно від положення ураженої кінцівки: при підніманні її шкіра блідне, при опусканні з'являється почервоніння шкіри, вона стає тонкою і легкоранимою. Найменші травми можуть призвести до утворення тріщин і поверхневих болючих виразок. Атрофія м'язів гомілки і стопи прогресує. Працездатність хворих значно знижена.

IV стадія – деструктивних змін. Дана стадія характеризується постійним і нестерпним болем у стопі і пальцях, появою на дистальних відділах кінцівок і пальцях трофічних виразок, набряком стопи і гомілки. Розвивається гангрена пальців і стоп, яка частіше перебігає по типу вологої гангренни. Працездатність у цій стадії повністю втрачена.

Клінічні прояви хвороби значною мірою залежать від рівня оклюзії. При ураженні стегново-підколінного сегмента відзначається “низька” кульгавість (поява болю в литкових м’язах), при ураженні термінального відділу черевної аорти і клубових артерій (синдром Леріша) – “висока” (біль у сідничних м’язах, м’язах стегон і кульшового суглоба), а також атрофія м’язів ноги, імпотенція, зниження або відсутність пульсу на стегновій артерії. Поява імпотенції (приблизно у 50% хворих) пояснюється порушенням кровообігу в системі внутрішніх клубових артерій.

У ряді випадків при синдромі Леріша шкірні покриви кінцівок набувають кольору слонової кістки, з’являються ділянки облісіння на стегнах, стає більш вираженою гіпотрофія м’язів кінцівок. Іноді ці хворі скаржаться на болі у навколупупкової ділянці, які виникають при фізичному навантаженні, що пов’язано з перемиканням кровотоку з системи брижових артерій у систему стегнової артерії, тобто із синдромом “мезентеріального обкрадання”.

Помітно змінюється психіка хворого, який постійно потерпає на больові відчуття: слабшають увага, пам’ять, іноді розвиваються гострі психози, викликані сильними больовими відчуттями і всмоктуванням токсичних продуктів з некротичних ділянок. Безсоння і повна відсутність апетиту призводять до значного схуднення, а нерідко й вираженого виснаження.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на даних загальноклінічних, функціональних та інструментальних методів обстеження хворих.

Загальноклінічні методи обстеження включають вивчення анамнезу життя і хвороби, скарг хворого, об’єктивних даних, виявлення яких можливе при простому огляді, пальпації й аускультативній в проекції магістральних артерій. Найчастіший симптом, з яким хворий звертається до лікаря – це “кульгавість”. Слід пам’ятати, що вона може з’являтися не тільки в класичному місці (литкові м’язи), а й в ділянці стегон, сідниць (“висока кульгавість”).

Огляд дає цінну інформацію про характер патологічного процесу. У хворих спостерігаються:

- м’язова гіпотрофія;
- зменшення наповнення підшкірних вен (симптом “канавки”, “висохлого русла річки”);
- зміна забарвлення шкіри (блідість, мармуровість тощо);

- трофічні порушення у вигляді випадання волосся, сухості шкіри, потовщення і ламкості нігтів та ін.

При вираженій ішемії на шкірі з’являються пухирі, наповнені серозною рідиною. Надалі виникає сухий (муміфікація) або вологий (волога гангрена) некроз дистальних сегментів кінцівки.

Істотну інформацію про локалізацію патологічного процесу дають **пальпація та аускультативна судин ноги**. Так, відсутність пульсу на підколінній артерії вказує на облітерацію стегново-підколінного сегмента, а зникнення пульсу на стегні – на ураження клубових артерій.

У 80–85% хворих на облітеруючий атеросклероз пульс не визначається на підколінній артерії, а у 30% – і на стегновій. Слід пам’ятати, що у незначній кількості пацієнтів (10–15%) може бути ізольоване ураження судин гомілки або стопи (дистальна форма).

Усім хворим необхідно проводити аускультативну стегнових, клубових артерій і черевної аорти. Над стенозованими артеріями зазвичай вислуховують систолічний шум. При стенозі черевної аорти і клубових артерій його можна добре визначити не тільки над передньою черевною стінкою, а й на стегнових артеріях під пахвинною зв’язкою.

Існують **функціональні проби**, за допомогою яких можна оцінити кровообіг у нижніх кінцівках.

При підйомі ноги під кутом 45° при одночасних згинально-розгинальних рухах у над’яtkовогомілковому суглобі зі швидкістю один рух за секунду, через 5–10 секунд при ішемії кінцівки виявляють блідість шкіри гомілки і стопи (*проба Самуельса*). Ті ж клінічні прояви, але без рухів у суглобах, виявляють симптом плантарної ішемії (*симптом Опеля*).

Проба Гольдфлама – хворому в положенні на спині з піднятими над ліжком ногами пропонують виконати згинання та розгинання в над’яtkовогомілковому суглобі. При порушенні кровообігу вже через 10–20 рухів хворий відчуває втому і біль у нозі.

У нормі при пальцевої компресії стопи біла пляма після декомпресії зникає через 2–4 секунди. Якщо для цього потрібно більше часу, це свідчить про зниження циркуляції в капілярах (*симптом притиснення пальця, або проба Ленґеля–Лавастіна*). Якщо при ціанотичному відтінку шкіри пальців стопи компресія не викликає збліднення, значить, має місце виражена декомпенсація капілярного кровотоку.

Компресія тканин дозволяє виявити рівень дистальної оклюзії – після проведення тупим пред-

метом по передній поверхні стегна дистальніше рівня оклюзії артерії залишається біла лінія (*проба Козаческу*).

Проба Панченка – поява болю в литкових м'язях, відчуття оніміння в стопі, відчуття повзання мурашок в кінчиках пальців ураженої кінцівки при положенні "нога на ногу".

Проба Краковського – відчуття "скутості пальців".

При огляді виявляють атрофію м'язів, що може призвести до зменшення периметра гомілки на 3–5 см.

Методи функціональної діагностики. Найбільшу інформацію про стан периферичних артерій дають реовазографія, ультразвукові методи (флоуметрія або доплерографія), термографія й ангиографія.

Реовазографія – заснована на реєстрації коливань електричного опору тканин залежно від кровонаповнення кінцівки. Вона дозволяє судити про стан магістрального і колатерального кровообігу. Реографічній кривій у нормі властиві крутий і швидкий підйом пульсових хвиль, чітка вершина, наявність двох додаткових зубців у низхідній частині (катакрати). Найбільш інформативний показник реовазограми – величина реографічного індексу, яка є похідною від відношення амплітуди основної хвилі реографічної кривої до висоти калібрувального сигналу. У нормі вона становить 1,0–1,2. Велике значення має проба з нітроглицерином, яка дає можливість оцінити функціональний стан дистального русла.

Термографія заснована на реєстрації власного інфрачервоного випромінювання різних ділянок тіла і трансформації його в електронні імпульси. Термограмі для ділянок тіла з високим тепловим випромінюванням притаманний світлий тон, а для ділянок з низькою температурою – темний або сірий тон.

Ультразвукова флоуметрія заснована на ефекті Доплера, реєструє ультразвукові коливання, відбиті від поверхні крові, яка рухається по судині. Черезшкірний ультразвуковий датчик дозволяє визначити прохідність магістральних артерій кінцівки, виміряти тиск в артерії, визначити лінійну швидкість кровотоку, визначити гомілково-плечовий індекс. При ішемії II ступеня він складає 0,59; при ішемії III ступеня – 0,41; при ішемії IV ступеня – 0,22.

Основним методом звичайної діагностики залишається *рентгенконтрастна аортографія*. Дослідження виконують перед операцією, відносно рідко – під час операції і після неї. Ангіографію треба розглядати як операційне втручання, яке може дати ускладнення (розрив судини, пульсуючу аневризму, тромбоз судини).

Тому ризик ангиографії повинен бути виправданий строгими показаннями:

- усім хворим з тяжкою стадією ішемії кінцівки;
- в стадії переміжної кульгавості при наявності клінічних ознак порушення прохідності магістральних судин, якщо передбачають можливість хірургічного лікування.

Ідеальним є виконання аортоартеріографії таким чином, щоб отримати контрастування судинного русла всієї кінцівки, від аорти до дистальних її відділів. Це дозволяє визначити локалізацію і протяжність оклюзії, виявити "багатоповерхові" ураження, вивчити стан судин притоку і відтоку, від хорошої прохідності яких залежать результати хірургічного лікування.

Виділяють наступні види ангиографії:

1. Пункційну артеріографію, при якій контрастну речовину вводять безпосередньо в одну з периферичних артерій (стегонову, плечову).

2. Аорто-артеріографію за Сельдінгером, при якій в той чи інший відділ аорти ретроградно через периферичну артерію (стегонову, плечову) проводять спеціальний рентгенконтрастний зонд, нагнітають через нього контрастну речовину і виконують серію знімків.

3. Транслюмбальну аортографію, при якій аорту пунктують через люмбальні м'язи спеціальною довгою голкою на рівні XII грудного – I поперекового хребців.

Превагу віддають артеріографії за Сельдінгером (рис. 8.18).

Ангіографічними ознаками атеросклерозу є крайові дефекти наповнення, зазубринки контурів стінок судин з ділянками стенозу, наявність сегментарних або поширених оклюзій із заповненням дистальних відділів через мережу колатералей. До найбільш інформативних методів діагностики облітеруючого атеросклерозу відносять **МР-** або **КТ-ангіографію**.

Ультразвукове доплерівське сканування у хворих із синдромом Леріша дозволяє візуалізувати зміни в термінальному відділі черевної аорти і клубових артеріях, оклюзію або стеноз стегової, підколінної артерії, визначити характер ураження в основних колатеральних артеріях, у т.ч. в глибокій артерії стегна. Воно дозволяє визначити локалізацію і протяжність патологічного процесу, ступінь ураження артерій (оклюзія, стеноз), характер змін гемодинаміки, коллатерального кровообігу, стан дистального кровоносного русла (рис. 8.19).

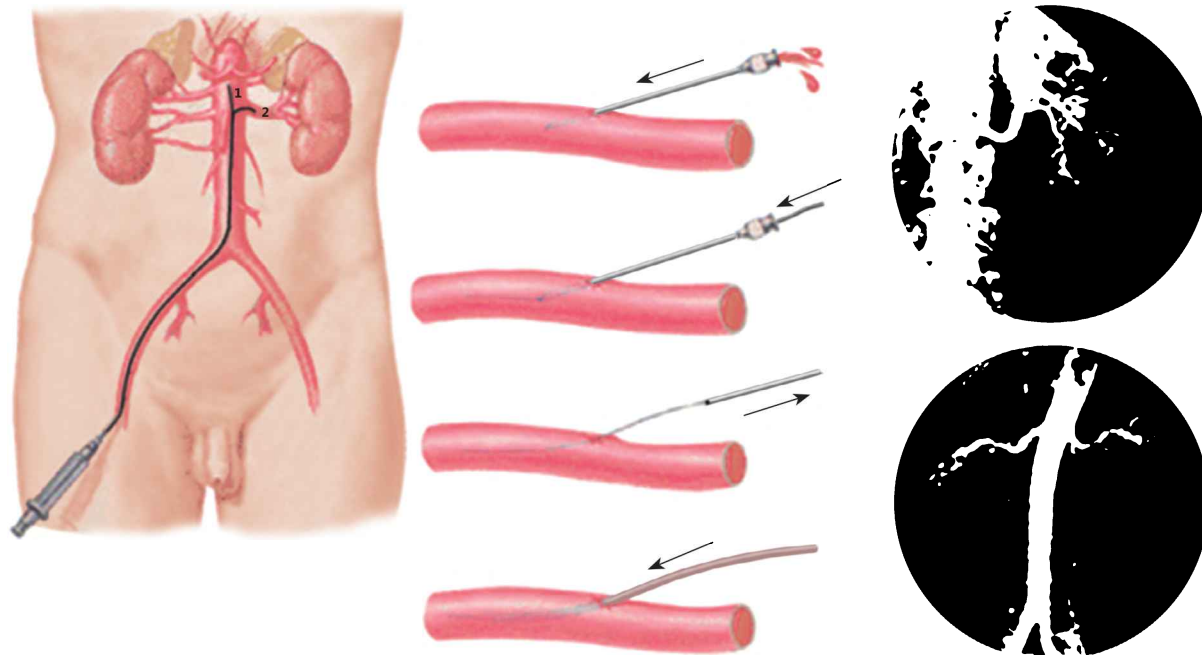


Рис. 8.18. Трансфеморальна аортографія

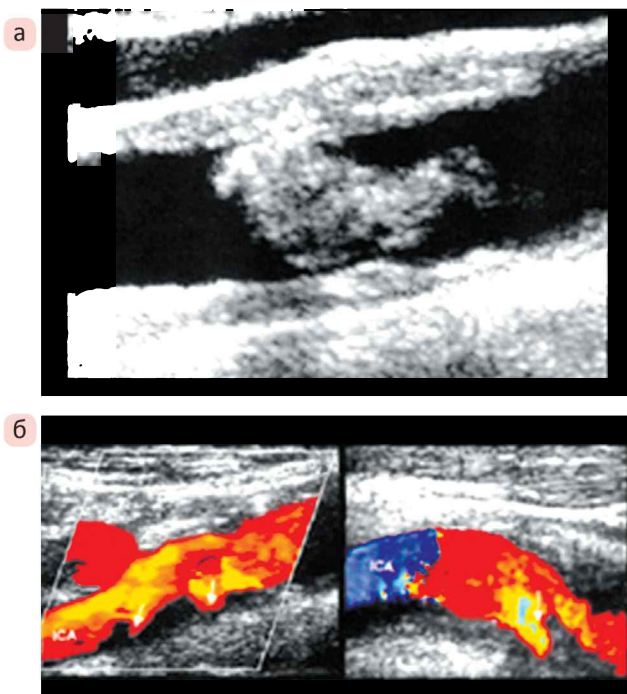


Рис. 8.19. Сонограми. УЗДГ. Облітеруючий атеросклероз: а – атеросклеротична бляшка в правій клубовій артерії; б – колатеральний кровообіг у підколінній артерії

Лікування

Застосовують як консервативне, так і хірургічне лікування.

Консервативне лікування показане в ранніх (I–IIa) стадіях захворювання, а також при наявності протипоказань до операції або відсутності технічних умов для її виконання у хворих з тяжкою ішемією. Воно повинне бути комплексним і носити патогенетичний характер.

Основним, або базисним розділом лікування хворих на хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок є консервативна терапія, яка проводиться в амбулаторних умовах. Доповненням до неї можуть бути епізоди інтенсивного лікування в стаціонарі або ж хірургічне втручання.

Основні принципи консервативного лікування

Із сучасних позицій основними напрямками консервативної терапії хворих на облітеруючий атеросклероз потрібно вважати:

- поліпшення мікроциркуляції;
- пригнічення гіперпродукції цитокінів та вільних радикалів;
- підвищення антиоксидантної активності крові;
- імунокорекцію;
- нормалізацію ліпідного обміну;
- стимуляцію розвитку колатералей.

У програму лікування входять:

- усунення впливу несприятливих факторів (запобігання охолодженню, заборона куріння, вживання спиртних напоїв, виключення з раціону жирів тваринного походження, зниження загальної енергетичної цінності їжі і т.д.);
- тренувальна ходьба;
- усунення спазму судин за допомогою спазмолітичних засобів – даларгін, циннаризин, вазопростан, нікошпан;
- зняття болів (нестероїдні анальгетики);
- поліпшення метаболічних процесів у тканинах – вітаміни групи В, С, Е, нікотинова кислота, солкосерил, актовегін, фосфаден, ангінін, продектин, пармідин, даларгін;
- нормалізація процесів зсідання крові, адгезивної та агрегаційної функцій тромбоцитів, поліпшення реологічних властивостей крові – антикоагулянти непрямі, а в деяких ситуаціях прямої дії, рефортан, реосорбілакт, ацетилсаліцилова кислота, тиклід, курантил, трентал (1200 мг/добу при пероральному і до 500 мг – при внутрішньовенному введенні), танакан. У пацієнтів з критичною ішемією (III–IV стадії) найбільш ефективний вазопростан.

Перспективною при лікуванні захворювань периферичних судин є системна ензимотерапія – вобензим і флогензим. Завдяки цим препаратам відбувається модулювання фізіологічних захисних реакцій організму.

Для лікування облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок широко застосовують і багато інших вазоактивних засобів комплексної дії: ксантинолу нікотинат, дипіридамом, буфломедил, нафтидрофурил, ніцерголін, детралекс.

У пацієнтів з аутоімунним генезом захворювання виникає необхідність застосування кортикостероїдів, імуномодуляторів.

Більшості пацієнтів з атеросклерозом потрібна корекція ліпідного обміну, яку необхідно проводити на підставі даних про вміст загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої і низької щільності. При неефективності дієтотерапії можуть застосовуватися інгібітори синтезу холестерину (ендурацин), статини (зокор, мевакор, ловастатин), антагоністи іонів кальцію (верапаміл, циннаризин, коринфар), препарати часнику (аллікор, алісат).

Поряд з фармакотерапією в даний час активно використовується ряд фізичних методів впливу. До них належать фізіотерапевтичні та бальнеологічні процедури (УВЧ, СВЧ, низькочастотна ДМВ-терапія,

магнітотерапія, імпульсні струми низької частоти, електрофорез лікарських речовин, радіоактивні, йодобромні, сульфідні ванни), доцільні гіпербарична оксигенація, санаторно-курортне лікування.

Обов'язковою умовою є лікування супутніх захворювань серця, судин, легень і т.д. Суттєве значення для розвитку колатералей має тренувальна ходьба, особливо при оклюзії поверхневої стегнової артерії, коли збережено прохідність глибокої артерії стегна і підколінної артерії. Розвиток колатералей між цими артеріями може помітно поліпшити кровопостачання дистальних відділів кінцівки.

Хірургічне лікування. Показанням до виконання реконструктивних операцій є сегментарні ураження артерій, починаючи з IIБ стадії захворювання.

Протипоказаннями є важкі супутні захворювання внутрішніх органів – серця, легень, нирок тощо, тотальний кальциноз артерій, відсутність прохідності дистального русла.

Для відновлення нормальної прохідності черевної аорти і клубових артерій використовують найчастіше три види реконструктивних операцій:

- шунтування;
- резекцію з протезуванням;
- ендартеректомію.

При ураженні стегново-підколінного сегмента виконують стегново-підколінне або стегново-тибіальне шунтування сегментом великої підшкірної вени. Як пластичний матеріал також застосовують вену пупкового канатика новонароджених, аловенозні трансплантати, ліофілізовані ксенотрансплантати з артерій великої рогатої худоби, а також синтетичні протези. У стегново-підколінній позиції найкращим чином зарекомендували себе протези з політетрафторетилену (Gore-Tex).

При атеросклеротичних ураженнях черевної аорти і клубових артерій виконують аортостегнове шунтування або резекцію біфуркації аорти і протезування з використанням біфуркаційного синтетичного протезу (рис. 8.20). У разі необхідності операція може бути завершена видаленням некротизованих тканин.

Останнім часом для лікування атеросклеротичних уражень артерій все частіше застосовують метод рентгенендоваскулярної дилатації з подальшою установкою в просвіт дилатованої судини спеціального металевго стента. Цей метод досить ефективний в лікуванні сегментарних атеросклеротичних оклюзій і стенозів стегново-підколінного сегмента і клубових артерій. Його також можна застосовувати

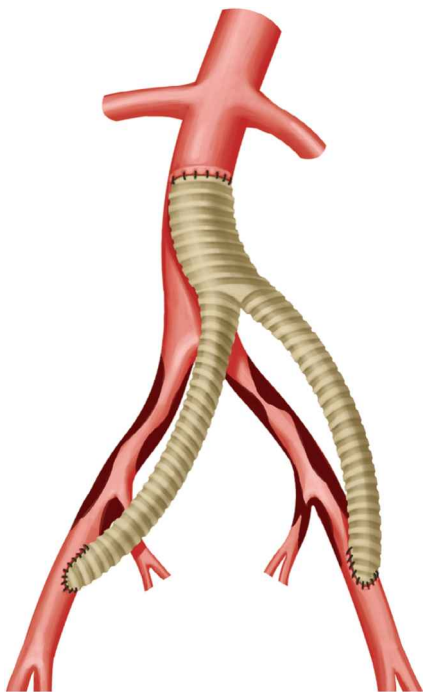


Рис. 8.20. Схема операції аортостегнового шунтування

як доповнення до реконструктивних операцій, при лікуванні так званих “багатоповерхових” уражень.

При виборі оптимального методу ревазуляризації артерій нижніх кінцівок оцінюється співвідношення ризику конкретного втручання, ступеня і тривалості очікуваного поліпшення. Для успіху ревазуляризації необхідні адекватні приплив і відтік. Перед вибором оптимального методу ревазуляризації слід оцінити локалізацію і морфологію захворювання. Чим проксимальніший рівень ураження артерій, тим кращі результати ревазуляризації. Це стосується як відкритих операцій, так і ендovasкулярних процедур.

З огляду на збільшення числа хворих на генералізований атеросклеротичні ураження кількох артеріальних басейнів, у яких реконструктивна операція на артеріях нижніх кінцівок нездійсненна або існує високий ризик, а також великим відсотком пацієнтів з багаторівневим або вкрай дистальним ураженням артерій нижніх кінцівок, артеріальна реконструкція може бути можлива далеко не у всіх випадках. Тому пошук нових ефективних методів ревазуляризації (в т.ч. і непрямих) пояснюється не поганими результатами судинних реконструкцій, а ростом числа “нереконструктабельних” пацієнтів.

Черезшкірна транслюмінальна балонна ангіопластика як спосіб ревазуляризації кінцівки у найважчої категорії хворих в останні роки твердо зайняла свої позиції, будучи в даний час методом вибору в лікуванні багатьох судинних уражень.

Ендovasкулярне втручання є методом вибору для лікування уражень типу А і хірургічне втручання – метод вибору для лікування уражень типу D (за класифікацією TASC – табл. 8.3).

Ендovasкулярні методи лікування хронічних оклюзійно-стенотичних уражень периферичних артерій включають:

- балонну ангіопластику, в т.ч. з медикаментозним покриттям;
- стентування, в т.ч. з антипроліферативним покриттям;
- ендопротезування;
- ротаційну, лазерну, спрямовану атеректомію;
- використання ріжучих балонів;
- низькотемпературну ангіопластику;
- брахітерапію;
- тромболізис / фібринолізис.

При відсутності сприймаючого судинного русла, розвитку гнійно-некротичних процесів ішемізованої кінцівки, наявністю протипоказань до реконструктивної операції – єдиним методом залишається непряма ревазуляризація або ампутація.

У разі дифузного атеросклеротичного ураження артерій, при неможливості виконання реконструктивної операції через важкий загальний стан хворого, а також при дистальних формах ураження усувають спазм периферичних артерій, проводячи поперекову симпатектомію, внаслідок чого поліпшується колатеральний кровообіг.

У даний час більшість хірургів обмежуються резекцією двох-трьох поперекових гангліїв. Виконують або односторонню, або двосторонню поперекову симпатектомію. Для виділення поперекових гангліїв застосовують позаочеревинний або внутрішньоочеревинний доступ. Сучасні технології дозволяють виконати лапароскопічну поперекову симпатектомію, яка менш травматична порівняно з традиційною і тому значно краще переноситься хворими. Ефективність цієї операції найвища у хворих з помірним ступенем ішемії ураженої кінцівки (II стадія захворювання), а також при ураженнях, що локалізуються нижче пахвинної зв'язки.

Мікросудинна аутоотрансплантація шкірно-м'язового клаптя є спробою використовувати вплив добре васкуляризованих тканин на зону

Класифікація уражень артерій нижніх кінцівок TASCII (2007)

Клас ураження за TASCII	Аорто-клубовий сегмент	Стегново-підколінний сегмент
A Ендоваскулярні втручання є операцією вибору	Одно- або двосторонній стеноз загальної клубової артерії	Одиничний стеноз < 10 см
	Одно- або двосторонній стеноз зовнішньої клубової артерії	Одинична оклюзія < 5 см
B Надають перевагу ендоваскулярним втручанням, однак можлива реконструктивна операція	Стеноз інфраренального відділу аорти < 3 см	Множинні ураження, кожне з яких < 5 см
	Унілатеральна оклюзія загальної клубової артерії	Одиничний стеноз або оклюзія < 15 см, що не зачіпає підколінну артерію
	Одиничний або множинний стеноз зовнішньої клубової артерії від 3 до 10 см, що не зачіпає загальну стегнову артерію	Одиничні або множинні ураження з відсутністю дистального кровотоку
	Одностороння оклюзія зовнішньої клубової артерії, що не зачіпає гирло внутрішньої клубової або загальної стегнової артерії	Одинична оклюзія < 5 см з вираженим кальцинозом Одиничний стеноз підколінної артерії
C Надають перевагу реконструктивним операціям, однак можливе ендоваскулярне втручання	Двостороння оклюзія загальної клубової артерії	Множинні ураження, загальна довжина яких > 15 см з вираженим кальцинозом або без
	Двосторонній стеноз зовнішньої клубової артерії без залучення загальної стегнової артерії	
	Односторонній стеноз зовнішньої клубової артерії із залученням загальної стегнової артерії	
	Одностороння оклюзія зовнішньої клубової артерії, із залученням внутрішньої клубової або загальної стегнової артерії	Повторна реваскуляризація після черезшкірної транслюмінальної ангіопластики
	Одностороння оклюзія зовнішньої клубової артерії з вираженим кальцинозом	
D Реконструктивна операція є операцією вибору	Оклюзія інфраренального відділу аорти і загальної клубової артерії	Хронічна оклюзія загальної або поверхневої стегнової артерії > 20 см, із залученням підколінної артерії
	Дифузне ураження, із залученням інфраренального відділу аорти і клубових артерій	
	Одностороннє дифузне ураження загальної та зовнішньої клубових і загальної стегнової артерії	
	Одностороння оклюзія загальної та зовнішньої клубових артерій	Хронічна оклюзія підколінної артерії і проксимального сегмента трифуркації підколінної артерії
	Двостороння оклюзія зовнішніх клубових артерій	
	Стеноз клубової артерії у пацієнтів з анеризмою черевного відділу аорти, що не підлягає ендопротезуванню, або з іншими ураженнями аорти, які вимагають відкритого хірургічного втручання	

важкої ішемії. Позитивний результат відзначається у 80% хворих. Одним істотним недоліком операції є необхідність наявності у хірурга обладнання для мікросудинного втручання і спеціальних навичок.

Запропоновані операції мікросудинної ауто-трансплантації шкірно-м'язового клаптя, а також литкового або камбалоподібного м'яза в зону ішемії. Лікувальний ефект пов'язують з проведенням фасціотомії, а також з подальшим проростанням

неосудин внаслідок кисневого градієнта. Судинно-тканинні клапті використовуються для закриття дефектів кінцівок після некректомії. Метод трансплантації судинно-тканинних клаптів розглядається як альтернатива ампутації кінцівки.

Артеріалізація венозного руслу поверхневої та глибокої венозних систем дозволяє використовувати венозне русло для доставки крові до ішемізованих тканин, підвищує венозний тиск, що сприяє закриттю артеріовенозних шунтів, стимулює розвиток колатерального кровообігу.

Показанням до даної операції зараз є наявність критичної ішемії, резистентної до медикаментозної терапії, і неможливість виконання реконструктивного втручання. Резекція задніх великогомілкових вен з перев'язкою артеріовенозних анастомозів може відіграти важливу роль у зниженні ступеня ішемії ураженої кінцівки. Операція спрямована на усунення патологічного артеріовенозного скиду, що призводить до регресу ішемії. Серйозним ускладненням даної операції є погане загоєння операційної рани в результаті крайових некрозів.

Г. А. Лізаровим і Ф. Н. Зусмановичем було запропоновано метод лікування хронічної ішемії кінцівки, що базується на принципі дистракції кісткових фрагментів. Під впливом "напруження розтягнення" відбувається новоутворення, регенерація і ріст кровоносних судин не лише кістки, що піддається втручанням, але й у навколишніх тканинах.

Суть операції полягає в поздовжній остеомії великогомілкової кістки з подальшою дозованою тракцією сформованого кісткового "відщепу" в поперечному напрямку. Операція також поєднувалася з симпатектомією, артеріальною реконструкцією. Небезпека перелому великогомілкової кістки при виконанні даного втручання, велика ймовірність інфікування визначили складність застосування даного методу.

Ефект **реваскуляризуючої остеотрепанациї (РОТ)**, що виявляється клінічно і збільшенням чезрешкірного PO_2 , відзначають практично відразу після операції. Місця трепанациї вибираються по меридіанах розташування біологічно активних точок шкіри або формування однієї великої кісткової порожнини в місці найкращого кровопостачання великогомілкової кістки з подальшою м'язовою тампонадою – реваскуляризуюча остеоміопластика (Ромпей). РОТ можна виконувати окремо або ж у поєднанні з реконструктивним втручанням або симпатектомією.

Одним з останніх і найбільш перспективних напрямків лікування критичної ішемії є виконан-

ня терапевтичного **ангіогенезу**. Головними фізіологічними стимуляторами ангіогенезу вважають гіпоксію і тканинну ішемію, запалення, травму. Розрізняють 3 форми неогенезу судин. Васкулогенез – формування кровоносних судин із попередників ендотеліальних клітин. Під власне ангіогенезом розуміють ріст нових капілярів з уже наявних посередництвом брунькування (sprouting). Це так званий істинний ангіогенез, що дозволяє збільшити щільність капілярів і зменшити судинний опір в ділянці ішемії, забезпечивши доставку і скидання крові в мікроциркуляторне русло. Термін *артеріогенез* має на увазі ремоделювання новосформованих або передіснуючих судин у більшій – артеріоли або м'язові артерії, що забезпечує магістральний кровотік в обхід ділянки обструкції.

Терапевтичний ангіогенез заснований на введенні в ділянку ішемії ангіогенних факторів росту (VEGF) для стимуляції розвитку судин в ділянці ішемії. Терапевтичний ангіогенез у пацієнтів з критичною ішемією кінцівок розглядається як альтернатива ампутації, і рекомендується поєднання реконструктивних судинних операцій із застосуванням клітинних і генних конструкцій.

При гангрени показано виконання ампутації кінцівки.

Прогноз

Прогноз захворювання багато в чому залежить від профілактичної допомоги, що надається хворому з облітеруючим захворюванням. Вони повинні перебувати під диспансерним наглядом (контрольні огляди кожні 3–6 місяців). Курси профілактичного лікування, які слід проводити не рідше 2 разів на рік, дозволяють зберегти кінцівку у функціонально задовільному стані.

Облітеруючий тромбангіїт

Облітеруючий тромбангіїт (ендартеріїт) – системне хронічне імунопатологічне запальне захворювання артерій і вен, переважно дрібного і середнього діаметра з вторинними елементами аутоімунної агресії.

Патологічний характер імунної відповіді обумовлений спадково визначеною дисрегуляцією (дефектом) імунної системи. При цьому часто спостерігається сегментарне і мультилокулярне ураження судин (артерій і вен) з подальшим розвитком трофічних розладів і гангрени.

Облітеруючий тромбангіт (хвороба Вінівартера – Бюргера) – складає від 0,5 до 2% серед усіх облітеруючих захворювань. Однак оскільки облітеруючий тромбангіт уражує осіб переважно молодого віку і часто призводить до інвалідизації, то соціальна і медична значимість його досить велика. Синонімами його є: облітеруючий ендартеріт, облітеруючий ендокринно-вегетативний артеріоз, спонтанна гангрена.

Етіологія і патогенез

У походженні захворювання важливе значення мають впливи несприятливих факторів (куріння, переохолодження, інфекція, повторні травми, в тому числі й психічно-емоційні перевантаження, отруєння солями важких металів, алергійні реакції тощо), які, крім прямого ушкоджуючого впливу на судинну стінку, можуть посилювати імунний дисбаланс. Особливе значення мають стан внутрішнього середовища організму, взаємодія ендокринних і нейрогенних зв'язків гіпофізарно-надниркової системи.

Одним із лускових моментів захворювання є спазм судин. Вважається, що спазм судин підтримується гіперадреналінемією, що зумовлена підвищеною функцією кори надниркових залоз. Тривало існуючий спазм артерій та супровідних їм *vasa vasorum* веде до хронічної ішемії судинної стінки, внаслідок чого настають гіперплазія інтими, фіброз адвентиції і дегенеративні зміни власного нервового апарату судинної стінки.

На тлі змін інтими утворюється тромб, відбувається звуження й облітерація просвіту судини. Якщо на початку захворювання уражуються переважно дистальні відділи судин нижніх кінцівок, зокрема артерії гомілки і стопи, то згодом до патологічного процесу залучаються й більші артерії (підколінна, стегова, клубові), в яких розвиваються атеросклеротичні зміни. При цьому захворювання може поєднуватися з мігруючим тромбофлебітом підшкірних вен, що спостерігається у 13–40% хворих. Однак незалежно від клінічних проявів у всіх випадках захворювання має місце залучення в запальний процес вен.

Ураження судинної стінки розвивається по запальному типу з чергуванням деструктивних і продуктивних фаз. Процес частіше має висхідний характер, уражуються дистальні відділи магістральних артерій кінцівок, переважно нижніх (70%) і рідше – верхніх (20–30%).

Найбільш ранніми змінами в стінці судини є дегенеративні зміни ендотелію, що супроводжуються

розростанням інтими, утворенням грануляційної тканини з гігантськими клітинами. У стінках великих судин хворих тромбангітом досить часто виявляються й атеросклеротичні зміни навіть у молодому віці. Зміни ендотелію, атеросклероз, спазми та органічне звуження артерії з порушенням кровотоку ведуть до виникнення тромбозу та облітерації судини. У ряду хворих ці зміни на початку захворювання мають сегментарний характер, займаючи обмежені за протяжністю ділянки судини, що має важливе практичне значення.

Принциповою відмінністю облітеруючого тромбангіту від атеросклерозу є наявність запальних змін у системі мікроциркуляції – мікроваскулітів. Найбільш виражені інфільтративні зміни спостерігаються на висоті запалення і відповідають деструктивним змінам. Причому патоморфологічні зміни у венозних судинах аналогічні змінам в артеріях.

Класифікація

За локалізацією патологічного процесу розрізняють периферичну, вісцеральну і змішану форми ураження.

При периферичній формі уражуються в основному судини кінцівок, частіше нижніх. Причому найчастіше уражуються судини стоп і гомілки (дистальний тип ураження), рідше – магістральні артерії кінцівки (проксимальний тип ураження).

При вісцеральній та змішаній формах поряд з вираженими ознаками ураження периферичних судин нерідко на перший план виступає клініка ураження серця (стенокардія, інфаркт міокарда), судин брижі (тромбоз брижових судин) та ін.

За характером перебігу захворювання виділяють два типи:

- *повільнопрогресуючий тип*, який характеризується світлими проміжками до кількох років;
- *бурхливопрогресуючий тип*, при якому протягом короткого часу розвивається гангрена.

Крім того, в ході захворювання виділяють три періоди: ангіоспастичний, ангіотромботичний і ангіосклеротичний (гангренозний) період.

Клінічна картина

Облітеруючим тромбангітом хворіють переважно чоловіки, причому в найбільш активному віці – від 20 до 40 років. Співвідношення чоловіків і жінок при облітеруючому тромбангіті становить 99:1. Тривалість розвитку хвороби різ-

на. При нерізко виражених симптомах періоди загострення змінюються тривалими ремісіями, і хвороба може тривати багато років. В інших же випадках швидко наростає порушення кровообігу кінцівки протягом кількох місяців призводить до гангрени.

Порушення кровообігу і гангрену, викликані облітеруючим тромбангіїтом, слід відрізнити від старечої гангрени, що розвивається при артеріосклерозі.

Клінічний перебіг має виражену циклічність. Відповідно до періодів розвитку захворювання його клінічні симптоми різні.

В ангіоспастичний період з'являються швидко втомлюваність, серцебиття, пітливість, різкий дермографізм. Хворих турбують мерзлякуватість, періодичне збліднення та оніміння стоп, іноді відчуття печіння в пальцях ураженої кінцівки. У цьому ж періоді з'являється один із характерних симптомів захворювання – “кульгавість”.

При ходьбі, підйомі по сходах з'являються сильні м'язові болі, як правило, в литкових м'язах. У подальшому приєднуються перші трофічні розлади у вигляді атрофії м'язів гомілки, шкіри і нігтів на стопах. Пульс на периферичних артеріях стає слабким, несиметричним і непостійним.

Ангіотромботичний період характеризується приєднанням до функціональних розладів кровообігу ще й органічних уражень судин. Спазми судин тривають довше, “кульгавість” з'являється через коротші дистанції і різко обмежує активність хворого. Пульсація артерій на ураженій кінцівці різко ослаблена і непостійна насамперед у підколінній ямці і на стопі.

Шкіра на стопах стає багряно-ціанотичною, стоншується, лущиться. Нігті деформуються, сповільнюється їх ріст. Шкірна температура знижена. З'являється спотворена реакція на температурний подразник – хворі не переносять ні охолодження стоп, ні тепла через сильний біль. Поряд з цим з'являються болі в спокої, особливо вночі. Для зменшення цих болів хворі змушені тримати кінцівку постійно спущеною з ліжка.

Найменші травми (садна, тріщини, потертості) ведуть до утворення стійких виразок, що не загоюються. У подальшому ішемічні болі стають настільки виснажливими, що не тільки позбавляють пацієнта сну, але й сприяють розвитку прогресуючого виснаження, що нерідко супроводжується вираженою депресією.

Ангіосклеротичний (гангренозний) період характеризується поширеною облітерацією судин, різкими порушеннями живлення тканин, велики-

ми некрозами дистальних відділів кінцівки, прогресуючим виснаженням і деградацією особистості. Найбільш тяжкий і важко піддається лікуванню симптом постійного, пекучого, інтенсивного болю.

Діагностика

Діагностика облітеруючого тромбангіїту ґрунтується на даних клінічного та інструментального обстеження хворого. Певну діагностичну цінність мають результати ряду функціональних проб. Однак найбільш інформативними є **ультразвукова доплерографія і рентгеноконтрастна ангіографія**, які дозволяють визначити ступінь ураження судин з точністю до 95–97%.

В ангіоспастичний період на артеріограмі видно спазм магістральних судин, з'являється мережа звивистих колатералей, в ангіотромботичний – виявляється виражене дифузне звуження магістральних артерій внаслідок спазму і потовщення стінок, аж до повного порушення прохідності артерій, а в ангіосклеротичний (гангренозний) – зазвичай видно оклюзію стегнової артерії (рис. 8.21). Інколи виникає гостра оклюзія артерій в результаті висхідного тромбозу, що супроводжується обширним омертвінням кінцівки.

Лікування

На ранніх стадіях захворювання можливе застосування комплексної медикаментозної терапії. Однак у даний час не існує методів лікування, які могли б зупинити прогресуюче ураження судин кінцівки. Консервативна терапія здатна лише на деякий час сповільнити процес. Багато які із застосовуваних методів лікування спрямовані на зняття спазму судин і прискорення розвитку колатералей.

Основними принципами лікування облітеруючого тромбангіїту є:

- усунення впливу несприятливих факторів;
- усунення спазму судин;
- зняття больового симптому;
- поліпшення реологічних властивостей крові;
- поліпшення трофіки тканин;
- десенсибілізуюча і седативна терапія;
- лікувальна фізкультура (тренувальна ходьба).

Рекомендується застосування квантової гомотерапії, гіпербаричної оксигенації, а також санаторно-курортного лікування. Медикаментозне лікування докладніше розглянуто в підрозділі “Облітеруючий атеросклероз”.

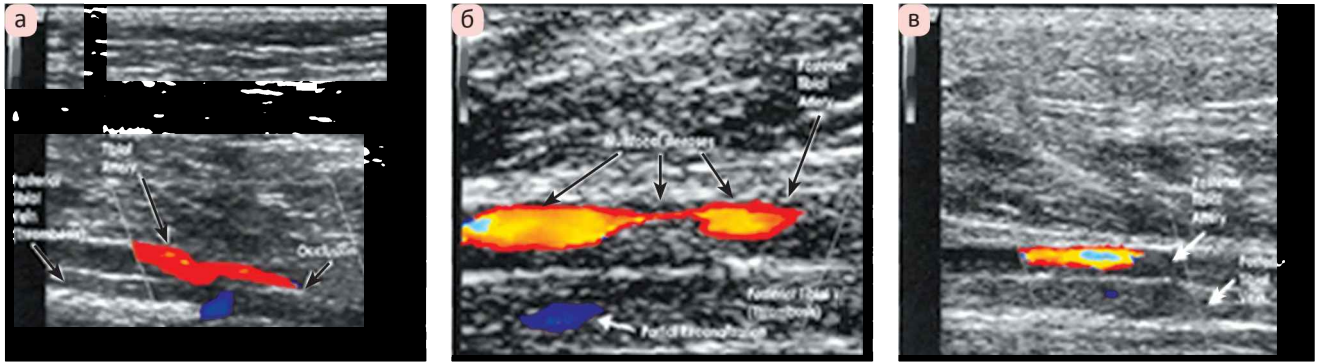


Рис. 8.21. Сонограми. УЗДГ. Зміни в артеріях і венах при облітеруючому тромбангіїті: а – тромбоз задньої великогомілкової вени; б – тромбоз задньої великогомілкової артерії з ознаками реканалізації; в – потовщення стінки задньої великогомілкової артерії

Якщо консервативні методи лікування успіху не дають, застосовують хірургічні втручання – симпатектомію (видаляють другий і третій поперекові вузли прикордонного симпатичного стовбура з боку ураження або з обох сторін, що призводить до розширення колатералей), шунтування (накладення обхідного судинного анастомозу), балонну ангіопластику та ампутацію кінцівки.

Профілактика

Основними профілактичними заходами є: попередження переохолодження кінцівок, боротьба з вживанням алкоголю і курінням.

Неспецифічний аортоартеріїт

Неспецифічний аортоартеріїт – це захворювання також відоме під назвами: хвороба відсутності пульсу, артеріїт молодих жінок, хвороба Такаясу, артеріїт дуги аорти, панартеріїт та ін.

Однак у даний час більш виправданим вважається термін "неспецифічний аортоартеріїт". Захворювання відноситься до групи системних васкулітів, являє собою хронічний гранулематозний артеріїт з переважним ураженням аорти, її основних гілок і гігантоклітинною гранулематозною реакцією.

Захворювання зустрічається частіше у жінок у віці до 30 років. Суть патології полягає в тому, що дуга аорти і її основні гілки – сонна артерія, підключична артерія – залучаються до запального процесу, причина якого не ясна (рис. 8.22).

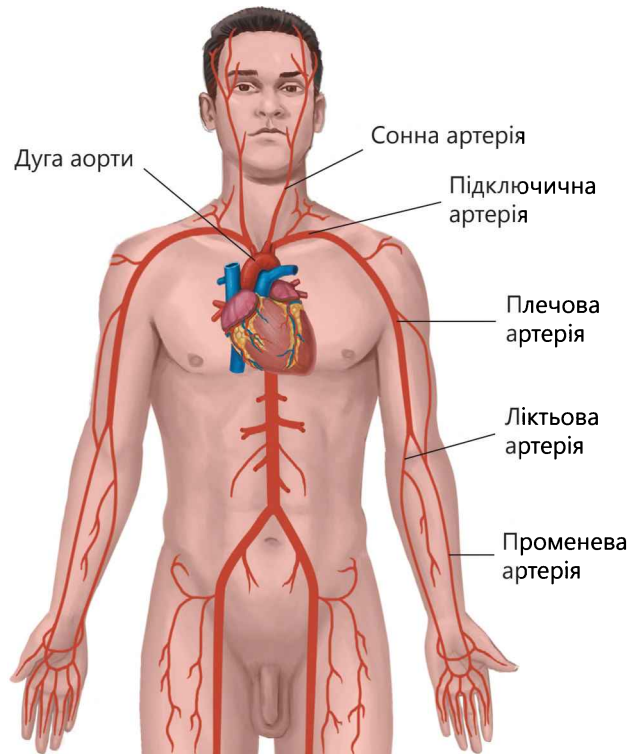


Рис. 8.22. Місця ураження аорти та її гілок – сонної артерії, підключичної артерії при хворобі Такаясу

Внаслідок тривалого перебігу просвіт дуги аорти і/або її гілок звужується, кров не надходить на периферію, тому на плечовій, ліктьовій і променевої артеріях пульс не пальпується. Власне, звідси і назва – хвороба відсутності пульсу. Завдяки кола-

теральним судинам довго відсутні суб'єктивні ознаки порушеного кровотоку.

Патологічний процес у 70% хворих локалізується в дузі аорти і її гілках, у 30–40% – в інтерренальному сегменті черевної аорти і ниркових артеріях. Процес однаково часто спостерігається в нижній грудній аорті та біфуркації черевної аорти (18%).

У 10% хворих процес локалізується у вівцевих артеріях, у 9% – в мезентеріальних судинах, у 5% – в легеневій артерії. При цьому в одного і того ж хворого можливе ураження кількох артерій. Ураження, як правило, носить сегментарний характер і обмежується гірлами та проксимальними відділами гілок, що відходять від аорти.

Етіологія і патогенез

Етіологія і патогенез більшості первинних васкулітів невідомі. У ряді випадків їх появу можна пов'язати з переохолодженням, перенесеними інфекціями, прийомом лікарських засобів, професійними шкідливостями.

Патогенез пов'язаний з імунними реакціями сповільненого типу. При гіперчутливості даного типу сенсibiliзовані лімфоцити при "зустрічі" з тканинним антигеном вивільняють фактор, який інгібує міграцію макрофагів, що призводить до скупчення в просвіті і в стінці артерій моноцитарних клітин з наступною їх трансформацією в макрофаги. Останні, виділяючи лізосомальні ферменти, викликають ушкодження артеріальної стінки. При цьому самі макрофаги перетворюються в епітеліоїдні та гігантські клітини, що лежить в основі утворення гранульом.

Макроскопічно аорта і її гілки носять сліди перенесеного запалення – спаяні з періаортальною клітковиною, мають щільну фіброзну капсулу, спостерігається збільшення парааортальних лімфатичних вузлів. Діаметр аорти може бути навіть збільшений за рахунок потовщення зовнішніх шарів її стінки, а просвіт – завжди звужений.

Гістологічно зовнішня оболонка представлена сполучнотканинною муфтою у вигляді гіалінізованих пучків колагену. Є осередки клітинного скупчення, що розташовуються навколо дрібних судин і складаються з лімфоїдних, плазматичних круглих клітин і полінуклеарів. Клітинні інфільтрати виявляються на межі зовнішньої і середньої оболонок. У *vasa vasorum* потовщений м'язовий шар, відзначаються проліферація й гіпереластоз середньої оболонки. У ній також відзначається запальний

процес з клітинними інфільтратами з таких самих клітин, рідше зустрічаються гігантські клітини типу Ланганса і клітини сторонніх тіл. Клітинні елементи багаті рибонуклеопротейдами. Гладкі м'язи та еластичні мембрани фрагментовані, між ними виявляється грануляційна тканина. У місцях відсутності еластичної мембрани видно ділянки фіброзу з накопиченням кислих і нейтральних мукополісахаридів.

У даний час велика увага в патогенезі приділяється генетичній схильності. Є вказівки на часте поєднання хвороби Такаюсу з HLA-DR4 і з антигеном В-клітин MB3. Є припущення, що у виникненні патологічних змін артерій при даному захворюванні безпосередню участь беруть цитотоксичні Т-лімфоцити. В основі патогенезу захворювання провідне місце займають аутоімунні процеси. Запальні зміни судинної стінки призводять до порушення внутрішньосудинної гемодинаміки, розвитку тромбозу з подальшою облітерацією просвіту.

Патофізіологія

Будь-який коарктаційний синдром характеризується наявністю шлюзу в супра- або інтерренальному сегменті аорти, який проявляється розвитком режиму артеріальної гіпертензії проксимальніше ділянки звуження та гіпотензії дистальніше нього з розвитком комплексу властивих даному синдрому певних патофізіологічних змін.

Стенозований сегмент може мати різну локалізацію. Розрізняють стенози середньогрудної, діафрагмальної, інтервісцеральної, інтерренальної та інфраренальної локалізації. Компенсація кровотоку здійснюється через вісцеральні й парієтальні шляхи. При цьому колатеральний кровообіг отримує такий потужний розвиток, який ніколи не спостерігається при атеросклерозі. Це зумовлено хорошими адаптаційними пластичними можливостями молодого організму і тривалим перебігом процесу.

При всіх локалізаціях стенозуючого процесу в аорті, крім інфраренальної, розвивається артеріальна гіпертензія. Генез гіпертензії обумовлений зміною характеру магістрального ниркового кровотоку. Поряд з цим коарктаційний синдром спадної частини аорти доповнюється новими клінічними симптомами, зумовленими хронічною ішемією органів травлення, нирок, тазових органів, нижніх кінцівок. Більш злоякісною стає артеріальна гіпертензія. На відміну від типової коарктації аорти, спостерігається значне підвищення діастолічного тиску.

Клінічна картина

Для захворювання характерний повільнопрогресуючий перебіг. Розрізняють гостру і хронічну стадію захворювання.

У **гострій стадії** на перший план виступають прояви різних неспецифічних запальних реакцій, які можна об'єднати в три групи симптомів:

- **загальні симптоми** (невмотивоване підвищення температури тіла, підвищена стомлюваність, загальна слабкість, підвищена пітливість, болі в суглобах, запальні зміни в крові);
- **серцеві симптоми** (тахікардія, неприємні відчуття в ділянці серця);
- **легеневі** (біль в грудях, кашель, іноді кровохаркання).

Причому приблизно у половини хворих ці ознаки виражені незначно.

До появи симптомів ураження кровоносних судин будь-яких специфічних ознак захворювання звичайно виявити не вдається. Ця фаза захворювання припадає на юнацький і молодий вік і триває від 3 до 7 тижнів. Симптоми ураження аорти або окремих артеріальних сегментів з'являються через 6–10 років і більше. Захворювання уражує переважно молодих жінок. Чоловіки хворіють приблизно в три рази рідше, ніж жінки.

У **хронічній стадії** захворювання з'являються симптоми ураження аорти та її гілок. У клінічній картині захворювання відповідно до локалізації патологічних змін в судинах і провідних ознак порушення кровотоку виділяють кілька синдромів:

- синдром ураження дуги аорти;
- синдром стенозування нижньої грудної аорти (коарктаційний синдром);
- синдром вазоренальної гіпертензії;
- синдром абдомінальної ішемії;
- синдром оклюзії біфуркації аорти.

Як правило, ці синдроми поєднуються між собою в найрізноманітніших варіантах, що проявляється відповідною клінічною картиною. Нерідко самі хворі помічають, що у них немає пульсу на променевій артерії, що й спонукає їх звернутися до лікаря. Залучення в патологічний процес дуги аорти та її гілок веде до хронічної ішемії мозку, що проявляється непритомністю, запамороченнями, порушеннями зору. Для ураження підключичної артерії характерні слабкість в руках, іноді болі.

Ураження мезентеріальних артерій супроводжується ішемією органів травлення. При ураженні

біфуркації черевної аорти і клубових артерій виникає ішемія нижніх кінцівок. При стенозі нижньої аорти розвивається коарктаційний синдром, а при стенозі ниркових артерій – синдром вазоренальної гіпертензії. Захворювання також може ускладнитися утворенням аневризми.

Звичайне клінічне обстеження в більшості випадків дозволяє запідозрити захворювання і визначити основну локалізацію ураження. На цьому етапі обстеження хворого в діагностиці захворювання велике значення мають дані, одержувані при аускультативній відповідних ділянок судинної системи, що дозволяють досить точно визначити характер ураження і порушення кровообігу. Велике значення в попередній діагностиці має також порівняльне визначення пульсації периферичних артерій, позаяк у більшості хворих неспецифічним аортоартеріїтом наявна асиметрія пульсу.

Вимірювання артеріального тиску на правій і лівій руках, на нижніх кінцівках також може виявити порушення кровотоку в обстежуваних сегментах артеріальної системи. При природному перебігу захворювання кожен третій хворий гине, не доживаючи до 30–35-річного віку. Основною і найчастішою причиною смерті є порушення мозкового кровообігу (геморагічні та ішемічні інсульти), серцева і ниркова недостатність, інфаркт міокарда внаслідок ураження коронарних артерій.

Діагностика

Діагностика неспецифічного аортоартеріїту представляє певні труднощі і базується на даних клінічного, лабораторного та інструментального обстежень. Ультразвукова доплерографія дозволяє встановити характер кровотоку, локалізацію і протяжність ураження (рис. 8.23).

Лікування

Консервативна терапія неспецифічного аортоартеріїту є дуже складним завданням, оскільки етіологія і патогенез захворювання залишаються недостатньо з'ясованими. В активну фазу процесу призначають преднізолон у початковій дозі 40–60 мг/добу протягом 1,5–2 місяців з поступовим зниженням до підтримуючої дози. При неефективності преднізолону застосовують метотрексат у дозі 25 мг/тиждень. У неактивній фазі процесу можна обмежитися застосуванням нестероїдних протизапальних засобів у звичайних терапевтичних дозах. Показано систематичне застосування амінохінолінових препаратів

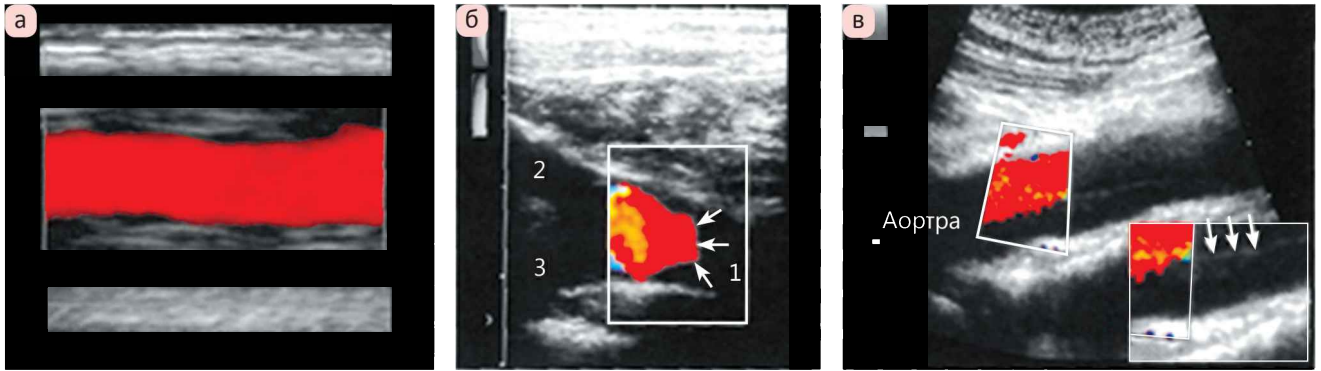


Рис. 8.23. Сонограми. УЗДГ. Зміни артерій при неспецифічному аортоартеріїті: а – поширені монотипні зміни стінки загальної сонної артерії; б – оклюзія плечо-головного стовбура на фоні запальних змін його стінок; в – зміни стінки аорти в абдомінальному відділі

(хінгамін по 0,25 г або плаквеніл по 0,2 г 1 раз на добу). Широко використовуються судинорозширювальні засоби, дезагреганти, ангіопротектори та ін.

Відновити нормальну прохідність уражених судин і нормалізувати гемодинаміку медикаментозною терапією зазвичай повністю не вдається, однак застосування методів консервативного лікування дозволяє поліпшити загальний стан хворого й усунути симптоми, зумовлені запаленням. Тому вона особливо показана при синдромі загальних запальних реакцій і в гостру фазу захворювання.

Стеноз і оклюзія аорти та магістральних артерій, що різко порушують регіонарну або загальну гемодинаміку, є показанням до оперативного втручання з метою усунення причини порушення кровотоку і корекції гемодинаміки за допомогою реконструктивно-відновлювальних (протезування) або рентгенендоваскулярних (балонна ангіопластика) операцій на уражених судинах.

Протипоказанням до операції зазвичай є серцева, коронарна і рідше – ниркова недостатність, тотальний кальциноз аорти і повна облітерація дистального судинного русла. Тимчасова непрацездатність після операції триває від 3 до 6 місяців. У віддалені терміни після реконструктивно-відновлювальних операцій стійка нормалізація або поліпшення гемодинаміки зберігається у 80–85% оперованих хворих.

ХВОРОБА РЕЙНО

Хвороба Рейно являє собою ангіотрофоневроз із переважним ураженням дрібних кінцевих артерій і артеріол.

Процес локалізується на верхніх кінцівках, ураження зазвичай симетричне і двостороннє, частіше хворіють жінки молодого віку. В основі хвороби лежить періодично виникаючий генералізований спазм артерій, артеріол і капілярів кистей, стоп і пальців з подальшими дистрофічними змінами в стінках артерій і капілярів, тромбозом кінцевих артерій. Захворювання характеризується спазмом судин пальців рук і ніг і дуже рідко – кінчика носа і вух.

Етіологія

Основними причинами захворювання є тривале переохолодження, хронічна травматизація пальців, порушення функцій деяких ендокринних органів (щитоподібна, статеві залози), тяжкі психічні розлади. "Пусковим" механізмом у розвитку захворювання слугують порушення судинної іннервації.

Клінічна картина

У перебігу хвороби Рейно виділяють три стадії.

I стадія – ангіоспастична; характеризується вираженим підвищенням судинного тону. Виникають короточасні спазми судин кінцевих фаланг. Пальці кистей, частіше II і III, стають мертвотно-блідими, холодними на дотик і нечутливими. Через кілька хвилин спазм може змінитися розширенням судин, внаслідок чого настає почервоніння шкіри і пальці теплішають. При цьому хворі відзначають в них сильне печіння і різкий біль, з'являється набряклість в ділянці міжфалангових суглобів. Після відновлення судинного тону забарвлення пальців стає звичайним, біль зникає.

ХРОНІЧНА ВЕНОЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ

II стадія – ангіопаралітична. У цій стадії напади збліднення (“мертвого пальця”) повторюються рідко. Кисть і пальці набувають синюватого забарвлення, причому при опусканні рук донизу це забарвлення посилюється і набирає лілового відтінку. Стають постійними набряклість і пастозність пальців. Тривалість I–II стадій становить в середньому 3–5 років.

III стадія – трофопаралітична; характеризується появою на пальцях трофічних змін аж до виразок. Утворені вогнища некрозу захоплюють м'які тканини 1–2 кінцевих фаланг, рідше – всього пальця. З появою демаркації настає відторгнення некротичних ділянок, внаслідок чого залишаються повільнозагоювані виразки. Після їх рубцювання шкіра в ділянці рубця має бліде забарвлення, болюча, спаяна з кісткою.

Діагностика

Діагностика ґрунтується в основному на клінічних даних. Разом з тим нерідко виникають труднощі диференційної діагностики з синдромом Рейно при системній склеродермії, дерматоміозиті, а також з облітеруючим ураженням периферичних артерій. У більшості випадків диференційній діагностиці допомагають клінічні прояви основного захворювання, не властиві хворобі Рейно. Вважається, що для хвороби Рейно найбільш характерні такі ознаки:

- епізодичність появи симптомів під впливом охолодження або емоційного збудження;
- одночасність двосторонньої появи симптомів;
- тривалість захворювання не менше 2 років;
- відсутність або незначний прояв ознак гангрен шкіри уражених пальців;
- відсутність ознак інших захворювань, при яких можуть мати місце вторинні порушення кровообігу аналогічного характеру.

Лікування

Лікування хвороби Рейно полягає в застосуванні ангіотропних препаратів і спазмолітиків, фізіотерапії, гіпербаричної оксигенації. При неефективності консервативної терапії проводять грудну або поперекову симпатектомію або стелектомію, що залежить від локалізації ураження.

Під хронічною венозною недостатністю розуміють симптомокомплекс, що виникає внаслідок вродженої чи набутої недостатності клапанного апарату поверхневих або глибоких вен і характеризується болем, набряком, трофічними розладами м'яких тканин і варикозним розширенням вен нижніх кінцівок.

Основними причинами хронічної венозної недостатності є варикозна хвороба вен нижніх кінцівок і посттромбофлебітичний синдром нижніх кінцівок і таза. Значно рідше причиною хронічної венозної недостатності можуть бути вроджені артеріовенозні дисплазії і травми вен.

Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок

Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок характеризується порушенням відтоку крові в поверхневій венозній системі внаслідок вертикальних і горизонтальних патологічних рефлюксів і дисфункції “м'язово-венозної помпи” нижніх кінцівок.

Варикозна хвороба проявляється варикозною трансформацією підшкірних і внутрішньошкірних вен, супроводжується рядом клінічних ускладнень (тромбофлебіт, трофічні розлади аж до розвитку виразки, кровотечі).

Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок є одним з найчастіших захворювань венозної системи і спостерігається у 17–25% населення, причому в більшості випадків – в осіб працездатного віку. Жінки хворіють у 2–3 рази частіше, ніж чоловіки. Причому число хворих зі збільшенням віку наростає.

Короткі анатомо-фізіологічні дані

Венозна система забезпечує відтік крові з тканин і органів, отримуючи її з капілярів і артеріовенозних анастомозів. Як відомо, венозній системі притаманні дві основні функції – транспортна і резервуарна. При цьому анатомічна будова вен обумовлює можливість виконання обох цих функцій.

Венозна мережа нижніх кінцівок поділяється на два відділи – глибокий і поверхневий, що пов'язані між собою комунікантними венами. Останні найчастіше локалізуються в ділянці стопи і гомілки

і значно рідше – на стегні. Причому залежно від варіанта анатомічної будови вен нижніх кінцівок число вен варіює в широких межах.

За нормальних умов кров по комунікантих венах прямує з поверхневих вен у глибокі. Виняток становлять перфорантні вени стопи, які забезпечують можливість кровотоку в обох напрямках. Це пояснюється тим, що у фізіологічних умовах приблизно 50% таких вен на стопі не містять клапанів. Саме тому кров від стопи може відтікати з глибоких вен у поверхневі або навпаки, що залежить від функціонального навантаження і умов відтоку крові по глибоких і поверхневих венах кінцівки. Завдяки наявності таких сполучень забезпечується можливість відтоку крові при оклюзії глибоких вен.

Венозний тиск у венах нижніх кінцівок у багато разів нижчий артеріального і визначається взаємодією гемодинамічного та гідростатичного компонентів. У прямій залежності від їх коливань перебуває і венозний кровообіг. Гемодинамічний тиск у венах може бути зумовлений різними факторами: м'язовими скороченнями ("м'язовий насос"), здавленням вен сухожиллями в місцях їх тісного контакту (апарата Брауна), роботою відповідних м'язових груп, присмоктуючою дією серця і грудної клітки, передавальною пульсацією артерій, венозним тонусом і т.д.

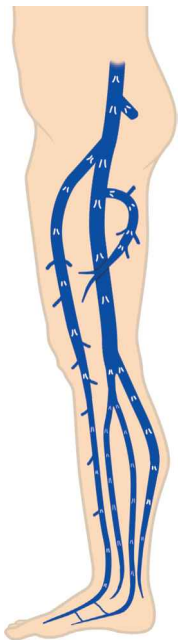


Рис. 8.24. Локалізація клапанів у венах нижньої кінцівки

Показники гемодинамічного тиску визначаються, з одного боку, ступенем вираженості дії перерахованих факторів, а з іншого – гідростатичним компонентом. Величина останнього залежить від висоти стовпа крові, а напрямок – від положення тіла людини по відношенню до земної поверхні. Основним же фактором, який перешкоджає поширенню гідростатичного тиску в дистальному напрямку, є діяльність венозних клапанів – при виникненні ретроградного рефлюксу крові стулки клапанів змикаються і потік крові припиняється (рис. 8.24).

Етіологія

Варикозна хвороба – поліетіологічне захворювання, в походженні якого відіграють роль: генетично детермінована схильність, гормональні впливи (вагітність, прийом естрогенів), статевая приналежність (жінки хворіють в 3–4 рази частіше), конституція (зазвичай хворіють люди високого зросту і з підвищеною масою тіла), расова приналежність (рідко хворіють люди з жовтим і чорним кольором шкіри), особливості способу життя і трудової діяльності (тривале перебування в положенні стоячи, важке фізичне навантаження). Всі етіологічні фактори можна умовно розділити на дві групи: **ті що сприяють, і ті що викликають**.

До перших відносять порушення сполучнотканинних структур у стінці вени і неповноцінність клапанного апарату, до других – фізіологічні стани і захворювання, що призводять до підвищення внутрішньочеревного і внутрішньосудинного тиску (важкі статичні навантаження, вагітність, хронічні бронхолегеневі захворювання, запори, артеріо-венозні нориці тощо).

До чинників ризику виникнення варикозної хвороби відносять: спадковість, вагітність, ожиріння, спосіб життя і характер роботи, дисгормональні стани.

Патогенез

Суть хвороби полягає в поступовій деградації гладком'язових і еластичних волокон стінки підшкірних вен і перфорантів, що призводить до їх поступового розширення. На цьому тлі розвивається відносна недостатність клапанів (вони залишаються інтактними, але стулки їх повністю не змикаються). Виникає венозний рефлюкс зверху вниз по підшкірних венах (вертикальний рефлюкс) і з глибоких вен через комунікантих в поверхневі (горизонтальний рефлюкс). У рідкісних випадках може мати місце клапанна недостатність глибоких вен з виникненням по них вертикального рефлюксу.

Найчастіше ускладнення варикозної хвороби – порушення трофіки шкіри гомілки з утворенням трофічних виразок. Причиною цього є хронічне підвищення венозного тиску, найбільш виражене в дистальних відділах гомілки, що призводить до збільшення проникності венул і виходу рідкої частини крові в периваскулярний простір.

Внаслідок цього, з одного боку, виникає інтерстиціальний набряк, а з іншого – відбувається

полімеризація фібрину, який у вигляді “манжетки” огортає венозне й артеріальне коліно капілярів. Ці зміни порушують нормальний метаболізм на рівні мікроциркуляторного русла і призводять до прогресивного порушення трофіки тканин.

Поряд з мікроциркуляторними порушеннями відбувається активізація лейкоцитів, які через фенестри капілярів виходять в інтерстиціальні тканини і виділяють велику кількість різноманітних токсичних компонентів (цитокіни, лейкотрієни, вільні радикали кисню, протеолітичні ферменти тощо). Останні викликають запальну реакцію і значні порушення в системі мікроциркуляції. Заключною ланкою вищезазначеного патогенетичного ланцюга є розвиток целюліту, дерматиту і, в підсумку, трофічних виразок.

Розрізняють первинне і вторинне варикозне розширення вен. При первинному розширенні поверхневих вен глибокі вени не змінені. Вторинне варикозне розширення вен є ускладненням захворювання глибоких вен (облітерація, недостатність клапанів), характеризується наявністю артеріо-венозних фістул, вродженою відсутністю або недорозвиненням венозних клапанів (спадковий характер захворювання).

Класифікація

Сучасна класифікація варикозної хвороби, прийнята Народою експертів у 2000 році, враховує форми варикозної хвороби і ступінь вираженості венозної недостатності. **Форми варикозної хвороби:**

I. Внутрішньошкірний і підшкірний варикоз без патологічного вено-венозного скидання.

II. Сегментарний варикоз з рефлюксом по поверхневих і/або перфорантних венах.

III. Поширений варикоз з рефлюксом по поверхневих і перфорантних венах.

IV. Варикозне розширення при наявності рефлюксу по глибоких венах.

Існує також міжнародна класифікація (CEAP, 1994) хронічної венозної недостатності, куди включено варикозну хворобу. Вона передбачає врахування клінічних (Clinical) ознак, етіологічних (Ecological) і анатомічних (Anatomical) моментів, а також характер патофізіологічних (Pathophysiological) розладів. Дана класифікація враховує наявність (S) або відсутність (A) симптомів хронічної венозної недостатності (ХВН). Однак для практичного застосування класифікація CEAP надто громіздка і її зазвичай використовують для стандартизації міжнародних досліджень.

Класифікація CEAP (1994):

Клас 0: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен.

Клас 1: телеангіоектазії або ретикулярні вени.

Клас 2: варикозні вени.

Клас 3: набряк.

Клас 4: шкірні зміни, характерні для захворювань вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз).

Клас 5: шкірні зміни, наведені вище, і загоєна виразка.

Клас 6: шкірні зміни, наведені вище, і відкрита виразка.

У практичній роботі хірургів поліклінік і загальнохірургічних стаціонарів найбільш поширена спрощена класифікація (табл. 8.4).

Клінічна картина

Огляд хворого з підозрою на варикозну хворобу слід починати з ретельного збору анамнезу. При цьому необхідно враховувати наявність певних сприяючих і зумовлюючих чинників, а також інших захворювань, які свідчать про слабкість сполучнотканинних структур (грижі, геморої, плоскостопість та ін.).

Клініка варикозної хвороби зазвичай починається з функціональних розладів (відчуття тяжкості в нозі, набряк в ділянці надп'яtkово-гомількового суглоба до кінця дня тощо), а також появи телеангіоектазій і розширених внутрішньошкірних вен (ретикулярний варикоз), які тривалий час можуть зберігатися в початковому стані або, навпаки, швидко прогресувати. Між появою перших функціональних симптомів і основного прояву захворювання – конгломератів варикозних розширених підшкірних вен – зазвичай проходить кілька років.

У ході варикозної хвороби вен нижніх кінцівок виділяють три стадії – компенсації, субкомпенсації і декомпенсації.

Таблиця 8.4.

Класифікація ХВН нижніх кінцівок

Ступінь ХВН	Основні клінічні симптоми
0	Немає
1	Синдром “тяжких ніг”, мінущий набряк
2	Стійкий набряк, гіпо- або гіперпігментація, ліподерматосклероз, екзема
3	Венозна трофічна виразка (відкрита або загоєна)

Стадія компенсації характеризується появою незначного або помірного варикозного розширення вен, яке виникає частіше у верхній третині гомілки, але може первинно з'являтися в будь-яких відділах однієї чи одночасно обох нижніх кінцівок. Розширені вени на дотик м'які, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені.

Приблизно у 80% пацієнтів спостерігаються розширення вен у басейні великої підшкірної вени, і часто ці зміни починаються в зоні якоїсь однієї комунікантної вени. Ізольовані розширення вен у басейні малої підшкірної вени зустрічаються в 5–7% спостережень. Одночасні зміни в системах великої і малої підшкірних вен спостерігаються у 20% хворих на варикозну хворобу.

У цій стадії захворювання скільки-небудь виражених розладів венозного відтоку в кінцівці виявити не вдається. Протягом тривалого часу варикозна хвороба може перебігати безсимптомно, що є однією з причин пізнього звернення хворих по медичну допомогу.

Для стадії субкомпенсації характерні непостійні болі в ділянці гомілки, мінущі набряки, що виникають при тривалому стоянні і зникають у горизонтальному положенні. Вираженість набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку.

У **стадії декомпенсації** хворі скаржаться на постійне відчуття тяжкості, повноти в ногах, стомлюваність, тупий біль. У горизонтальному положенні, особливо під час сну, нерідко виникають судоми в литкових м'язах, що супроводжуються короткочасним гострим болем. Появі трофічних розладів часто передують болісний свербіж шкіри, що з'являється вечорами.

Дана стадія захворювання характеризується вираженим розширенням вен і глобальним порушенням венозної гемодинаміки в кінцівці, коли в ній депонується велика кількість крові, що може призвести навіть до епізодів падіння артеріального тиску і непритомних станів. Варикозно розширені вени напружені, тугоеластичної консистенції. Стінки крупних вен нерідко склерозовані, інтимно спаяні зі шкірою. При опорожненні таких вузлів на поверхні шкіри утворюються заглиблення, що свідчить про перенесений перифлебіт.

За ходом розширених вен з'являється і прогресує пігментація шкірних покривів, обумовлена повторними дрібними крововиливами в шкіру і утворенням гемосидерину в цих місцях. У зонах пігментації шкіри розвивається асептичний целюліт з подальшим склерозом і ущільненням підшкір-

ної жирової клітковини. У цих відділах, переважно на внутрішній поверхні нижньої третини гомілки, шкіра не береться в складку, стає нерухомою, сухою і шорсткою. Крім пігментації шкіри, виникає різною мірою виражений ціаноз або окремі плями синюшно-багрового кольору.

Функціональні неврологічні порушення проявляються у вигляді дисгідрозу. Ангідроз зустрічається частіше від гіпергідрозу. Постійний застій крові в дистальних відділах кінцівки, різке підвищення тиску у венозній системі, склеротичні зміни підшкірної клітковини, порушення капілярного кровообігу ведуть до появи трофічних розладів. Особливо часто трофічні зміни в шкірних покривах розвиваються на передньомедіальній поверхні нижньої третини гомілки, що знаходиться в особливо несприятливих умовах крово- і лімфообігу.

Вогнища атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу мають тенденцію до поширення і деколи циркулярно охоплюють дистальну третину гомілки. Надалі розвивається суха або мокнуча екзема, на тлі якої зазвичай формуються трофічні виразки гомілки.

Діагностика

Діагностика варикозної хвороби вен нижніх кінцівок, як правило, не являє істотних труднощів. Вона ґрунтується на даних анамнезу, об'єктивного та інструментального обстеження. Певну допомогу в діагностиці можуть надати результати функціональних проб. Про стан клапанного апарату поверхневих вен дозволяють судити проба Троянова – Тренделенбурга і проба Гаккенбруха.

Для оцінки спроможності клапанів вен використовують пробу Пратта-2, триджгутову пробу Шейніса або пробу Тальмана. Уявлення про прохідність глибоких вен дають маршова проба Дельбе – Пертеса і проба Пратта-1. Локалізацію перфорантних вен з неспроможними клапанами можна визначити іноді шляхом пальпації дефектів в апоневрозі, через які вони перфоруєть фасцію.

Основним завданням обстеження пацієнтів є підтвердження патології венозної системи нижніх кінцівок, яка складається з наступних компонентів:

- оцінка стану глибокої венозної системи (прохідність, наявність рефлюксу);
- виявлення рефлюксу по підшкірних і комунікантних венах.

У свою чергу, це дозволяє диференціювати характер патологічних змін у глибоких і підшкір-

них венах (варикозна хвороба або ПТФС, артеріо-венозні нориці, вроджені аномалії), а також диференціювати клініко-анатомічну форму варикозної хвороби.

Алгоритм обстеження пацієнтів з варикозною хворобою включає:

- *клінічне дослідження* (анамнез, фізикальне дослідження, в т.ч. функціональні проби);
- *ультразвукову доплерографію* – скринінговий метод, який може застосовуватися для виявлення рефлюксу на рівні сафено-фemorального і сафено-поплітеального співюстя;
- *кольорове триплексне сканування* – провідний метод неінвазивної діагностики, який дозволяє оцінити анатомію, прохідність і стан клапанного апарату вен;
- *радіонуклідну лімфографію, лімфосцинтиграфію* – у пацієнтів з поєднаною лімфовенозною недостатністю;
- *рентгеноконтрастні методики* – флеболімфографію у пацієнтів з вираженими трофічними порушеннями.

Рентгеноконтрастна флебографія є одним з найбільш інформативних методів дослідження венозної системи нижніх кінцівок, однак при варикозній хворобі в даний час вона застосовується досить рідко.

Лікування

Лікування варикозної хвороби повинне носити комплексний характер і передбачати усунення патогенетичних механізмів (клапанна недостатність перфорантних і магістральних вен), ліквідацію зовнішніх проявів захворювання (варикозних вен), а також, по можливості, корекцію сприяючих і зумовлюючих факторів.

Виділяють консервативне, флебосклерозуюче та хірургічне лікування варикозної хвороби. Цей поділ досить умовний, оскільки зазвичай застосовують усі три методи в тому чи іншому поєднанні.

Консервативне лікування має на увазі раціональну організацію фізичної активності, праці та відпочинку, а також корекцію раціону харчування, спрямовану на зниження надлишкової маси тіла і профілактику запорів. Пацієнти повинні уникати тривалих статичних навантажень у положеннях "стоячи" і "сидячи".

З точки зору поліпшення функції м'язово-венозної "помпи" нижніх кінцівок доцільне заняття рухливими видами спорту (біг, лижі, велотренажер

тощо) і особливо плаванням. Рекомендується носіння зручного одягу та взуття на невисокому стійкому підборі. У разі деформуючої плоскостопості необхідна її корекція за допомогою супінаторів.

Основними складовими консервативного лікування і впливу на провідні ланки патогенетичних розладів при ХВН є компресійна і медикаментозна терапія.

Основні цілі консервативного лікування у хворих на варикозну хворобу: усунення ХВН, профілактика рецидивів захворювання, збереження працездатності, підвищення якості життя пацієнтів.

Основні завдання консервативної терапії:

- поліпшення флебогемодинаміки (еластична компресія, медикаментозна лікування, лікувальна фізкультура тощо);
- нормалізація функції венозної стінки;
- корекція порушень мікроциркуляції, гемо-реології та лімфотокую;
- ліквідація запальних реакцій.

Компресійна терапія показана при будь-якому ступені ХВН незалежно від її причини. Більш того, у випадках, коли виконання оперативного втручання протипоказане з огляду на загальний стан хворого або здійснення його неможливе з інших причин, компресійна терапія є, по суті, основним і провідним методом лікування.

Абсолютних протипоказань до еластичної компресії не існує. Як відносно протипоказання можна розглядати облітеруючі захворювання артерій зі зниженням тиску на гомілкових артеріях нижче 80 мм рт. ст.

Лікувальний ефект впливу компресійних засобів визначається наступними основними механізмами:

1. Зниженням патологічної венозної "ємкості" нижніх кінцівок, зумовленим компресією міжм'язових венозних сплетень, поверхневих і перфорантних вен.
2. Поліпшенням функціональної здатності відносно недостатнього клапанного апарату у зв'язку зі зменшенням діаметра вени, внаслідок чого усувається або зменшується ретроградний потік крові і значно зростає антеградний кровотік.
3. Зростанням зворотного всмоктування тканинної рідини у венозному коліні капіляра і зниженням її фільтрації в артеріальному – за рахунок підвищення тканинного тиску. Результатом є регрес набряку.
4. Збільшенням фібринолітичної активності крові за рахунок інтенсивнішого вироблення тканинного активатора плазміногену. Цей

механізм дуже важливий для профілактики і лікування гострих венозних тромбозів.

Для компресійного лікування найчастіше використовують еластичні бинти, які залежно від ступеня розтягування поділяють на три класи: короткої (подовження бинта не більше 70% від початкової довжини), середньої (діапазон збільшення первинної довжини при розтягуванні в межах 70–140%) і довгої (понад 140%) розтяжності.

У ряді випадків замість еластичного бинтування може бути використано спеціальний **медичний компресійний трикотаж** (гольфи, панчохи, колготи). Його принциповими особливостями є:

1. Фізіологічний розподіл тиску, що поступово спадає в проксимальному напрямку.
2. Врахування анатомічних особливостей кінцівки при виготовленні виробу.
3. Висока міцність і тривале збереження вихідного ступеня компресії.

Медичний трикотаж залежно від ступеня компресії та призначення поділяють на: **профілактичний**, що створює тиск на рівні щиколоток не більше 18 мм рт.ст., і **лікувальний**, який залежно від компресійного класу забезпечує тиск на рівні щиколоток від 18,5 до 60 мм рт.ст.

Медичний компресійний трикотаж підбирають індивідуально, залежно від конкретної клінічної ситуації за спеціальними мірками.

Механізм дії компресійного трикотажу такий самий, як і правильно накладених еластичних бинтів. У даний час виробу з еластичного трикотажу поділяються на 4 класи (залежно від ступеня компресії):

- I – 18,4–21,2 мм рт.ст.;
- II – 25,1–32,1 мм рт.ст.;
- III – 36,4–46,5 мм рт.ст.;
- IV – понад 59 мм рт.ст.

Відповідно до класифікації CEAP, при класі патології 0/1 показано застосування профілактичного або лікувального трикотажу I класу компресії. Пацієнтам з варикозною хворобою, зумовленою недостатністю клапанів підшкірних і/або перфорантних вен, відносною недостатністю клапанів глибоких вен, компресійні виробу призначають переважно II класу компресії на термін до 6 місяців. Потім рекомендують їх носіння при фізичних навантаженнях або тривалому перебуванні на ногах.

При важких формах варикозної хвороби після досягнення зупинки прогресування захворювання компресійні виробу III класу замінюють на výro-

би II класу компресії. При виражених порушеннях лімфовідтоку компресійну терапію призначають довільно зі змінним застосуванням ступеня компресії III–II, якщо не прогресує захворювання.

Медикаментозне лікування є складовою частиною консервативної терапії при варикозній хворобі і переслідує наступні цілі:

- купірування симптомів ХВН і запобігання ускладнень;
- профілактика рецидиву захворювань веннозної системи;
- передопераційна підготовка;
- післяопераційна реабілітація;
- підвищення якості життя.

Слід пам'ятати про те, що медикаментозні препарати не усувають варикозного розширення вен. Однак вони сприяють деякому зменшенню двох основних проявів варикозної хвороби: набряків і неприємних відчуттів у ногах.

Групи лікарських препаратів, що застосовуються для лікування ХВН:

- флеботропі: флавоноїди, похідні рутину, сапоніни, синтетичні речовини (детралекс, флебодія, венорутон, троксевазин, троксерутин, гінкор форт та ін.);
- нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, кетопрофен тощо);
- препарати системної ензимотерапії (вобензим, флогензим);
- вазоактивні засоби і дезагреганти (трентал тощо);
- топічні лікарські засоби: що містять гепарин, кортикостероїди, флеботоніки (ліотон 1000, венорутон гель, троксевазин гель, гепароїд, гінкор гель, есасвен гель та ін.);
- антибіотики (при ускладнених формах ХВН).

Засоби для місцевого лікування необхідно поєднувати з еластичною компресією і системною фармакотерапією.

Склерозуюче лікування – послідовне усунення внутрішньошкірно чи підшкірно розташованих варикозно змінених вен шляхом введення в їх просвіт склерозуючого препарату.

У просвіт варикозної вени за допомогою тонкої голки і шприца вводять спеціальний препарат – флєбосклерозант (тромбівар, фібро-вейн, етоксисклерол). У місці ін'єкції він викликає коагуляцію білків ендотелію і "склеює" просвіт вени. Для надійної облітерації необхідна цілодобова еластична компресія. Її тривалість залежить від діаметра вени

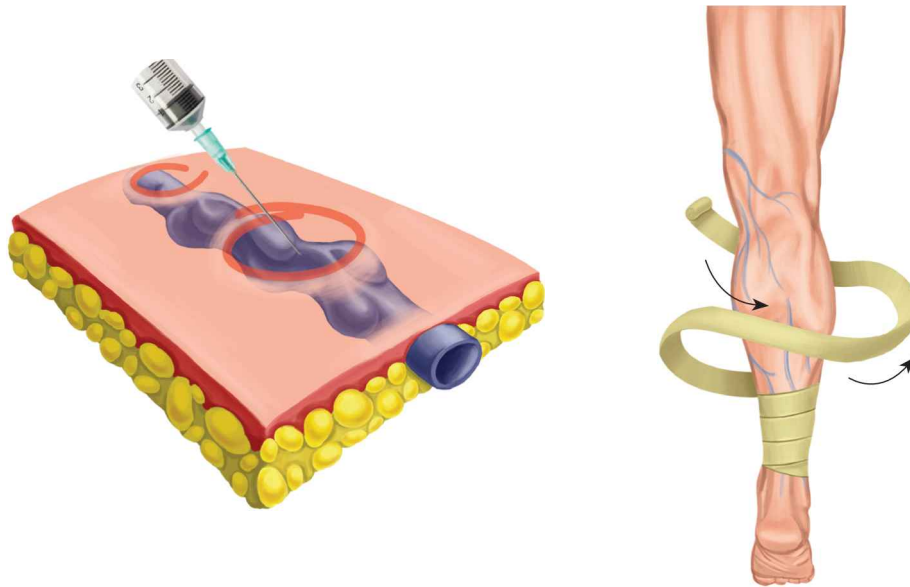


Рис. 8.25. Проведення склеротерапії

і може коливатися в межах від 3 днів до 1,5–2 тижнів (рис. 8.25).

Хірургічне лікування. Хірургічна операція є найбільш радикальним методом лікування варикозної хвороби. Основні її принципи полягають в усуненні патологічного рефлюксу з глибокої венозної системи в поверхневу і ліквідації варикозних розширених поверхневих вен. При цьому незмінені сегменти великої і малої підшкірних вен доцільно зберігати.

Обов'язкові етапи операції:

- перев'язка і перетин в ділянці гирла великої або малої підшкірних вен з ліквідацією всіх приток;
- перев'язка і перетин неспроможних перфорантних вен;
- видалення стовбурів підшкірних вен з урахуванням протяжності їх клапанної недостатності та варикозної трансформації.

Найбільш ефективним способом попередження післяопераційних тромботичних ускладнень є максимально рання активізація хворих після операції.

При клапанній недостатності глибоких вен хворі потребують обстеження в умовах спеціалізованих судинних відділень для вирішення питання про доцільність втручання на глибокій венозній системі.

Всі операції, що застосовуються для лікування варикозної хвороби, можна поділити на дві групи:

1. Операції роз'єднання, які ліквідують патологічне вено-венозне скидання.

2. Операції, спрямовані на усунення варикозних вен.

Операції роз'єднання:

1. Висока пригирлова перев'язка і перетин великої підшкірної вени (рис. 8.26) – операція Троянова – Тренделенбурга, або кросектомія. Показанням до неї є недостатність остіального клапана з рефлюксом крові через сафено-феморальне співустя.
2. Перетин і перев'язка малої підшкірної вени виконується в разі рефлюксу через сафено-підколінне співустя.
3. При наявності горизонтального рефлюксу, зумовленого неспроможністю перфорантних вен, флєбектомія доповнюється диссекцією перфорантних вен і їх перетином (прямим або ендоскопічним методом). Прямий субфасціальний перетин неспроможних перфорантних вен гомілки в даний час може застосовуватися тільки у виняткових випадках. Епіфасціальна – операція Коккета або подфасціальна – операція Лінтона (рис. 8.27).

Абсолютне показання до ендоскопічної субфасціальної диссекції перфорантних вен – обширні трофічні порушення шкірних покривів (рис. 8.28).

4. При наявності вираженого рефлюксу по глибоких венах виконують пластичні втручання, спрямовані на відновлення нормальної функції клапанного апарату.

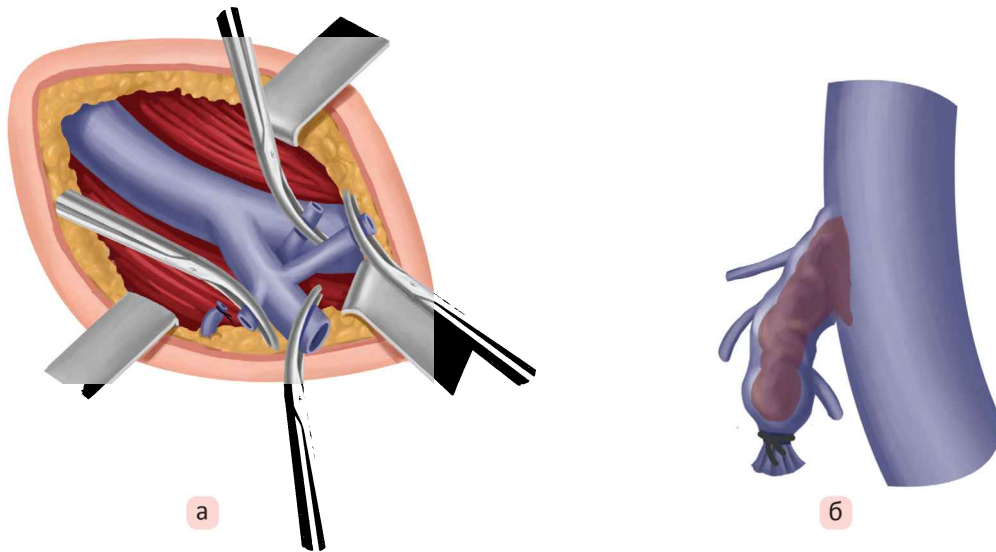


Рис. 8.26. а – перев'язка гирла великої підшкірної вени; б – залишення кукси великої підшкірної вени стегна може призвести до тромбозу в "сліпому мішку"

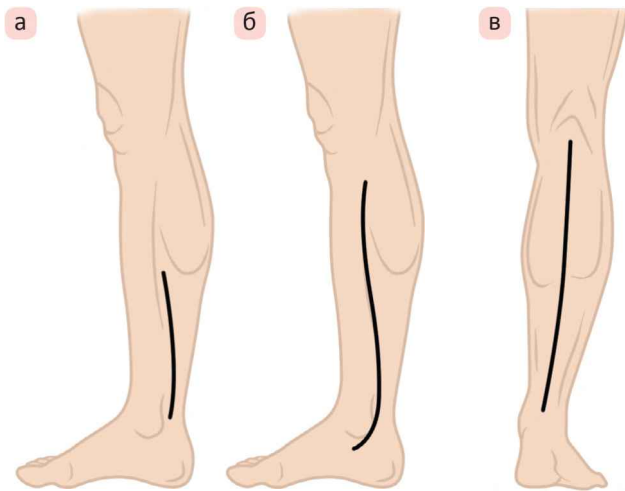


Рис. 8.27. Лінії шкірних розрівів при перев'язці комунікантних вен (зліва направо): а – за Коккетом; б – за Лінтоном; в – за Фелдером

Видалення підшкірних вен – флебектомія

Операції виключення із кровообігу та облітерації варикозно розширених вен: прошивання вен за Клаппом, Топровером (рис. 8.29), Соколовим; ендоскулярна електрокоагуляція, лазерокоагуляція, кріовплив.

Варикозно змінені стовбури великої і малої підшкірних вен, як правило, видаляють за допомогою спеціальних металевих або пластикових зондів – операція Беккока.

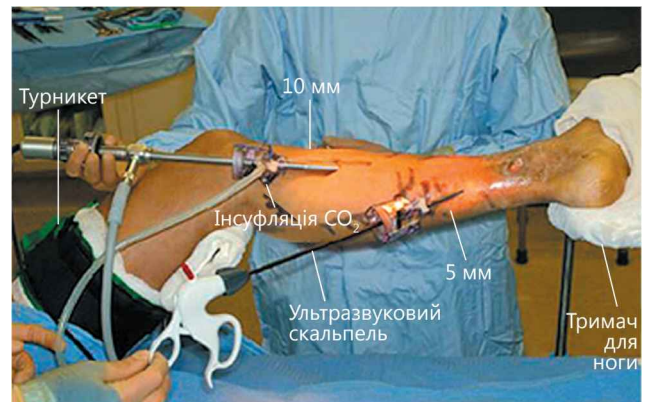


Рис. 8.28. Ендоскопічна субфасціальна перев'язка "комунікантів"

Варикозно розширені притоки підшкірних вен видаляють з двох невеликих розрівів з тунелюванням між ними – операція Нарата. В останні роки з метою підвищення косметичного результату операції використовують техніку мікрофлебектомії (рис. 8.30). При цьому варикозні притоки видаляють через проколи шкіри за допомогою спеціальних металевих гачків. Накладення швів після цієї операції не потрібне.

В даний час застосування малоінвазивних операцій є пріоритетним напрямком хірургії в цілому і флебології зокрема. При хірургічному лікуванні варикозної хвороби слід віддавати перевагу не-

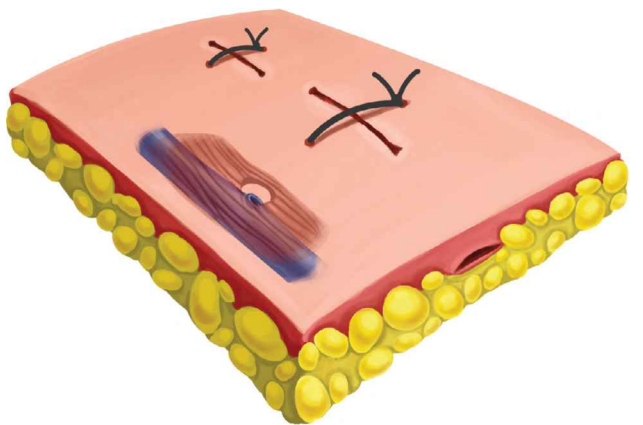
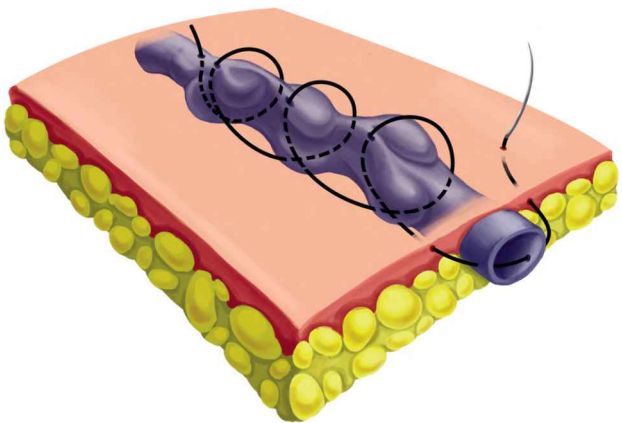
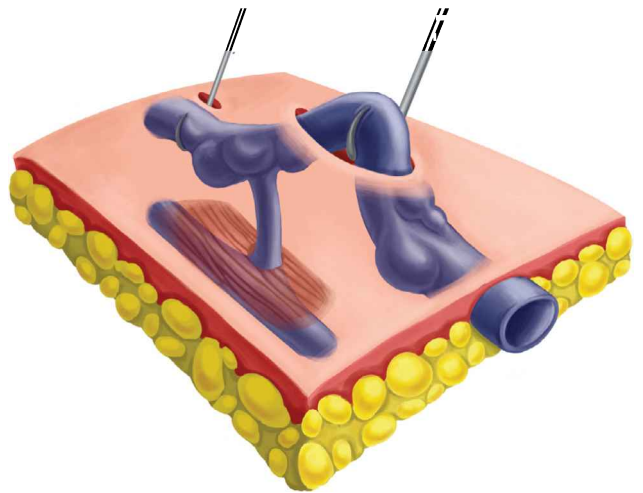
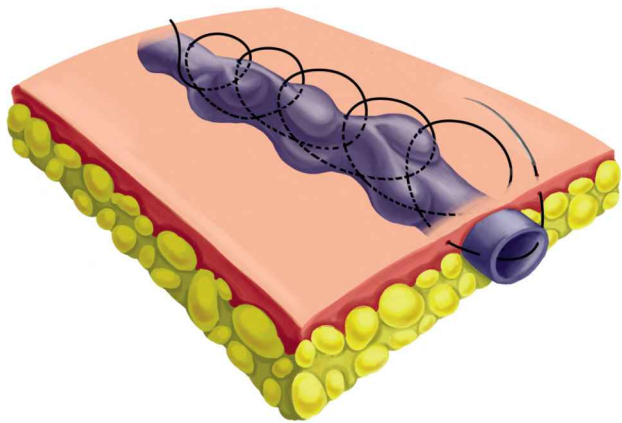


Рис. 8.29. Прошивання варикозної вени за Топровером

Рис. 8.30. Схема мініфлебектомії

великим розрізом, виконаним з урахуванням ліній натягу шкіри. Естетичний результат втручання підвищується без шкоди для його радикальності при розумному поєднанні власне хірургічного етапу лікування і різних видів флєбосклерооблітерації.

До малоінвазивної хірургії можна віднести і методику ехосклерооблітерації перфорантних вен, яка може бути застосована навіть у хворих з декомпенсованими формами ХВН. Однак вона повинна здійснюватися тільки досвідченим хірургом, особливо якщо операція виконується в амбулаторних умовах.

Ендовазальна лазерна коагуляція (ЕВЛК). Суть методу полягає у фізичному впливі енергії лазерного випромінювання на венозну стінку. В результаті поглинання гемоглобіном енергії лазера і переведення її в тепло руйнуються еритроцити крові і утворюються мікропухирці пари з температурою близько 100 градусів.

Цей ефект, відомий як вапоризація, призводить до руйнування ендотеліальної вистилки веннозної стінки. В результаті оголюється субендотеліальна мембрана, поверхня якої має високі адгезивні властивості. У зоні впливу лазерного випромінювання утворюється щільний тромб, що швидко організується. Методика операції полягає в наступному (рис. 8.31).

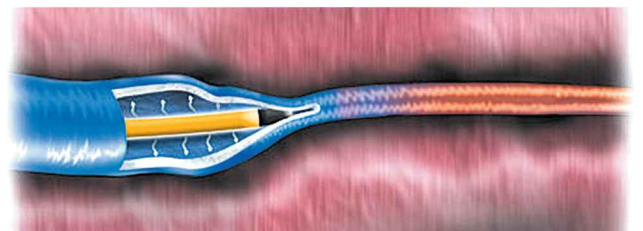


Рис. 8.31. Механізм ЕВЛК

При виконанні ізольованої ЕВЛК біля присередньої кісточки або у верхній третині гомілки по медіальній поверхні під візуальним і пальпаторним контролем, або під контролем УЗД проводиться пункція великої підшкірної вени. Через пункційну голку в просвіт вени до її гирла вводиться провідник і здійснюється катетеризація вени. Після видалення провідника по катетеру вводиться 600 мк світловод, приєднаний до діодного 940 нм – 1450 нм лазера.

Наступним етапом втручання є виконання тумесцентної анестезії за ходом вени, що коагулюється. Розчин, що містить 20,0–25,0 мл 2%-ного лідокаїну, 0,5–1,0 мл 0,01% адреналіну на 1000,0 мл 0,9%-ного розчину натрію хлориду, вводиться струйним чином під тиском 400–600 мм рт.ст. помпою в паравазальну клітковину на гомілці і стегні. В умовах напруженої інфільтрації паравазальних тканин проводиться лазерна коагуляція (потужність 20 Вт, тривалість імпульсу 1 сек, час між імпульсами 1 сек). При цьому катетер зі світловодом витягується з кроком від 3–5 мм до 7–10 мм за секунду (на один імпульс). На проведення лазерної коагуляції великої підшкірної вени потрібно від 80 до 180 імпульсів; тривалість самої маніпуляції ЕВЛК, таким чином, не перевищує 2–3,5 хвилини.

При визначенні показань до виконання ЕВЛК необхідно враховувати вихідний діаметр великої підшкірної вени. Пацієнтам з діаметром пригирлового відділу великої підшкірної вени менше 10 мм може бути виконана ЕВЛК без кросектомії. Виявлення при УЗД діаметра пригирлового відділу великої підшкірної вени більше 10 мм є показанням до проведення комбінованого втручання – ЕВЛК і кросектомії.

Поєднання ЕВЛК з мініфлебектомією за Вараді з успіхом використовується в амбулаторних умовах.

Екстравазальна корекція клапанів глибоких вен застосовується для корекції відносно неспроможних клапанів стегна і гомілки, які визначаються залежно від ступеня патологічного рефлюксу контрастної речовини за даними роздільної ретроградної флебографії і не залежать від стадії захворювання.

Більш того, в ряді випадків екстравазальна корекція виконується з профілактичних міркувань на остіальному клапані великої підшкірної вени при початкових ознаках ектазії поверхневих вен. Показанням для корекції клапанів підколінної і гомілкових вен слугує наявність патологічного рефлюксу контрастної речовини до середини гомілки, яка визначається при ретроградній флебографії гомілки.

Найбільшого поширення набула методика корекції неспроможних венозних клапанів за допомогою екстравазальних коректорів, запропонованих А. Н. Веденським (рис. 8.32). Вони являють собою лавсанові спіралі різного діаметра, що забезпечують каркасність і запобігають можливості розширення вени або її екстравазальному здавленню.

Ускладнення варикозної хвороби

До ускладнень варикозної хвороби відносять тромбофлебіт, кровотечу й утворення трофічних виразок.

Діагностика та лікування **тромбофлебіту** досить докладно розглянуті раніше в даному розділі.

Кровотеча з варикозних вен буває спонтанною і травматичною, зовнішньою і підшкірною. Найбільший ризик представляє зовнішня кровотеча, обумовлена травматичним розривом або виразкою стоншеної шкіри над варикозною веною.

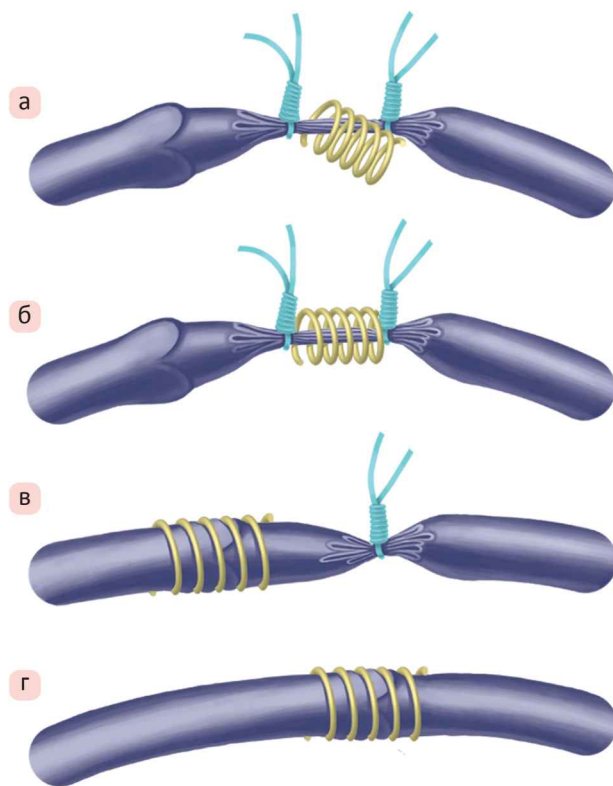


Рис. 8.32. Техніка екстравазальної корекції відносно неспроможних венозних клапанів (за А. Н. Веденським): а – надягання спіралі; б – спіраль надягнута; в – спіраль зміщена на ділянку клапана; г – фіксація спіралі до венозної стінки (за Ю. Л. Шевченком)

Кровотеча, як правило, розвивається з варикозних вен, розташованих у нижній третині гомілки і ділянці кісточок.

Невідкладні заходи включають в себе негайне переведення пацієнта в горизонтальне положення, підйом ураженої кінцівки під максимальним кутом і туге еластичне бинтування (**в жодному разі не накладення джгута!!!**). В подальшому – пацієнта необхідно госпіталізувати в хірургічний стаціонар, де проводиться остаточна зупинка кровотечі шляхом прошивання судини або її склерооблітерації.

Трофічна виразка являє собою дефект шкіри, що виникає, як правило, в нижній третині медіальної поверхні гомілки – в зоні максимально виражених трофічних розладів.

Лікування варикозних трофічних виразок будується на принципі етапності: першочерговим завданням є закриття виразки, в подальшому – виконується хірургічне втручання, спрямоване на профілактику рецидиву. Крім цього, лікування трофічних виразок визначається фазою перебігу вазоконвалізаційного процесу.

Фаза ексудації характеризується рясним рановим виділенням, вираженою перифокальною запальною реакцією м'яких тканин і частим бактеріальним обсіменінням виразки. У зв'язку з цим головним завданням лікування в цих умовах є санація трофічної виразки від патогенної мікрофлори і некротичних тканин, а також пригнічення системного і місцевого запалення. Для цього всім пацієнтам на 10–14 днів рекомендують напівпостільний режим. Основними компонентами терапії є антибіотики широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорини), які призначають парентерально або перорально.

При довгоіснуючих трофічних виразках у пацієнтів з ознаками мікотичного ураження нігтьових пластинок, міжпальцевих проміжків і стопи в антибактеріальну терапію доцільно включати противірусні препарати і похідні нітроімідазолу (флагіл, мератин тощо).

При вираженому запаленні м'яких тканин, що супроводжується сильним больовим синдромом, застосовують нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак, кетопрофен тощо) у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій або свічок. Додатково призначають інфузії гемореологічно-активних препаратів (рефортан, реосорбілакт, трентал, аспізол та ін.)

Важливе місце займає місцеве лікування трофічних виразок. Воно включає в себе щоденний дво-триразовий туалет виразкової поверхні за допомогою м'якої губки й антисептичного розчину

(димексид, еплан, діоксидин, хлоргексидин, цитеал, розчин перманганату калію, відвари ромашки або череди). Після цього накладають пов'язку з водорозчинною маззю, що володіє осмотичною активністю (левосин, левомеколь, діоксиколь та ін.), спеціальні сорбуючі пов'язки (карбонет) і еластичний биндаж. Для запобігання мацерації м'яких тканин по периферії трофічної виразки доцільно нанести цинкооксидну мазь або обробити шкіру слабким розчином нітрату срібла.

Перехід виразки у **фазу репарації** характеризується очищенням поверхні рани, появою грануляцій, стиханням перифокального запалення і зменшенням ексудації. Основним завданням лікування стає стимуляція росту і дозрівання сполучної тканини. Для цього призначають полівалентні флеботонічні препарати (венорутон, гінкор-форт, глівенол, детралекс тощо), антиоксиданти (аевіт, токоферол, ін.), депротеїнізовані деривати крові телят (актовегін, солкосерил).

Для прискорення росту сполучної тканини доцільно застосовувати куріозин (гіалуронат цинку). Гіалуронова кислота є основним структурним компонентом сполучної тканини, іонізований цинк – активний антисептичний засіб. Дуже добре себе зарекомендували біодеградуючі ранові покриття (аллевін, альгіпор, альгімаф, гешиспон, свідерм тощо). Обов'язковим компонентом залишається адекватна еластична компресія.

У фазу епітелізації, що характеризується початком епітелізації трофічних виразок і дозріванням сполучнотканинного рубця, необхідно надійно захистити останній від можливого зовнішнього механічного пошкодження. Це досягається постійним носінням еластичного биндажа або компресійного трикотажу. Необхідно продовжити прийом полівалентних флеботоніків.

Після закриття трофічної виразки доцільне виконання комбінованої хірургічної операції. При наявності серйозних протипоказань до хірургічного втручання пацієнтам рекомендують довічну еластичну компресію і прийом веноактивних препаратів.

Посттромбофлебітичний синдром

Посттромбофлебітичний синдром (ПТФС) являє собою симптомокомплекс, що розвивається у хворих, які перенесли гострий тромбоз глибоких вен, і є наслідком циркуляторних розладів у кінцівці через неспроможність клапанного апарату глибоких вен після тромбозу в ділянках реканалізації, відсутність прохідності глибоких вен в нереканалізованих сегментах

і клапанну недостатність підшкірних і перфорантних вен у зв'язку з перевантаженням венозним кровотоком як основних шляхів колатерального відтоку.

Він являє собою типовий різновид хронічної венозної недостатності, що виявляється вторинним варикозним розширенням вен, стійкими набряками, трофічними змінами шкіри та підшкірної клітковини гомілки.

За статистичними даними, в різних країнах на це захворювання страждає від 1,5 до 5% населення. Основний контингент хворих з ПТФС складають особи молодого і середнього віку – від 20 до 50 років. Причому у жінок ПТФС розвивається частіше, ніж у чоловіків. Це пояснюється частішим виникненням у жінок гострих тромбофлебітів, пов'язаних з пологами, абортами.

Етіологія

У 95% випадків хронічну венозну непрохідність обумовлюють гострі тромбофлебіти. Вони переходять у свою подальшу стадію розвитку або стадію ускладнень, викликаючи хронічну непрохідність магістральних вен з утворенням так званої хронічної недостатності і розвитком ПТФС. Найчастішою його локалізацією є система нижньої порожнистої вени. Однак і в різних відділах цієї венозної системи він також має "улюблені" локалізації, що поєднуються з хронічною венозною непрохідністю цих венозних стовбурів.

Хворі з ураженням системи нижньої порожнистої вени і найчастішими локалізаціями ПТФС поділяються на три групи. Найбільшу групу складають хворі з ураженням глибоких вен нижніх кінцівок, на другому місці – хворі з хронічною непрохідністю ілеофemorального сегмента і на третьому – хворі з хронічною непрохідністю окремих сегментів або всього стовбура нижньої порожнистої вени.

Патогенез і гемодинаміка

При ПТФС спостерігається ряд особливостей патогенезу і гемодинаміки. Добре відомо, що в нормальних умовах основний відтік венозної крові (85–90%) відбувається через глибокі вени нижньої кінцівки. Частина крові в глибоку венозну систему надходить з підшкірних вен через перфорантні вени. Вони мають клапани, часто поодинокі, розташовані якраз на місці впадання перфорантної вени в глибоку порожнисту вену. Ці клапани у звичайних умовах пропускають кров тільки в одну сторону – від поверхневих вен у глибокі.

При виникненні гострого тромбозу ділянки глибокої венозної системи відтік крові з ураженої кінцівки грубо спотворюється. З огляду на те, що відтік венозної крові вже не може здійснюватися через глибокі вени, вся маса крові спрямовується через перфорантні вени у зворотному напрямку в поверхневу венозну мережу. При цьому під напором крові відбувається розширення просвіту перфорантних і підшкірних вен, їх клапанний апарат, хоча анатомічно ще зберігається, функціонально стає недієздатним.

Стінки підшкірних вен гіпертрофуються, але зберігають свою прямолінійність і здійснюють компенсаторну роль по розвантаженню кінцівки від венозної крові. Надалі відчувачи постійний високий тиск, стінки підшкірних вен стоншуються, м'язові волокна замінюються сполучнотканинами, і починається сегментарне варикозне розширення підшкірної венозної мережі; одночасно відбувається і руйнування клапанного апарату.

У свою чергу тромботичні маси в глибоких венах починають також зазнавати змін: вони можуть або організовуватися з проростанням сполучною тканиною, або рідко піддаються септичному розплавленню, однак найчастіше піддаються реканалізації. І чим більш виражена реканалізація, тим більше виражені руйнування клапанного апарату глибоких і перфорантних вен.

При вираженій реканалізації глибокі вени впадають ригідними склерозованими трубками, позбавленими клапанного апарату. У цей період варикозного розширення підшкірних вен, руйнування клапанного апарату і реканалізації тромбів відбувається найбільше викривлення кровотоку. Кров по перфорантних венах іде в тому й в іншому напрямках: при скороченні литкових м'язів струмінь крові виштовхується з нижньої кінцівки, при їх розслабленні – повертається назад, оскільки клапанний апарат як поверхневих, так і глибоких вен значно змінений. Кровотік неначе балотується в поверхневих і глибоких венах кінцівки.

У цей період у ряду хворих варикозно змінені підшкірні вени зі зруйнованим клапанним апаратом тільки посилюють явища венозного застою. Вони повністю втрачають свою компенсаторну роль, створюють порочне коло, що збільшує хронічну венозну недостатність кінцівки.

І, незважаючи на те, що реканалізовані глибокі вени також позбавлені клапанного апарату і функціонують як порожнисті ригідні трубки, напрямок основного кровотоку через них, створюваного

навіть штучним, оперативним шляхом, значно зменшує явища венозної недостатності кінцівки, в якійсь мірі наближає венозний кровотік до "фізіологічного".

Класифікація

Найбільш відомою є класифікація G. H. Pratt (1964) у модифікації М. І. Кузіна (1966), відповідно до якої ПТФС поділяють на:

- набряково-больову форму – розвивається частіше в ранні терміни;
- набряково-виразкову форму – розвивається в пізнішому періоді, по проходженні 1–2 років;
- варикозну форму – найчастіша форма, у 60–70% вторинний варикоз;
- варикозно-виразкову форму (варикозно-трофічну).

Л. І. Кліонер і В. І. Русин (1980) класифікують ПТФС:

А – за локалізацією:

- весь стовбур нижньої порожнистої вени або його сегменти (наднирковий, нирковий, піднирковий);
- клубовий;
- клубово-стегновий;
- стегновий сегменти.

Б – за станом прохідності судини:

- облітерація;
- часткова і повна реканалізація.

В – за ступенем порушення кровотоку:

- компенсована;
- субкомпенсована;
- декомпенсована.

Разом з тим у даний час загальноприйнятою є міжнародна класифікація хронічної венозної недостатності – **CEAP** (1994). У ряді випадків користуються більш спрощеним її варіантом (див. Варикозна хвороба).

Клінічна картина

Найбільш типовий симптомокомплекс ПТФС складається з болю, набряку, вторинного варикозного розширення підшкірних вен на гомілці і стегні, пігментації і стоншення шкірних покривів, індурації підшкірної клітковини, дерматиту і виразок на гомілці. Вважається, що на частку хворих з ПТФС припадає 60% усіх виразок гомілки. Хороші результати лікування подібних виразок залежать не

від висічення рубцевої тканини навколо виразки, а від перев'язки і видалення дефектних підшкірних і перфорантних вен, що підтримують венозну гіпертензію.

Набряк відзначається майже в 100% спостережень. Він може локалізуватися в гомілці, але іноді захоплює і стегно. У більшості випадків набряк після нічного відпочинку зникає або значно зменшується. Однак у деяких хворих набряк існує постійно, шкіра поступово стає щільною, потовщується, втрачає еластичність. В результаті розвивається слоновість.

Збільшення об'єму кінцівки, пов'язане не тільки з набряком, але й з переповненням над- і підфасціального венозного русла, також спостерігається практично у всіх хворих. Перерозтягненням судин пояснюється відчуття розпирання при опусканні ноги вниз і під час ходьби. Посилена робота мускулатури нижньої кінцівки у зв'язку з великим об'ємом крові і наявністю анатомічних та фізіологічних перешкод на шляху відтоку, а також супутня хронічна артеріальна ішемія зумовлюють у хворих підвищену стомлюваність, що з'являється через кілька годин навантаження, яке раніше легко переносилося. Цими ж причинами пояснюється і виникнення тупого болю в нозі до кінця дня. Іноді ночами з'являються судоми, що супроводжуються гострим болем.

Зміна кольору шкіри, ущільнення її та наявність тривало не загоєваних виразок становлять сутність так званих трофічних розладів шкіри, які через різні терміни після гострого тромбозу глибоких вен, частіше в період від 3 до 5 років, виникають більш ніж у половини хворих з ПТФС. Спочатку з'являється гіперпігментація шкіри, потім ущільнення її – індурація, яка часто поєднується з почервонінням, болем і підвищенням місцевої температури, що характерно для целюліту.

Розтин такої шкіри під час операції супроводжується виділенням вершкоподібної, білої або жовтуватої гноєподібної рідини, посів якої, проте, демонструє відсутність у ній мікрофлори. У зоні індурації після забиття, розчухів, а іноді й без видимої причини виникає тривало не загоєвана і схильна до поширення в ширину і в глибину рана, дно якої спочатку покрите некротичними тканинами, краї підрилі. Такий шкірний дефект носить назву виразки. Шкіра навколо виразки нерідко екзематозно змінена.

Екзема, дерматит, які часто неправильно зараховують до розряду трофічних розладів шкіри, є самостійними захворюваннями, що розвиваються внаслідок аутоенсибілізації або алергічної

реакції на лікарські препарати або аутоагресивні агенти. Для них характерні пекучий біль, свербіння. На шкірі при цьому можуть бути точкові множинні дефекти з серозними або серозно-гнійними виділеннями. В інших спостереженнях відзначається лущення шкіри.

Ті чи інші зміни шкіри у хворих з ПТФС мають улюблену локалізацію – нижня третина медіальної поверхні гомілки, де зазвичай існує епіцентр розвитку венозної гіпертензії. Однак може уражуватися й латеральна поверхня гомілки. Тільки для хворих з ПТФС характерні трофічні розлади шкіри, що охоплюють гомілку циркулярно.

Варикозне розширення поверхневих вен спостерігається у 60–70 % хворих з ПТФС. Для більшості хворих типовим є розсипний тип розширення бічних гілок основних венозних стовбурів на гомілці й стопі. Порівняно рідко спостерігається розширення основних венозних стовбурів.

Слід зазначити, що клінічна симптоматика значною мірою залежить від локалізації ПТФС. Хворі з клубово-стегновою локалізацією ПТФС зустрічаються рідше, ніж з ураженням глибоких вен нижніх кінцівок. Ураження лівої нижньої кінцівки спостерігається значно частіше, ніж правої, двостороннє ураження – дуже рідко. Причина переважання лівої нижньої кінцівки пов'язана з особливостями топографо-анатомічного розташування артерії і вени, і часто права загальна клубова артерія здавлює ліву загальну клубову вену.

Клінічна симптоматика при **клубово-стегновою** тромбозі залишається в основному такою ж, як і при ураженні глибоких вен нижньої кінцівки, але має деякі особливості. Болі частіше локалізуються в пахвинній ділянці, на передньовнутрішній поверхні стегна або литкових м'язах, частіше носять розпираючий, тягнучий характер. Іноді болі в кінцівках супроводжуються болями в попереково-крижовій ділянці.

Характерною особливістю набряку при даній локалізації ПТФС є його поширення не тільки на всю кінцівку на стороні ураження, але іноді й на статеві органи і сідницю, однак найбільше виражений набряк завжди на стегні. При важкому ступені набряку обвід стегна може збільшуватися на 10 см і більше. У деяких хворих з довготривалим клубово-стегновим тромбозом відзначається значне варикозне розширення підшкірних вен передньої черевної стінки на боці ураження і над лобком. Цей симптом обумовлений розвитком системи анастомозів між зовнішніми соромітними венами обох стегон. Серед цього контингенту хворих виразки спостеріга-

ються рідше, і то при поєднаному ПТФС, що уражує як глибокі вени гомілки, так і клубово-стегнові вени.

Оклюзія нижньої порожнистої вени – одна з найтяжчих за своїм клінічним перебігом і наслідками форм хронічної венозної непрохідності. Дана група хворих становить приблизно 7 % усіх хворих з ураженням системи нижньої порожнистої вени. Як правило, розвиток непрохідності стовбура нижньої порожнистої вени поєднується з ілеофemorальним тромбозом, будучи його продовженням або ускладненням при висхідних формах процесу.

Клінічна картина синдрому нижньої порожнистої вени, так само як і синдрому верхньої порожнистої вени, складається з симптомокомплексу, особливості якого залежать в основному від рівня закупорки стовбура нижньої порожнистої вени. Найважчі форми цього синдрому спостерігаються при високих оклюзіях стовбура, коли закупорка нижньої порожнистої вени поєднується з непрохідністю печінкових або ниркових вен і з розвитком синдрому Хіарі або нефротичного компонента.

При ураженні нижнього, інфраренального сегмента нижньої порожнистої вени в поєднанні з ураженням глибокої венозної мережі кінцівок клінічна картина складається з прояву найважчих симптомів ПТФС, що захоплює всю кінцівку. На відміну від двох попередніх видів локалізації первинного тромботичного афекту (в глибоких венах гомілки або ілеофemorальному сегменті) закупорка нижньої порожнистої вени завжди обумовлює розвиток двостороннього ураження нижніх кінцівок. Болі носять розлитий характер, поширюючись на нижню кінцівку, пахвинну ділянку, сідницю і черевну порожнину.

Набряк виражений: у більшості хворих обвід стегна і гомілки збільшується на 8–10 см і більше. Набряк поширюється рівномірно на всю нижню кінцівку, аж до стопи, нерідко захоплює статеві органи, сідницю і передню черевну стінку. Підшкірні вени варикозно розширені на гомілці, менше – на стегні, особливо сильно – над лобком і по передньобокових відділах черевної стінки. Прямуючи вгору, вони анастомозують з поверхневими венами грудної стінки. Множинні трофічні виразки на обох ногах характерні для закупорки нижньої порожнистої вени.

Діагностика

Діагноз посттромбофлебітичного синдрому не викликає сумніву, якщо хворий переніс у минулому гострий тромбоз глибоких вен. Однак у кожного

десятого пацієнта з цим захворюванням подібний анамнез відсутній. Тому для діагностики ПТФС поряд з вивченням анамнезу, даних об'єктивного обстеження застосовують інструментальні методи дослідження. Серед останніх найбільш інформативними є **ультразвукова доплерографія з застосуванням дуплексного сканування і флебографія.**

Ультразвукова доплерографія дозволяє виявити розширення просвіту вен, підвищення ехогенності їх стінок, стадію організації процесу і ступінь порушення прохідності просвіту вен, а також ступінь вираженості клапанної недостатності.

Ультразвукова класифікація гемодинамічних порушень при ПТФС (В. Г. Лелюк, 2003):

Початковий ступінь – при фоновому дослідженні ретроградний кровотік відсутній, амплітуда індукованого ретроградного кровотоку менша амплітуди базового, протяжність його не більше 200 мс.

Помірно виражений ступінь – при фоновому дослідженні ретроградний кровотік відсутній, поява пролонгованого ретроградного кровотоку (більше 200 мс), що перевищує базову амплітуду.

Важкий ступінь – спостерігається спонтанний ретроградний кровотік, амплітуда якого значно збільшується при навантажувальних пробах, або ж спонтанний ретроградний кровотік відсутній, після навантажувальної проби з'являється високоамплітудний двонаправлений кровотік (рис. 8.33).

Рентгеноконтрастна флебографія при хронічній венозній недостатності, зумовленій посттромбофлебітичним синдромом, у даний час має обмежене застосування. Флебографія дозволяє охарактеризувати стан глибоких, поверхневих, перфорантних вен і колатерального кровотоку, а також виявити всі патологічні зміни у венозній системі нижньої кінцівки, які визначають необхідність і об'єм операції. Останнім часом для діагностики ПТФС все частіше застосовують **магнітно-резонансну флебографію.**

Лікування

Для лікування посттромбофлебітичного синдрому і нерозривно пов'язаної з ним хронічної венозної недостатності використовують консервативне лікування, що включає компресійну і медикаментозну терапію, а також різні хірургічні втручання.

Незважаючи на успіхи реконструктивної хірургії судин та існування різних методів видалення або облітерації судин з порушенням функції клапанів, консервативна терапія є основним методом ліку-

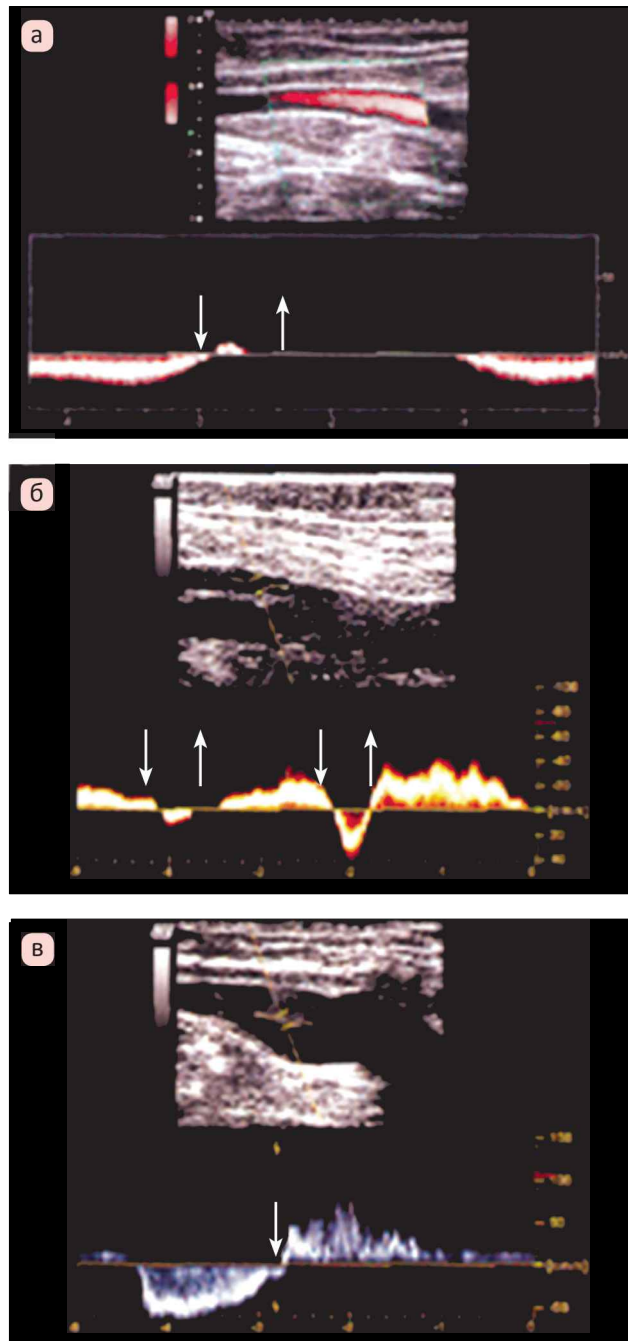


Рис. 8.33. Сонограми. УЗДГ. ПТФС: а – ознаки клапанної недостатності: поява ретроградного кровотоку; б – помірно виражена клапанна недостатність; в – помірно виражена клапанна недостатність: поява пролонгованого високоамплітудного ретроградного кровотоку при пробі Вальсальви

вання. Як правило, вона включає **компресійний метод**, спрямований на зменшення венозної гіпертензії в венах гомілки і стопи, а також **медикаментозні засоби**. Останні спрямовані на підвищення тону вен, поліпшення лімфодренажної функції і мікроциркуляторних розладів, пригнічення запалення. Детальніше ці питання викладено в підрозділі "Варикозна хвороба".

Компресійна терапія застосовується протягом усього періоду лікування хронічної венозної недостатності і трофічних виразок гомілки. Тривале використання добре підібраних для пацієнта еластичних панчіх або бинтів дозволяє домогтися поліпшення і загоєння виразки гомілки приблизно у 90 % хворих. На початку лікування багато пацієнтів відчувають незручності від постійної компресії. У подібних випадках слід рекомендувати спочатку носити бинти або панчохи протягом прийнятнього для них часу, поступово збільшуючи його. Жінкам необхідно рекомендувати розпочинати з невеликих значень компресії, поступово збільшуючи їх. Це досягається використанням трикотажних бинтів і панчіх II і III компресійного класу.

Цинк-желатинову пов'язку і пов'язки з моделюваних ригідних стрічок, що фіксуються, Велкро (липучі стрічки), частіше застосовують при лікуванні трофічних виразок гомілки. Їх використовують для лікування пацієнтів, які не можуть або не хочуть носити здавлюючі еластичні панчохи або бинти. Цинк-желатинові пов'язки змінюють через 1–2 тижні, поступово збільшуючи компресію. Пов'язки Унна надають не тільки компресію, а й місцевий лікувальний вплив на виразку. Загоєння виразки під пов'язкою Унна відбувається в 70% випадків. Багатошарові пов'язки з ригідних стрічок, які добре моделюються по поверхні гомілки, надають компресію подібно пов'язкам Унна, але вони простіші в техніці накладення, ефективно зменшують набряки кінцівки. Попередня оцінка ефективності їх застосування їх дозволяє вважати, що ці пов'язки можуть краще усувати набряки, ніж еластичні панчохи.

Пневматична інтермітуюча компресія не отримала широкого розповсюдження. Вона може бути корисною при лікуванні венозних виразок, що не піддаються лікуванню іншими компресійними методами.

Хірургічне лікування посттромбофлебітичного синдрому зазвичай застосовують після завершення процесу реканалізації глибоких вен, коли відновлюється кровообіг у глибоких, комунікантних та поверхневих венах. Запропоновано численні

хірургічні втручання. Найбільше поширення в лікуванні посттромбофлебітичного синдрому отримали операції на поверхневих і комунікантних венах.

При частковій або повній реканалізації глибоких вен, що супроводжується розширенням підшкірних вен, операцією вибору є **сафенектомія в поєднанні з перев'язкою вен за методом Лінтона або Фельдера**. Операція дозволяє ліквідувати стаз крові у варикозно розширених підшкірних венах, усунути ретроградний кровотік по комунікантних венах, зменшити венозну гіпертензію в ділянці ураженої гомілки і, отже, поліпшити кровообіг у мікроциркуляторному судинному руслі.

При визначенні показань до операції Лінтона слід враховувати наявність трофічних виразок. При виразках, які не піддаються консервативному лікуванню, слід оперувати після ретельної і тривалої (не менше 1 тижня) попередньої санації виразок різними антисептичними розчинами. Під час операції необхідно прагнути до того, щоб шкірний розріз пройшов якомога далі від виразкової поверхні, бо зона виразки є зоною найбільших трофічних змін тканин, які погано зростаються в післяопераційному періоді. В даному випадку краще використовувати доступ за Фельдером, що проходить строго по задній поверхні гомілки від ахіллового сухожилля до підколінної ямки. В інших випадках для доступу до перфорантних вен при виражених трофічних порушеннях може бути використана операція R. De Palma (1974), який замість поздовжнього розрізу Лінтона робить кілька косих поперечних невеликих розрізів по лініях, паралельних шкірним складкам.

У хворих з непрохідністю магістральних вен великого калібру кращою операцією є аутовенозне шунтування, незважаючи на всі свої недоліки, головними з яких є труднощі пошуку шунта потрібного діаметра і довжини. Єдиним "вільним" трансплантатом може бути велика підшкірна вена стегна на всій її довжині.

При клубово-стегновому тромбозі виконуються різні шунтуючі операції. В одних випадках накладається **сафеностегновий шунт (операція Де Пальма)** (рис. 8.34), в інших – **клубово-стегновий або стегново-стегновий шунт**.

Останню групу хворих становлять особи з непрохідністю стовбура нижньої порожнистої вени. Ізольований тромбоз стовбура нижньої порожнистої вени, так само як і його окремих сегментів (надниркового, ниркового і підниркового), зустрічається досить рідко. Хірургічне лікування таких хворих можливе тільки в тих випадках, коли,

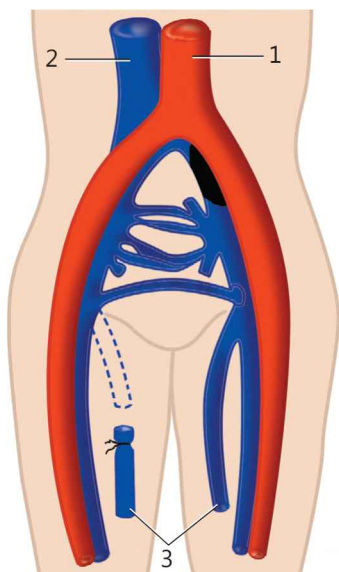


Рис. 8.34. Операція де Пальма. 1 – аорта; 2 – нижня порожниста вена; 3 – підшкірні вени

по-перше, поширення тромбозу до периферії закінчується десь на рівні стегнових вен, і чим вище, тим краще. По-друге, проксимально тромб не повинен доходити до ниркових вен, бо необхідна ділянка під нирковими венами для накладення проксимального анастомозу при виконанні операції аутовенозного шунтування. В даному випадку можна накласти **аутовенозний стегново-кавальний або клубово-кавальний одно- і двосторонні шунти**. Однак, на жаль, подібна “ідеальна” локалізація тромбозу зустрічається досить рідко. Слід зазначити, що одним з істотних недоліків шунтуючих операцій є часті повторні тромбози.

Винятково важливе значення слід надавати й питанням **реабілітації хворих у післяопераційному періоді**. Стабільність результатів оперативного лікування багато в чому зумовлюється періодичними курсами консервативної терапії, санаторно-курортним лікуванням, організацією раціонального режиму праці та відпочинку, включаючи працевлаштування.

Крім медикаментозної терапії ПТФС, надзвичайно важливе значення має застосування еластичних пов'язок і організація раціонального режиму фізичних навантажень. Орієнтиром для правильного вибору рухового режиму є контроль зміни ступеня набряклості кінцівки. Зменшення надлишкової маси тіла, нормалізація діяльності кишечника, обмеження фізичних навантажень – основні лікарські

рекомендації при ПТФС. Хворий повинен прагнути в години денного відпочинку надавати ногам припідняте положення, краще в положенні лежачи. Сприятливий вплив на кровообіг у нижніх кінцівках надає плавання. Протипоказані перегрівання на сонці, гарячі загальні та ножні ванни.

ВРОДЖЕНІ СУДИННІ ДИСПЛАЗІЇ

Вроджені судинні дисплазії – вроджені вади розвитку судин – зазвичай видно при народженні, проте в ряді випадків вони можуть проявлятися через кілька років. При вроджених вадах судини мають нормальний ендотелій. Як правило, з віком збільшується і розмір ураження.

У відповідності з типом уражених судин розрізняють капілярні, артеріальні, венозні і змішані форми. Капілярні та венозні вади відносять до вад з низьким (повільним) кровотоком. Артеріальні та змішані артеріовенозні вади розвитку судин характеризуються високим (швидким) кровотоком, який може викликати надмірне заповнення правих відділів серця.

Вади розвитку вен можуть бути зумовлені здавленням глибоких вен фіброзними тяжами, аберантними артеріальними гілками, атипово розташованими м'язами, аплазією й гіпоплазією глибоких вен кінцівок, аплазією клапанів, варикозним розширенням, подвоєнням вен.

Вади розвитку капілярів проявляються різного виду гемангіомами. Синдром Кліппеля – Треноне – Вебера є комбінованою формою вади розвитку венозних і лімфатичних капілярів, що поєднується з гіпертрофією нижньої кінцівки. Він характеризується збільшенням об'єму і подовженням кінцівки, великими судинними і пігментними плямами, а також дифузним варикозним розширенням поверхневих вен.

При хвороби Кліппеля – Треноне – Вебера після народження відзначаються судинні плями на шкірі кінцівки дитини. У віці 2–3 років з'являється різке розширення вен у басейнах великої і малої підшкірних вен, 6–7 років – гіпертрофія м'яких тканин, лімфостаз, подовження кінцівки. Діагноз ставлять на підставі клінічної картини і даних ультразвукового дуплексно-го сканування та флебографічного дослідження.

Лікування – хірургічне. Своєчасне усунення причин захворювання – странгуляцій, обумовлених фіброзними тяжами, аберантними артеріями і м'язами, ліквідація флєбектазій призводить до

регресу насамперед ускладнень – подовження кінцівки і варикозного розширення вен.

Хвороба Паркса – Вебера характеризується наявністю патологічних співуть (фістул) між артеріями і венами. Причому вроджені артеріовенозні нориці можуть локалізуватися на кінцівках, на голові і внутрішніх органах, частіше в легенях.

Якщо фістули досить широкі для того, щоб бути візуалізованими при артеріографії, використовують термін *макрофістулярна артеріовенозна аневризма*. Якщо фістули настільки малі, що не можуть бути візуалізовані при артеріографії, слід користуватися терміном *мікрофістулярне з'єднання*. Така класифікація, заснована на розмірах подібного з'єднання, найдоцільніша з терапевтичної точки зору.

Розрізняють генералізовану і локальні пухлиноподібні форми. За зовнішніми ознаками генералізована форма ураження кінцівок багато в чому схожа на хворобу Кліппеля – Треноне – Вебера. Відзначається подовження кінцівки на 3–8 см, обумовлене продуктивною перебудовою кісткової тканини у зв'язку з посиленою васкуляризацією епіфізарних ліній, а також варикозне розширення поверхневих вен верхньої або нижньої кінцівки.

Розширені вени не зникають після надання кінцівці припіднятого положення. У місці проєкції артеріовенозного співустя відчувається своєрідна вібрація – симптом “котячого муркотіння”. При аускультатії тут же вислуховується систолодіастолічний шум, що посилюється в момент систоли. До найраніших симптомів слід віднести підвищення температури кінцівки, особливо значне над місцем розташування артеріовенозних співуть. Різниця в температурі на симетричних ділянках ураженої й неуразеної кінцівок сягає 4–8 °С.

Діагноз ставлять на підставі клінічної картини і даних ультразвукового дуплексного сканування та флебографічного дослідження. Лікування – хірургічне, полягає в перев'язці патологічних співуть між магістральними артеріями і венами.

Аплазія та гіпоплазія магістральних вен зустрічаються порівняно рідко. Хірургічне лікування вкрай складне або неможливе. Може спостерігатися *подвоєння як глибоких, так і поверхневих вен*. Подвоєні підшкірні вени можуть бути причиною рецидиву варикозного розширення вен після оперативного втручання.

Венозні аневризми – захворювання, що зустрічається порівняно рідко. Найчастішою їх локалізацією є яремні вени або гирло великої підшкірної вени, можуть зустрічатися й інші локалізації. Клінічно венозні аневризми проявляються припухлістю за

ходом вен, що збільшується при напруженні, нахилі тулуба, повороті голови в протилежну сторону. За звичай захворювання повільно прогресує і може ускладнитися тромбозом, компресійним синдромом, кровотечею при розриві аневризми. Основними методами діагностики є доплерографія й ангіографічне дослідження. Лікування – хірургічне.

Набуті артеріовенозні нориці. Найчастіше набуті артеріовенозні нориці виникають вторинно після проникаючих ушкоджень. Однак за певних обставин вони розвиваються і після тупих травм. Злоякісні утворення, інфекція й артеріальні аневризми також схиляють до формування артеріовенозних з'єднань.

Можливість появи артеріовенозних нориць слід мати на увазі у всіх пацієнтів з проникаючими ушкодженнями кінцівок. На початку процесу відмітні симптоми свища, які могли б насторожити лікаря, відсутні.

Діагностика заснована на виявленні постійного шуму, пальпованого тремтіння над місцем патологічного з'єднання. Здавлення живильної артерії призводить до зникнення шуму і тремтіння. При великих норицях пальцеве здавлення живильної артерії пальцями супроводжується різким уповільненням серцевого ритму (ознака Бранхама). У рідкісних випадках серйозні порушення дистальної артеріальної перфузії призводять до розвитку гангени.

При хронічних норицях клінічна картина може бути подібна до такої при венозному ураженні й характеризуватися варикозним розширенням вен, пігментацією та виразкуванням шкіри внаслідок стазу. Тривало існуючі нориці призводять до розширення порожнин серця, що супроводжується або не супроводжується серцевою недостатністю. Великі нориці можуть ускладнюватися приєднанням інфекції (бактеріальний ендокардит).

Лікування при артеріовенозних норицях полягає в розділенні сполучених судин при збереженні цілісності артерії. Термінове оперативне втручання може бути показане в разі існування свища значних розмірів між такими судинами, як черевна аорта і нижня порожниста вена.

ПОШКОДЖЕННЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

Травма кровоносних судин – досить частий вид відкритих і закритих пошкоджень. Особливо часто вони спостерігаються під час бойових дій.

Розрізняють відкриті й закриті ушкодження кровоносних судин. **Відкритими ушкодженнями вважаються такі, при яких порушується цілісність шкірних або слизових покривів.**

Однією з важливих особливостей цих ушкоджень є **мікробне забруднення рани**. Виняток становлять поранення судини при оперативних втручаннях, проведених в асептичних умовах. Мікробне забруднення рани вимагає застосування ряду профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на профілактику та лікування ранової інфекції. Остання при ушкодженнях кровоносних судин виникає частіше і в більшості випадків вирізняється важким перебігом.

Друга особливість відкритих пошкоджень кровоносних судин полягає в тому, що вони, як правило, супроводжуються **зовнішньою кровотечею і крововтратою**. Причому інтенсивність кровотечі залежить від калібру судини і виду ушкодження (повний переріз, дотичне поранення, ін.). Утворення гематом у цих випадках відбувається порівняно рідко. Однак іноді великі наростаючі або напружені гематоми, прориваючись назовні, також можуть бути причиною тяжких кровотеч, які загрожують життю пораненого.

Особливу групу відкритих пошкоджень кровоносних судин складають **вогнепальні поранення**, які принципово відрізняються не тільки механізмом їх виникнення, але й тяжкими анатомічними та функціональними порушеннями ушкодженої судини і навколишніх тканин. Вогнепальна рана потребує термінової хірургічної обробки з втручанням на пошкодженій судині.

При закритих пошкодженнях кровоносних судин відсутні порушення цілості шкірних або слизових покривів. Однак пошкодження тканин при закритій травмі кровоносних судин зустрічається рідко і зазвичай пов'язане з порушенням цілості порожнистих органів або гематогенною інфекцією. Частою особливістю закритої травми кровоносних судин є великі внутрішньотканинні крововиливи, що поширюються за ходом судинно-нервового пучка і міжфасціальних просторів далеко за межі зони ушкодження, в тому числі і на сусідні сегменти кінцівки.

Закриті пошкодження кровоносних судин частіше, ніж відкриті, супроводжуються утворенням гематом, які відрізняються різноманітністю анатомічного розташування і варіабельністю клінічного перебігу. Утворення напружених гематом зазвичай супроводжується тяжкою крововтратою. Такі гематоми, збільшуючись в розмірах, здавлюють

оточуючі структури, викликаючи вторинні розлади кровообігу і посилюючи гостру ішемію тканин до периферії від місця травми.

Найважливішою особливістю гострої травми магістральних кровоносних судин, поряд із зовнішньою або внутрішньою кровотечею і пов'язаною з нею крововтратою, є гострий розлад кровообігу до периферії від місця пошкодження. Він чинить вирішальний вплив на її найближчий результат, зумовлюючи необхідність першої (екстреної), а часто й кваліфікованої хірургічної допомоги. На результат гострої травми магістральних кровоносних судин дуже істотно впливає поєднання її з ушкодженнями інших органів і тканин.

Гостра травма магістральних артерій

За характером ушкодження судини розрізняють наступні види гострої травми магістральних артерій (Ю. Л. Шевченком і співавт., 1998):

1. Гостра травма артерії без порушення анатомічної безперервності судини.

1.1. Травматична дистонія артерії (артеріальний спазм, "артеріальний ступор").

1.2. Контузія артерії (без видимого порушення цілості шарів стінки артерії або з крововиливами в стінку судини).

2. Гостра травма артерії з анатомічними порушеннями артеріальної стінки.

2.1. Колоті і різані рани артерії (дотичні, бічні, наскрізні з пошкодженням обох стінок, повний або неповний розрив артерії).

2.2. Розриви артерії (ізолювані та поперечні розриви інтими, розриви інтими і середньої оболонки, повні розриви всіх шарів стінки артерії).

2.3. Розтрощені рани з дефектом артерії.

2.4. Вогнепальні рани артерії (дотичні, що не проникають у просвіт судини, сліпі проникаючі в просвіт судини, наскрізні, розрив артерії, великі руйнування судини).

2.5. Множинні змішані пошкодження.

У відповідь на механічне подразнення кровоносні судини можуть реагувати скороченням м'язових елементів судинної стінки або їх атонією, що може бути причиною важких розладів кровообігу навіть при пошкодженні артерій без порушення їх анатомічної цілості. Вираженість спастичної реакції кровоносних судин різна у різних індивідуумів і неоднакова в одного і того ж потерпілого в різних ділянках судинної системи.

За своєю природою **спазм кровоносної судини** може бути міогенного (сегментарний спазм) і нейрогенного (генералізований вазоспазм) походження. При гострій травмі артерії вазоспазм зазвичай має сегментарний характер, обмежуючись границями пошкодженого сегмента судини, рідко поширюючись на артеріоли і капіляри. В основі механізму травматичного вазоспазму лежить спастичне скорочення м'язових елементів судинної стінки, тому він частіше виникає і більш виражений у кровоносних судинах м'язового, ніж еластичного типу.

Дифузний травматичний артеріоспазм охоплює все артеріальне дерево пошкодженої, а іноді й протилежної кінцівки. У його генезі провідне значення надається зниженню артеріального тиску, тобто пусковим моментом його є гіповолемія.

Відмінності в механізмах виникнення різних видів травматичного спазму кровоносних судин і його проявах мають клінічне значення, оскільки зумовлюють вибір засобів і методів його усунення.

Своєрідні **розриви стінки артерії** виникають при надмірному її натягненні. Вони відбуваються насамперед у внутрішній оболонці і можуть бути лінійними, сегментарними і циркулярними. У місцях циркулярних розривів інтима потоком крові нерідко відшаровується і закриває просвіт артерії, стаючи причиною і джерелом внутрішньосудинного тромбозу.

Середня оболонка артерії має більшу механічну міцність, і порушення її цілості відбувається лише при дії значної механічної сили. Адвентиція є найміцнішою з усіх шарів стінки артерії, до того ж вона дуже рідко уражується атеросклеротичним процесом і руйнується лише при впливі дуже значної сили. Найбільш важкі і складні морфологічні зміни в стінці кровоносних судин виникають при вогнепальних пораненнях.

Закриті пошкодження кровоносних судин можливі при закритих переломах і вивихах кісток кінцівок. У цих випадках магістральні кровоносні судини найчастіше пошкоджуються в результаті непрямой травми (зміщення кісткових уламків, розтягнення кровоносної судини по довжині, здавлення тощо) і досить рідко – при тупій травмі м'яких тканин. Однак може бути і безпосереднє пошкодження судин кістковими уламками.

Ще одним наслідком подібних ушкоджень може бути утворення **пульсуючої гематоми**, яка зазвичай перетворюється в травматичну аневризму. Якщо в цій же ділянці є і розрив супровідної вени, то пульсуючої гематоми не виникає, а утво-

рюється артеріовенозна нориця або артеріовенозна аневризма.

При руйнуванні всіх шарів стінки кровоносної судини безпосереднім наслідком травми є **кровотеча**. Кров, що вийшла за межі судини, швидко згортається, позаяк вступають в дію всі три фактори, що сприяють виникненню цього процесу, а саме: пошкодження інтими, уповільнення кровотоку і поява тромбoplastичних речовин, що вивільняються при травмі м'яких тканин.

Однак в умовах вазоспазму утворення тромбу не обмежується тільки ділянкою пошкодження, і він може збільшуватися як у дистальному, так і в проксимальному напрямках, що може посилювати ішемію тканин. Тому виникнення дистального продовженого тромбозу дуже часто супроводжується прогресуванням **артеріальної ішемії** та появою незворотних змін у тканинах, розташованих на периферії від місця пошкодження артерії. Особливо великого значення дистальний тромбоз набуває при контузійному синдромі і закритій травмі магістральних артерій.

Загальні реакції організму при ушкодженні магістральних артерій зумовлені головним чином кровотечею і гострою ішемією тканин. Пошкодження дрібних кровоносних судин практично не відображаються на стані кровообігу в тканинах, які вони постачають. Зовсім інші умови виникають при травмі магістральних артерій і вен, оскільки гостре припинення або навіть порушення кровотоку в таких випадках у порівняно короткі строки призводить до виникнення важких і часто необоротних змін в органах і тканинах, розташованих до периферії від місця травми.

Клінічна картина

Клінічні ознаки пошкодження магістральної артерії можуть бути абсолютно очевидними і виявляються при звичайному огляді потерпілого. В інших випадках симптоми гострої травми артерії губляться на тлі клінічних проявів інших важких ушкоджень – дихальна недостатність, шок, крововтрата, набряк тканин в ділянці травми тощо. В подібних ситуаціях виявлення пошкодження магістральної артерії представляє значні труднощі. Ці труднощі посилюються ще й тим, що не існує жодної клінічної ознаки, яка була б можлива тільки в разі пошкодження кровоносних судин.

Травма судини часто не розпізнається тому, що вона при первинному обстеженні потерпілого не передбачається і у 1/3 постраждалих діагностується лише на 2–3 добу. Труднощі розпізнавання гос-

трої травми кровоносних судин значно зростають, якщо вона супроводжується втратою свідомості, а також при вікових змінах і облітеруючих ураженнях периферичних артерій.

Клінічні прояви ушкодження магістральної артерії залежать також від характеру травми, калібру пошкодженої артерії, анатомо-топографічних особливостей ділянки ушкодження, загального стану потерпілого, тяжкості крововтрати, шоку та інших причин.

Гостра крововтрата в цих випадках майже завжди вказує на поранення великої кровоносної судини, особливо якщо тяжкість загального стану не адекватна об'єму і характеру пошкодження тканин, причому така ситуація мало залежить від характеру поранення самої судини, а визначається тяжкістю крововтрати.

Розпізнавання поранення великих кровоносних судин не представляє серйозних труднощів, якщо чітко виражені місцеві ознаки. До них відносять:

- локалізацію рани в проекції судини;
- зовнішню артеріальну або венозну кровотечу;
- утворення гематоми в ділянці поранення або закритої травми;
- пульсацію гематоми і наявність у ній шумів;
- відсутність або ослаблення пульсації артерії до периферії від місця травми;
- зміну кольору і похолодання дистальних відділів ушкодженої кінцівки;
- порушення функції кінцівки, не обумовлене пошкодженням кістково-суглобового апарату або нервових стовбурів.

Локалізація рани або тупої травми в ділянці судинно-нервового пучка повинна завжди настоювати щодо можливості ушкодження великої кровоносної судини. Як діагностична ознака вона має непряме значення, проте повинна націлити хірурга на пошуки ушкодженої судини. Слід пам'ятати про те, що при вогнепальних пораненнях ушкодження великої кровоносної судини можливе при будь-якій локалізації рани.

Кровотеча, особливо сильна, "фонтануюча", властива пораненням великих артерій, головним чином у вигляді бічних ран її стінки, які внаслідок скорочення м'язових і еластичних елементів стінки судини тривалий час залишаються зяючими. При повному розриві, особливо артерії м'язового типу, в результаті завертання м'язової оболонки, еластичного і спастичного скорочення судини створюються умови для значного зменшення кровотечі та

її спонтанної зупинки. Певною мірою цьому сприяє зниження артеріального тиску, обтурація ранового каналу згортками крові, здавлення утвореною гематомою. У зв'язку з цим відсутність продовження кровотечі з рани аж ніяк не виключає поранення великої судини, в т.ч. стегнової артерії.

Внутрішньотканинні гематоми утворюються в більшості поранень кровоносних судин. В одних випадках вони дифузно поширюються в тканинах навколо пошкодженої судини і в клітковині за ходом її, в інших – локалізуються безпосередньо в ділянці пошкодження стінки артерії і, наростаючи, розсовують навколишні тканини. В результаті утворюється напружена, іноді пульсуюча припухлість значних розмірів, що розташовується зазвичай ексцентрично по відношенню до поверхні кінцівки і за ходом кровоносної судини.

Виявлення таких відмежованих пульсуючих гематом і вислуховування над ними шумів є патогномічною ознакою поранення артерії, на відміну від дифузних гематом, які не мають чітких меж і поширюються по всій окружності кінцівки. Такі гематоми можуть виникати при значних пошкодженнях м'яких тканин, переломах кісток без пошкодження великих кровоносних судин.

Зміна пульсації артерії у вигляді ослаблення або повного зникнення пульсу дистальніше місця травми встановлюється шляхом порівняльної пальпації однойменних артерій з того чи іншого боку. При повних і неповних розривах магістральних артерій зникнення пульсу на периферії від місця травми відзначається у 80–100% постраждалих, тоді як при наскрізних пораненнях зі збереженням анатомічної безперервності артерії – у 60–70%. Незважаючи на суперечливу оцінку діагностичної значущості цього симптому, він є найчастішою ознакою пошкодження магістральної артерії.

Недостатність артеріального кровопостачання тканин до периферії від місця пошкодження артерії найчіткіше проявляється в перші 4–6 годин після травми. Артеріальна ішемія тканин проявляється відчуттям оніміння і парестезією в цій ділянці, до яких незабаром приєднуються похолодання кінцівки й ішемічні болі. На відміну від болів іншого походження, ішемічні болі не посилюються при пальпації і не зникають після іммобілізації кінцівки, а при утворенні гематоми вони можуть набрати розпираючого характеру.

Зміна кольору покривів пошкодженої кінцівки (блідість, синюшність, поява мармурового відтінку тощо) не є достовірною ознакою пошкодження великих кровоносних судин, але спостерігається дуже

часто і свідчить про порушення кровообігу в цій ділянці. При виникненні ішемічної гангрени з'являється синюшність шкірних покривів і відшарування епідермісу, повністю зникає чутливість спочатку в периферичних відділах кінцівки, а потім це поширюється і на її проксимальні відділи, з'являються ригідність м'язів та ішемічна контрактура, які свідчать про глибокі, часто незворотні зміни у м'язовій тканині.

Пошкодження магістральних артерій повинно бути запідозрене при наявності одного або поєднаних наступних симптомів:

- загальні ознаки важкої крововтрати;
- локалізація травми (рани) в проекції великої артерії;
- відсутність або різке ослаблення периферичного пульсу на ушкодженій артерії;
- похолодання чи зміна забарвлення шкірного покриву дистальних відділів кінцівки;
- напружена або пульсуюча гематома в ділянці травми;
- шуми, що вислуховуються над гематомою або в ділянці травми;
- болі, особливо виражені в дистальних відділах кінцівки;
- виражена ригідність м'язів при пасивних рухах або м'язова контрактура.

Особливо часто діагностичні труднощі виникають при закритій травмі артерії, оскільки вона нерідко поєднується з переломами кісток і вивихами. Прямий удар в ділянці розташування кровоносної судини порівняно рідко призводить до її пошкодження. Як правило, таке пошкодження виникає при патологічних змінах судинної стінки (атеросклероз, аневризми тощо.).

Порушення кровотоку в кровоносних судинах при їх закритій травмі найчастіше зумовлене:

- здавленням судини великою гематомою у випадках розриву або розміщення артерії зміщеними кістковими уламками і фасціальними утвореннями;
- розривом або пораненням судини кістковими фрагментами або уламками;
- різким зміщенням уламків з гілкої артерії при фіксації основного її стовбура;
- тромбозом просвіту судини внаслідок ушкодження інтими.

Ознаки пошкодження артерії в цих випадках зазвичай виражені досить непевно, позаяк маскуються симптомами переломів, вивихів і ушкодження м'яких тканин.

Основними клінічними ознаками, що вказують на пошкодження магістральної артерії при закритій травмі кінцівки, є:

- біль, особливо дистальніше місця травми, що не зменшується після іммобілізації кінцівки, репозиції уламків або вправлення вивиху;
- поява різкої блідості або ціанозу шкірних покривів;
- параліч у зоні всіх нервів або окремих м'язових груп кінцівки з переважанням паралічу дистальніше місця травми і розладом чутливості в дистальних відділах;
- відсутність або зникнення периферичного пульсу, який визначався раніше;
- пульсуюча або велика гематома в проекції магістральної артерії.

Діагностика

Діагностика пошкодження магістральних артерій ґрунтується на даних об'єктивного обстеження постраждалого та інструментальних методів дослідження, провідними серед яких є доплерографія і рентгенконтрастна ангіографія.

Лікування

Комплекс заходів, що здійснюються в процесі лікування постраждалого з пошкодженням магістральної артерії, повинен забезпечити виконання трьох основних завдань, що вирішуються в певній послідовності: рятування життя потерпілого; збереження життєздатності; відновлення функції кінцівки або органа, кровопостачання якого було порушено внаслідок травми кровоносних судин.

Перше, що повинно бути зроблено на місці події, – це **зупинка кровотечі**. Вона може бути досягнута **пальцевим притисненням кровоточивої судини** – це найбільш щадний метод тимчасової зупинки кровотечі. Крім того, можуть бути використані стискаюча пов'язка, накладення кровоспинних джгутів, фіксація кінцівки в заданому положенні.

Однак усі ці методи пов'язані з небезпекою важких наслідків тотальної ішемії кінцівки. Тому, якщо відновлення кровотоку в пошкодженій артерії не може бути досягнуто протягом найближчого часу, необхідне включення кровотоку в пошкодженій кінцівці через кожну годину перебування джгута. У цих випадках на час зняття джгута проводиться пальцеве притиснення пошкодженої артерії.

При накладенні джгута необхідно ретельно стежити, щоб він був накладений лише настільки туго, наскільки це необхідно для зупинки кровотечі. Неправильно накладений джгут більш небезпечний, ніж корисний. Виходячи з цього, вважається, що туга тампонада рани в поєднанні з давлячою пов'язкою має ряд переваг перед застосуванням джгута, оскільки, зупиняючи кровотечу, вона забезпечує збереження функції уцілілих колатералей. У зв'язку з цим, якщо, звичайно, є така можливість, рекомендується при першій же можливості провести заміну джгута на стискаючу пов'язку.

Випадки, коли стискаюча пов'язка може виявитися недостатньою для зупинки кровотечі і не дозволить звільнити потерпілого від джгута, спостерігаються відносно рідко. Така ситуація зазвичай виникає при поєднанні поранення артерії з переломом кістки, коли стискаюча пов'язка виявляється неефективною і для зупинки кровотечі необхідне накладення джгута. Накладення на магістральну артерію кровоспинного затискача допустиме лише у виключних випадках.

При накладенні кровоспинного джгута слід дотримуватись таких правил:

- джгут накладають по можливості ближче до передбачуваного місця пошкодження судини з тим розрахунком, щоб не порушити живлення кінцівки на більшому протязі, ніж це необхідно для зупинки кровотечі;
- у всіх випадках накладення джгута шкірні покриви повинні бути захищені м'якою підкладкою;
- накладений джгут повинен бути легкодоступним і не закритим пов'язкою або одягом;
- через кожну годину перебування джгута необхідно включення кровотоку в пошкодженій кінцівці;
- максимальна тривалість перебування джгута не повинна перевищувати 2 год в літню пору і 1 год – у зимову.

Після зупинки кровотечі, а у випадках, коли це можливо, одночасно з зупинкою кровотечі, **потерпілому повинні бути введені знеболюючі засоби, а також розпочато проведення інтенсивної терапії крововтрати**, що включає струминне внутрішньовенне введення розчинів кристалоїдів і колоїдів.

Ознаки масивної крововтрати і підозра на пошкодження магістральних артерій вимагають **якнайшвидшої доставки потерпілого в хірургічний або спеціалізований стаціонар**, де остаточно визначається лікувальна тактика, яка повинна пе-

редбачати оперативне обстеження ділянки травми при наявності хоча б одного із симптомів пошкодження магістральної артерії.

Для зупинки кровотечі і відновлення кровотоку в пошкодженій артерії застосовують різні види бічних і циркулярних швів, накладених за допомогою атрауматичної голки (рис. 8.35), пластику дефекту стінки і заміщення пошкодженої ділянки артерії аутовеною (рис. 8.36), рідше – протезами із синтетичних матеріалів (рис. 8.37), що залежить від рівня і характеру поранення.

Реконструкція артерій малого калібру (пальців, кисті, передпліччя, гомілки) можлива лише при використанні мікрохірургічної техніки, коли судинний шов виконують під мікроскопом. У тих випадках, коли відсутня можливість накладення судинного шва, іноді вдаються до тимчасового з'єднання кінців пошкодженої артерії силіконовою трубкою для

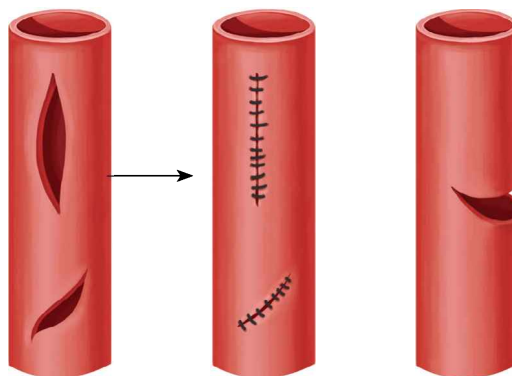


Рис. 8.35. Боковий судинний шов

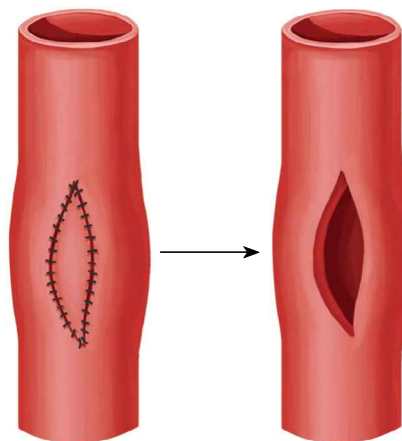


Рис. 8.36. Закриття дефекту з використанням аутовенозної латки

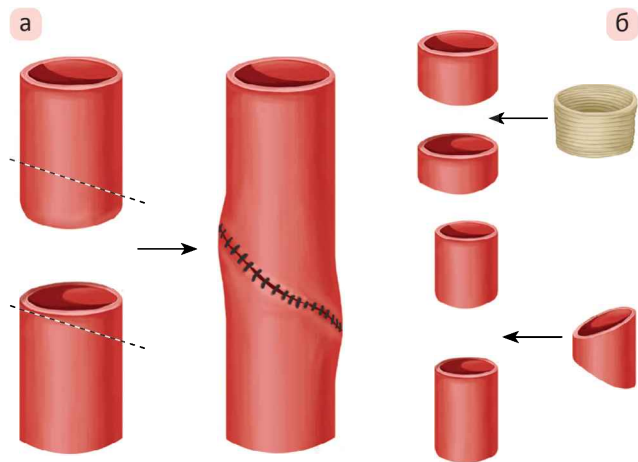


Рис. 8.37. Судинний шов “кінець в кінець” (а); відновлення прохідності з використанням синтетичного й аутовенозного шунта (б)

відновлення магістрального кровотоку, після чого потерпілого терміново направляють у спеціалізоване відділення для остаточного втручання на пошкодженій судині.

Зникнення глибокої чутливості і поява м'язової ригідності або ішемічної м'язової контрактури в дистальних відділах ушкодженої кінцівки є ознаками втрати життєздатності і служать показаннями до ампутації. Відновлювальна операція на пошкоджених судинах у таких випадках не тільки даремна, але й досить небезпечна для життя постраждалого.

Пошкодження вен

Поранення великих вен, особливо вен грудей і шиї, часто носять небезпечний характер і нерідко закінчуються смертельним результатом. Значно частіше, ніж ізольовані, зустрічаються ушкодження вен, що поєднуються з пораненням однойменних артерій. Частота таких поєднаних ушкоджень коливається від 40 до 70% по відношенню до всіх поранень магістральних кровоносних судин.

Розрізняють поранення великих венозних стовбурів (шиї, грудей, таза), що небезпечніші, ніж поранення однойменних артерій, і поранення середніх і малих вен, які є небезпечними при поєднанні з обширним ушкодженням м'язових тканин, коли порушується прохідність багатьох поверхневих і глибоких вен, а перев'язка всіх пошкоджених вен призводить до тяжких розладів кровообігу і може зумовити омертвіння кінцівки.

“Венозна гангрена” в цих випадках є кінцевим результатом оклюзійного процесу венозної системи кінцівки. Механізм її розвитку, мабуть, обумовлений припиненням кровотоку і порушенням тканинного метаболізму внаслідок тромбозу дистальних гілок венозної системи, що супроводжується артеріальним спазмом як компенсаторною реакцією на гостре порушення венозного відтоку.

Все це посилює порушення живлення тканин і сприяє утворенню в них токсичних продуктів обміну і розпаду клітинних елементів. Внаслідок блокади венозного відтоку ці продукти секвеструються в тканинах, виявляючи додаткову шкідливу дію, що в умовах порушення артеріального кровопостачання і зумовлює появу некрозу. Крім циркуляторних розладів, порушення венозного відтоку сприяє розвитку інфекційних ускладнень, які відзначаються приблизно у 30% хворих з пораненням вен.

Клінічна картина

Гостра травма венозних стовбурів проявляється різними клінічними ознаками, найважливішими з яких є:

- ясна кровотеча явно венозного характеру;
- гематома, що розташовується в ділянці судини;
- ціаноз шкірних покривів кінцівки до периферії від місця ушкодження;
- набухання периферичних підшкірних вен;
- набряк кінцівки.

Ці ознаки зазвичай поєднуються з локалізацією травми в проекції великої вени. Поряд з описаними місцевими ознаками є і загальні симптоми, які вказують на крововтрату. При пошкодженні вен великого калібру кровотеча характеризується яскравим потоком темної крові, яка витікає безперервним струменем, що може привести до смерті потерпілого. При пораненні вен середнього та малого калібру кровотеча представляє меншу небезпеку, оскільки відбувається спонтанна зупинка кровотечі, чому сприяє спадання просвіту вен, згортання крові в них і obturaція ранового каналу згустками крові.

При виникненні перешкоди до вільного витікання крові назовні, а також при закритих пошкодженнях вен утворюються внутрішньотканинні гематоми, які, однак, рідко досягають великих розмірів, оскільки кров, що в них накопичується, і тиск оточуючих тканин легко долають порівняно малий венозний тиск і обмежують збільшення розмірів гематоми.

Однак при пошкодженні клубових вен перераховані вище обмежуючі впливи оточуючих структур відсутні або слабовиражені, можуть утворюватися заочеревинні гематоми величезних розмірів, що поширюються як в сторону малого таза, так і в напрямку до діафрагми. Аналогічна ситуація виникає і при пораненні пахвових вен, коли кров з пошкодженої вени може вільно надходити в плевральну порожнину, утворюючи субтотальний або тотальний гемоторакс на стороні пошкодження.

Венозні гематоми при пораненнях підшкірних вен зазвичай носять дифузний характер, не мають чітких меж, вони менш напружені, ніж артеріальні, і не пульсують, в них не визначається ніяких звукових феноменів. Ознаки венозної гіпертензії в дистальних відділах кінцівки з'являються лише через кілька годин, а іноді й добу після травми. Локалізація рани на проекції вени завжди повинна викликати припущення про можливість її пошкодження, особливо якщо в рані є згортки крові темного кольору. У поєднанні з іншими симптомами ця ознака достовірно вказує на поранення вени.

Особливо великі труднощі представляє розпізнання поранення вени, поєданого з пошкодженням однойменної артерії, оскільки в клініці таких травм переважають більш яскраві симптоми пошкодження артерії, які зазвичай і є показанням до невідкладного оперативного втручання. При одночасному пораненні вени та однойменної артерії зникає або значно знижується пульсація в дистальних відділах кінцівки і приєднуються симптоми ішемії. Під час оперативного втручання у всіх випадках має проводитися обстеження однойменної вени, поранення якої завжди в цих умовах необхідно припускати. Вірогідною клінічною ознакою такої травми слугує формування артеріовенозної нориці, клінічні ознаки якої з'являються не раніше другої доби.

Більш рідкісним ускладненням пошкодження магістральних вен є повітряна емболія. Вона може статися при відкритих пораненнях підпахвової, підключичної, яремної або плечо-головної вени в місцях фіксації їх у фасціальних піхвах. Зяння просвіту судини веде до засмокування повітря при дихальних рухах, який з кровотоком потрапляє в праві відділи серця, а потім у легеневу артерію, викликаючи емболію її гілок.

Діагностика

У діагностиці ушкоджень вен основне значення належить правильній оцінці анамнезу і клінічних симптомів. Серед інструментальних методів дослі-

дження провідними є доплерографія і флебографія, що дозволяють визначити характер, локалізацію і протяжність пошкодження стінки вени.

Лікування

Основним завданням першої допомоги при пораненнях вен є **тимчасова зупинка кровотечі**, що у випадках поранення поверхневих вен досягається **накладенням давлячої пов'язки**. Якщо це не вдається, то стискаючи пов'язку доповнюють тугим бинтуванням дистальних відділів кінцівки, починаючи безпосередньо від рівня пошкодження вени. Накладенням тугої пов'язки зупиняється кровотеча і в більшості випадків поранення глибоких вен. З цією ж метою може бути проведена туга тампонада рани з накладенням поверх тампонів шкірних швів, що також усуває і небезпеку повітряної емболії. У випадках безуспішності цих прийомів виправдано накладення джгута. Накладення кровоспинних затискачів на пошкоджену вену необхідно застосовувати з великою обережністю, з огляду на можливість ушкодження затискачами близько розташованої до вени артерії.

Форсоване згинання кінцівки і пальцевої притиснення кровносної судини проксимальніше і дистальніше рани є лише попередніми способами зупинки кровотечі, застосовуваними на час підготовки до використання ефективніших прийомів.

В об'єм першої лікарської допомоги входить також адекватне знеболювання, іммобілізація кінцівки, інфузійна терапія – за показаннями і термінова евакуація в хірургічний стаціонар, де визначається подальша хірургічна тактика.

При тривалій кровотечі показано виконання екстреного оперативного втручання незалежно від ступеня тяжкості потерпілого.

Застосовується кілька способів остаточної зупинки кровотечі при пораненнях вен:

- перев'язка обох кінців вени в рані;
- бічний і циркулярний шов стінки вени;
- пластика вени;
- пристінкова лігатура;
- накладення кровоспинних затискачів на пошкоджену вену і залишення їх в рані з подальшим транспортуванням потерпілого в спеціалізований судинний центр.

Вени малого калібру перев'язують. Перев'язка вени повинна проводитися обов'язково за межами нежиттєздатних тканин. Прошивання і перев'язка вен у рані разом з навколишніми тканинами допустима у виняткових випадках як вимушений захід,

оскільки вона пов'язана з небезпекою вторинних кровотеч внаслідок змертвіння і відторгнення захоплених в лігатуру тканин і подальшої неспроможності лігатури.

Перев'язка вен, особливо крупних, може загрожувати в подальшому розвитку венозної недостатності, тому в останні роки все ширше застосовуються відновні операції: бічний і циркулярний шов вени, пластичні операції. Накладення кровоспинного затискача на пошкоджену вену і залишення його в рані можливе лише в екстремальній ситуації. Після цього потерпілий повинен якомога швидше бути доставлений у спеціалізоване судинне відділення. Всі оперативні втручання на пошкодженій вені повинні завершуватися ретельною і радикальною хірургічною обробкою рани.

Аневризми периферичних артерій

Аневризми периферичних артерій бувають нетравматичними і травматичними.

Етіологія

Частими причинами нетравматичних аневризм бувають атеросклероз і сифіліс. Найбільше значення в хірургії мають травматичні аневризми, обумовлені вогнепальними пораненнями судин, іноді тупою травмою. Найчастіше зустрічаються аневризми стегнової артерії (60–70%).

Розрізняють три основних типи травматичних аневризм:

- артеріальні;
- артеріовенозні;
- комбіновані.

Артеріальна аневризма має аневризматичний мішок, з'єднаний з просвітом артерії.

Артеріовенозна аневризма є наслідком одночасного ушкодження артерії і вени, що призводить до утворення артеріовенозної норичі або проміжної аневризми.

При комбінованій аневризмі відзначають поєднання зазначених видів аневризм.

Клінічна картина

Клінічна картина аневризм проявляється характерною тріадою симптомів:

- наявність припухлості;

- пульсація припухлості при пальпації;
- систолічний шум в ділянці аневризми.

При огляді на місці артеріальної аневризми видно припухлість, нерідко пульсуючу. При пальпації вона, як правило, щільноеластичної консистенції, чітко обмежена, округлої або овальної форми, пульсує синхронно зі скороченнями серця.

При аускультатії над ділянкою аневризми чути систолічний шум, який зникає при здавленні привідної артерії. Інші ознаки можуть бути обумовлені здавленням оточуючих органів, а також різним ступенем ішемії кінцівки. Часто спостерігається розширення підшкірних вен в ділянці аневризми, які іноді пульсують, як артерія.

Пульсація до периферії від аневризми часто знижена. При артеріовенозних аневризмах з огляду на постійне скидання артеріальної крові у венозну систему аневризматичний мішок зазвичай невеликий і менш напружений, ніж при артеріальних аневризмах.

При артеріовенозних і комбінованих аневризмах ознаки ішемії кінцівки (слабкість, стомлюваність) поєднуються з ознаками венозного застою (набряком кінцівки, розширенням поверхневих вен, трофічними виразками), а також із прогресуванням порушень центральної гемодинаміки за правощлуночковим типом (біль в ділянці серця, серцебиття, задишка) в результаті скидання значного об'єму крові через артеріовенозні шунти.

Рука, прикладена до місця розташування артеріовенозної аневризми, відчуває тремтіння або дзюрчання (симптом "котячого муркотіння"). При аускультатії над цією ділянкою вислуховується постійний "дуючий" шум, що посилюється в період систоли.

Патогномонічним симптомом артеріовенозної аневризми є порідшання пульсу на 15–30 за хвилину, яке поєднується з підвищенням артеріального тиску при перетискання привідної артерії (симптом Добровольської). Уповільнення пульсу зумовлене поліпшенням серцевої діяльності внаслідок зменшення припливу крові до правого серця.

Ускладнення аневризм: розрив аневризматичного мішка з профузною, загрозливою для життя кровотечею, тромбоемболії тромботичними масами, що містяться в аневризмі.

При травматичній аневризмі можливий спалах дрімаючої інфекції та розвиток флегмони м'яких тканин, що оточують аневризматичний мішок ("нагноєння аневризми"). У ряду хворих при анев-

ризмах виникають важкі трофічні розлади і серцеві порушення, що позбавляють їх працездатності.

Діагностика

Діагноз не становить труднощів, коли в наявності пульсуюча припухлість і судинний шум. Для уточнення справжніх розмірів і форми аневризми, локалізації, стану проксимального і дистального артеріального русла, ступеня розвитку колатерального кровообігу необхідна артеріографія.

Лікування

Лікування хірургічне. Оптимальним методом лікування аневризми є резекція аневризматичного мішка з заміщенням видаленої ділянки артерії сегментом великої підшкірної вени або синтетичним протезом. Лише при невеликих дефектах судинної стінки операція може бути закінчена накладенням бокового або циркулярного шва на уражені судини.

У тих випадках, коли видалити аневризматичний мішок не вдається можливим, об'єм операції може бути обмежений накладенням шунта після ретельної перев'язки всіх колатералей, сполучених з порожниною аневризматичного мішка.

Діабетична ангіопатія

Діабетична ангіопатія розвивається у осіб, які страждають на цукровий діабет, і характеризується ураженням як дрібних (мікроангіопатія), так і великих судин (макроангіопатія).

При мікроангіопатії найчастіше уражуються судини мікроциркуляторного русла – артеріоли, капіляри і вени. При цьому спостерігається проліферація ендотелію, потовщення базальних мембран, відкладення мукополісахаридів у стінках, що в кінцевому підсумку призводить до звуження й облітерації просвіту. В результаті цих змін погіршується мікроциркуляція і настає гіпоксія тканин. Проявами мікроангіопатії зазвичай є діабетична ретинопатія і нефропатія.

При макроангіопатії в стінках магістральних артерій виявляються зміни, характерні для атеросклерозу. Відмітною особливістю даного виду ураження є те, що на тлі цукрового діабету створюються сприятливі умови для розвитку атеросклерозу, який уражує молодий контингент хворих і швидко прогресує. Типовим для діабету є артері-

осклероз Менкеберга – кальциноз середньої оболонки артерії.

При діабеті має місце висока частота мультисегментарних уражень артеріального русла. Причому уражуються артерії середнього і малого калібру (підколінна, гомілквова, артерії стопи).

Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок

Перебіг ангіопатії нижніх кінцівок має деякі специфічні особливості:

- раннє приєднання симптомів нейропатії з втратою поверхневої та глибокої чутливості і поліневриту різного ступеня вираженості – від відчуття печіння й оніміння окремих ділянок або всієї стопи до вираженого больового синдрому;
- поява трофічних виразок і навіть гангрен пальців стоп при збереженій пульсації периферичних артерій. Інфікування стоп може виникнути після незначної травми, тріщин, некрозу шкіри і проявитися целюлітом дорсальної поверхні стопи, глибоким абсцесом плантарного простору, остеомієлітом кісток дистального відділу стопи або гангреною всієї стопи;
- поєднання ангіопатії нижніх кінцівок з ретинопатією.

“Діабетична стопа” – симптомокомплекс, який включає в себе явища нейропатії та ангіопатії стопи, що виявляється гнійно-запальними змінами і виразково-некротичними ураженнями.

Етіологія і патогенез

Діабетична нейропатія. В основі метаболічної теорії розвитку діабетичної нейропатії лежить активізація так званого поліолового шунта, наслідком якого є підвищення синтезу сорбітолу з глюкози під дією ферменту альдозоредуктази в лейкоцитах. Із сорбітолу, у свою чергу, під впливом сорбітолдегідрогенази утворюється фруктоза. Як відомо, активність альдозоредуктази не залежить від інсуліну і не насичується при гіперглікемії. У нормі до 1–2% внутрішньоклітинної глюкози перетворюється в сорбітол, в той час як в умовах гіперглікемії конвертація зростає в 7–10 разів.

Разом з цим ряд досліджень показали, що активізація поліолового шунта якимось чином впливає на стан інтраневрального кровотоку, призводячи

до його зниження, а значить, розвитку стану хронічної гіпоксії, що своєю чергою може призводити до функціональних і структурних змін нерва.

Гіперглікемія, конкурентно пригнічуючи транспорт міоїнозиту в клітину, призводить до зниження його внутрішньоклітинної концентрації, що поряд з порушенням синтезу мієліну призводить до зниження Na-K-АТФ-азної активності і, як наслідок, демієлінізації нервових волокон, втрати здатності сальтаторної передачі нервового імпульсу по волокну і уповільнення швидкості проведення нервового збудження. Цим механізмом визначаються перші функціональні розлади периферичної нервової системи у відповідь на гіперглікемію.

Діабетична ангіопатія. При синдромі діабетичної стопи розвиваються діабетична макро- і мікроангіопатії. Морфологічно атеросклеротичні зміни судинної системи у осіб без діабету і макроангіопатичні зміни судинної системи у хворих на діабет однакові. Виникненню діабетичної макроангіопатії сприяють такі чинники: літній і старечий вік, тривалість діабету, куріння, гіпертонія, гіперглікемія, гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія.

Характерні ознаки та симптоми **діабетичної макроангіопатії**: кульгавість, холодна на дотик стопа, нічні болі, болі в спокої, відсутність пульсації, збліднення кінцівки в припіднятому положенні, уповільнене заповнення вен при попередньому припіднятому положенні кінцівки, рубіоз шкіри і дрібноточкові петехії, атрофія підшкірно-жирової тканини, наявність акральних некрозів, гангрена.

Діабетична мікроангіопатія – розлади циркуляторного русла, оборотні в ранні терміни від моменту розвитку захворювання і незворотні при тривалому його перебігу. Мікроциркуляторним порушенням, які мають місце при цукровому діабеті, відводиться провідна роль у розвитку його пізніх ускладнень.

Ключову роль відіграє збільшення утворення кінцевих продуктів глікування, яке є наслідком довготривалого перебігу гіперглікемії з порушенням структури судинної стінки і, зокрема, базальної мембрани капілярів. У той же час відбувається індукування утворення ліпопротеїдів низької щільності і їх накопичення в судинній стінці, проліферація гладком'язових клітин.

Певна роль відводиться також впливу перекисного окиснення ліпідів, при якому значно збільшується утворення вільних радикалів, що деструктивно діють на ендотелій, а також пригніченням синтезу простагліцину, який володіє судинорозши-

рювальними властивостями і є фізіологічним інгібітором агрегації тромбоцитів.

Периферична й автономна нервова система, у свою чергу, визначають стан мікроциркуляції та здійснюють її регуляцію. Це в першу чергу стосується мікроциркуляції шкіри і підшкірної жирової клітковини. У хворих на цукровий діабет відзначається порушення мікроциркуляторної функції через структурні та функціональні зміни, в основі яких лежать метаболічні порушення, а також ураження нейрорегуляторного впливу периферичної та автономної нервової системи. Тут слід зазначити, що саме нейропатія призводить до початкових функціональних розладів у системі мікроциркуляції, які передують структурним змінам.

Існують два основних механізми порушення кровотоку в мікросудинному руслі.

1. Градієнт гідростатичного тиску капілярної мережі визначається балансом між пре- і посткапілярами; прекапіляри перебувають під нейрогенним контролем, втрата якого веде до звуження прекапілярів і порушення гідростатичного тиску. Це у свою чергу веде до порушення фільтрації ріднини і нутрієнтів.

2. Автономна нейропатія веде до паралітичного розширення шунтів між артеріолами й венулами і значного підвищення кровотоку в них. Артеріоло-венозні шунти особливо розвинені на нижніх кінцівках. Вони проходять паралельно мікроциркуляторній мережі, але жодним чином не беруть участі в тканинному живленні. Таким чином, при підвищенні кровотоку в них відбувається скидання артеріалізованої крові, багатой киснем, у венозну систему, минаючи капілярну мережу. Відзначається своєрідне обкрадання кровотоку в мікроциркуляторному руслі.

Класифікація

Розрізняють нейропатичну, ішемічну і змішану форми синдрому діабетичної стопи (СДС):

- **нейропатична** (без артропатії та з діабетичною артропатією – “стопа Шарко”) – обумовлена розвитком і прогресуванням нейропатії. Пусковим фактором є гіперглікемія, що сприяє зменшенню числа функціонуючих аксонів і швидкості проведення нервового імпульсу. Певна роль належить і порушенню кровопостачання нерва. Це призводить до відсутності захисних чутливих функцій, насамперед больової, а також тактильної і температурної; виникає великий ризик виникнення виразок (рис. 8.38).
- **ішемічна** (ішемічно-гангренозна) проявляється



Рис. 8.38. Нейропатична форма діабетичної стопи

ся у вигляді макроангіопатії або мікроангіопатії і перебігає за типом облітеруючого атеросклерозу або ендартеріїту з розвитком ішемії та порушенням мікроциркуляції;

- **змішана** (нейроішемічна) являє собою поєднання перших двох форм (рис. 8.39):
а) з прогресуючою ішемією;
б) з прогресуючою полінейропатією.

Крім зазначених клінічних форм, у класифікацію входять місцеві прояви СДС, які засновані на класифікації Wagner (1979 р.):

- 0 ступінь – без візуальних змін шкірних покривів;
- 1 ступінь – поверхневі виразки, що не поширюються на всю дерму, без ознак запалення;
- 2 ступінь – глибші виразки, що захоплюють прилеглі сухожилля або кісткову тканину;

3 ступінь – виразково-некротичний процес, що супроводжується приєднанням інфекції з розвитком набряку, гіперемії, виникненням абсцесів, флегмони, контактного остеомієліту;

4 ступінь – гангрена одного пальця і більше або гангрена дистального відділу стопи;

5 ступінь – гангрена більшої частини стопи або всієї стопи.

Дана класифікація в силу своєї простоти використовується найширше. Однак вона багато в чому умовна і не відображає всього різноманіття уражень, що часто ускладнює опис виразкового дефекту. Найбільш прийнятною класифікацією СДС є класифікація Техаського Університету – Lavery і співавт., 1996, і Armstrong та співавт., 1998 (табл. 8.5).

Для характеристики діабетичної макроангіопатії більшість хірургів дотримуються класифікації Фонтена – Покровського.

Клінічна картина

Клінічні прояви уражень стоп у хворих на цукровий діабет дуже різноманітні. На ранніх етапах розвитку захворювання пацієнти скаржаться на підвищену стомлюваність ніг при ходьбі (кульгавість), мерзлякуватість стоп, парестезії. Надалі приєднуються судоми, атрофія шкіри і м'язів, сухість шкіри, випадання волосся, зниження чутливості, відсутність периферичної пульсації на нижніх кінцівках, трофічні зміни, аж до утворення виразок і виникнення гангрени.

Кращими місцями розвитку артеріосклеротичних виразок на стопі є кінцеві фаланги пальців і нігті, нігтьове ложе, а також головки 1-ї та 2-ї



Рис. 8.39. Нейроішемічна форма діабетичної стопи

Класифікація СДС Техаського університету

		Стадія			
		0	I	II	III
Ступінь	A	Перед- або поствиразкові зміни шкіри після її епітелізації	Поверхнева виразка, що не зачіпає сухожилля, капсулу суглоба або кістку	Виразка, дном якої є сухожилля або капсула суглоба	Виразка, дном якої є кістка або суглоб
	B	+ наявність інфекції	+ наявність інфекції	+ наявність інфекції	+ наявність інфекції
	C	+ наявність ішемії	+ наявність ішемії	+ наявність ішемії	+ наявність ішемії
	D	+ наявність інфекції та ішемії	+ наявність інфекції та ішемії	+ наявність інфекції та ішемії	+ наявність інфекції та ішемії

плеснових кісток. Вони часто виникають через тиск взуття на помітні кісткові виступи і мають вигляд крововиливів, колір яких коливається від темно-сірого до чорного. Іншими поширеними причинами виразок є садна, що виникли при непрофесійно виконаному педикюрі, або дрібні пошкодження пальців.

Некрози, що виникають в результаті найважчих порушень кровообігу, зазвичай локалізуються на латеральному краї стопи, п'яті, в міжпальцевих просторах і на тильних сторонах гомілок. Для диференційної діагностики венозної виразки використовується ознака хвороби в ділянці рани. У хворих на цукровий діабет додатково виділяють ангіопатичну і нейроангіопатичну форми виразки.

Класифікація деструктивних змін у хворих на цукровий діабет залежно від глибини ураження шкіри:

1 ступінь – інтактна шкіра; можливі прояви нейропатії та ішемії, гіперемія шкіри, сухість шкіри; ділянки гіперкератозу; передвиразкові зміни шкіри; натоптиші; кісткові деформації, виступання головок плеснових кісток, інші варіанти кісткових і суглобових аномалій, клінічні ознаки нейропатії та ішемії;

2 ступінь – ураження власне шкіри (поверхнева виразка з ознаками інфікування або без них, панариції: пароніхія, шкірний, піднігровий);

3 ступінь – ураження підшкірної клітковини (виразка глибока, зазвичай інфікована, але без залучення в процес суглоба або кісткової тканини; на дні виразки може бути підшкірно-жирова клітковина, сухожилля, капсула суглоба; підшкірний панарицій, мозольний абсцес, підшкірний абсцес будь-якої локалізації на стопі, целюліт);

4 ступінь – ураження поверхневої фасції (гнійний тендовагіт тильний і підшовний, тендобур-

сит, абсцес, фасціт, некротичний фасціт, епіфасціальна флегмона);

5 ступінь – ураження м'язів і глибоких фасціальних структур (флегмона: субапонеуротична підшовна і тильна, латерального, медіального і серединного просторів, п'яtkової ділянки, надп'яtkової ділянки; некротична флегмона; міонекроз; панфлегмона);

6 ступінь – ураження кісток і суглобів (діабетична остеоартропатія – суглоб (стопа) Шарко; варіанти остеомієліту – кістковий, суглобовий, кістково-суглобовий), кісток плесна, передплесна, п'яtkової кістки;

7 ступінь – гангрена: суха, волога (крайовий (акральний) некроз пальця, пандактиліт, гангрена стопи і гомілки); первинна, вторинна (як ускладнення флегмони).

Для ряду пацієнтів першою і провідною скаргою є порушення конфігурації стопи, що призводить до дискомфорту при ходьбі і великих складнощів при підборі взуття.

Огляд і пальпація стоп і гомілок є найбільш простими і ефективними методами виявлення патологічних змін нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет. При цьому необхідно звертати увагу на наступні ознаки.

Колір шкірних покривів. Зміна кольору шкіри стоп і гомілок часто є найранішою ознакою ураження нижніх кінцівок. Яскраво-рожевий і червоний колір характерні для нейропатії; блідий, ціанотичний – для проявів ішемії; темно-коричневий із синюшним відтінком – для явищ венозної недостатності. Поява дрібних вогнищ гіперпігментації на гомілках і тильній поверхні стоп (частіше симетрична) спостерігається у хворих з довготривалим перебігом цукрового діабету, ускладненого ней-

ропатією. Цей симптомокомплекс отримав назву *плямистої гомілки*.

Конфігурація стоп і надп'яtkово-гомілкових суглобів. Зміна конфігурації не є обов'язковою ознакою ураження нижніх кінцівок. Необхідно пам'ятати, що *hallux valgus* і деформація міжфалангових суглобів пальців стоп часто зустрічається в осіб старшого віку і не страждаючих на діабет. При довготривалому перебігу цукрового діабету найпоширенішою формою деформації є стопа Шарко (збільшення поперечного розміру стопи, поперечна і поздовжня плоскостопість, збільшення об'єму і деформація надп'яtkово-гомілкового суглоба), дзьобоподібна і молоткоподібна деформація пальців, виступаючі головки плеснових кісток стопи. Зміна конфігурації стоп може бути як односторонньою, так і симетричною двосторонньою (рис. 8.40).

Суха, стоншена шкіра хворого на цукровий діабет втрачає свої бар'єрні властивості стосовно патогенних мікроорганізмів, що мешкають на її поверхні. У поєднанні з тривалим підвищенням рівня глікемії може призвести до розвитку інфекційного запалення.

Зміни нігтів – ознака ураження стоп, що дуже часто зустрічається при діабеті. Діабетична нейропатія призводить до атрофії і деформації нігтьової пластинки. Нерідко нігті хворого бувають потовщеними, пухкими, що є фактором для мікозного ураження нігтьових пластинок.

Діагностика

Основні завдання діагностичних заходів:

Ретельний збір анамнезу. Має значення тривалість захворювання, тип цукрового діабету, проведене раніше лікування, наявність симпто-

мів нейропатії (колючі або пекучі болі в ногах, судоми в литкових м'язах, відчуття оніміння, парестезії). Кульгавість – основна ознака макроангіопатії. Враховуються наявність нічних болів, пройдена хворим відстань до появи перших болів у ногах.

Огляд ніг. Пальпаторно визначається пульсація на артеріях стоп, стан шкірного і волосяного покриву.

Оцінка неврологічного статусу. Неврологічне обстеження включає дослідження вібраційної чутливості за допомогою градуйованого камертона, визначення больової, тактильної і температурної чутливості за стандартними методиками, визначення сухожильних рефлексів.

Оцінка стану артеріального кровотоку здійснюється за допомогою ультразвукової доплерографії, в ряді випадків – ангіографії.

$$ЛПІ = \frac{СТА}{СТПА},$$

де ЛПІ – гомілково-плечовий індекс, СТА – систолічний тиск в артеріях, СТПА – систолічний тиск у плечовій артерії.

Рентгенографія стоп і колінних суглобів. Цей метод дослідження дозволяє виявити ознаки діабетичної остеоартропатії (рис. 8.41), діагностувати спонтанні переломи дрібних кісток стопи, запідозрити наявність остеомієліту (рис. 8.42), виключити або підтвердити розвиток газової гангрени.

Бактеріологічне дослідження виділень ранового дефекту має першорядне значення для підбору адекватної антибіотикотерапії.

Сучасним методом оцінки стану капілярного кровотоку кінцівок є лазерна доплерографія, що дозволяє визначити інтенсивність руху крові по системі капілярів незалежно від їх тонусу.



Рис. 8.40. Стопа Шарко

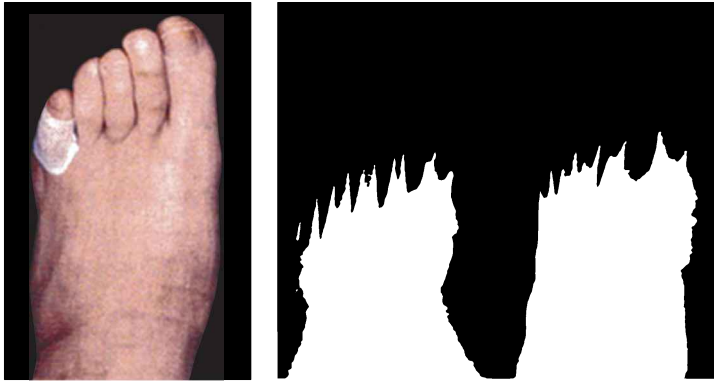


Рис. 8.41. Нейроостеоартропатія



Рис. 8.42. Остеомієліт 5 пальця правої стопи

Формулювання діагнозу:

- цукровий діабет 1-го (2-го) типу (легкого, середньої тяжкості, тяжкого перебігу) у фазі компенсації (субкомпенсації, декомпенсації);
- синдром діабетичної стопи (вказати форму та інші клінічні характеристики, представлені вище).

Інші ускладнення в довільному порядку, але краще в рекомендованій послідовності.

- діабетичні макроангіопатії: ІХС (вказати форму); серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA); цереброваскулярні захворювання;
- артеріальна гіпертензія (вказати ступінь);
- дисліпідемія (якщо є);
- діабетичні мікроангіопатії: ретинопатія (вказати стадію на лівому оці (OS), на правому оці (OD); стан після лазерфотокоеагуляції або оперативного лікування (якщо воно було, вказати дату); нефропатія (вказати стадію);
- супровідні хвороби.

Лікування

В основі консервативної терапії діабетичної стопи лежать наступні принципи:

1. Оптимізація метаболічного контролю.

Проводиться інтенсифікація режиму інсулінотерапії. Орієнтиром оптимальної кількості дози інсуліну є показники глікемії.

2. Розвантаження ураженої ділянки. Розрізняють короткочасне і тривале розвантаження. Короткочасне розвантаження досягається використанням постільного режиму, крісла-каталки або милиць. Тривале розвантаження досягається застосуванням спеціального взуття. Ще один метод лікування, який відносно недавно увійшов у практику, – іммо-

білізуюча розвантажувальна пов'язка (ІРП), в зарубіжній літературі – Total Contact Cast. Така фіксуюча пов'язка на гомілку і стопу являє собою більш-менш жорсткий "чобіток" (з гіпсу або сучасних полімерних матеріалів, знімний або незнімний), який переносить навантаження з ділянки виразки на інші ділянки. Важливо, що цей метод дозволяє ходити по вулиці, працювати тощо, не піддаючи при цьому рану механічному навантаженню. У більшості зарубіжних країн ІРП став "золотим стандартом" розвантаження.

3. **Антибіотикотерапія.** Основні групи застосовуваних антибіотиків – бета-лактамі (напівсинтетичні пеніциліни широкого спектра дії, цефалоспорины I–IV покоління; карбапенеми) і фторхінолони.

4. **Місцева обробка ран.** Місцева обробка ран включає видалення некротичних тканин, дренажу гнійних затьоків, висічення ділянок гіперкератозу.

5. **Лікування нейропатичних набряків.** Найбільш ефективним засобом лікування є призначення симпатоміметиків (ефедрин 30 мг через 8 год).

6. **Зниження ваги.**

7. **Дозоване фізичне навантаження.**

8. **Відмова від куріння.**

9. **Використання простагландинів (вазапростан).**

10. **Медикаментозна терапія.** Використовуються препарати, що покращують мікроциркуляцію і трофіку тканин (трентал, рефортан, реосорбілакт, агапурин, вобензим, компламін, ксантинолу нікотинат, солкосерил, циннаризин стугерон тощо).

Хірургічне лікування. При вираженій ішемії кінцівок, яка досить часто спостерігається при цукровому діабеті, ймовірність загоєння виразкових дефектів без відновлення магістрального кровотоку становить 10–30%. При цьому призначення більшості вазоактивних засобів не підвищує ймовірності загоєння виразкових дефектів.

За даними ряду досліджень, непростаноїдні препарати (ефективні при II стадії хронічної артеріальної недостатності) неефективні при III–IV стадіях. Простаноїди (алпростадил, іліопрост) ефективні при III–IV стадіях хронічної артеріальної недостатності, але в основному – у хворих з помірними проявами критичної ішемії (черезшкірна напруга кистю – $\text{tcрO}_2 > 20$ мм рт.ст.).

Прогресування ураження і відсутність загоєння ран після малих ампутацій на тлі критичної ішемії призводять до високої ампутації у значної частини пацієнтів.

Таким чином, відновлення кровотоку (реваскуляризація) вважається єдиним способом порятунку кінцівки від високої ампутації при ураженні живильних артерій на тлі цукрового діабету.

В даний час існує два взаємодоповнюючих методи реваскуляризації: відкрита операція – шунтування і малоінвазивна – балонна ангіопластика артерій нижніх кінцівок. Виконання реваскуляризуючих втручань знижує кількість ампутацій при діабетичній гангрени з 90 до 15%.

Ангіопластика артерій нижніх кінцівок (рис. 8.43) при синдромі діабетичної стопи – опе-

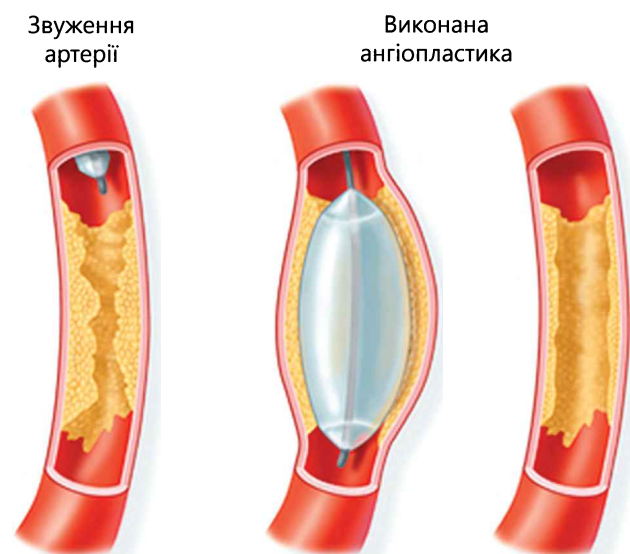


Рис. 8.43. Балонна ангіопластика

рація з відновлення прохідності судин ніг, яка проводиться в рентгеноопераційній і використовується для відновлення просвіту звуженої судини. Катетер з маленьким балончиком на кінці встановлюють у зоні звуження і роздувають під певним тиском, домагаючись прохідності артерії. Якщо ефекту не досягнуто, то в зону звуження може встановлюватися металевий каркас – стент, який підтримує просвіт артерії прохідним.

Балонна ангіопластика артерій гомілки і стопи при діабетичній стопі дозволяє вирішити важливу проблему загоєння некротичних ран, запобігає розвитку гангрени, що у свою чергу дозволяє уникнути високих ампутацій. Прохідність реконструйованих артерій гомілки зберігається у 70–80% прооперованих хворих протягом року і більше. При необхідності можливе виконання повторного ендovasкулярного втручання. Однак ангіопластика артерій гомілки при діабетичному ураженні і синдромі діабетичної стопи найбільш ефективна при коротких оклюзіях цих артерій.

Прохідність реконструйованих клубових артерій після ангіопластики і стентування зберігається на рівні 85% протягом 5 років після операції. Програма спостереження за пацієнтами (2 рази на рік УЗД артерій і 1 раз на рік КТ) дозволяє своєчасно діагностувати розвиток повторного звуження і виконати профілактичне втручання. У цьому випадку пацієнт зберігає можливість ходити необмежено довго. За даними літератури, балонна ангіопластика більш ефективна при стенозах клубових і стегнових артерій, ніж при стенозах артерій гомілки і стопи.

Разом з тим, якщо ефекту від ангіопластики артерій гомілки і стопи не отримано, то можна застосувати відкриту операцію **стегново-дистального мікрохірургічного шунтування** (рис. 8.44). При аорто-стегнових реконструкціях використовуються синтетичні протези з політетрафторетилену. При стегново-підколінному шунтуванні використовуються як синтетичні протези, так і аутовена. Різниця між шунтуванням синтетичним протезом і аутовенозним полягає в необхідності при аутовенозному шунтуванні додатково виділяти велику підшкірну вену, перев'язувати всі притоки і реверсувати (перевертати), щоб потоку крові не перешкождали венозні клапани.

Ампутації кінцівки. На сучасному етапі перевага віддається операціям, які дозволяють зберегти уражену кінцівку, великі суглоби (над'яtkово-гомілковий і колінний) або, в крайньому випадку, колінний суглоб. Для цього в передопераційному періоді необхідне використання простагландинів (вазопростан), що дозволяє в більшості випадків

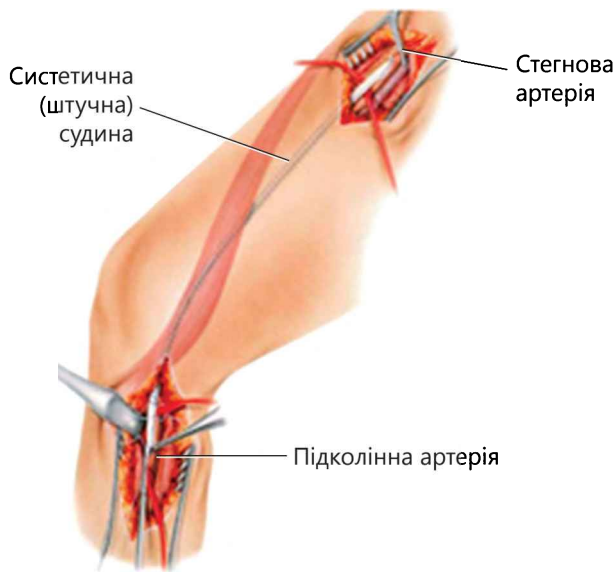


Рис. 8.44. Операція стегново-підколінного шунтування

при гангрені кінцівки провести ампутацію за рівнем демаркації. Разом з тим у ряді випадків при поширеній гангрені, особливо при поєднанні синдрому діабетичної стопи з атеросклерозом, усе ж доводиться вдаватися до ампутації кінцівки на рівні верхньої третини стегна.

Останнім часом у хворих на цукровий діабет для лікування судинних уражень на гомілці і стопі все частіше використовуються рентген-ендовакулярні втручання.

Післяопераційне лікування спрямоване на збереження стабільного перебігу цукрового діабету, на профілактику ранніх тромбозів, інфекційних ускладнень, ускладнень з боку супутніх захворювань.

Після виписки зі стаціонару хворий повинен спостерігатися у ендокринолога і судинного хірурга з обов'язковим УЗ-контролем 1 раз на півроку. До обов'язкових рекомендацій належать: постійний контроль за рівнем цукру крові, прийом дезагрегантів, госпіталізація в стаціонар 1 раз на рік для проведення планової консервативної терапії.

Ускладнення після судинних операцій

Ускладнення після операцій на судинах можуть бути обумовлені як тяжкістю основного і супутніх захворювань, так і технічними похибками, допущеними під час виконання самого втручання. Леталь-

ність після реконструктивних судинних операцій складає близько 5%. Протягом року після ампутації стегна помирає 30% пацієнтів, після ампутації гомілки – 10%. Прийнято виділяти ранні та пізні післяопераційні ускладнення.

До ранніх післяопераційних ускладнень належать тромбози, що виникли в перші 6 місяців після операції. Причини ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень (тромбози, хибні аневризми анастомозів) поділяються на основні і супутні.

До основних причин належать хірургічні похибки (технічні похибки при накладенні анастомозів, надлишок або натяг шунта, його перекрут) і неспроможність дистального русла. До супутніх – порушення згортання крові і загальні гемодинамічні порушення.

Інтраопераційні ускладнення. До них належать поранення великих судин (клубових артерій і нижньої порожнистої або клубової вен), а також специфічні ускладнення, характерні для напівзакритої петльової ендартеректомії, наприклад, розрив артерії при реконструюванні та емболія контрлатеральної судини.

Всі ускладнення найближчого післяопераційного періоду можна умовно поділити на дві великі групи: неспецифічні, характерні для всіх судинних операцій взагалі, і специфічні – для окремих операцій чи будь-якої патології.

1. Неспецифічні ускладнення:

- **Кровотеча.** Після реконструктивних операцій на черевній аорті та артеріях нижніх кінцівок воно виникає приблизно в 1–3% хворих. Джерелом кровотечі найчастіше бувають судинні анастомози, гілки аутовенозного шунта, а також дрібні судини операційної рани або штучного каналу, в якому проходить судинний протез.

Нерідко кровотеча виникає в ложі, що утворилося після взяття великої підшкірної вени. Причиною кровотечі є в основному похибки хірургічної техніки: недостатня герметичність анастомозу при накладенні судинного шва, неакуратна перев'язка бічних приток аутовени в процесі приготування шунта (використовуються занадто товсті нитки, які найчастіше ведуть до зісковзування), поганий гемостаз в операційних ранах.

Кровотеча може також виникнути в результаті розриву варикозного вузла на шунті, який не був попередньо зашитий. Хоча й рідше, кровотеча може бути наслідком передозування гепарину та гіпокоагуляції. Післяопераційна кровотеча зазвичай проявляється гематомою в ділянці операційної

рани або промоканням пов'язки кров'ю, яка просочується крізь шви, і не являє труднощів для діагностики. При цьому може бути значна крововтрата (до 1 літра і більше), особливо в між'язовому просторі на стегні.

Діагностичні труднощі можуть виникнути при кровотечі в заочеревинний простір або черевну порожнину після операцій на аорто-клубовому сегменті. Діагностика ґрунтується на загальних симптомах кровотечі: анемії, падінні АТ, тахікардії, зниженні гемоглобіну і гематокритного числа. Іноді можна промацати гематому в бокових відділах живота. Кровотечу, викликану коагулопатією, розпізнають за допомогою лабораторних методів (час згортання, частковий тромбoplastиновий час).

Значна кровотеча вимагає термінової повторної операції, з'ясування причини і зупинки. При спонтанній зупинці кровотечі великі скупчення згустків крові в післяопераційній рані вимагають ревізії рани й евакуації гематоми. Це слугує профілактикою ранової інфекції.

- **Гострий тромбоз артерій і судинних протезів.** Він розвивається в найближчі 7 діб післяопераційного періоду. Частота гострого тромбозу після відновних операцій на черевній аорті та артеріях нижніх кінцівок варіює від 5 до 30%. Рідше це ускладнення виникає після аорто-клубових, ніж стегново-підколінних реконструкцій.

Помилки хірургічної техніки є найчастішою причиною даного ускладнення. Вони різноманітні і не завжди піддаються обліку. За даними деяких авторів, у 30% всіх випадків гострого тромбозу не вдається точно встановити причину.

Найчастіше зустрічаються такі помилки: стеноз судинних анастомозів, пошкодження судинної стінки затискачами, залишення інтимального клапана при ендартеректомії, неповна дезоблітерація артерії, перегин судинного протеза, скручування його по осі або здавлення в каналі, надмірний натяг судинного протеза, що веде до деформації анастомозів, порушення геометрії судинного анастомозу, залишення згустків крові в просвіті судинного протеза після включення в кровотік, помилки в приготуванні аутовенозного трансплантата.

Ймовірність тромбозу підвищується при шунтуванні в ізолюваний сегмент у хворих з багатопверховими оклюзіями, а також при неправильному виборі об'єму реконструктивної операції. Якщо при аорто-стегновому шунтуванні одночасно не коригується наявний стеноз глибокої стегнової артерії, то ймовірність гострого тромбозу зростає.

Ймовірність цього ускладнення зростає також при використанні неадекватних за параметрами ауто-вен або за якістю – алопротезів.

Перевищення показань до відновних судинних операцій – також одна з причин тромбозу. Спроба поліпшити кровообіг кінцівки за відсутності реальних умов домогтися цього майже неминуче закінчується тромбозом.

Звуження судинного анастомозу може бути зумовлене різними причинами: невідповідністю артеріотомії і діаметра судинного протеза; занадто великого захоплення в шов країв судин, що зшиваються.

Щоб уникнути надмірних гемодинамічних порушень у зоні судинного анастомозу, слід уникати великої різниці в діаметрах судин, що зшиваються; при анастомозі типу "кінець в бік" оптимальним вважається кут у 45 градусів, а діаметр артеріотомії повинен наблизитися до діаметра судинного протеза.

Інтима, що відшарувалася і вільно провисає в просвіт артерії, порушує кровообіг і веде до тромбозу. Тому після дезоблітерації артерії слід обов'язково переконатися у відсутності інтимального клапана і при необхідності фіксувати інтиму швами. Відшарування інтими може статися під час накладення анастомозу, якщо вона не захоплюється надійно в шов. Після просочування судинних протезів кров'ю, в них можуть залишитися згустки. Вони повинні бути ретельно видалені до включення кровотоку.

Перегину судинних протезів в штучних каналах сприяє їх недостатній натяг, а скручуванню по осі – неухвалене ставлення до осової мітки на судинному протезі. Щоб уникнути скручування аутовени при стегново-підколінному шунтуванні, її проводять по каналу на стегні у заповненому стані. Занадто великий натяг судинного протеза також шкідливий, оскільки призводить до його звуження і до порушення правильної конфігурації анастомозів. Додаткове напруження на шви анастомозу може призвести до їх прорізування.

Помилки, що допускаються в процесі приготування аутовенозного трансплантата:

- занадто великий тиск при гідравлічному розтягуванні вени призводить до непоміченого розриву інтими з подальшим тромбоутворенням на цьому місці;
- перев'язка венозних приток впритул до основного стовбура може призвести до захоплення його стінки і локального звуження, а залишення довгої кукси притоки веде до утворення сліпого мішка як вогнища тромбоутворення;

- залишення перетяжок з періадвентиціальної тканини також сприяє стенозу просвіту вени;
- грубе маніпулювання при виділенні вени, як і використання сильних розчавлюючих затискачів, призводить до пошкодження ендотелію і створення сприятливих умов для тромбозу.

Нарешті, причинами гострого післяопераційного тромбозу можуть слугувати порушення серцевої діяльності і центральної гемодинаміки (гіпотонія при інфаркті міокарда, аритмія), гіповолемія або неадекватна гепаринізація.

Діагностика гострого тромбозу судинних протезів у більшості випадків не представляє труднощів. Уже при фізикальному обстеженні можна поставити правильний діагноз. При цьому діагноз повинен бути поставлений як можна раніше, оскільки від цього багато в чому залежить прогноз.

Обстеження починається з порівняльного огляду, при якому встановлюється різниця в забарвленні шкірних покривів: на стороні тромбозу шкіра матиме бліде або мармурове забарвлення, підшкірні вени, що спалися, або уповільнене їх заповнення кров'ю після здоювання. Відзначається помітне зниження температури ураженої кінцівки, відсутній пульс на судинному протезі або периферичних артеріях. Після виходу з наркозу слід звернути увагу на скарги пацієнта на біль в нозі, відчуття оніміння кінцівки. Визначається зниження тактильної і больової чутливості, іноді утруднення рухів.

Діагноз підтверджується доплерографією: відсутність шуму кровотоку на шунті, зниження регіонарного систолічного тиску до передопераційного значення або нижче.

Оскільки основною причиною гострого тромбозу судинних протезів є хірургічні помилки, то потрібна повторна термінова операція, яка полягає в тромбектомії та усуненні причини тромбозу.

Однак у важких хворих з нестабільною гемодинамікою або інфарктом міокарда, гострою дихальною недостатністю повторне втручання може виявитися непереносимим. У таких випадках виконують ампутацію кінцівки.

- **Гостра ниркова недостатність.** Це ускладнення може розвинути після всіх судинних операцій, але найчастіше – після операцій на аорті. Після планових судинних операцій частота ГН коливається від 1 до 8%, а після екстрених від 8 до 46%. При цьому летальність сягає 40%.

ГН також може бути наслідком уже наявної в анамнезі хронічної ниркової недостатності. Імовірність появи гострої ниркової недостатності під-

вищують такі часті у судинних хворих фактори ризику, як гіпертонія, цукровий діабет, стенозування ниркових артерій.

Залежно від локалізації ураження сечовидільної системи ГН буває ниркового і позаниркового походження, а остання додатково поділяється ще й на преренальну і постренальну.

Під ренальним типом ГН розуміють ушкодження ниркової паренхіми – гострий канальцевий некроз як наслідок важкої ішемії нирки, блокада канальців міоглобіном при постішемичному синдромі кінцівок, токсинами або токсичними медикаментами.

Преренальна ниркова недостатність виникає в результаті зниження перфузії нирок кров'ю, що нерідко спостерігається при супраренальному преретісқанні аорти під час операції, та гіпотензії.

Порушення відтоку сечі веде до постренальної ГН, що може виникнути при травмі сечоводів або непоміченій перев'язці їх під час операції.

Діагноз ГН ґрунтується на таких ознаках, як прогресуюча олігурія (виділення сечі менше 20 мл/год), підвищення рівня креатиніну і сечовини в крові, затримка води в організмі і гіперкаліємія. Не завжди легко відрізнити ренальний тип ГН від преренального. Критерієм відмінності може іноді слугувати концентрація Na в сечі. Зниження концентрації Na в сечі характерне для преренальної ниркової недостатності, тому що при ній порушується клубочкова фільтрація, а канальцева функція не страждає. При цьому підвищується осмолярність сечі (> 500 мосм/кг води). Рівень Na в сечі зазвичай буває менше 15 млекв/л. Навпаки, при ренальному типі ГН (некроз канальців) вміст Na в сечі збільшується і зазвичай буває вище 60 млекв/л.

Лікування ГН слід починати якомога раніше. Спочатку рекомендується призначення фуросеміду в невеликих дозах (40 мг). У подальшому доза може бути збільшена до 200 мг. Якщо функція нирок найближчим часом не відновлюється, то вдаються до гемодіалізу. При постренальному типі ГН необхідне термінове хірургічне втручання (катетеризація, шов сечоводу тощо).

- **Гостра серцева недостатність.** Інфаркт міокарда виникає під час або після операції у 8 разів частіше в тих хворих, у яких вже були різні захворювання серця. Післяопераційна смертність від інфаркту міокарда у судинних хворих коливається в межах 65–83%. У зв'язку з цим набуває важливого значення передопераційна оцінка стану серцевої функції.

До чинників ризику розвитку ускладнень з боку серця належать:

- наявність серцевих шумів або гіпертензії в яремних венах;
- перенесений у попередні 6 місяців інфаркт міокарда;
- понад 5 шлуночкових екстрасистол за хвилину;
- будь-яке порушення ритму або передсердні екстрасистолі на ЕКГ;
- вік понад 70 років;
- внутрішньопорожнинні операції, операції на аорті;
- термінові операції;
- стеноз аортального клапана;
- поганий загальний стан.

Передопераційна оцінка функції серця обов'язково доповнюється аналізом центральної гемодинаміки, транспорту кисню і параметрів метаболізму. Визначення функції лівого шлуночка як вираження скоротливої здатності міокарда є найважливішим критерієм. Серцевий викид визначається 4 факторами: переднавантаженням, післянавантаженням, частотою серцевих скорочень і скоротливою здатністю міокарда.

Відхилення в переднавантаженні коригуються об'ємом рідин, діуретиками або вазоактивними медикаментами; зниження післянавантаження – альфа-літичними або бета-стимулюючими препаратами; порушення ритму серця – хронотропними або антиаритмічними медикаментами (іноді виникає необхідність у штучному водії ритму); зниження скоротливої здатності міокарда – інотропними агентами.

- **Гостра дихальна недостатність.** Дихальна недостатність різного ступеня тяжкості розвивається приблизно у 10% хворих після судинних операцій. *Гостра* дихальна недостатність зустрічається значно рідше, і про неї прийнято говорити в тих випадках, які супроводжуються порушенням двох або більше механічних чинників дихання, трьох параметрів оксигенації і по одному параметру вентиляції і перфузії.

Частою причиною гострої дихальної недостатності служить гостра лівощлуночкова недостатність. Вона веде до збільшення венозного об'єму і тиску в легенях, що у свою чергу супроводжується розширенням пор в ендотеліальному покриві капілярів. В результаті відбувається накопичення інтерстиціальної рідини зі зниженою концентрацією колоїдів. Накопичення періальвеолярної рідини призводить до набряку бронхіол, зменшення їх

просвіту і поверхні, що обмежує транспорт газів. При набряку легень комплаєнс легеневої тканини знижується до 1/5 від норми, а дихальний опір – у 3 рази.

Спадання альвеол і патологічне шунтування викликають прогресуючу гіпоксемію. Наростає задишка і потреба в додатковій роботі дихання. Порушення вентиляційно-перфузійної рівноваги проявляється гіперкапнією. Ацидоз дихальних м'язів за рахунок накопичення в них лактату сприяє швидкій їх стомлюваності, особливо у літніх хворих. Повна декомпенсація легеневої функції, що вимагає штучної вентиляції, настає при напрузі кисню в артеріальній крові нижче 60 мм рт.ст. і pCO_2 вище 60 мм рт.ст.

Лікування гострої дихальної недостатності представляє великі труднощі. Воно вимагає адекватної штучної вентиляції, підтримання стабільної гемодинаміки та серцевої діяльності, регулярної лікувальної бронхоскопії, іноді високочастотної вентиляції або ШВЛ зі збільшеним тиском у кінці вдиху. Успішна боротьба з цим ускладненням можлива тільки при постійному контролі і своєчасній корекції всіх головних складових легеневої функції, а саме: дихальної механіки, оксигенації, вентиляції та перфузії.

2. Специфічні ускладнення.

Більшість із них виникають вже під час самої операції, але залишаються непоміченими і проявляються в ранньому післяопераційному періоді.

- Характерним ускладненням після операції на черевній аорті є **ішемія лівої половини товстої кишки**. За літературними даними, частота ішемічного коліту коливається від 0,2 до 10%, складаючи в середньому 2%. Однак слід врахувати, що легкі форми не завжди проявляються клінічно і діагностуються. Колоноскопія в післяопераційному періоді дозволяє виявити ішемічні зміни в товстій кишці у 4,3% хворих з оклюзією черевної аорти і у 7,4% з аневризмою. Летальність при цьому ускладненні знаходиться в межах від 50 до 90%.

Залежно від тяжкості ішемії і глибини ураження кишкової стінки прийнято розрізняти 3 форми ішемічного коліту:

- минула ішемія слизової оболонки кишки;
- ішемія слизового і м'язового шарів, що переходить у фіброз з утворенням стриктури;
- необоротна трансмуральна ішемія з гангrenoю і перфорацією кишки (понад 60% усіх випадків ішемічного коліту).

Причиною ішемічного коліту найчастіше буває перев'язка нижньої брижової артерії, яка кровопостає ліву половину товстої і верхній відділ прямої кишок. Добре розвинені анастомози з верхньою брижовою та внутрішньою клубовою артеріями в більшості випадків компенсують вимкнений кровотік по нижній брижовій артерії. Однак у 10–12% випадків компенсація буває недостатньою і розвивається ішемія кишки.

Ризик розвитку ішемії товстої кишки після перев'язки артерії суттєво зростає при:

- ішемічному абдомінальному синдрому в анамнезі;
- розриві аневризми аорти;
- слабкому або відсутності ретроградного кровотоку в пересіченій нижній брижовій артерії;
- тиску в куцї артерії нижче 40 мм рт.ст.;
- зниженні або відсутності кровотоку в дрібних артеріях кишки після перев'язки нижньої брижової артерії, наявне перетікання з НБА у ВБА, коли остання оклюзована.

Клінічні прояви значною мірою залежать від порушення кровообігу в кишці. Типовим симптомом є діарея, іноді з домішкою крові. Зазвичай вона з'являється на 2–3 добу після операції.

При гангрені кишки з'являється біль в лівій половині живота, здуття живота, перитонеальні симптоми. Вказаним симптомам зазвичай передують різке погіршення загального стану, прогресуюча олігурія, гіпертермія, лейкоцитоз до $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$, метаболічний ацидоз та інші ознаки важкої інтоксикації.

Для підтвердження діагнозу застосовується колоноскопія. При легкому коліті знаходять набряк і крововилив у слизову зазвичай по всій окружності кишки. Наявність ерозій і виразок свідчить про глибше ураження. При гангрені видно жовто-зелену некротизовану, без ознак скорочення поверхню кишки. Навіть при мінімальному ураженні слизової колоноскопія повинна проводитися щодня, позаяк можливе прогресування ішемії.

При легких формах ішемічного коліту проводиться консервативне лікування, що включає обережну ректальну декомпресію, трансфузії рідин, антибіотики широкого спектра. При такому лікуванні зазвичай протягом 7–10 днів настає поліпшення: нормалізуються загальний стан і дані лабораторних досліджень, припиняється діарея, нормалізуються випорожнення.

Якщо діарея зберігається понад 2 тижні або пацієнт починає постійно випорожняться кров'ю,

а також при ендоскопічних даних на користь гангрені кишки, показано оперативне лікування.

У цих випадках проводять резекцію всієї ураженої кишки з наступною колостомією (по типу операції Гартмана). Під час операції важливо не інфікувати судинний протез.

В основі зменшення частоти цього ускладнення лежить профілактика. При підозрі на недостатність кровопостачання кишки, перев'язана нижня брижова артерія повинна бути знову включена в кровотік.

- **Гостра ішемія тонкої кишки** зустрічається значно рідше, але майже у 100% випадків призводить до смерті. Найчастішою причиною слугує емболія верхньої брижової артерії, яка може виникнути під час виділення аневризми аорти або стискання аорти при високій тромботичній оклюзії. Клінічно проявляється сильним болем у животі, гіпотонією, гіперлейкоцитозом.

Діагноз у більшості випадків встановлюється з запізненням. При сегментарному некрозі виконують резекцію ураженої ділянки тонкої кишки, однак нерідко в результаті прогресування ішемії настає некроз кишки як проксимальніше, так і дистальніше накладеного анастомозу.

- **Гостра ішемія спинного мозку.** Вона зустрічається приблизно у 0,2% всіх оперованих на черевній аорті хворих, але при резекції аневризми черевної аорти її частота збільшується в 10 разів (1,9%).

Причинами ішемії спинного мозку слугують високе перетискання черевної аорти (частіше необхідне при резекції аневризми), велика крововтрата і тривала гіпотонія, відхилення у варіантах кровообігу спинного мозку. Низьке розташування великої корінцевої артерії (Адамкевича), яка в нормі йде від аорти на рівні Th11 до передньої спінальної артерії, сприяє її перетисненню при резекції аорти. До ішемії мозку може призвести також перетискання інфраренальних корінцевих артерій. Порушення іннервації найчастіше спостерігається на рівні Th10–L2.

Неврологічний дефіцит виражається від часткової до повної втрати чутливості і рухів у нижній половині тіла (параплегія). Залежно від глибини неврологічних розладів результат може бути різним. При повній параплегії вона залишається у 76% хворих, а при частковій – у 24%.

Профілактика цього ускладнення полягає в дбайливому ставленні до всіх міжреберних, поперекових і корінцевих артерій при операціях на аорті.

- **Рестеноз анастомозу (стента).** Невдачі відновлювальних і реконструктивних операцій на артеріях у віддаленому періоді багато в чому зумовлені рестенозичним процесом з подальшим тромбозом зони анастомозів.

У механізмі формування реоклюзій основна роль належить розвитку атеросклерозу. Найвищий ризик реоклюзії в пізні терміни відзначений при наявності атероматозних потовщень, кальцинозу, дезоблітерації артеріальної стінки в ділянці дистального і, меншою мірою, проксимального анастомозів.

Провідна роль у розвитку рестенозу в зоні операції належить дисфункції ендотелію, проліферації гладком'язових клітин, запальних реакцій судинної стінки. Прогресування основного процесу – провідний чинник їх розвитку. Найбільшу кількість місцевих ускладнень після реконструктивних втручань на магістральних артеріях складають тромбози (від 60 до 90% всіх пізніх ускладнень).

Іноді тромбози виникають на тлі вже наявних стенозів анастомозів. Частота появи стенозів анастомозів варіює в широкому діапазоні і коливається від 1,5 до 21%.

- **Хибні аневризми,** що утворюються після реконструктивних операцій на магістральних артеріях, відносять до групи пізніх післяопераційних ускладнень. Найчастіше вони виявляються протягом перших 5 років після операції. Зазвичай спостерігаються після операції шунтування або протезування з приводу атеросклеротичних уражень в аорто-стегновому сегменті. Розвиток хибних аневризм дистальних анастомозів коливається в межах від 3,2 до 13%.

Хибні аневризми переважно (60–70%) локалізуються в зоні дистального анастомозу протеза зі стегноюю артерією, коли відновлення кровотоку в нижніх кінцівках проводилося через систему глибокої стегнової артерії (ГСА) або реконструкція поєднувалася з ендартеректомією. Морфологічні дослідження показують, що утворення хибних аневризм, як правило, супроводжується прогресуванням атеросклеротичного процесу в зоні проведеної реконструкції.

Найчастішими ускладненнями хибних аневризм є розрив з внутрішньою кровотечею і утворенням масивних гематом, тромбоз аневризми і відповідної бранші протеза, емболія дистального русла, інфікування аневризми і протеза.

Хибні аневризми проксимального анастомозу зустрічаються рідше, частота їх варіює від 2,7 до 4,9%. Терміни виникнення хибних аневризм різні

і коливаються від 6 місяців до 20 років після операції. Хибні аневризми дистальних анастомозів є причиною близько 6% усіх пізніх тромботичних ускладнень.

Післяопераційні інфекційні ускладнення. Загальна летальність при інфікуванні судинних протезів досягає 34–90%, а кількість ампутацій – 20–40%.

Для визначення гнійних ускладнень після імплантації штучних матеріалів найчастіше застосовують термін “парапротезна інфекція” (ППІ). Під цим терміном розуміють патологічний стан, що зумовлений персистуванням мікроорганізмів на поверхні ксеноматеріалу і виявляється реакцією гострого або хронічного запалення навколишніх тканин.

Особливостями інфекційного процесу навколо синтетичного матеріалу є схильність до хронізації запалення, толерантність до проведеного консервативного лікування і відсутність тенденції до самостійного ліквідація запалення. Значну роль у патогенезі ППІ відіграють структура і поверхня імплантату. Відомо, що протези з PTFE демонструють кращу резистентність до інфекції, ніж плетені.

Найчастіше причиною первинного інфікування є порушення правил асептики під час операції, що призводить до потрапляння мікроорганізмів у рану. Джерелами інфекції можуть служити шкіра, лімфатичні вузли, патологічно змінена артеріальна стінка.

Під вторинним інфікуванням розуміють розповсюдження запального процесу з навколишніх тканин на протез. Вторинне інфікування протеза відбувається на тлі таких післяопераційних ускладнень, як поверхневе нагноєння рани, крайовий некроз шкіри, парапротезна гематома, скупчення серозної рідини або лімфорей.

Гнійні ускладнення поділяються на: нагноєння в межах шкіри, розповсюдження нагноєння в підшкірні тканини, інфекція протеза і судини.

Нагноєння післяопераційних ран зумовлене ослабленням резистентності організму, зниженням регенераційної здатності тканин, наявністю хронічних трофічних розладів у значної частини пацієнтів у зв'язку з тривалим анамнезом захворювання.

Частота таких ускладнень варіює від 4 до 21%, а після операції у хворих з IV стадією артеріальної недостатності відсоток гнійно-септичних ускладнень коливається від 56,9 до 64,7% і не залежить від загальносистемної антибіотикопрофілактики.

У хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок частота інфекційних ускладнень сягає 85%, а у майже 20% хворих з глибоким нагноєнням ран розвивається арозивна кровотеча.

В основі профілактики цих ускладнень лежить дбайливе ставлення до тканин, ретельний гемостаз, зменшення часу операції, дренивання рани, застосування бактеріорезистентних пластичних матеріалів при реконструктивних операціях.

Хірургічні втручання при розривах аневризм черевної аорти супроводжуються вищою частотою інфікування аортальних трансплантатів. Окремим фактором ризику інфікування аортального протеза є бактерії ложа аневризми, які можуть забруднити протез під час операції.

Лімфатичні ускладнення після реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок складають від 2 до 8%. Післяопераційна лімфорея може бути гострою (перші 7 днів після операції), підгострою (до 3 тижнів) і хронічною з формуванням власне лімфоцеле, основною відмінністю якої є наявність лімфатичної порожнини зі сполучнотканинною капсулою.

Причиною розвитку таких ускладнень є пошкодження лімфовузлів під час виділення артерій. Удосконалення оперативної техніки при доступі (латеральний підхід до стегнових артерій, ретельне лігування лімфовузлів у зоні доступу) достовірно не знижують їх частоту.

Для лікування лімфореї запропоновано найрізноманітніші методики – іммобілізація, стискаючі пов'язки, повторні пункції вмісту порожнини, дренивання, склеротерапія, рентгенотерапія. Незважаючи на це, в сукупності ці методики не тільки не відновлюють нормальний лімфодренаж, а й призводять до розвитку вторинного лімфонабряку. При цьому, чим довше існує лімфорея, тим вищий ризик виникнення інфекційних та інших ускладнень, що істотно знижує ефективність хірургічного втручання. Найчастіше використовуваним варіантом втручання в даній ситуації є ревізія рани з лігуванням лімфатичних колекторів.

У післяопераційному періоді для своєчасного виявлення ускладнень найчастіше застосовується доплерографія. Вона дозволяє виявити розвиток рестенозу, визначити локалізацію і протяжність ураження, простежити редукцію просвіту судинних анастомозів.

Комп'ютерна томографія застосовується для діагностики хибних аневризм анастомозів судинних протезів з аортою або клубовими артеріями. На томограмах аневризма представлена у вигляді тіні округлої форми з нерівними контурами.

Комп'ютерна томографія застосовується також для діагностики інфікування судинних протезів. Однією з ознак інфікування протеза при томогра-

фії служить скупчення навколо нього рідини або газових пухирців.

Лімфедема

Лімфедема (лімфостаз, слоновість, або хронічний лімфатичний набряк) – це наслідок хронічного захворювання лімфатичної системи, що призводить до порушення відтоку лімфи і збільшення розмірів ураженого органа.

За оцінкою ВООЗ, у світі понад 300 млн людей страждають від лімфатичних набряків різної етіології. У дітей хвороба виникає, як правило, в результаті вади розвитку лімфатичних судин і вузлів. Серед дорослих переважають хворі з лімфедемою, що виникла внаслідок лікування онкологічного захворювання (наприклад, після радикального лікування раку грудей лімфедема виникає, за різними даними, в 40–80% випадків). Серед хворих з лімфедемою переважають особи жіночої статі.

Етіологія

Розрізняють первинну (або вроджену) і вторинну (або набуту) лімфедему. Перші ознаки захворювання при первинній лімфедемі (рис. 8.45) можуть виявлятися в дитячому та юнацькому віці. Для вторинної лімфедемі вік принципового значення не має.

Первинна (вроджена) лімфедема. Обумовлена вродженою патологією лімфатичних судин – порушенням закладки і формування лімфатичної системи (аплазія, атрезія, гіпоплазія, ектазія лімфатичних судин з недостатністю клапанного апарату).

Аплазія початкових відділів лімфатичних шляхів – вроджена відсутність лімфатичних капілярів.



Рис. 8.45. Вроджена лімфедема у дитини 3 місяців

Атрезія лімфатичних судин – вроджена відсутність (зрощення) просвіту лімфатичних судин.

Гіпоплазія лімфатичних судин – вроджене недорозвинення, що виявляється зменшенням діаметра і/або кількості лімфатичних судин.

Ектазія – вроджене розширення просвіту лімфатичної судини, що приводить до недостатності клапанного апарату.

Набряк може проявитися вже при народженні (*lymphedema congenita*), розвинути в підлітковому віці (*lymphedema praecox*) або у віці до 35 років (*lymphedema tardum*). В анамнезі у деяких пацієнтів можна виявити якусь провокуючу подію, яка сприяла виникненню лімфедми (вагітність, виражене навантаження на кінцівку протягом обмеженого проміжку часу, незначна травма, іноді невелике ушкодження шкірних покривів у вигляді укусу комахи). Як правило, має місце двостороннє ураження кінцівок, набряк наростає повільно, роками.

У 6% випадків вроджена лімфедема обумовлена спадковими факторами.

До сімейної форми належить *хвороба Мілроя* – вроджена первинна лімфедема, що має аутосомно-домінантний тип спадкування. Для цієї хвороби характерні двостороннє ураження, виражена гіпоплазія лімфатичних судин нижніх кінцівок, що поєднується з патологією нирок, гіпогонадізмом, низьким зростом, розумовою відсталістю.

Lymphedema distichiasis була вперше описана німецьким ученим Кунтом (Kuhnt) у 1899 р. Цей тип первинної лімфедми асоційований з початком у пубертатному періоді, наявністю надлишкових вий, гіперплазію лімфатичних судин, варикозних вен, птозу, вроджених вад серця, “заячої губи”. Відомо, що така первинна лімфедема має домінуючий тип спадкування. Ген, який відповідає за цю мутацію, пов’язаний також з ожирінням та інсулінорезистентністю.

Вторинна (набута) лімфедема

Обумовлена впливом на здорові тканини різних чинників, що призводять до лімфостазу та фіброзу. Залежно від виду фактора виділяють:

- **незапальну форму:** лімфедема може виникнути після травм кінцівок, у тому числі опіків; пересічення або перев’язки великих лімфатичних колекторів або лімфатичних вузлів при хірургічних втручаннях; в результаті здавлення лімфатичних шляхів рубцями; внаслідок радіо-і рентгенотерапії;
- **запальну форму** – після рецидивуючої бешихи, хронічних специфічних інфекційних захворювань, місцевих гнійних процесів. У деяких

країнах вторинний лімфостаз є наслідком філяріозу – паразитарного ураження лімфатичних судин, викликаного *Wuchereria bancrofti*;

- **лімфедему як компонент хронічної венозної недостатності** – лімфостаз розвивається вразі при хронічній венозній недостатності у хворих з декомпенсованими формами варикозного розширення вен кінцівок, тромбофлебітом, посттромбофлебітичним синдромом, артеріо-венозними нориціями. В результаті компенсаційного виведення надлишку тканинної рідини лімфатичні судини розширюються, знижується їх тонус, розвивається недостатність клапанів, тобто виникає лімфовенозна недостатність;
- **бластоматозну форму** – при наявності поширених доброякісних пухлин: гемангіом, лімфангіом, міом, нейрофібром, що перешкоджають нормальному току лімфи;
- **серцеву форму** – частіше при вроджених, рідше при довгоіснуючих набутих вадах серця з різко вираженим порушенням кровообігу;
- **ниркову форму** – при тривалому і стійкому порушенні видільної функції нирок.

Найімовірніше, у розвитку стійкого лімфостазу має значення вплив не одного чинника, а поєднання кількох. Вторинну лімфедему виявляють зазвичай у людей віком старше 40 років і з однаковою частотою – у чоловіків і жінок. Набряк при вторинній лімфедемі наростає швидко. Найчастіше уражується одна кінцівка, хворі можуть виразно зазначити час і передбачувану причину захворювання. Це значно полегшує диференційну діагностику набрякового синдрому.

Диференційна діагностика набряків

Лімфедему необхідно диференціювати з набряками, зумовленими посттромбофлебітичним синдромом, остеоартрозом, захворюваннями артерій і вен, серця, нирок, гіпотиреозом і алергічною реакцією (набряк Квінке).

Набряки при нефротичному синдромі носять симетричний характер, уражуючи обидві нижні кінцівки. Збільшення об’єму відзначають у нижній третині гомілки і навкологомілковій зоні. У деяких випадках розвивається набряк тилу стопи, що може викликати складності в диференціації з лімфедемою.

Шкірні покриви нижньої кінцівки бліді. “Нирковий” набряк має незначну добову динаміку – після нічного відпочинку зменшення об’єму кінцівки

майже непомітне. Зазвичай набряк при нефротичному синдромі з'являється одночасно з іншими клінічними і лабораторними ознаками (диспротеїнемія, протеїнурія), які дозволяють точно визначити причину захворювання, або після їх маніфестації. У багатьох пацієнтів з нефротичним синдромом відзначають набряки обличчя (*facies nephritica*) і поперекової ділянки. У рідкісних випадках набряки є першою ознакою патології нирок. У цій клінічній ситуації від лікаря потрібні особлива увага і ретельна оцінка симптоматики з метою виключення інших захворювань, що викликають схожий набряк.

Набряки при захворюваннях серця пов'язані з декомпенсацією серцевої діяльності і розвитком застійних явищ у великому колі кровообігу. Набряковий синдром "серцевого" походження характеризується симетричним ураженням обох нижніх кінцівок. Набряк з'являється вже при недостатності кровообігу (НК) I стадії. У цих випадках об'єм кінцівок може зменшуватися після відпочинку пацієнта в горизонтальному положенні.

У випадку тяжких розладів гемодинаміки (НК II–III стадії) набряк стабільний, не змінюється протягом доби і залежить виключно від успішності терапії, спрямованої на ліквідацію серцевої недостатності. Шкірні покриви в набряклій зоні рожевого відтінку. Спочатку набряк м'який, при натисканні пальцем на тканини легко утворюється глибока ямка. У запущених випадках, при тривалому не коригованій НК, набряк набуває щільної консистенції, з'являється вигляд "налитості" кінцівок, шкірні покриви стають блискучими.

Як правило, встановлення точного діагнозу не викликає ускладнень, оскільки клінічна симптоматика основного захворювання яскраво виражена. Діагностичні проблеми можуть виникнути, якщо пацієнти скаржаться на больові відчуття в кінцівках, що може насторожити на думку про тромботичне ураження глибоких вен.

Ортостатичні набряки з'являються при тривалому перебуванні у вимушеному положенні стоячи або сидячи. Наростання об'єму міжклітинної рідини відбувається в результаті "виключення" з активної роботи м'язово-венотної помпи гомілки в нерухомому ортостазі.

Найчастіше подібні набряки виникають у осіб, які здійснюють багатогодинні перельоти і переїзди (синдром мандрівників), що працюють за комп'ютером протягом тривалого часу (синдром хакера) або сидять нерухомо протягом кількох годин (синдром тренера). Ортостатичні набряки часто розвиваються у літніх і старих людей з об-

меженими в силу вікових і соматичних причин можливостями пересування.

Візуальні особливості набряку в даних ситуаціях неспецифічні. Збільшуються в об'ємі нижня третина гомілок і навколосточкова зона. Характер набряку м'який. У осіб молодого віку, адаптивні можливості судинної системи яких високі, вираженість набряку невелика. У старечому віці нерідко реєструється значний набряк, який згладжує контури кінцівок і поширюється на тил стопи (симптом "ніжок крісла").

Встановленню правильного діагнозу допомагають взаємозв'язок маніфестації набрякового синдрому і попереднього ортостатичного перевантаження, а також швидкий регрес набряку при відновленні достатнього рівня фізичної активності або відпочинку хворого в горизонтальному положенні.

Набряки (флебопатія) вагітних виникають після 23–25-го тижня виношування плода і є природним наслідком фізіологічних процесів – уповільнення венозного кровотоку в результаті здавлення нижньої порожнистої і здухвинних вен зростаючою маткою, зниження венозного тонуусу і збільшення об'єму циркулюючої крові.

Набрякають завжди обидві кінцівки, збільшення їх в об'ємі, як правило, практично однакове. Набряк локалізується в нижній третині гомілок, не супроводжується болями, пацієнтки зазвичай відчують лише слабку або помірну важкість у ногах. Після відпочинку в горизонтальному положенні набряк зникає. Діагноз флебопатії як причини набрякового синдрому остаточно встановлюють, виключивши нефропатію вагітних і захворювання венозної системи.

Набряковий синдром при захворюваннях суглобів має вельми специфічну картину. На відміну від усіх інших варіантів набряку кінцівок, "суглобовий" набряк носить локальний характер. Він з'являється в зоні ураженого суглоба, не поширюючись у дистальному або проксимальному напрямку.

Маніфестація набряку чітко пов'язана з появою інших симптомів – болу в суглобі, що значно посилюється при його згинанні та розгинанні, обмеження об'єму активних і пасивних рухів. Багато пацієнтів відзначають так звані стартові проблеми – скутість суглоба вранці після нічного відпочинку, що проходить після 10–20 хв руху.

Регрес набряку спостерігається в міру ліквідація запальних явищ, при наступному ж гострому епізоді синдром з'являється знову. У деяких пацієнтів з гонартрозом можливі набряклість або пастоз-

ність гомілки і надгомілкової ділянки. Механізм появи цього симптому пов'язаний із здавленням судин медіального лімфатичного колектора при вираженому набряку підшкірної клітковини в зоні колінного суглоба.

Набряки венозного походження. При гострому тромбозі глибоких вен набряк є основною, найбільш яскравою ознакою. Він розвивається раптово, часто у цілком здорових людей, і уражує зазвичай лише одну кінцівку. Протягом кількох годин, рідше – днів, набряк наростає, повністю охоплюючи гомілку і/або стегно, залежно від поширеності тромботичного процесу, і супроводжується розпираними болями в глибині м'язового масиву.

Для венозного тромбозу характерні відсутність набряку стопи і повне збереження анатомічних контурів кінцівки. Це відбувається завдяки переважно рівномірному збільшенню об'єму м'язової тканини, а не підшкірної клітковини. Добові зміни набрякового синдрому в перші дні і тижні захворювання майже непомітні. Лише через кілька місяців, після формування хронічної венозної недостатності, з'являється тимчасова динаміка набряку, характерна вже для цього патологічного стану.

Набряки при ураженні глибоких вен (*посттромбофлебітична хвороба*) і поверхневих вен (*варикозна хвороба*) мають відмінності. У першому випадку набряк з'являється в період гострого венозного тромбозу, дещо зменшується через 10–12 місяців, проте дуже рідко зникає повністю. При цьому зберігається добре помітна візуально різниця в об'ємі між ураженою та здоровою кінцівками. Це особливо чітко проявляється при ілеофemorальній локалізації попереднього тромбозу, коли формується виражений набряк стегна.

Варикозне розширення поверхневих вен і трофічні розлади при посттромбофлебітичній хворобі розвиваються через 5–7 років після маніфестації набряку. Часто при вираженій пігментації шкіри на гомілці варикозний синдром відсутній. Типовий набряк при ХВН носить тимчасовий характер і пов'язаний з наростанням кількості інтерстиціальної рідини в підшкірній клітковині.

Об'єм дистальних відділів (нижня третина гомілки, навколосточкова зона) кінцівки збільшується в другій половині дня, однак набряк повністю зникає після нічного відпочинку у більшості пацієнтів. Він зазвичай помірно виражений, і при натисканні пальцем на набряклі тканини сліду у вигляді ямки не залишається. Лише в дуже запущених випадках варикозної хвороби і у пацієнтів з посттромбофлебітичним ураженням венозного

русла набряк може сягати значного ступеня вираженості.

При цьому вранці зберігається помітна різниця об'ємів хворої та здорової кінцівок. Характерним для ХВН є виникнення набряку разом із суб'єктивними ознаками хронічного венозного застою – болями, тяжкістю в литкових м'язах та їх стомлюваністю, що мають схожу добову динаміку.

При підозрі на первинну лімфедему проводиться диференційна діагностика з *ліпедемою* (синдром хворобливого ожиріння ніг). На відміну від лімфедери, для ліпедери характерні симетричне ураження гомілок і м'яка консистенція набряклых тканин. Шкіра не змінена або дещо стоншена, легко збирається в складку. Пальці і стопа не збільшені в об'ємі. При натисканні на набряклі тканини хворі відзначають болючість. При прогресуванні захворювання у цих хворих розвиваються явища вторинної лімфатичної або лімфовенозної недостатності. У патогенезі ожиріння провідними є порушення з боку центральної нервової системи і залоз внутрішньої секреції.

Для *набряків при гіпотиреозі* характерна відсутність сліду після натискання. При огляді звертають на себе увагу груба, шорстка, щільна шкіра, надлишок маси тіла, брадикардія й артеріальна гіпотонія. Хворі відстають у психомоторному розвитку. Для підтвердження діагнозу важливим є визначення вмісту гормонів щитоподібної залози.

Для алергічних набряків характерні гострий початок і зв'язок з впливом алергену (харчового, побутового, пилкового, контактного тощо). Ці набряки частіше з'являються на обличчі, в ділянці гортані (набряк Квінке), але можуть бути і на стопах. Набряки алергічного походження зникають після прийому антигістамінних препаратів і глюкокортикоїдів.

Патогенез

Основні ланки патогенезу – це недостатність транспортної функції лімфатичної системи, порушення відтоку лімфи з тканин. Порушення лімфодинаміки вродженого або набутого характеру на різних рівнях лімфатичної системи призводить до втрати нормальної резорбційної здатності лімфатичних капілярів. Об'єм транспортованої лімфи може збільшуватися тільки до певного значення, яке називається транспортною ємністю лімфатичних судин.

При зниженні лімфовідтоку більш ніж на 80% об'єм ультрафільтрату, що утворюється за одиницю часу, перевищує транспортну ємність лімфатичних

судин. Для того щоб підтримати лімфовідтік, необхідно збільшити тиск лімфи. Внаслідок підвищення тиску відбувається розширення лімфатичних судин і розвивається недостатність їх клапанів. Лімфа починає просочуватися крізь стінку лімфатичних судин у навколишню сполучну тканину. Виникає лімфатична недостатність.

В результаті цього білки високої молекулярної ваги, не здатні проникати через стінки венозних капілярів, починають депонуватися в інтерстиції. Високий онкотичний тиск в інтерстиції допомагає акумуляції додаткової кількості води. Розвивається набряк, який характеризується дуже високою концентрацією білка (1,0–5,5 г/мл).

Відкладення білка в інтерстиції також провокує запальну реакцію. Активація макрофагів призводить до деструкції еластичних волокон, стінки лімфатичних судин фіброзуються. В їх просвіті утворюються фібринові тромби, що облітерують більшість лімфатичних каналів, які залишилися, що ще більше погіршує лімфовідтік. Пізніше порушується локальна імунна відповідь, приєднуються хронічні інфекції.

Патоморфологія

Особливістю лімфатичних набряків є те, що вони призводять до фіброзних змін у тканинах. У міжклітинному просторі при лімфедемі формується білково-полісахаридне середовище, в якому фібрилярні білки починають випадати в осад з утворенням колагенових волокон, що мають неправильну форму. Ці волокна зливаються в гомогенні пучки, які потім товщують і грубіють. Розвивається позаклітинний склероз. Склерозована тканина викликає механічне здавлювання лімфатичних і кровоносних судин, що призводить до погіршення резорбції лімфи з уражених тканин, ще більшого накопичення, концентрації і випадання в осад білків.

При формуванні фіброзної тканини одні лімфатичні судини стискаються, інші – перепоповнюються лімфою, сильно розширюються, утворюючи ектазії або кісти, наповнені лімфою. Розширені судини і кісти лопаються, виникає лімфорей.

Зовнішній вигляд ураженого органа змінюється. На початкових стадіях кінцівка збільшується в об'ємі, шкіра залишається гладенькою, без трофічних порушень. Гістологічно при цьому відзначається помірний фіброз клітковини, в якій розширені лімфатичні судини.

Пізніше з'являються трофічні розлади, прогресує індурація дерми і підшкірної жирової клітковини. Тканини стають щільні на дотик, горбисті, по-



Рис. 8.46. Гіперкератоз, папіломатоз, гіпертрихоз у дівчинки 4 років з первинною лімфедемою

криті товстим шаром ороговілого епідермісу, наче порізані в різних напрямках дрібними і глибокими борознами.

При запущеному процесі дерма і підшкірна клітковина мають вигляд однорідної маси білого або біло-рожевого кольору, щільної консистенції. У них стає важко диференціювати границі шкіри, жирової клітковини, фасції.

У структурі лімфатичної системи шкіри спостерігаються ріст лімфатичних капілярів, деформація як старих, так і новостворених лімфатичних капілярів і судин: варикоз, ектазія і утворення атипових спіралеподібних судин.

Клінічна картина

Незважаючи на поліетіологічність захворювання, клінічний прояв лімфедemi для всіх форм більш-менш типовий. Характерні ознаки лімфедemi:

- наявність щільного і при цьому безболісного набряку;
- потовщення шкірної складки;
- зникнення малюнка мережі підшкірних вен ураженої ділянки;
- деформація ураженої частини кінцівки;
- блідість шкірних покривів.

Лімфедема може бути доброякісною і злоякісною. Лімфедема вважається злоякісною в тих випадках, коли транспортна функція лімфатичних судин знижується. Всі інші різновиди лімфедemi вважаються доброякісними.

За клінічним перебігом прийнято розрізняти чотири стадії захворювання.

При *I стадії* набряк локалізується в дистальних відділах кінцівки (стопа, ділянка надп'яtkовогомілкового суглоба, кисть, променево-зап'яtkовий суглоб) і носить інтермітуючий характер. Після відпочинку і часто в зимовий період набряк зникає, при фізичному навантаженні і в жарку пору року – збільшується.

Набряк м'якої консистенції, шкіра гладенька, бліда, холодна на дотик, при пальцевому натисканні на набряклу ділянку утворюються глибокі ямки. З'являється набряк у більшості випадків спонтанно, без видимої причини. Збільшення окружності ураженої частини кінцівки в цілому не перевищує 1–3 см порівняно зі здоровою кінцівкою на цьому ж рівні.

При *II стадії* набряк поширюється на гомілку (передпліччя), стає щільнішим. У тканинах починають розвиватися фіброзні зміни. Після відпочинку та еластичної компресії набряк зменшується, але не проходить. Різниця в окружності зі здоровою кінцівкою коливається в межах 1–5 см.

При *III стадії* зона набряку і його величина розширюються. Набряк щільний, постійний. Різниця в окружності зі здоровою кінцівкою може бути значною. Виражені фіброзні зміни шкіри, підшкірної клітковини і фасції. Шкіра стає щільною, сухою, з явищами гіперкератозу; за зовнішнім виглядом нагадує кірку апельсина, спаяна з підшкірною клітковиною, важко або зовсім не береться в складку. При пальцевому натисканні ямка не утворюється. Ця стадія є істинно незворотною тільки в тому випадку, якщо хворий не отримує лікування. Іноді провокуючим фактором до переходу в наступну стадію може послужити бешиха.

При *IV стадії* набряк набуває щільної, дерев'янистої консистенції. На тлі вираженої деформації кінцівки з'являються папіломатозні розростання, трофічні порушення у вигляді тріщин з лімфореею, виразок, мокрої екземи (рис. 8.46). Функція кінцівок порушується. Відзначаються загальна слабкість, стомлюваність, серцебиття.

За класифікацією, запропонованою М. Foeldi, в розвитку лімфедєми розрізняють також чотири стадії.

0 стадія – латентна.

I стадія – самостійно оборотна.

II стадія – самостійно необоротна

III стадія – слоновість.

Для клінічної практики уніфікована клініко-симптоматична класифікація доповнена кількісними характеристиками кожної стадії. Відповідно до цієї класифікації II стадія є перехідною, тобто

це стадія, коли можна використовувати хірургічне лікування. У той же час консервативне лікування можна і потрібно проводити при всіх стадіях патологічного процесу.

При первинній лімфедємі зовнішніх статевих органів у чоловіків спостерігається набряк крайньої плоти і калитки; крім того, набряк часто поширюється на передню стінку живота. Він локалізується в підшкірній клітковині, у зв'язку з чим головка статевого члена, кавернозні тіла, яєчка не збільшуються в розмірах. Відзначено блідіше забарвлення головки статевого члена через порушення процесу кровообігу в органі. При ураженні жіночих статевих органів відзначається помірна набряклість м'яких тканин вульви, яка часто поширюється на передню стінку живота.

Ускладнення

У хворих, які страждають вадою розвитку лімфатичних судин різної локалізації, знижена опірність уражених тканин, що призводить до приєднання **вторинної інфекції**. Запальні процеси (в тому числі бешиха) часто повторюються, перебігають з високими підйомами температури тіла і картиною септикопемії. Важливо знати, що ці симптоми можуть спостерігатися як одночасно, так і окремо. Кожне наступне загострення інфекції сприяє збільшенню набряку.

При лімфедємі порушується живлення тканин. Виникають ділянки **гіперкератозу**. Змінена шкіра тріскається, з'являються **виразки**. Іноді розвиваються лімфатичні норичі між пальцями. У хворих, які страждають лімфедємою кінцівок IV стадії, може розвинути контрактура суглобів. Іноді відзначається **підвищена ламкість кісток**. Крім того, для цих хворих характерні загальні розлади, зокрема **порушення психіки**: такі хворі замкнуті, дратівливі, плаксиві, пригнічені.

При тривалому перебігу хвороби (особливо в разі вторинної лімфедєми) може розвинути **лімфоангіосаркома**. Лімфангіосаркома (злоякісна лімфангіоендотеліома) зустрічається головним чином у хворих, які тривалий час страждають лімфостазом верхньої кінцівки після перенесеної радикальної мастектомії з приводу раку молочної залози. Протягом перших 5 років після цієї операції вона виявляється в 0,45% випадків. Однак при значному набряку верхньої кінцівки ймовірність розвитку лімфангіосаркоми досягає 10%. Причина виникнення цієї пухлини не з'ясована.

Діагностика

Діагноз ставиться на підставі ретельно зібраного анамнезу, скарг хворого, характеру розвитку захворювання, клінічної симптоматики. При ураженні обох кінцівок відзначається асиметрія. Больовий синдром не характерний, за винятком злоякісної лімфедєми і лімфедєми в поєднанні з постпромене-невим плекситом.

При неускладненій лімфедємі та відсутності пухлин виразки не утворюються (при лімфореї можливе місцеve подразнення шкіри). Колір шкіри в ділянці набряку зазвичай не змінений (в IV стадії захворювання, а також у разі поєднаної патології можлива зміна кольору шкіри).

І стадії лімфедєми притаманне поява глибокої ямки при пальцевому натисканні на шкіру в ділянці набряку, при прогресуванні захворювання характерний **симптом Стеммера**. Симптом Стеммера – одна з найважливіших ознак лімфедєми. Він полягає в тому, що пальці товщують, шкіра на тильній поверхні фаланг ущільнюється і їй не вдається захопити в складку. Симптом Стеммера **ніколи не буває хибнопозитивним**, проте його відсутність не виключає наявності проксимальної форми лімфедєми.

Для дистальної лімфедєми характерне ураження тильної поверхні стопи. При огляді хворого слід звертати увагу на наявність лімфоцист, що є ознакою рефлюксу лімфи в шкіру. Додаткові дослідження зазвичай не потрібні, тим більше що при розбіжності даних таких досліджень і фізикального огляду фахівці покладаються на результати останнього.

Термометрія. Шкірну температуру симетрично розташованих ділянок кінцівки вимірюють за допомогою електротермометрії. При лімфедємі шкірна температура на уражених зонах може бути трохи нижча, ніж на здорових ділянках.

Проба Мак-Клюра – Олдрича (пухирна проба). Вона заснована на підвищеній здатності набрякових тканин резорбувати рідину, оскільки відбувається порушення рівноваги між гідростатичним та онкотичним тиском. Проба проводиться при горизонтальному положенні хворого.

Однограмовим шприцом з тонкою голкою в епідерміс здорової й ураженої кінцівки на симетричних ділянках вводять по 0,2 мл 0,9%-ного розчину натрію хлориду. Відзначають час і спостерігають за зникненням утворених пухирів. При нормальному стані тканин повне розсмоктування настає через 40–50 хвилин, а при набряках на це йде значно менше часу (5–15 хвилин).

Рентгенографія. Це дослідження симетричних ділянок кінцівок використовується для диференційної діагностики парціального гігантизму або гіпертрофії кінцівки у дітей.

Радіонуклідна лімфографія. РНЛГ допомагає діагностувати латентну стадію лімфедєми. При її проведенні використовується підшкірне введення радіофармпрепаратів. РНЛГ дозволяє одночасно оцінити транспортну і резорбційну функції лімфатичної системи ураженого органа у так званих ангіофазі й аденофазі.

Основною ознакою лімфедєми в ангіофазі (візуалізація лімфатичних судин кінцівки) є блок лімфатичної судини на будь-якому рівні кінцівки при повній або частковій відсутності його контрастування. В аденофазі (візуалізація стегнових і тазових, а також пахвових лімфовузлів) відзначаються зменшення кількості і розмірів лімфатичних вузлів, зниження контрастності і навіть повна відсутність накопичення радіофармпрепаратів лімфовузлами.

З метою виключення поєднаної патології лімфатичної системи й артеріовенозного русла всім хворим з лімфедємою бажано проводити **ультразвукову доплерографію** для визначення стану магістральних кровоносних судин і спроможності клапанного апарату глибоких вен.

Непряма лімфографія. Проводиться з використанням водорозчинної рентгеноконтрастної речовини для виявлення архітектоніки лімфатичних судин перед оперативним втручанням.

Магнітно-резонансна томографія. Використовується для диференційної діагностики з лімфангіомами.

Радіонуклідна лімфосцинтиграфія. Використовується для оцінки і стану лімфатичного русла та визначення блоку лімфовідтоку. Дане дослідження дозволяє отримати прижиттєве контрастування функціонально повноцінних лімфатичних судин і вузлів, а також достовірно оцінити дренажну функцію лімфатичного колектора, виявити рівень його блоку і механізми колатерального лімфообігу, що робить це дослідження методом вибору для прогнозування, діагностики та оцінки ефективності лікування постмастектомічної лімфедєми.

Лікування

Для лікування лімфедєми застосовують як консервативну терапію, так і хірургічні втручання.

Консервативне лікування лімфедєми має бути комплексним, спрямованим на зменшення лімфосекреції, стимуляцію лімфовідтоку, нормалізацію

трофічної функції тканин, зниження алергічних і запальних реакцій, нормалізацію реологічних властивостей крові та профілактику бешихових запалень. Воно включає в себе:

- мануальний лімфодренаж (МЛ);
- накладення компресійного биндажа;
- підбір і носіння спеціальної компресійної білизни;
- спеціальні комплекси лікувальної фізкультури (ЛФК);
- спеціальний догляд за шкірою ураженої кінцівки;
- адекватну медикаментозну терапію.

Мануальний лімфодренаж. У комплексному лікуванні лімфедими має особливе, навіть виняткове значення, дозволяє передусім підтримувати і посилювати дренажну функцію лімфатичних судин, а також вбираючи і транспортну функції лімфатичної системи. МЛ не тільки підтримує транспорт лімфи, а й відводить її накопичення з тканинних депо у відповідний колектор. Крім того, мануальний лімфодренаж інтенсифікує процес лімфангіомоторики, яка залишається підвищеною ще деякий час після застосування МЛ в результаті так званого автоматизму дії лімфатичних судин.

МЛ можна розділити на "транспортний" та "абсорбційний". "Транспортний" масаж має на меті відведення лімфи. Починати його слід із проксимальних (!), а не з дистальних частин лімфедими, як це часто помилково роблять, тому що необхідно спочатку звільнити проксимальну ділянку лімфатичного русла для вільного пасажу лімфи з дистальних відділів кінцівки. Масажні рухи виконують точно уздовж лімфатичних судин.

"Абсорбційний" масаж характеризується ритмічним стисненням кінцівки по колу за допомогою несильних рухів пальців і долоні масажиста. Масаж починають із проксимальних частин лімфедими і продовжують дистально. При цьому відбувається розпушення фіброзно зміненої підшкірної клітковини. Сила і тиск масажних рухів не повинні вести до порушення тендітних лімфатичних капілярів і до їх постійної компресії, а тим самим – до блокади, яка погіршує функцію лімфатичного насоса. МЛ проводиться щодня протягом 40–90 хв, курс – 20 днів.

Компресійне биндажування. Застосовується як складова частина комплексної терапії лімфедими і проводиться після сеансу МЛ. Накладення биндажа призводить до підвищення тиску на всіх ділянках тканини (над- і підфасціальних). За рахунок цього вони впливають на співвідношення

ультрафільтрації та реабсорбції в зоні мікроциркуляторного русла, яким протистоїть підвищений тканинний тиск. При правильному накладенні бинтів артеріальні судини звужуються лише ненабагато. Об'єм крові на венозній ділянці стає меншим, просвіт вен зменшується, в результаті чого збільшується швидкість кровотоку (забезпечується профілактика тромбозів).

Ще один позитивний вплив компресійного биндажування полягає в зниженні проникності капілярної стінки для протеїнів плазми, в результаті чого зменшується білкове навантаження на лімфу.

Протипоказанням до застосування компресійного биндажування є наявність ознак порушення артеріального кровотоку. У терапії лімфедими використовуються бинти тільки низької і середньої розтяжності. Бинт високої розтяжності через посилене повернення гумових ниток забезпечує високий тиск у стані спокою і відносно малий робочий тиск.

Низькоеластичний бинт підтримує низький тиск у стані спокою і високий робочий тиск (під тиском у стані спокою розуміють тиск в результаті накладення бинта при розслаблених м'язах; під робочим тиском розуміється тиск, що виникає в тканині при русі, коли скорочений м'яз тисне на тканину, що знаходиться між м'язом і пов'язкою).

Комплекс лікувально-фізкультурних вправ. Він спрямований на подолання симптомів набряку, є складовою частиною відновного лікування лімфедими. Ці вправи повинні виконуватися тільки з компресійною пов'язкою (або з індивідуально підібраним компресійним трикотажем) на ураженій кінцівці. При заняттях ЛФК за серією м'язових скорочень обов'язково повинна слідувати пауза розслаблення приблизно тієї ж тривалості, і її необхідно заповнити дихальною гімнастикою.

Дихальна гімнастика. Відомо, що під час форсованого вдиху підвищується тиск у черевній порожнині при одночасному зниженні тиску в грудній клітці, вени в якій розширюються і відбувається всмоктування крові. Згадані зміни тиску забезпечують зворотний транспорт лімфи.

Усім хворим з неускладненою лімфедемою будь-якої локалізації показані заняття лікувальною плаванням. Температура води в басейні не повинна перевищувати 28 °С, тривалість сеансу становить 30–40 хв. Після закінчення занять пацієнту повинна бути надана можливість відпочинку з укладанням ураженої кінцівки в піднятому положенні.

"Сухий" басейн являє собою резервуар, заповнений спеціальними кульками з екологічно чистого

пластику, що замінює водне середовище. В "сухому" басейні можливе виконання будь-яких довільних рухів, включаючи імітацію плавання. Однак при цьому, на відміну від умов водного басейну, хворому немає необхідності знімати компресійний бандаж. Заняття в "сухому" басейні проводяться протягом 30 хв щодня, тривалість курсу – 3–4 тижні.

Апаратні методики лікування

Застосовуються різні види фізіотерапевтичного впливу (ампліпульс, електрофорез, електростимуляція, пневмокомпресія, баротерапія, ультрафіолетове опромінення (УФО) крові).

Пневмокомпресія. Останнім часом широке застосування отримала методика переміжної пневмокомпресії (ППК). Кінцівку поміщають у надувну манжету, яка наповнюється повітрям під тиском, переданим на кінцівку.

Відбувається поступове механічне стиснення кінцівки тиском від 40 до 70 мм рт.ст. в режимі "наростаючої хвилі", що характеризується послідовним нагнітанням повітря в секції манжети у напрямку від дистальних відділів кінцівки до проксимальних. За нею йдуть скидання тиску, пауза і повторення циклу. Тривалість паузи між циклами становить 15 с, тривалість процедури – 30 хв. Курс – 10–15 сеансів.

Терапевтичний вплив ППК заснований на стимуляції діяльності м'язово-венозної помпи. Переривчасте зовнішнє здавлення м'язів за допомогою пневматичних пристроїв імітує роботу і заміщає функцію м'язово-венозної помпи, збільшує швидкість регіонарного кровотоку, сприяє виведенню інтерстиціальної рідини в лімфовенозну циркуляцію.

Одним із недоліків пневматичного масажу при лімфедемі є виведення з ураженої кінцівки лише води. Залишені в міжклітинному просторі крупнодисперсні білки, які є осмотично активними речовинами, притягують на себе практично попередній об'єм рідини, необхідний для створення рівноваги між силами ультрафільтрації та реабсорбції, що призводить до рецидиву набряку.

Крім того, у зв'язку зі значним тимчасовим збільшенням концентрації білка в інтерстиції підшкірної жирової клітковини відбуваються його організація і прискорення процесів, що сприяють розвитку фіброзу і склерозування, появі фіброеми. Всі ці процеси призводять до ускладнення перебігу лімфедемі, порушення місцевого імунітету і розвитку таких ускладнень, як мікози, вірусні та бактеріальні захворювання.

Баротерапія. Механізм дії підвищеного тиску частково нагадує ефект масажу, а частково – ефект

компресії. За рахунок підвищення зовнішнього тиску поліпшується скорочувальна активність лімфатичних судин, прискорюється відтік лімфи, знижується концентрація білка в тканинах. Пацієнти після даної процедури відзначають відчуття легкості в ураженій кінцівці. Протипоказаннями до лікування в барокамері слугують захворювання вен нижніх кінцівок, запальні процеси, серцево-судинні захворювання.

Електростимуляція. Методику було розроблено на підставі дослідження електричної активності лімфатичних судин. Для цієї мети використовуються ампліпульстерапія, синусоїдальні модульовані токи, які стимулюють нервово-м'язовий апарат, підвищують тонус лімфатичних і венозних судин, сприяють розвитку колатералей і поліпшують трофіку тканин.

Електричні імпульси підводять за допомогою двох пар електродів. Силу струму підбирають індивідуально, до відчуття пацієнтом характерних легких м'язових скорочень. Тривалість процедури становить 20 хв. Курс проводиться щодня і включає 8–10 процедур.

Згадані вище методи лікування дають безпосередній ефект, але тривалість його недостатня: термін ремісії не перевищує 2–4 міс. Це можна пояснити відсутністю прямого впливу на провідну ланку патогенезу лімфедемі – порушену функцію скорочувального апарату лімфатичних судин.

Фізіотерапевтичні процедури доцільно проводити курсом як мінімум 2 рази на рік, що в більшості випадків може гарантувати тривалу стійку ремісію.

Медикаментозне лікування лімфедемі. Для лікування лімфедемі застосовують:

- солкосерил – сприяє поліпшенню обміну речовин у тканинах і прискоренню процесів регенерації (відновлення);
- антигістамінні препарати;
- спазмолітики периферичної дії (но-шпа, папаверин та ін.);
- антибіотики (передусім при бешиховому запаленні – напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорины, макроліди тощо);
- бензопірони (вітамін Р);
- оксерутини (гідроксіетилрутозиди) – паровен, венорутон, троксевазин, релвен;
- похідні флавоноїдів – діосмін, гесперидин, кверцетинглюкуронід, ізокверцетин;
- імунокорекцію (тималін, продигіозан, імуноглобуліни, метилурацил, полівітаміни та ін.).

Хірургічне лікування. Численні методи хірургічного лікування лімфедеди можна поділити на дві основні групи:

- втручання, спрямовані на поліпшення відтоку лімфи з ураженої кінцівки, – накладення лімфовенозних анастомозів;
- видалення фіброзно зміненої розрослої підшкірної жирової клітковини.

Серед операцій першої групи найбільший інтерес представляє накладення лімфовенозного анастомозу із застосуванням мікрохірургічної техніки. Одним із видів лімфовенозного анастомозу є накладене сполучення між лімфатичним вузлом і будь-якою прилеглою веною (наприклад, між одним з пахвинних лімфатичних вузлів і великою підшкірною веною).

Прямі лімфовенозні анастомози на нижніх кінцівках накладають на рівні підколінної і/або пахвинної ділянки між магістральними лімфатичними судинами медіального колектора і підшкірними венами з системи малої або великої підшкірної вени.

Операції виконуються при збільшенні до 40 разів. Лімфовенозні анастомози накладають на різних рівнях уражених кінцівок. Чим більша кількість накладених анастомозів, тим кращі безпосередні та віддалені результати втручання. Ці операції протипоказані при аплазії та гіпоплазії лімфатичної системи. Чим триваліше захворювання, чим значніше виражений фіброз, тим гірші наслідки створення лімфангіовенозних анастомозів.

Як альтернативу лімфовенозним анастомозам пропонується використовувати вільну трансплантацію м'язового клаптя, яка сприяє відновленню функції лімфатичної судини у випадках оклюзійного характеру лімфедеди.

Поліпшенню лімфодренажної функції і регресу трофічних порушень сприяє використання паратибіальної фасціотомії або локальної фенестрації фасції в зоні з найбільш вираженим ліподерматофасціосклерозом як непрямого методу корекції лімфовідтоку, що іноді приводить до нормалізації лімфовідтоку.

Останнім часом для створення лімфатичних трансплантатів застосовують фактори росту, які вибірково стимулюють ріст лімфатичних судин, використовуючи лімфатичні ендотеліальні клітини (LECs), виділені з людської дерми.

Перспективним вважається використання ендотеліального фактора росту (VEGF-C) для стимуляції ефективності функції лімфатичної системи при вторинній лімфедемі і зменшення набряків. Ендотеліальний фактор росту може бути стимульований

ін'єкцією мезенхімальних стовбурових клітин або стромальних клітин кісткового мозку.

В останні роки розвивається техніка хірургічного лікування лімфедеди шляхом підшкірного видалення ураженої жирової тканини кінцівки з використанням методики ліпосакції. Сенс ліпосакції – аспірація жирової тканини. Ліпосакцію використовують головним чином при лікуванні лімфедеди, що розвинулася після мастектомії.

Найчастіше ліпосакція використовується в комплексі з дерматоліпектомією, дозволяючи мінімізувати травматичність традиційного хірургічного підходу.

Резекційний підхід до зменшення об'єму кінцівки передбачає висічення підшкірної клітковини, який може включати або не включати висічення шкірного покриву.

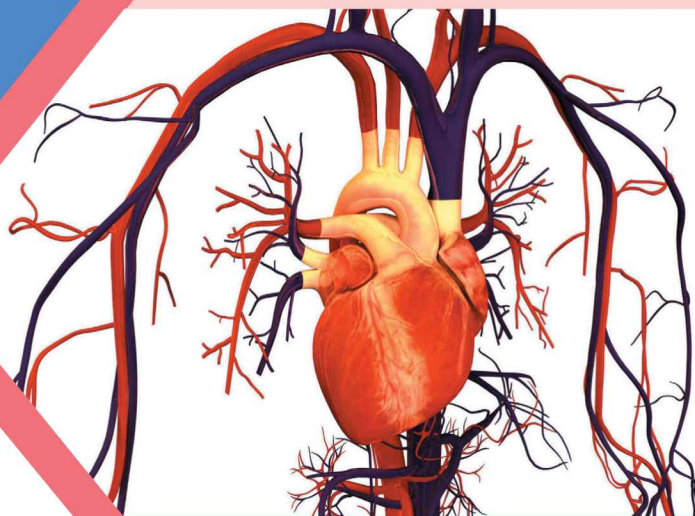
Протипоказаннями до тотального висічення уражених тканин є: важкі захворювання серця, судин, легень, печінки, нирок; вроджена чи набута недостатність або тромбоз глибоких вен кінцівок; вторинна лімфедема, що розвинулася при зляканих пухлинах.

Тотальна поверхнева лімфангіоектомія була першою успішною операцією при лімфатичному набряку (операція Servelle). Втручання виконується у два чи більше етапів. Розріз проводиться на медіальній стороні нижньої кінцівки до виростка стопи. Потім шкіру широким шматком відпрепарують в обидві сторони від розрізу і потовщену підшкірну клітковину видаляють разом з фасцією. Шкірний клапоть після висічення надлишку шкіри накладають прямо на м'язи і з'єднують швами. При вираженій лімфедемі другим етапом слід провести таке ж втручання з латеральної сторони. Основною небезпекою при операції Servelle є досить часте виникнення некрозу препарованої шкіри.

Результати операцій, як правило, не задовольняють ні хворого, ні хірурга внаслідок тривалості передопераційної підготовки та післяопераційного періоду, травматичності самих операцій, а також частих післяопераційних ускладнень, таких як некроз шкірних трансплантатів, тривала лімфорей, а в пізні терміни – розвиток грубих келоїдних рубців, папіломатоз, гіперкератоз, аж до ракового переродження шкіри в зоні утворюваних трофічних виразок. Останнім часом від оперативного лікування хворих з лімфедемою все частіше відмовляються і віддають перевагу патогенетичним методам консервативного лікування.

Згідно з рішенням Міжнародного товариства лімфології, у 2003 р. оперативні втручання пацієнтам з лімфедемою не рекомендовані.

ПАТОЛОГІЯ ГІЛОК ДУГИ АОРТИ



Головні болі, відчуття тяжкості, шуму в голові, “миготіння мушок /крапок” перед очима, легкі короткочасні запаморочення, відчуття нестійкості при ходьбі – це симптоми хронічної судинної мозкової недостатності.

Інсульт та хронічні форми судинної мозкової недостатності є найчастішими патологічними станами в неврологічній практиці, особливо серед пацієнтів похилого віку, і являють собою одну з найбільш актуальних проблем сучасної неврології.

За даними Всесвітньої федерації неврологічних товариств, щорічно у світі реєструється не менше 15 млн інсультів. Припускається також, що значна кількість гострих порушень мозкового кровообігу залишається неврахованими. У США щорічно реєструється 160 інсультів на 100 000 населення, причому в декаді життя від 55 до 64 років цей показник становить уже 286 на 100 000, а до декади понад 75 років підвищується до 1786. Серед інсультів 80% є ішемічними і тільки 20% – геморагічними.

Причиною ішемічних інсультів найчастіше бувають облітеруючі захворювання магістральних артерій головного мозку (40–45%), рідше вони виникають внаслідок кардіогенної емболії (15–20%). У 15–25% пацієнтів з ішемічними інсультами спостерігаються лакунарні інсульти.

Оцінка частоти транзиторних ішемічних атак (ТІА) в популяції більш утруднена і значно менш точна, оскільки досить велика кількість хворих з ТІА взагалі ніколи не звертаються до лікаря і тим більше – в спеціалізовані лікувальні установи.

Разом з тим, за даними одного з найбільш організованих і масштабних популяційних досліджень (Рочестерського), ТІА протягом року виникали в 31 спостереженні на 100 000 населення, але у віковій групі від 65 до 74 років їх частота зростала до 200 випадків на 100 000 населення при співвідношенні чоловіків і жінок у цілому як 1,3:1. П'ятирічна частота інсультів після перенесеної ТІА склала 36%, причому в 51% із цих випадків ГПМК було відзначено протягом першого року.

Інсульт посідає третє місце серед причин смертності і перше місце серед причин інвалідазації (після ІХС та онкологічних захворювань), що підкреслює високу актуальність даної проблеми як для практикуючих лікарів, так і для суспільства в цілому.

Вельми широко розповсюджена також хронічна недостатність кровопостачання головного мозку.

Наведені дані переконливо свідчать про необхідність своєчасної діагностики ранніх проявів хронічної судинної мозкової недостатності та її аде-

кватного, в т.ч. хірургічного лікування, що дозволить не тільки запобігти розвитку тяжчого ускладнення – інсульту і пов'язаної з ним інвалідизації, а й зберегти пацієнтам соціальну і трудову активність.

Хронічна недостатність мозкового кровообігу – це патологічний стан, обумовлений порушенням кровопостачання головного мозку, в результаті чого розвивається дифузне і/або дрібновогнищеве пошкодження мозкової тканини з подальшою повільнопрогресуючою дисфункцією мозку.

Порушення мозкового кровообігу можуть бути викликані церебральними (локальними) та екстрацеребральними (системними) факторами.

Найважливішими з локальних факторів є анатомічні зміни і неповноцінність мозкових судин, обумовлена атеросклеротичними, ревматичними, сифілітичними й іншими стенозуючими ураженнями, нерідко поєднаними, зокрема, поєднаними ураженнями сонних і хребтових артерій, а також аномалії, травми, тромбози, емболія, патологічні реакції мозкових артерій.

До екстрацеребральних факторів належать порушення системної гемодинаміки, гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпотонія, серцева недостатність, порушення реологічних властивостей крові, підвищення її в'язкості, адгезивності й агрегації формених елементів, антифосфоліпідний синдром, поліцитемія, тромбоцитемія, ДВС-синдром.

ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ГЛОК ДУГИ АОРТИ

Для діагностики хронічної недостатності мозкового кровообігу необхідно встановити зв'язок між клінічними проявами та патологією церебральних судин. Для правильного трактування виявлених змін вельми важливі ретельний збір анамнезу з оцінкою попереднього перебігу захворювання та динамічне спостереження за хворими.

Слід мати на увазі обернену залежність між вираженістю скарг та неврологічною симптоматикою і паралельність клінічних та параклінічних ознак при прогресуванні судинної церебральної недостатності.

При неврологічному обстеженні в першу чергу визначають рівень свідомості, орієнтування в просторі, часі, ситуації, адекватність при виконанні інструкцій. Обов'язково оцінюють моторну функцію, наявність, ступінь вираженості парезів, м'язовий тонус і стан сухожильних та періостальних рефлек-

сів, порушення поверхневих і глибоких видів чутливості, виявляють патологічні рефлекси.

При можливості проводять координаційні проби, виявляють афатичні порушення, проводиться диференційна діагностика бульбарних і псевдобульбарних порушень. Обов'язково відзначають наявність стовбурової, мозочкової симптоматики, патологію черепно-мозкових нервів.

При нейроофтальмологічному обстеженні оцінюють гостроту зору, наявність корнеального рефлексу, конвергенції, виявляють окорухові порушення. Обов'язковим є дослідження полів зору для всіх кольорів, дослідження очного дна. При цьому значення приділяється стану диска зорового нерва і судин сітківки, ознакам наслідків мікроемболії в артерії сітківки.

Під час отоневрологічного обстеження оцінюється стан м'язів м'якого піднебіння, глоткового рефлексу, проводиться оцінка вестибулярної й слухової систем.

Важливу роль відіграє правильний збір анамнезу життя і хвороби: спосіб життя пацієнта, шкідливі звички (куріння), супутні захворювання – ІХС, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет тощо.

Проводиться аускультация в типових точках екстракраніальних артерій. При стенозі просвіту артерії понад 60% виникає турбулентність потоку крові, що призводить до появи грубого систолічного шуму. Якщо стеноз перевищує 90% або має місце повна оклюзія артерії, то шум в проекції артерії зникає. Важливим моментом в обстеженні хворого є обов'язкове вимірювання артеріального тиску на обох верхніх кінцівках. Асиметрія АТ більше ніж на 20 мм рт.ст. вважається достовірною ознакою зменшення кровотоку по підключичній артерії.

Основними клінічними симптомами атеросклеротичного стенозу сонних артерій є:

- асиметрична пульсація сонних і поверхневих скроневих артерій;
- судинний шум, що вислуховується фонендоскопом у проекції біфуркації сонної артерії (в 68% спостерігається при стенозах понад 70% в діаметрі);
- зниження тиску в центральній артерії сітківки.

Наявність анамнестичних вказівок на гостру ішемію мозку і сітківки, факт виявлення атеросклерозу артерій нижніх кінцівок, коронарних артерій є підставою для проведення поглибленого обстеження головного мозку і його судинної системи для виключення локальних уражень, які є фактора-

ми ризику первинного або повторного порушення мозкового кровообігу.

Діагностичний алгоритм у хворих з хронічною церебральною ішемією спрямований на виявлення локалізації ураження, визначення ступеня клінічної компенсації, а також проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями. З цією метою проводиться:

- оцінка клінічної симптоматики, диференційна діагностика захворювань групи ризику інсульту;
- виявлення уражень магістральних артерій головного мозку і оцінка стану колатерального кровообігу головного мозку;
- оцінка соматичних чинників ризику хірургічного втручання.

Метою дослідження стану магістральних артерій мозку є виявлення і характеристика змін. При виявленні стенозу артерії уточнюється форма атеросклеротичної бляшки, її протяжність, локалізація, проводиться оцінка ступеня стенозу, а також морфологічної структури атеросклеротичної бляшки.

Діагностика в першу чергу заснована на аускультатії судин. При ураженні гілок дуги аорти неспецифічним аортоартеріотом у всіх хворих вислуховується систолічний шум над сонними або підключичними артеріями.

Для виявлення ураження окремих гілок дуги аорти важливо визначити пульсацію периферичних артерій: плечової та променевої, сонної і зовнішньої скроневої артерії. За даними літератури, у 2/3 хворих ослаблений або відсутній пульс на одній з верхніх кінцівок, у 25 % хворих не визначається пульсація сонної і скроневої артерій. Важливо порівняти пульсацію на обох верхніх кінцівках і в системі сонних артерій з обох сторін.

Обов'язковою є проба з перетисненням загальної сонної артерії (в горизонтальному положенні хворого!). У випадку ураження протилежної артерії це перетискання в більшості випадків викликає неприємний стан, що минає після припинення компресії.

Асиметрія пульсації артерій спостерігається у більшості хворих. Асиметричність рівня АТ визначається у 80 % хворих з ураженням гілок дуги аорти. Важливо врахувати не тільки абсолютні цифри АТ, але й його різницю (більше 20 мм рт.ст.). Асиметрія АТ понад 20 мм рт.ст. вважається достовірною ознакою зменшення кровотоку по підключичній артерії.

Диференційна діагностика судинної мозкової недостатності повинна проводитися з дегенеративними й онкологічними захворюваннями голово-

го мозку, гіпертонічною енцефалопатією, істерією, функціональними розладами на мікроциркуляторному рівні (вегетативні порушення, мігрень тощо).

Головним диференціальним критерієм є відсутність або наявність ознак клінічно значимого ураження магістральних артерій головного мозку, а вибором методу діагностики є ультразвукове дослідження і в першу чергу – кольорове дуплексне сканування.

Клінічна картина

Початкові прояви недостатності мозкового кровообігу розвиваються при зниженні дебіту мозкового кровотоку з 55 мл/100 г/хв (норма) до 45–30 мл /100 г/хв.

Клінічними симптомами є короточасні запаморочення і відчуття нестійкості при ходьбі або різких змінах положення тіла, минуще відчуття тяжкості в голові, підвищена стомлюваність, зниження темпу мислення і пам'яті, розлади сну.

Часом з'являються головний біль, шум у голові. Такі симптоми спочатку виникають після фізичного або емоційного перенапруження, вживання алкоголю, при голоді, при зміні метеорологічних факторів.

При дослідженні неврологічного статусу ознаки осередкового ураження нервової системи не виявляються. При нейропсихологічному дослідженні відзначається уповільнення мислення при вирішенні інтелектуальних завдань, легкі розлади когнітивних функцій.

Таким чином, найбільш характерними проявами оклюзійних уражень гілок дуги аорти є симптоми: ішемії головного мозку, очей і верхніх кінцівок. Ступінь їх вираженості залежить від локалізації і протяжності ураження артерій, а також вираженості порушень мозкового кровообігу.

Анатомічна локалізація оклюзії визначає клінічну синдромологію страждання. За локалізацією виділяють шість клінічних синдромів ураження: підключичний, хребтовий, підключично-хребтовий, загальної сонної артерії, плечо-головного стовбура та їх поєднання.

Підключичний синдром – виникає при оклюзії дистального відділу підключичної артерії; його клінічні прояви пов'язані з вираженою ішемією верхніх кінцівок (аж до гангрени).

Підключично-хребтовий синдром – виникає при оклюзії початкового відділу підключичної артерії. Ішемія руки при цій формі виражена слабо,

на перший план виступають симптоми вертебро-базиллярної недостатності, яка залежить від ішемії стовбура головного мозку. Хворі страждають від важких запаморочень, головних болів, значно порушується зір.

Синдром каротидної цереброваскулярної недостатності характеризується короточасною появою перед очима сітки, туману, мушок, двоїння, нечіткості контурів предметів. У деяких хворих спостерігається синдром Горнера.

Можливе поєднання неврологічних порушень за типом геміпарезу з розладами зору на протилежному оці (на стороні оклюзії артерії – перехресний окуло-пірамідний синдром). При порушенні кровотоку по зовнішній сонній артерії відзначається випадання зубів, волосся, остеопороз кісток лицевого черепа, атрофії м'язів лица (маскоподібне, амімічне обличчя).

При **синдромі плечо-головного стовбура** (оскільки вимикаються відразу дві великі артеріальні магістралі) симптоматика включає підключично-хребтовий і каротидний синдром.

Залежно від поширеності розрізняють локальні (при протяжності 1–1,5 см) і пролонговані атеросклеротичні бляшки (більше 1,5 см).

Максимальний ступінь звуження просвіту магістральних артерій класифікується наступним чином:

- гемодинамічно незначний стеноз – до 50% просвіту судини;
- виражений стеноз – від 50 до 69%;
- субкритичний стеноз – від 70 до 79%;
- критичний стеноз – від 80 до 99%.

Відповідно до класифікації А. В. Покровського виділяють чотири ступені церебральної недостатності:

I ступінь – безсимптомна, коли у хворого повністю відсутні будь-які скарги, що вказували б на недостатність мозкового кровообігу, але при фізикальному обстеженні (аускультация) або за даними інструментальних методів діагностики є ознаки атеросклеротичного ураження артерій, які кровопостачають головний мозок.

II ступінь – транзиторні ішемічні атаки тривалістю не більше однієї доби. З'являється чітка неврологічна симптоматика, яка вказує на ішемію каротидного чи вертебрального басейну. Частота епізодів варіює від 10–20 разів на день 1–2 рази на місяць і навіть рідше. Пароксизми провокуються фізичним навантаженням, зміною положення тіла. Крім неврологічної симптоматики, у хворих

можуть також виявлятися порушення функції зору. Скороминуща сліпота на одне око є одним із провідних симптомів стенозу сонної артерії.

III ступінь – хронічна церебральна недостатність (дисциркуляторна енцефалопатія) – характеризується постійними головними болями, різким зниженням працездатності, розладом сну. При неврологічному обстеженні виявляються псевдобульбарні, пірамідні й екстрапірамідні симптоми різного ступеня вираженості.

IV ступінь – ішемічний інсульт і його наслідки. Порушення кровообігу можуть бути в різних судинних басейнах мозку: каротидному і вертебральному.

Дисциркуляторна енцефалопатія – це дрібновогнищеве ураження головного мозку внаслідок зниження надходження крові в головний мозок у межах від 35 до 20 мл /100 г/хв. Зазвичай дисциркуляторна енцефалопатія розвивається на тлі загальної судинної патології. Виділяють наступні її форми: атеросклеротичну, гіпертонічну, венозну і змішану.

За вираженістю неврологічних розладів виділяють 3 стадії дисциркуляторної енцефалопатії.

I стадія характеризується зниженням уваги, пам'яті (передусім на поточні події – порушене запам'ятовування нової інформації), підвищеною стомлюваністю, зниженням працездатності.

Пацієнту важко зосередитися, переключитися з одного заняття на інше. Відзначається тупий головний біль, що посилюється при тривалому розумовому напруженні, при хвилюванні. Порушується сон. Періодично виникають запаморочення, похитування при ходьбі. Спостерігаються емоційна лабільність, зниження настрою.

При дослідженні неврологічного статусу виявляються поживлення рефлексів орального автоматизму, анізорефлексія глибоких рефлексів на руках і ногах на тлі їх помірної підвищення без зниження м'язової сили, помірні порушення уваги і пам'яті. Працездатність збережена.

У II стадії з'являються особистісні зміни у вигляді в'язкості мислення, застрявання на дрібницях, егоїстичності, уразливості, дратівливості, звуження кола інтересів і потреб; наростають розлади пам'яті, знижується здатність до узагальнення і абстрагування, до асоціативного мислення. Утруднюється засинання, сон короткий і переривчастий. Часто хворі скаржаться на тупий головний біль, потемніння в очах при різкій зміні положення тіла і голови, запаморочення, нестійкість.

У неврологічному статусі поряд з псевдобульбарними ознаками й анізорефлексією виявляється

ніальна доплерографія; спіральна КТ-ангіографія / МР-ангіографія; ангіографія.

- Оцінка стану головного мозку.

Оцінка ступеня вираженості морфологічних змін: КТ головного мозку з внутрішньовенним підсиленням; МРТ головного мозку.

- Оцінка функціонального стану: електроенцефалограма (ЕЕГ), транскраніальна доплерографія.

Ультразвукова діагностика

Ультразвукове дослідження є універсальним методом діагностики стенозу в ділянці біфуркації сонних артерій.

Переваги УЗД: швидкість обстеження, неінвазивність, можливість виконання в амбулаторних умовах, висока чутливість та специфічність, доступність, скринінг у післяопераційному періоді.

Недоліки сонографії:

- труднощі діагностики стенозів в ділянці гирла гілок дуги аорти;
- складність проведення диференційної діагностики між 98 % стенозом і оклюзією;
- низька ефективність діагностики інтрацеребральної патології.

Сканування у двовимірному режимі (B-mode) артерій дозволяє оцінити такі параметри:

- прохідність судин;
- анатомічну траєкторію (виявлення патологічної звивистості);
- внутрішній діаметр судини;
- стан судинної стінки (комплекс інтима-медіа, цілісність, ехогенність, деформація);

- стан просвіту судин (відсоток стенозування);
- структуру атеросклеротичної бляшки;
- стан периваскулярних тканин (екстравазальні фактори, пухлинні процеси).

Найбільш характерною зміною для стенозу внутрішньої сонної артерії є зростання систолічної швидкості кровотоку в гирлі по ураженій артерії, що дозволяє досить точно визначити ступінь звуження артерії в діаметрі. Рівень стенозу сонних артерій оцінюється за критеріями "Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis" (табл. 9.1).

Крім високої точності діагностики рівня стенозу артерії, УЗД дозволяє оцінити морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки (рис. 9.1).

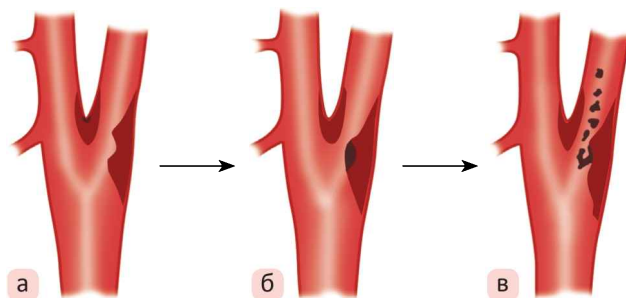


Рис. 9.1. Форма атеросклеротичної бляшки: а – атеросклеротична бляшка з виразкуванням; б – атеросклеротична бляшка з відкладенням на поверхні тромбів; в – деструктивна ембологенна атеросклеротична бляшка

Таблиця 9.1.

Визначити рівень стенозу сонних артерій

Рівень стенозу (%)	Основні критерії		Додаткові критерії	
	(PSV) максимальна систолічна швидкість ВСА* (см/с)	Зменшення діаметра ВСА (%)	ВСА/ЗСА** (співвідношення швидкостей)	ВСА (швидкість в кінці діастолі) (см/с)
–	< 125	Нет	< 2	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2,0	< 40
50–69	125–230	≥ 50	2,0–4,0	40–100
≥ 70	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
Майже оклюзія	Висока, низька або не вимірюється	Наявна	Змінюється	Змінюється
Повна оклюзія	Не вимірюється	–	–	–

Примітка:

* ВСА – внутрішня сонна артерія, ** ЗСА – зовнішня сонна артерія.

Згідно з класифікацією виділяють п'ять типів атеросклеротичних бляшок:

I тип: однорідна ехонегативна ("м'яка" гомогенна бляшка);

II тип: переважно ехонегативна з вмістом гіпоехогенних ділянок понад 50% (гетерогенна гіпоехогенна бляшка);

III тип: переважно ехопозитивна з вмістом гіперехогенних ділянок понад 50% (гетерогенна гіперехогенна бляшка);

IV тип: однорідна ехопозитивна ("щільна" гомогенна бляшка);

V тип: виражений кальциноз, який дає акустичну тінь.

Ультразвукова картина неспецифічного аортоартеріту при гемодинамічно значущому ураженні має картину, схожу з атеросклеротичними стенозами. Диференційна діагностика цих захворювань здійснюється в основному клінічно.

Транскраніальна доплерографія

Транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС) – неінвазивний ультразвуковий метод діагностики судин і паренхіми головного мозку, який дозволяє оцінити анатомічні пропорції та морфологічні структури мозку, визначити рівень інтракраніального кровотоку з оцінкою церебральної гемодинаміки.

Транскраніальна доплерографія виконується в В-режимі за допомогою 1,0–2,5 МГц-трансдюсера. Досліджується кровотік у великих інтракраніальних артеріях, венах і судинах з використанням ефекту Доплера. Візуалізація стінки інтракраніальних судин неможлива за допомогою ультразвукового випромінювання низької частоти (1,0–2,5 МГц), яке необхідне для подолання перешкод у вигляді кісток черепа. У зв'язку з цим вся якісна інформація про стан просвіту судин, судинної геометрії оцінюється за характером кольорової спектрограми потоку крові в судині.

Основними доступами є транстемпоральний – через вікно скроневої кістки і субоципітальний – через великий потиличний отвір, додатковими – трансорбітальний – через верхню очну щілину, трансоципітальний – через вікно потиличної кістки, над потиличним горбом (рис. 9.2).

Комп'ютерна томографія

Спіральна КТ-ангіографія – це сучасний неінвазивний метод комплексної візуалізації просвіту судинного русла, судинної стінки паравазальних структур. Цей метод у даний час має все ширше застосування і є альтернативою ангіографії.

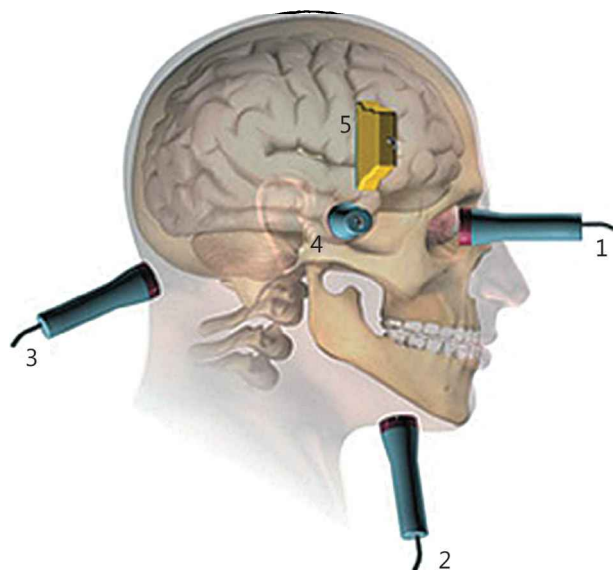


Рис. 9.2. Анатомічні доступи для транскраніальної доплерографії: 1 – трансорбітальний; 2 – субмандибулярний; 3 – субоципітальний; 4 – темпоральне вікно; 5 – додатковий доступ

У ряді досліджень відзначається, що точність результату КТ-ангіографії становить 95% і більше по відношенню до ангіографії. При цьому КТ-ангіографія набагато менш травматична, ніж класична рентгеновська ангіографія. Для її проведення не потрібна госпіталізація до лікувальної установи. Одною з ключових переваг комп'ютерної томографії є здатність виявляти ішемічні вогнища головного мозку у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії. Ще однією перевагою КТ-ангіографії є здатність інтерпретації артерій у 3D-реконструкції.

МР-ангіографія

Після сонографії МР-ангіографія є найменш інвазивним методом. Однак порівняно з КТ-ангіографією вона вимагає більше часу для дослідження і є дорожчим методом дослідження. Разом з тим у даний час МР-ангіографія все частіше використовується як альтернатива ангіографії. Недоліком є певна тенденція до переоцінки ступеня стенозу.

Перевагою МР-ангіографії є можливість діагностики, крім екстракраніальних артерій, атеросклеротичних стенозів і оклюзій внутрішньочерепних гілок сонних і хребтових артерій. МР-ангіографія є інформативним неінвазивним методом, який дозволяє оцінювати як анатомічні, так і функціональні порушення.

МР-ангіографія показана пацієнтам з тривалими порушеннями гемодинаміки у вертебробазиллярному басейні, що не піддаються консервативному лікуванню, з метою виявлення причини захворювання, яку неможливо встановити за допомогою інших неінвазивних методів діагностики. Підготовка до МР-ангіографії і протипоказання такі самі, як і до КТ-ангіографії.

Ангіографія

Ангіографія – рентгенівський метод дослідження кровоносних і лімфатичних судин. Розрізняють загальну і селективну (вибіркову) ангіографію. Загальна ангіографія досліджує всі основні судини певної ділянки, селективна – окремі судини. Ангіографія передбачає введення в досліджувані судини рентгеноконтрастних препаратів (органічних сполук йоду) за допомогою катетеризації або пункції.

Фази ангіографії розрізняють за етапами проходження рентгеноконтрастної речовини по артеріальній системі: артеріальна, капілярна, венозна. Швидкість зникнення рентгеноконтрастної речовини характеризує гемодинаміку в досліджуваному органі.

Як при загальній, так і при селективній ангіографії судин головного мозку відразу після введення контрасту робиться кілька ангіограм, на яких відображені капілярна, артеріальна і венозна фази кровотоку. Для селективної церебральної ангіографії використовується як непряма, так і пряма ангіографія. Непряма діагностика передбачає введення контрасту через катетер у великі судини, наприклад, на стегні через стегову артерію.

Основні діагностичні задачі ангіографії у хворих із церебральним атеросклерозом:

- виявлення всіх вогнищ атеросклеротичного ураження магістральних артерій шиї (враховуються стенози більше 30%);
- визначення ступеня звуження просвіту уражених судинних басейнів;
- виключення "ангіографічних факторів ризику" хірургічного лікування (оклюзії протилежної внутрішньої сонної артерії, протяжної атеросклеротичної бляшки, високої біфуркації загальної сонної артерії);
- виключення виразок атеросклеротичної бляшки;
- виявлення патологічних деформацій сонної артерії на шиї;
- оцінка джерел і шляхів колатерального кровопостачання ураженого судинного басейну з акцентом на виявлення маркерів декомпен-

сованої недостатності кровообігу (функціонуючого назоорбітального анастомозу та кіркових колатералей).

Недоліки ангіографії:

- ймовірність виникнення інсульту при діагностиці – 1%;
- токсичність, пов'язана з введенням під час обстеження контрасту;
- ризик ятрогенних уражень артерій доступу – 1% (псевдоаневризма, гематома).

Етіологія захворювань гілок дуги аорти

Причини хронічної недостатності мозкового кровообігу

Основні:

- атеросклероз;
- артеріальна гіпертензія.

Додаткові:

- хвороби серця з ознаками хронічної недостатності кровообігу;
- порушення серцевого ритму;
- аномалії судин, спадкові ангіопатії;
- венозна патологія;
- компресія судин;
- артеріальна гіпотензія;
- церебральний амілоїдоз;
- цукровий діабет;
- васкуліти;
- захворювання крові.

Причини як гострих, так і хронічних порушень мозкового кровообігу єдині. Серед основних етіологічних чинників розглядають атеросклероз і артеріальну гіпертензію, нерідко виявляють поєднання цих двох станів.

Причому для атеросклеротичного ураження судин характерна певна послідовність: спочатку процес локалізується в аорті, потім у коронарних судинах серця, далі в судинах мозку і пізніше – в кінцівках.

До хронічної недостатності мозкового кровообігу можуть призвести й інші захворювання серцево-судинної системи, особливо ті, що супроводжуються ознаками хронічної серцевої недостатності, порушенням серцевого ритму (як постійні, так і пароксизмальні форми аритмії), що нерідко призводять до падіння системної гемодинаміки.

Має значення й аномалія судин головного мозку, шиї, плечового пояса, аорти, особливо її дуги,

які можуть не проявлятися до розвитку в цих судинах атеросклеротичного, гіпертонічного чи іншого набутого процесу. Велику роль у розвитку хронічної недостатності мозкового кровообігу останнім часом відводять венонній патології, не тільки інтра-, але й екстракраніальній.

Певну роль у формуванні хронічної ішемії мозку можуть відігравати компресії судин, як артеріальних, так і венонних. Враховувати треба не тільки спондилогенний вплив, але й здавлення зміненими сусідніми структурами (м'язами, фасціями, пухлинами, аневризмами).

Несприятливо на мозковий кровотік впливає низький артеріальний тиск, особливо у літніх людей. У цієї групи хворих може розвиватися ураження дрібних артерій голови, пов'язане з сенільним артеріосклерозом.

Ще однією причиною хронічної недостатності мозкового кровообігу у пацієнтів похилого віку буває церебральний амілоїдоз – відкладення амілоїду в судинах мозку, що призводить до дегенеративних змін стінки судин з можливим їх розривом.

Вельми часто хронічну недостатність мозкового кровообігу виявляють у хворих на цукровий діабет, у них розвиваються не тільки мікро-, але й макроангіопатії різної локалізації.

До хронічної судинної мозкової недостатності можуть призводити й інші патологічні процеси: ревматизм та інші захворювання з групи колагенозів, специфічні і неспецифічні васкуліти, захворювання крові тощо.

Як правило, енцефалопатія, що виявляється клінічно, буває змішаною етіології. При наявності основних факторів розвитку хронічної недостатності мозкового кровообігу все інше різноманіття причин даної патології можна трактувати як додаткові причини. Виділення додаткових чинників, які значно обтяжують перебіг хронічної ішемії головного мозку, необхідне для розробки правильної концепції етіопатогенетичного й симптоматичного лікування: фізичне перенапруження, перегрівання, алкоголізм, куріння та ін.

Патогенез захворювань гілок дуги аорти

Для правильної оцінки ряду клінічних ситуацій в лікуванні хворих із судинною мозковою недостатністю слід враховувати деякі анатомічні варіанти нормального кровопостачання головного мозку (рис. 9.3).

У більшості людей обидва каротидних і вертебробазиллярний басейни пов'язані між собою прямими великими сполучними судинами. Обидва каротидних басейни сполучаються через передні мозкові артерії за рахунок передньої сполучної артерії, а кожен з них у свою чергу – через гілку середньої мозкової артерії, задню сполучну артерію, безпосередньо пов'язаний із задніми мозковими артеріями, які є продовженнями основної артерії, головного артеріального стовбура вертебробазиллярного басейну.

Таким чином, в основі мозку утворюється кільце артеріальних судин – так зване віллізієве коло, за рахунок якого кров може швидко перерозподілятися від одних відділів мозку до інших. У частини людей це коло анатомічно розімкнуте з народження, але частіше зустрічається його функціональна неспроможність внаслідок набутих захворювань інтракраніальних артерій.

Серед інших, що найчастіше зустрічаються, нормальних анатомічних варіантів будови гілок дуги аорти слід зазначити відходження лівої загальної сонної артерії від брахіоцефального стовбура (до 11%) і лівої хребтової артерії від дуги аорти (4%) між лівими сонною та підключичною артеріями.

Функціонування головного мозку пов'язане з великими енерговитратами. Разом з тим нервова тканина має обмежені енергетичні ресурси, тому неодмінною умовою підтримки її функціональної активності є стабільно висока перфузія.

Для задоволення постійної потреби мозкової тканини в енергетичних субстратах і кисні через головний мозок, що становить приблизно 2% від загальної маси тіла людини, в нормі протікає близько 14% від загального об'єму циркулюючої крові. При цьому мозок утилізує близько 20% від усього споживаного організмом кисню.

В середньому мозковий кровотік у осіб 20–35 років становить 75–80 мл на 100 г мозкової речовини за хвилину і зменшується на 2,5–3,5 мл кожні десять років, досягаючи 60–65 мл у віці 70 років і старше. При цьому величина мозкового кровотоку в сірій речовині у нормі в 3–4 рази вища, ніж у білій, а також існує відносна фізіологічна гіперперфузія в лобових, скроневих і тім'яних ділянках.

З віком величина мозкового кровотоку знижується, зникає і фронтальна гіперперфузія, що відіграє свою роль у розвитку й наростанні хронічної недостатності мозкового кровообігу.

Споживання глюкози в осіб молодого віку становить 5,5–7,0 мг на 100 г мозкової речовини за 1 хвилину і також знижується з віком.

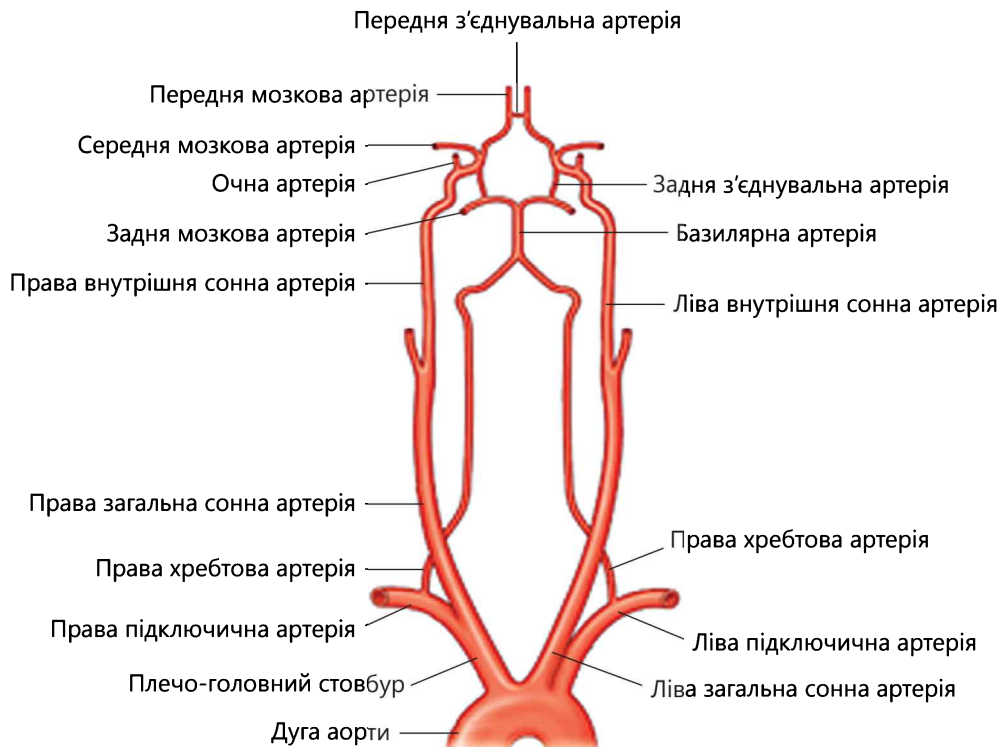


Рис. 9.3. Анатомія гілок дуги аорти і кровопостачання головного мозку

В результаті впливу того чи іншого етіологічного фактора або поєданого їх впливу розвивається хронічна гіперперфузія мозку, внаслідок чого головний мозок довго недоотримує основні метаболічні субстрати – кисень і глюкозу, що доставляються потоком крові.

У судинній системі мозку виділяють три структурно-функціональних рівні:

- магістральні артерії голови – сонні і хребтові, що несуть кров до мозку і регулюють об'єм мозкового кровотоку;
- поверхневі і перфоруєчі артерії мозку, що розподіляють кров по різних регіонах мозку;
- судини мікроциркуляторного русла, що забезпечують метаболічні процеси.

До факторів, що сприяють порушенню мозкового кровообігу, належать психотравми, фізичне і психічне перевантаження. При атеросклерозі зміни спочатку розвиваються переважно в магістральних артеріях голови і артеріях поверхні мозку. При артеріальній гіпертензії страждають насамперед перфоруєчі інтрацеребральні артерії, що живлять глибинні відділи мозку.

Згодом при обох захворюваннях процес поширюється на дистальні відділи артеріальної системи

і відбувається вторинна перебудова судин мікроциркуляторного русла.

Мозковий кровотік залежить від перфузійного тиску (різниці між системним АТ і венозним тиском на рівні субарахноїдального простору) і опору мозкових судин.

У нормі завдяки механізму ауторегуляції мозковий кровотік залишається стабільним, незважаючи на коливання артеріального тиску від 60 до 160 мм рт.ст. При ураженні церебральних судин мозковий кровотік стає більшою мірою залежним від системної гемодинаміки.

При тривало існуючій артеріальній гіпертензії відзначається зсув верхньої межі систолічного тиску, при якому мозковий кровотік все ще залишається стабільним і досить довго не відбувається порушень ауторегуляції. Адекватна перфузія мозку підтримується при цьому підвищенням судинного опору, що у свою чергу призводить до збільшення навантаження на серце.

Вважається, що адекватний рівень мозкового кровотоку можливий доти, поки не відбудуться виражені зміни дрібних внутрішньомозкових судин з формуванням лакунарного стану, властивого артеріальній гіпертензії.

Атеросклеротичне ураження судин мозку буває, як правило, множинним, локалізуючись в екстра- та інтракраніальних відділах сонних і хребтових артерій, а також в артеріях, які формують віллізієве коло, і його гілках.

При цьому гемодинамічно значущі стенози розвиваються при звуженні просвіту магістральних артерій голови на 70–75%. Однак мозковий кровотік залежить не тільки від вираженості стенозу, а й від стану колатерального кровообігу, здатності мозкових судин змінювати свій діаметр.

Зазначені гемодинамічні резерви мозку дозволяють існувати безсимптомним стенозам без клінічних проявів. Однак навіть при гемодинамічно незначному стенозі практично завжди розвивається хронічна недостатність мозкового кровообігу.

При ураженні магістральних артерій голови мозковий кровотік стає дуже залежним від системних гемодинамічних процесів. Особливо чутливі такі пацієнти до гіпотензії, здатної призвести до падіння перфузійного тиску і наростання ішемічних розладів у головному мозку.

В умовах хронічної гіперперфузії – основної патогенетичної ланки хронічної недостатності мозкового кровообігу – механізми компенсації можуть виснажуватися, енергетичне забезпечення мозку стає недостатнім, в результаті спочатку розвиваються функціональні розлади, а потім і необоротне морфологічне пошкодження.

При хронічній гіперперфузії мозку виявляють уповільнення мозкового кровотоку, зменшення вмісту кисню і глюкози в крові (енергетичний голод), оксидантний стрес, зрушення метаболізму глюкози в сторону анаеробного гліколізу, лактатацидоз, гіперосмолярність, капілярний стаз, схильність до тромбоутворення, деполаризацію клітинних мембран, активацію мікроглії, яка починає синтезувати ней-

ротоксини, що поряд з іншими патофізіологічними процесами призводить до загибелі клітин. У хворих із церебральною мікроангіопатією нерідко виявляють і гранулярну атрофію кіркових відділів.

Зниження мозкового кровотоку, який поєднується з гіпоксією, призводить до розвитку енергетичного дефіциту й оксидантного стресу – універсального патологічного процесу, одного з основних механізмів пошкодження клітин при ішемії мозку.

Гострі і хронічні форми ішемічного порушення мозкового кровообігу можуть переходити одна на іншу. Ішемічний інсульт, як правило, розвивається на вже зміненому тлі.

У хворих виявляють морфофункціональні, гістохімічні, імунологічні зміни, зумовлені попереднім дисциркуляторним процесом (в основному атеросклеротичною або гіпертонічною ангіоенцефалопатією), ознаки якого значно наростають у постінсультному періоді.

Гострий ішемічний процес, у свою чергу, запускає каскад реакцій, частина з яких завершується в гострому періоді, а частина зберігається на невизначений термін і сприяє виникненню нових патологічних станів, які призводять до наростання ознак хронічної недостатності мозкового кровообігу.

Серед причин ураження гілок дуги аорти виділяють (рис. 9.4):

- атеросклероз (а);
- патологічну звивистість артерій, яка може призвести до перегинів (kinking) або до намотування (coiling) (б);
- атеросклеротичний стеноз сонної артерії в поєднанні з патологічною деформацією (coiling) внутрішньої сонної артерії (в);
- фібромускулярну дисплазію (г);
- аневризми (д);

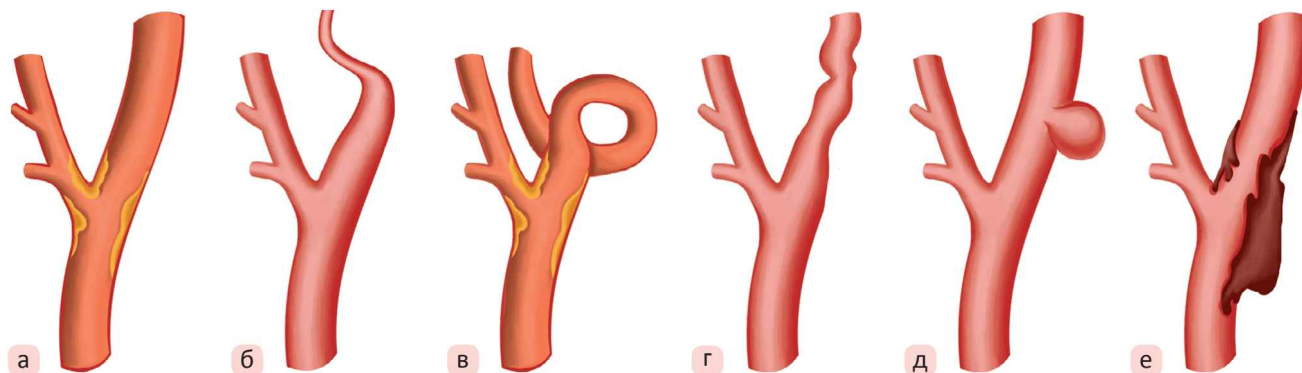


Рис. 9.4. Причини і види ураження екстракраніальних артерій (пояснення в тексті)

- пухлинні утворення, що здавлюють судини ззовні (е).

Разом з тим найчастішою причиною порушення мозкового кровообігу є атеросклеротичне ураження екстра- та інтракраніальних артерій.

Установлено, що у пацієнтів з оклюзіями або звуженнями понад 60% просвіту при атеросклерозі у 2/3 випадків уражуються екстракраніальні і в 1/3 – інтракраніальні сегменти артерій.

Із екстракраніальних уражень у 17% спостережень були залучені проксимальні (центральні) відділи гілок дуги аорти (плече-головний стовбур, підключичні артерії, загальні сонні артерії) і в 75% – дистальні (периферичні) сегменти (біфуркація сонної артерії, хребтова артерія). Приблизно у 8% пацієнтів зустрічається комбіноване ураження центральної та периферичної локалізації (рис. 9.5).

Серед хворих з проксимальними ураженнями у 35% наявне залучення брахіоцефального стовбура, у 51% – ураження підключичної артерії, у 9% – залучення загальної сонної артерії та у 5% хворих – поєднані ураження сонних і підключичних артерій. Серед пацієнтів з дистальними ураженнями у 66% є залучення біфуркації сонної артерії і у 34% – хребтової артерії.

Гомолатеральні ТІА та інсульт при стенозах і оклюзії екстракраніальних артерій виникають в результаті емболії головного мозку продуктами дезорганізації атеросклеротичних бляшок або

тромбами й агрегатами тромбоцитів з поверхні останніх на тлі зниження перфузії півкулі головного мозку нижче критичного рівня при коливаннях системного артеріального тиску і недостатньої компенсації кровотоку через систему віллізієвого кола (анатомічна або функціональна неспроможність останнього).

При оклюзії внутрішньої сонної артерії емболія може відбуватися з контралатеральної півкулі, вертебробазиллярного басейну або з гомолатеральної зовнішньої сонної артерії через анастомози з системою підчочномкової артерії.

Особливо підвищується ризик емболії через зовнішню сонну артерію при затіканні крові в початковий відділ оклюзованої внутрішньої сонної артерії, що має вигляд "сліпої кишені". Імовірність транзиторної ішемії півкулі при оклюзії внутрішньої сонної артерії внаслідок коливань АТ підвищується через те, що тканина мозку даної півкулі є найдистальніше перфузованою частиною мозку.

Швидке вирішення неврологічного дефіциту в такій ситуації пояснюється настільки ж швидкою ауторегуляцією судин головного мозку і високими можливостями колатеральної компенсації через віллізієве коло.

Механізм емболії при інсультах аналогічний такому при ТІА. Разом з тим досить складно відповісти на питання, в яких випадках емболії викликає стійкий, а в яких – тимчасовий неврологічний дефіцит.

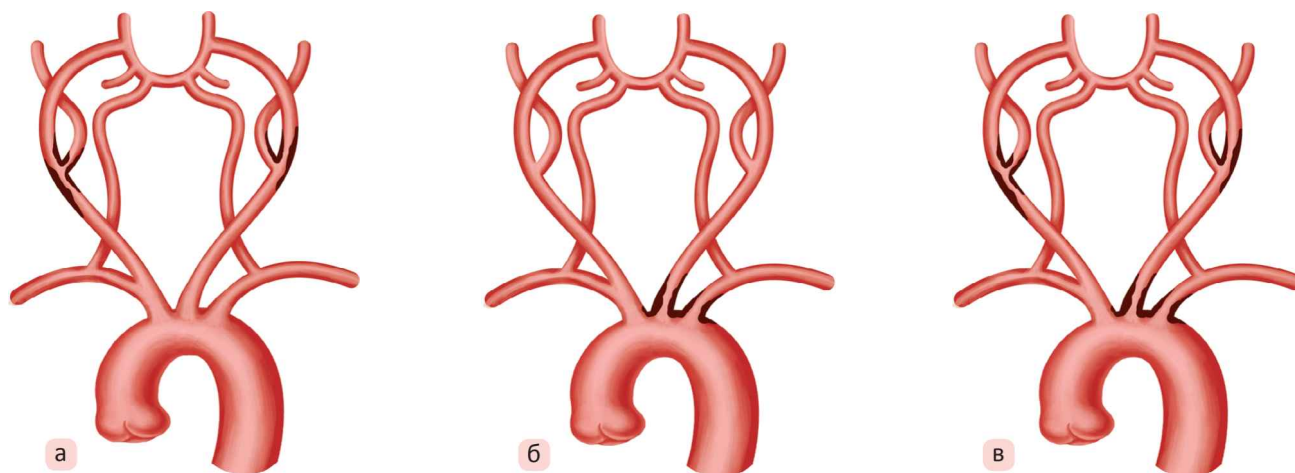


Рис. 9.5. Атеросклеротичне ураження гілок дуги аорти: а – дистальна (периферична) локалізація ураження екстракраніальних артерій; б – проксимальна (центральна) локалізація ураження гілок дуги аорти; в – комбіноване ураження проксимальної (центральної) та дистальної (периферичної) локалізації

Слід думати, що оборотність ішемічного пошкодження мозку в такій ситуації визначається розміром і типом емболії, а також її локалізацією. Якщо емболія має невеликі розміри і представлена тромбом або агрегатом тромбоцитів, то шанси на компенсацію функції пошкодженої ділянки мозку за рахунок оточуючих відділів або на фрагментацію і лізис ембола досить великі. Відповідно стає більшою ймовірність реверсії вогнищового дефіциту.

При великих розмірах ембола, що перекриває більш проксимальну судину, і особливо представленого продуктами дезорганізації атероми, шанси на оборотність ішемічного ушкодження незначні. Локалізація емболії в критичних відділах головного мозку, що мають слабкі або зовсім нерозвинені колатеральні зв'язки з прилеглими тканинами, також сприяє розвитку інсульту (інфаркту мозку).

Інтракраніальний тромбоз може виникати на тлі раніше існуючого стенозу внутрішньочерепних судин або при наростанні тромбу з внутрішньої сонної артерії в середню мозкову артерію і дистальніше аж до коркових гілок.

Гостра оклюзія в екстракраніальній порції брахіоцефальних артерій (як правило, масивний крововилив у бляшку внутрішньої сонної артерії і/або тромбоз останньої) може привести до різкого падіння кровотоку в півкулі на тлі нормальної прохідності інтракраніальних артерій за рахунок неадекватної колатеральної компенсації кровообігу через систему віллізієвого кола при його функціональній або анатомічній розімкнутості.

При центральному (проксимальному) атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти, крім емболічного генезу, значну роль у розвитку судинної мозкової недостатності відіграє розвиток синдромів обкрадання (рис. 9.6).

При непрохідності брахіоцефального стовбура за рахунок нижчого перфузійного АТ в басейнах правих підключичної і загальної сонної артерій кров ретроградно відтікає від головного мозку через праву хребтову артерію в другий сегмент правої підключичної артерії і при збереженні прохідності біфуркації брахіоцефального стовбура – в систему правих загальної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій

Заповнення правих середньомозкової та передньої мозкової артерій спочатку ретроградно через праву хребтову артерію, а потім антеградно через праві загальну і внутрішню сонні артерії, а не безпосередньо інтракраніально через праву задню і передню сполучні артерії, пов'язане з малим діаметром останніх судин і відповідно набагато біль-

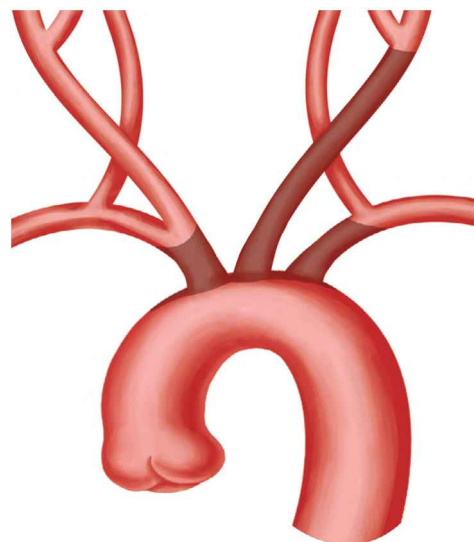


Рис. 9.6. Синдроми обкрадання при проксимальному атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти (за А. В. Покровським)

шим периферичним опором у них, ніж у хребтовій, загальній та внутрішній сонних артеріях. Даний варіант обкрадання мозкового кровотоку отримав назву "поворотний синдром обкрадання", або *recovery steal syndrome*.

При ураженні першого сегмента правої підключичної артерії аналогічним чином через гомолатеральні хребтові артерії відбувається відтік крові від мозку в руку. Даний синдром обкрадання називається "хребтово-підключичний синдром обкрадання" (ХПСО), або *subclavian steal syndrome (SSS)*.

Хребтово-підключичний синдром обкрадання в ряді випадків може виникати при оклюзії хребтової артерії в кістковому каналі або проксимальніше на стороні ураження підключичної артерії.

У такій ситуації обкрадання мозкового кровотоку відбувається через бічні зв'язки між гілками хребтової артерії, що відходять після її виходу із зазначеного каналу, та гілками щито-шийного стовбура, а відновлення антеградного кровотоку в руку приводить до ліквідації хребтово-підключичного синдрому обкрадання.

Для обох описаних синдромів характерне збільшення обкрадання мозкового кровотоку (і відповідно виникнення або посилення симптомів ішемії мозку) при зростанні фізичного навантаження на руку.

При оклюзії загальної сонної артерії і збереженні прохідності її біфуркації можливе обкрадання мозкового кровотоку через гомолатеральну

внутрішню сонну артерію в систему зовнішньої сонної артерії.

Вертебробазилярна недостатність виникає при порушенні кровообігу в артеріальній системі, що включає обидві хребтові артерії, які зливаються в інтракраніальному сегменті в основну артерію, яка ділиться на дві задні мозкові, що дають гілки до потиличних часток великих півкуль, мозочка і стовбура мозку (вертебробазилярний басейн). Існує чотири можливих варіанти недостатнього припливу крові у вертебробазилярний басейн.

Розвиток вертебробазилярної недостатності можливий лише при двосторонньому ураженні хребтових артерій, позаяк одностороннє порушення прохідності хребтової артерії повністю компенсується в більшості випадків за рахунок контралатеральної артерії.

Однак у певній частині людей як варіант норми існує нерівномірний розвиток по діаметру хребтових артерій: одна є дещо скороченою відносно другої, ширшої або домінантної, яка частіше розташовується зліва. В цьому випадку при ураженні домінантної хребтової артерії можлива поява клініки вертебробазилярної недостатності.

Наступними причинами вертебробазилярної недостатності слугують інтракраніальне ураження основної артерії, одної із задніх мозкових артерій, а також різні поєднання їх ураження.

Серед хворих з ураженнями плечо-головного стовбура або початкової порції правої підключичної артерії, тобто з проксимальними ураженнями, вертебробазилярна недостатність виникає у 80% спостережень за рахунок відтоку крові від задніх відділів мозку по правій або одній із хребтових артерій в ретроградному напрямку в басейн плечо-головного стовбура або однієї з підключичних артерій.

Ще однією причиною виникнення вертебробазилярної недостатності є перетікання крові з вертебробазилярного басейну через систему задньої сполучної артерії в басейн великих півкуль головного мозку (передня мозкова артерія і середня мозкова артерія) при недостатньому антеградному надходженні крові через систему внутрішньої сонної артерії – феномен внутрішньомозкового обкрадання.

У більшості випадків вертебробазилярна недостатність проявляється хронічним перебігом у вигляді неосередкових симптомів, що персистують з різним ступенем інтенсивності. Ступінь вираженості таких симптомів вертебробазилярної недостатності, частота і тривалість їх появи залежать від великого числа системних і внутрішньомозкових факторів, тому передбачити і пояснити присутність

симптомів хронічної вертебробазилярної недостатності не завжди видається можливим.

Слід зазначити, що у вертебробазилярному басейні рідше спостерігаються інсульти і ТІА порівняно з каротидними басейнами.

СИМПТОМАТИЧНИЙ І АСИМПТОМНИЙ СТЕНОЗ СОННИХ АРТЕРІЙ

Найбільш характерною локалізацією атеросклеротичних уражень гілок дуги аорти є біфуркація загальної сонної артерії та внутрішньої сонної артерії.

Асимптомний стеноз внутрішньої сонної артерії – захворювання, яке характеризується наявністю атеросклеротичного стенозу внутрішньої сонної артерії без проявів гострого порушення мозкового кровообігу або хронічного мозкової недостатності.

Симптоматичний стеноз внутрішньої сонної артерії – стан після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу або ТІА протягом шести місяців з моменту розвитку судинно-мозкової катастрофи.

Лікування гострих порушень мозкового кровообігу передбачає термінову госпіталізацію в неврологічне відділення.

Існують два основних напрямки патогенетичної терапії інсульту в різні періоди його еволюції:

- відновлення адекватної перфузії тканини мозку – реканалізація інфарктзалежної артерії (тромболізис). Тромболізна терапія проводиться в перші 1–3 години після розвитку інсульту та надійної верифікації тромботичного характеру порушення мозкового кровообігу;
- нейропротекція ішемічної півтіні.

Відповідно до рекомендацій Європейської інсультної організації (ESO, 2008) основними принципами лікування є:

- нормалізація артеріального тиску;
- поліпшення серцевої діяльності;
- своєчасне й адекватне відновлення мозкового кровообігу;
- корекція реологічних властивостей крові, її в'язкості, поліпшення мікроциркуляції та коллатерального кровообігу;
- нормалізація церебрального метаболізму;
- зниження внутрішньочерепного тиску, поліпшення венозного кровообігу;

- запобігання розвитку набряку головного мозку, зниження внутрішньочерепної гіпертензії, поліпшення венозного відтоку крові;
- усунення вегетосудинних розладів.

Показання до каротидної ендартеректомії

При каротидній ендартеректомії внутрішньої сонної артерії основним завданням є хірургічна профілактика гострого порушення мозкового кровообігу.

Асимптомний стеноз внутрішньої сонної артерії (рис. 9.7)

Каротидна ендартеректомія (КЕАЕ) показана пацієнтам з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії понад 70% при прогнозуванні тривалості життя не менше 5 років і післяопераційними ускладненнями менше 3%.

Пацієнтам з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії менше 50% рекомендовано консервативне лікування (антаагрегаційна терапія, статини) і динамічне спостереження з контрольним УЗДГ кожні 6 місяців.

Пацієнтам з колатеральним асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії понад 70% каротидна ендартеректомія рекомендована в якості другого етапу. Першим етапом є каротидна ендартеректомія на стороні симптоматичного стенозу внутрішньої сонної артерії.

У разі асимптомного стенозу внутрішньої сонної артерії понад 70% і колатеральної оклюзії внутрішньої сонної артерії – КЕАЕ на стороні стенозу.

Симптоматичний стеноз внутрішньої сонної артерії

Транзиторна ішемічна атака (рис. 9.8) характеризується проявами неврологічного дефіциту, які зникають протягом 24 годин. Близько 75% ТІА тромбоемболічного характеру. У разі розвитку ТІА в результаті стенозу екстракраніальних артерій домінуючими клінічними проявами є тимчасова контралатеральна геміплегія, гемігіперестезія, афазія. До клінічних проявів ТІА в разі каротидної недостатності відносять також і скороминущу монокулярну сліпоту (*amaurosis fugax*).

Методами діагностики є УЗДГ і КТ-ангіографія. При виявленні патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії або диференційно-діагностичних труднощів рекомендована ангіографія.

Пацієнти з ТІА з каротидного басейну належать до хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії.

З огляду на високий ризик повторних ТІА протягом року (15%) пацієнти зі стенозом внутрішньої сонної артерії понад 50% мають прями показання до КЕАЕ.

Пацієнтам зі стенозом внутрішньої сонної артерії менше 50% рекомендується консервативне лікування і динамічне спостереження з контрольним УЗДГ кожні 6 місяців.

Хворим з повторними ТІА протягом доби або морфологічно високоембологенною бляшкою, при відсутності /або при невеликих (1 см) ішемічних вогнищах (виявлених на КТ-ангіографії)

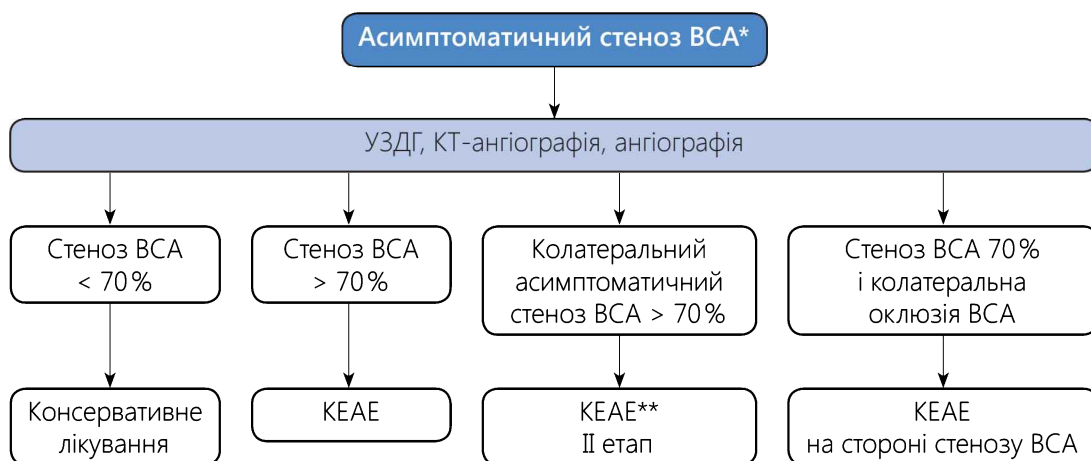


Рис. 9.7. Асимптомний стеноз внутрішньої сонної артерії.

(*ВСА – внутрішня сонна артерія; **КЕАЕ – каротидна ендартеректомія)

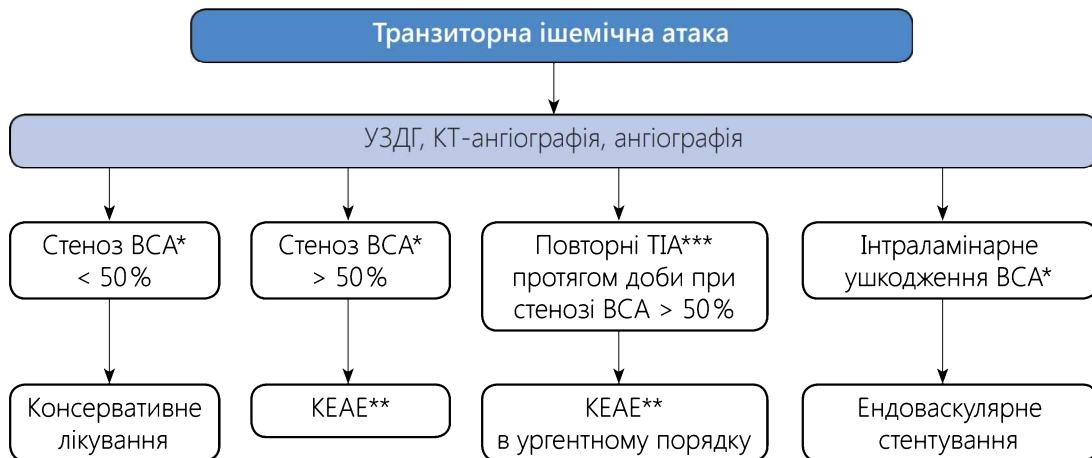


Рис. 9.8. Транзиторна ішемічна атака.

(*ВСА – внутрішня сонна артерія; **КЕАЕ – каротидна ендартеректомія;

***ТІА – транзиторні ішемічні атаки)

показана ургентна КЕАЕ. При контралатеральній хронічній оклюзії показана КЕАЕ на стороні симптоматичного стенозу внутрішньої сонної артерії.

Ішемічний інсульт (рис. 9.9)

Пацієнтам із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії > 50% показана каротидна ендартеректомія. Неінвазивним методом діагностики є УЗДГ. Для виявлення вогнищ ішемії головного мозку перед оперативним втручанням рекомендована КТ-ангіографія.

При наявності інтракраніального ішемічного вогнища не більше 2×3 см і при мінімальній неврологічній симптоматиці (легкий геміпарез або монопарез, геміплегія) каротидна ендартеректомія може бути виконана в перші 14 днів після інсульту, а в разі виявлення ішемічного вогнища більше 2×3 см або кількох вогнищ – після 5–6 тижнів з моменту перенесеної судинно-мозкової катастрофи.

Ургентна КЕАЕ (до 24–72 годин від розвитку ГПМК) показана пацієнтам з нестабільною неврологічною симптоматикою і морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою при наявності ішемічного вогнища не більше 2 см.

Ургентна КЕАЕ показана пацієнтам з наявністю принаймні одного з наступних критеріїв:

- нестабільна неврологічна симптоматика (повторні ТІА, crescendo ТІА, stroke in evolution);

- м'яка високоемогенна атеросклеротична бляшка;
- атеросклеротична бляшка з елементами виразки;
- розшарування атеросклеротичної бляшки;
- атероматозна атеросклеротична бляшка;
- субтотальний стеноз внутрішньої сонної артерії.

У поліморбідних пацієнтів з високим інтраопераційним ризиком або у хворих після радіотерапії методом вибору є ендоваскулярне стентування.

Гостра / хронічна оклюзія внутрішньої сонної артерії

Гостра оклюзія внутрішньої сонної артерії є показанням до ургентної тромбемболектомії і КЕАЕ протягом 3–5 годин.

Хронічна оклюзія внутрішньої сонної артерії є протипоказанням до виконання КЕАЕ. Методом вибору хірургічного втручання, при проявах хронічної ішемії головного мозку, може бути КЕАЕ зовнішньої сонної артерії при короткій оклюзії або гемодинамічному стенозі зовнішньої сонної артерії. Така артеріальна реконструкція сприяє відновленню колатерального кровотоку через очну артерію.

У хворих з оклюзією внутрішньої сонної артерії при діагностованому контралатеральному 50% симптоматичному і 70% асимптомному стенозі

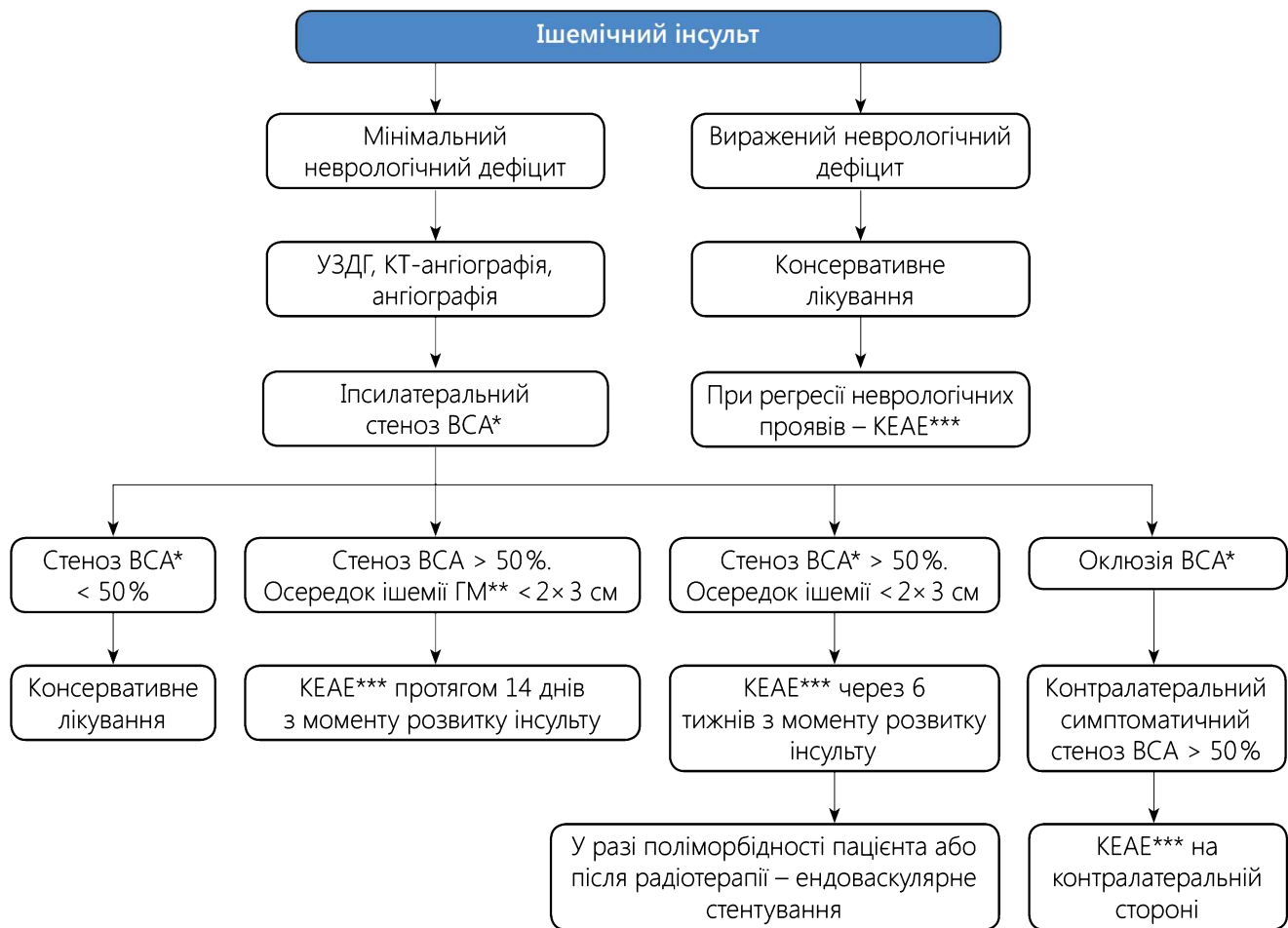


Рис. 9.9. Завершений ішемічний інсульт.

(*ВСА – внутрішня сонна артерія; **ГМ – головний мозок; ***КЕАЕ – каротидна ендартеректомія)

внутрішньої сонної артерії показана КЕАЕ на стороні стенозу.

Протипоказання для виконання каротидної ендартеректомії:

- стеноз внутрішньої сонної артерії, у хворих з високим ризиком внутрішньомозкової кровотечі;
- стан після важкого інсульту чи прогресуючого інсульту з геміплегією або комою;
- наявність у пацієнта інших важких інтрацеребральних патологій;
- поліморбідні пацієнти з негативним життєвим прогнозом;
- онкологічні пацієнти в термінальній стадії;
- пацієнти з активним туберкульозом.

Методи анестезії при операціях на сонних артеріях

Каротидна ендартеректомія може бути виконана під регіонарною або загальною анестезією.

Переваги регіонарної анестезії:

- найвищий за інформативністю і простотою реалізації рівень контролю кровопостачання головного мозку;
- нижча частота важких серцево-судинних порушень в інтраопераційному періоді порівняно із загальною анестезією;
- відсутність необхідності в інтубації та екстубації хворого;
- короточасне перебування хворого у відділенні інтенсивної терапії.

Недоліки регіонарної анестезії:

- психоемоційний дискомфорт пацієнта;
- ризик так званої "мозаїчної блокади" або просто недостатньої аналгезії (значно знижується при використанні нейростимулятора);

- можливість респіраторної депресії, в тому числі за рахунок блокади діафрагмального нерва на стороні анестезії.

Основні переваги загальної анестезії:

- кращий контроль дихальних шляхів під час загальної анестезії;
- можливість контролю і впливу на рівень CO₂ в крові (CO₂ – потужний церебральний вазодилататор);
- можливість контролювати і змінювати артеріальний тиск при необхідності підвищення кровопостачання мозку з метою зменшення метаболічних потреб тканин мозку;
- можливість негайного проведення фармакологічного захисту мозку за допомогою барбітуратів;
- оптимальний психологічний стан пацієнта незалежно від тривалості хірургічного втручання.

Недоліки загальної анестезії:

- труднощі ранньої діагностики церебральної ішемії на етапі виключення кровотоку по внутрішній сонній артерії, а також деяких ускладнень раннього післяопераційного періоду (ранній післяопераційний тромбоз внутрішньої сонної артерії, синдром гіперперфузії);
- практично неминучий стрес, пов'язаний з інтубацією та екстубацією трахеї.

Інтраопераційний моніторинг кровопостачання головного мозку

При артеріальній реконструкції на супраортальних артеріях обов'язковим етапом є контроль кровопостачання головного мозку під час операції. Існує кілька методів контролю кровопостачання головного мозку:

- інтраопераційної контроль свідомості пацієнта і сили стиснення кисті на контралатеральній стороні при регіонарній анестезії;
- оцінка ЕЕГ;
- моніторинг викликаних потенціалів;
- транскраніальна доплерографія;
- вимір зворотного артеріального тиску;
- церебральна оксиметрія.

Церебральна оксиметрія є однією з новітніх методик інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку. Принцип центральної оксиметрії полягає у використанні двох сенсорних

датчиків, які фіксують на лобі. Таке розташування сенсорів, які ловлять інфрачервоне світло, дозволяє визначити ізольовано ту частину світлового пучка, яка відображається від кістки й екстрацеребральних тканин, і ту частину світлового пучка, яка відображається від церебральних структур.

Використання даної конструкції сенсора і досить складний математичний апарат дозволяє найбільш точно визначити саме церебральну са-турацію за рахунок автоматичного віднімання екстрацеребрального компонента.

Техніка виконання каротидної ендартеректомії

Існує дві методики KEAE:

- класична KEAE з пластикою артерії за допомогою аутовени або синтетичною латкою;
- еверсійні KEAE.

При виконанні KEAE (як класичної, так і еверсійної) важливим моментом є правильне положення хворого (рис. 9.10). Пацієнт на операційному столі перебуває у напівсидячому положенні, з закинutoю головою і злегка піднятими нижніми кінцівками. Під шию кладеться валик, голова хворого повернута в бік, протилежний операції.

Шкірний розріз виконується по передньовнутрішньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, починаючи від кута нижньої щелепи і закінчуючи на рівні щитоподібного хряща. Поступово препаруються загальна, зовнішня і внутрішня сонні артерії. За 5 хвилин до виконання артеріотомії вводять 100 ОД гепарину в/в на 1 кг маси тіла пацієнта.

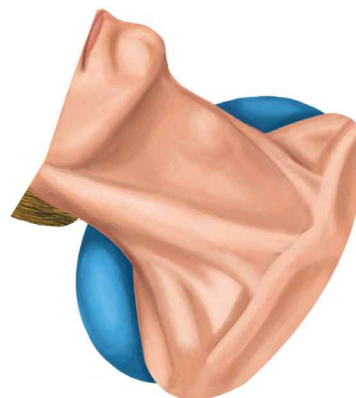


Рис. 9.10. Інтраопераційне положення хворого при KEAE

Класична каротидна ендартеректомія

Після стискання загальної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій у класичній KEAE артеріотомія виконується на передньозовнішній поверхні загальної сонної артерії на 1 см проксимальніше атеросклеротичної бляшки і продовжується на внутрішню сонну артерію до рівня видимого кінця атеросклеротичної бляшки.

Починати ендартеректомію необхідно з загальної сонної артерії. Лопатка для ендартеректомії вводиться в шар між атеросклеротичною бляшкою та здоровою стінкою артерії і легкими рухами лопаткою мобілізується атеросклеротична бляшка на всьому протязі артеріотомії в напрямку від передньої до задньої стінки артерії. Така ж маніпуляція виконується і з протилежного боку артерії. (рис. 9.11).

У проксимальній частині загальної сонної артерії циркулярно обходять атеросклеротичну бляшку і відтинають від інтими загальної сонної артерії. Відсічений край бляшки піднімають вгору, після чого мобілізують атеросклеротичну бляшку на всьому протязі від задньої стінки загальної сонної артерії.

Якщо бляшка поширюється і на зовнішню сонну артерію, то лопаткою для ендартеректомії звільняють краї бляшки від стінки зовнішньої сонної артерії і за принципом еверсійної ендартеректомії вивільняють атеросклеротичну бляшку.

Виконуючи ендартеректомію з внутрішньої сонної артерії, важливо бачити закінчення атеросклеротичної бляшки. Якщо кінця бляшки не видно, то артерію обов'язково додатково розсікають у дистальному напрямку, при цьому попередньо, якщо буде потрібно, проводиться її мобілізація.

З метою профілактики стенозів артерія зашивається за допомогою синтетичної латки або аутопластики.

Використання інтраопераційного шунта

Близько 85–90% хворих мають добре розвинений колатеральний кровообіг і добре переносять перетискання загальної сонної артерії. У решти 10–15% пацієнтів каротидна ендартеректомія повинна бути виконана з використанням інтраопераційного шунта.

Однак використання інтраопераційного шунта може призвести до виникнення дрібної повітряної емболії або пошкодження інтими, які, у свою чергу, можуть стати причиною інсульту. Таким чином, використання інтраопераційного шунта під час каротидної ендартеректомії повинне мати чіткі показання.

Показанням для використання інтраопераційного шунта є:

- падіння сатурації більше 30–40% від вихідного показника;
- оклюзія внутрішньої сонної артерії на протилежному боці;

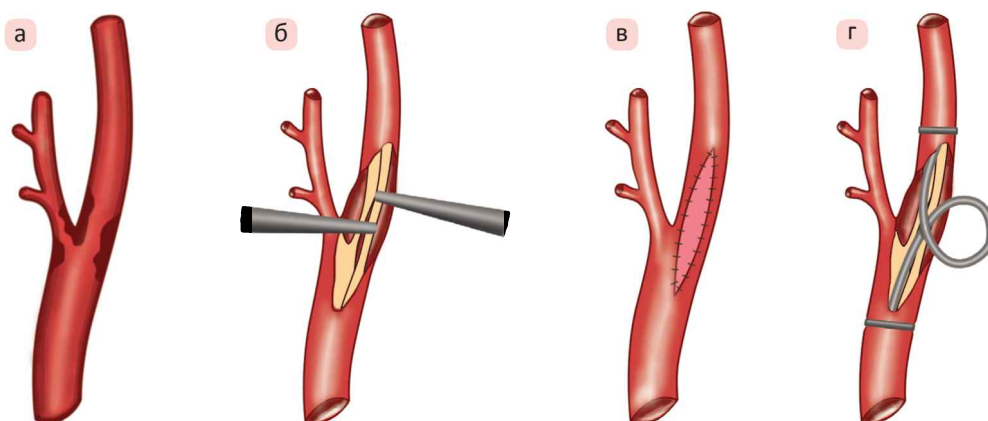


Рис. 9.11. Техніка виконання класичної каротидної ендартеректомії: а – атеросклеротичний стеноз біфуркації сонної артерії і проксимальної частини внутрішньої сонної артерії; б – артеріотомія і етап класичної KEAE; в – пластика артеріотомії при класичній KEAE; г – використання інтраопераційного шунта при KEAE

- плановане перетискання загальної сонної артерії більше ніж на 25–30 хв.

Каротидна ендартеректомія з використанням інтраопераційного шунта виконується за класичною методикою. Після стискання загальної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій виконується розріз на загальній сонній артерії з продовженням на внутрішню сонну артерію довжиною 2,0–3,0 см. Артерію промивають і вводять у вільний просвіт внутрішньої сонної артерії дистальний кінець шунта. Із шунта повинен з'явитися кровотік, і тільки після цього можна вводити проксимальний кінець шунта в загальну сонну артерію.

Така послідовність установки шунта виключає можливість потрапляння матеріальних або повітряних емболів у мозок. Шунт фіксується в артерії турнікетами (рис. 9.11з). Час імплантації інтраопераційного шунта не повинен перевищувати 3 хвилин.

Після фіксації шунта за допомогою турнікета виконують каротидну ендартеректомію. Після видалення атеросклеротичної бляшки артеріотомія зашивається на працюючому шунті за допомогою пластики. І тільки після закінчення пластики, перед накладенням останніх 3–4 швів, видаляється шунт і закінчують пластику артерії.

Еверсійна каротидна ендартеректомія

Положення пацієнта і доступ до сонних артерій такий самий, як і при класичній КЕАЕ. Після стискання загальної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій перетинається скальпелем внутрішня сонна артерія біля самого гирла в ділянці біфуркації. Лопатку для ендартеректомії вводять у шар між атеросклеротичною бляшкою і стінкою внутрішньої сонної артерії, повільно виконуючи кругові рухи і відшаровуючи атеросклеротичну бляшку.

Зафіксувавши пінцетом або москітом проксимальний край бляшки, артерію вивертають назовні, стягуючи її в напрямку дистального кінця атеросклеротичної бляшки. Після цього повільними рухами за допомогою лопатки відділяють дистальний край бляшки до моменту її відриву.

Як правило, місце відриву лежить зі стоншеною інтимною внутрішньої сонної артерії, де й закінчується атеросклеротична бляшка. Внутрішній просвіт внутрішньої сонної артерії промивається 0,9% розчином натрію хлориду, потім артерію випрямляють і одночасно контролюють на наявність залишків пошкодженої інтими.

Наступним кроком є ендартеректомія загальної і зовнішньої сонних артерій за класичною методикою, після якої внутрішня сонна артерія пришивається до загальної сонної артерії в ділянці

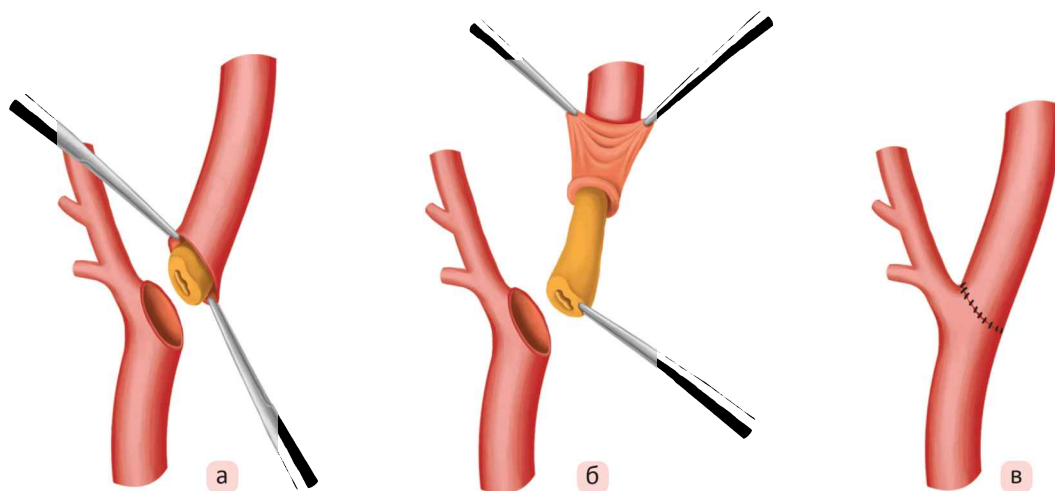


Рис. 9.12. Еверсійна каротидна ендартеректомія: а – відсічення внутрішньої сонної артерії від загальної сонної артерії; б – еверсійний етап (вивертання внутрішньої сонної артерії назовні з вивільненням атеросклеротичної бляшки); в – пришивання внутрішньої сонної артерії до загальної сонної артерії в ділянці анатомо-топографічної локалізації

анатоμο-топографічної локалізації вільним швом за допомогою синтетичного нерозсмоктуваного шовного матеріалу (6/0) (рис. 9.12).

Переваги еверсійної ендартеректомії:

- відсутність бічного шва, який звужує просвіт артерії;
- менша атерогенна площа порівняно з класичною ендартеректомією;
- швидкість виконання;
- можливість корекції патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії.

Недоліки:

- погана візуалізація дистального краю атеросклеротичної бляшки;
- неможливість фіксації, в разі необхідності, пошкодженої інтими внутрішньої сонної артерії;
- утруднені умови для використання інтраопераційного шунта.

ОБЛИТЕРАЦІЯ АБО ГЕМОДИНАМІЧНО ЗНАЧУЩИЙ СТЕНОЗ ЗАГАЛЬНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Для пацієнтів з гемодинамічно значущим стенозом загальної сонної артерії характерні симптоми цереброваскулярної недостатності. Тактика хірургічного втручання залежить від локалізації атеросклеротичного процесу. У зв'язку з цим розрізняють:

- стеноз /оклюзію гирла загальної сонної артерії;
- стеноз середнього відділу загальної сонної артерії;
- хронічну оклюзію загальної сонної артерії.

При атеросклеротичному ураженні загальної сонної артерії обов'язковим методом діагностики є ангиографія. Вибір тактики лікування залежить від клінічних проявів і стану контралатерального каротидного артеріального басейну.

Ізольований стеноз/оклюзія загальної сонної артерії зустрічаються рідко. В основному спостерігається атеросклеротичне ураження загальної сонної артерії в поєднанні зі стенозом біфуркації загальної сонної артерії і відходження внутрішньої сонної артерії.

При гемодинамічно значимому стенозі загальної сонної артерії методом вибору є ендоваскулярне стентування.

Хронічна оклюзія загальної сонної артерії є протипоказанням для реваскуляризації.

У разі оклюзії загальної сонної артерії і наявності контралатерального симптоматичного > 50% і асимптоматичного > 70% стенозу внутрішньої сонної артерії першим етапом виконується KEAE на контралатеральній стороні.

При стенозі середньої частини загальної сонної артерії методом вибору є каротидна ендартеректомія з пластикою загальної сонної артерії або ретроградна індексна ендартеректомія загальної сонної артерії.

У симптоматичних пацієнтів при оклюзії загальної сонної артерії показана екстраанатомічна реконструкція (каротидно-підключичне або каротидно-каротидне шунтування).

ПАТОЛОГІЧНА ЗВИВИСТІСТЬ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Існує три типи патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії (табл. 9.2):

1 тип: близько 80% випадків; формується за рахунок атеросклеротичних змін внутрішньої сонної артерії і виникає в результаті дегенеративних змін еластичних тканин стінки артерії, що веде до її подовження;

2 тип: 5–10%; ембріогенний, який проявляється в основному у віці 40–50 років, переважно у жінок;

3 тип: 10–15%; являє собою комбінацію I і II типу і може мати вигляд фібродисплазії.

Залежно від вираженості деформації внутрішньої сонної артерії виділяють перегин (kinking) і намотування (coiling).

Таблиця 9.2.

Класифікація звивистості внутрішньої сонної артерії за Weibel – Fields and Metz

Звивистість	S або C-подібне подовження ВСА*
Легкий перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $\geq 60^\circ$
Середній перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $30\text{--}60^\circ$
Виражений перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $\leq 30^\circ$
Намотування (coiling)	Подовжена деформація ВСА має круглу або петлеподібну форму

* ВСА – внутрішня сонна артерія

Клініка патологічної звивистості схожа з клінічними проявами атеросклеротичного стенозу внутрішньої сонної артерії і приблизно в 4–16% спостережень є причиною цереброваскулярної недостатності.

Вважається, що патологічна деформація внутрішньої сонної артерії може бути причиною емболії головного мозку або при нахилі голови з'являються ознаки церебральної недостатності. В обох випадках клінічно характерні прояви ТІА або ішемічного інсульту. У літературі описані випадки появи геміпарезу або афазії у дітей з вродженим перигином внутрішньої сонної артерії.

Показаннями до операції є патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії в поєднанні з атеросклеротичним стенозом у наступних випадках:

- стеноз внутрішньої сонної артерії більше 70% і оклюзія контралатеральної внутрішньої сонної артерії;
- двосторонній стеноз сонних артерій більше 80% (операція завжди тільки на одній стороні);
- стеноз внутрішньої сонної артерії більше 70% з високим ембологенним потенціалом (м'яка слабо фіксована атеросклеротична бляшка з проявами виразки);
- симптоматичний стеноз внутрішньої сонної артерії більше 50%.

У пацієнтів з ізольованою патологічною звивистістю внутрішньої сонної артерії без гемодинамічно значущого атеросклеротичного стенозу показаннями до операції є:

- транзиторні неврологічні симптоми при повороті або закиданні голови;
- білатеральний гемодинамічно значущий перегин /намотування внутрішньої сонної артерії;
- симультанне ураження сонних і вертебральних артерій.

Хірургічне лікування патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії

Передопераційна підготовка, стан пацієнта на операційному столі, методи знеболювання й інтраопераційний моніторинг такі ж самі, як і при каротидній ендартеректомії.

Розроблено кілька методик оперативних втручань:

- резекція внутрішньої сонної артерії з подальшою реімплантацією її в загальну сонну артерію;
- резекція внутрішньої сонної артерії з анастомозом "кінець в кінець";
- протезування внутрішньої сонної артерії;
- еверсійна каротидна ендартеректомія з корекцією патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії;
- каротидна ендартеректомія з латкою і резекцією загальної сонної артерії;
- резекція загальної сонної артерії з анастомозом "кінець в кінець".

Найкращим з точки зору фізіології методом реконструкції є резекція надмірної довжини внутрішньої сонної артерії з подальшою реімплантацією її в загальну сонну артерію (рис. 9.13). При наявності

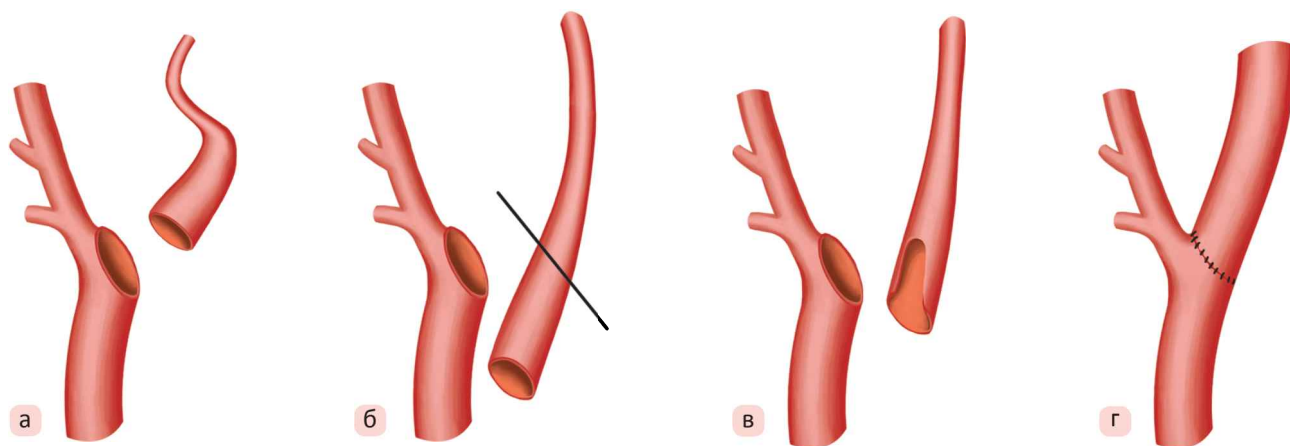


Рис. 9.13. Хірургічне лікування патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії: а – відсічення внутрішньої від загальної сонної артерії; б – резекція надлишкової довжини внутрішньої сонної артерії; в – формування проксимальної частини внутрішньої сонної артерії для накладення анастомозу; г – завершений етап хірургічної корекції патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії

атеросклеротичного стенозу внутрішньої сонної артерії рекомендована еверсійна ендартеректомія з корекцією патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії.

АНЕВРИЗМА ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Аневризма екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії – досить рідкісне захворювання і становить приблизно 3–4% усіх аневризм периферичних артерій.

Аневризмою екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії вважають локальне збільшення діаметра останньої на 50% і більше стосовно нормального середньостатистичного діаметра цієї судини. В середньому діаметр внутрішньої сонної артерії становить 0,5–0,7 см. Причинами розвитку аневризми внутрішньої сонної артерії є не тільки її травматичне пошкодження або атеросклероз, а й інфекція, сифіліс, а також системні ураження сполучної тканини, фібромускулярна дисплазія і попередні операції в ділянці шиї.

Наявність аневризми екстракраніального відділу сонної артерії в 1,5–2 рази більше фізіологічного діаметра внутрішньої сонної артерії є абсолютним показанням до хірургічного лікування через високий ризик тромбоемболічних ускладнень, особливо у хворих з вираженими клінічними проявами.

Варіанти артеріальної реконструкції при аневризмі внутрішньої сонної артерії:

- резекція аневризми внутрішньої сонної артерії з подальшим протезуванням аутовеною або синтетичним протезом відповідного діаметра;
- бічна резекція аневризми внутрішньої сонної артерії з подальшою пластикою дефекту за допомогою аутовени або синтетичного матеріалу;
- аневризморафія (редукція розширеної ділянки внутрішньої сонної артерії);
- обхідні шунтування.

Оптимальним методом лікування є резекція аневризми внутрішньої сонної артерії з подальшим протезуванням аутовеною або синтетичним протезом.

СИНДРОМ ПІДКЛЮЧИЧНО-ХРЕБТОВОГО ОБКРАДАННЯ

Синдром підключично-хребтового обкрадання (subclavian steal syndrome) – комплекс морфодинамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу з редукцією діаметра понад 50% плечо-головного стовбура або проксимальної частини 1 сегмента підключичної артерії до рівня гирла гомолатеральної хребтової артерії.

Найчастіше виникає в разі атеросклеротичного стенозу або оклюзії початкового відділу підключичної артерії проксимальніше відходження хребтової артерії, оклюзії загальної сонної артерії і ретроградного кровотоку з судин віллізієвого кола в підключичну артерію дистальніше місця її оклюзії (рис. 9.14).

Одночасно виникає ішемія стовбурових утворень головного мозку. Тому клінічно синдром проявляється втратою свідомості в поєднанні з іншими симптомами вертебрально-базилярної недостатності, які часто виникають під час активного фізичного навантаження ураженої верхньої кінцівки ("рука-провокатор"). Найчастіше steal-синдром спостерігається у хворих на атеросклероз зліва, хоча може бути і двостороннім.

Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровотоку є зниження перфузійного тиску в хребтовій

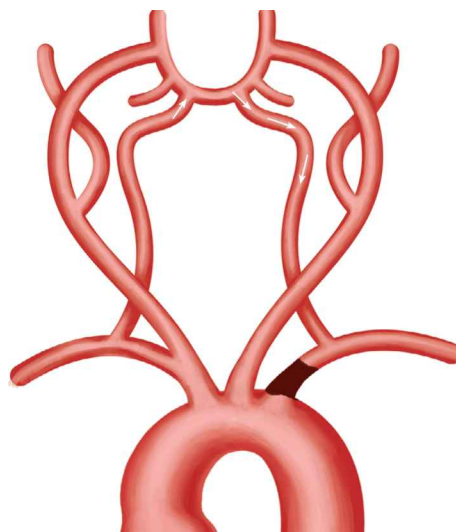


Рис. 9.14. Синдром підключично-хребтового обкрадання (ретроградний кровотік по хребтовій артерії на стороні оклюзії підключичної артерії)

артерії на боці ураження. Це призводить до виникнення градієнта гемодинамічного тиску з контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку крові.

Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій компенсація кровотоку в гомолатеральній хребтій артерії формується за рахунок зміни напрямку кровотоку в основній і задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебробазиллярного обкрадання.

До етіологічних чинників, які можуть призвести до виникнення синдрому підключично-хребтового обкрадання, відносять:

- облітеруючі захворювання екстракраніальних артерій (атеросклероз, неспецифічний артеріїт);
- вторинні звуження гілок дуги аорти (розшаровуючі аневризми, атеросклеротичні й сифілітичні процеси);
- аномалії розвитку дуги аорти (патологічні деформації екстракраніальних артерій);
- екстравазальні фактори компресії артерій (пухлинні процеси).

Клініка і діагностика синдромів обкрадання при патології дуги аорти

Розрізняють три стадії перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання:

- латентна – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 50–70%;
- перехідна – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 71–99%;
- постійна – розвивається при оклюзії підключичної артерії.

Основними клінічними симптомами є: запаморочення, атаксія, зорові розлади. Напади запаморочення нерідко бувають першим симптомом вертебробазиллярної недостатності, часто супроводжуються нудотою і блювотою. Причиною запаморочення є ішемія лабіринту, вестибулярного нерва і/або стовбура.

Критерії діагностики оклюзії підключичної артерії і брахіоцефального стовбура відрізняються залежно від рівня ураження. Якщо патологічний процес (атеросклероз і рідше аортоартеріїт) локалізований в II або III сегментах підключичної арте-

рії, то в артеріях нижче рівня ураження підключичної артерії реєструється кровотік з колатеральними характеристиками спектра.

Атеросклеротичне ураження підключичної артерії в I сегменті (проксимальніше відходження хребтової артерії) викликає реверсію кровотоку в хребтій артерії з наповненням через неї дистальних відділів підключичної артерії та її гілок в результаті зміни градієнта артеріального тиску.

Об'єктивним підтвердженням наявності steal-синдрому є результат рентгенконтрастної ангиографії, під час якої при введенні контрастної речовини в контралатеральну підключичну артерію уражена артерія заповнюється через систему хребтових артерій.

Лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання

При хірургічному лікуванні синдрому підключично-хребтового обкрадання метою є поліпшення кровотоку в дистальних відділах верхньої кінцівки, зникнення / зменшення проявів вертебрально-базиллярної недостатності.

Ендоваскулярні втручання при поєднаних ураженнях екстракраніальних артерій є операціями вибору, оскільки вони дають можливість маніпулювати одномоментно в певній послідовності на кількох артеріальних басейнах, малотравматичні, скорочують термін перебування пацієнтів у стаціонарі.

Операцією вибору при непрохідності I сегмента підключичної артерії є балонна ангиопластика-стенотування підключичної артерії.

Хірургічне лікування при проксимальних ураженнях підключичної артерії показане тільки симптоматичним пацієнтам з доведеним синдромом підключично-хребтового обкрадання, у яких вичерпані можливості ендоваскулярного лікування.

Серед відкритих оперативних втручань – транспозиція підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію і сонно-підключичне шунтування (рис. 9.15).

Транспозиція підключичної артерії в загальну сонну артерію. Підключично-сонний анастомоз. Транспозиція підключичної артерії в загальну сонну артерію відновлює прямий кровотік по підключичній артерії і не вимагає використання шунтуючого матеріалу. Гемодинамічна ефективність операцій полягає в ліквідації синдрому підключично-хребтового обкрадання і відновленні прямого кровотоку по підключичній артерії.

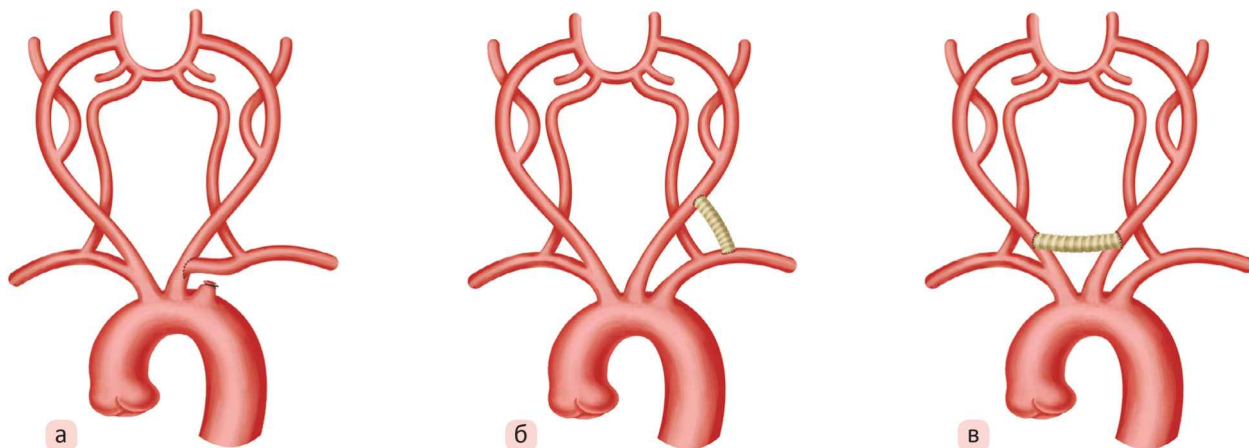


Рис. 9.15. Артеріальні реконструкції в підключичному steal-синдромі: а – транспозиція підключичної артерії в загальну сонну артерію; б – сонно-підключичне шунтування; в – сонно-сонне шунтування

Сонно-підключичне шунтування. Альтернативою підключично-сонного анастомозу є сонно-підключичне протезування.

Показанням для виконання сонно-підключичного протезування є:

- технічна складність мобілізації першого сегмента підключичної артерії;
- поширеність атеросклеротичної бляшки в напрямку хребтової артерії;
- ймовірність постреконструкційного натягу.

Перевагою цієї операції є технічна простота її виконання. До недоліків слід віднести відсутність прямого кровотоку по підключичній артерії і необхідність використання пластичного матеріалу.

Сонно-сонне шунтування. Показаннями до операції є:

- потреба в реваскуляризації лівої загальної сонної артерії у пацієнтів з хронічним розшаруванням або аневризмою дуги аорти чи спадного відділу аорти, яким запланована імплантація стентграфта з прикриттям гирла лівої сонної артерії;
- наявність у пацієнта критичного стенозу або оклюзії загальної сонної артерії, I сегмента іпсилатеральної підключичної артерії.

Білатерально за класичною методикою препарується загальна сонна артерія. Для шунтування використовується синтетичний шовний матеріал діаметром № 7–8/0, який рекомендується розміщувати ретрофарингеально під невеликим кутом.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ПЛЕЧО-ГОЛОВНОГО СТОВБУРА

Виражений стеноз або оклюзія плечо-головного стовбура призводять до розвитку судинно-мозкової недостатності внаслідок двох причин. Оклюзія плечо-головного стовбура є однією з класичних моделей гемодинамічного механізму розвитку ішемії головного мозку, як внаслідок хронічної редукції мозкового кровотоку, так і в зв'язку з виникненням синдромів обкрадання – каротидно-підключичного і хребтово-підключичного з ретроградною течією в загальну сонну артерію.

Ізольована оклюзія плечо-головного стовбура призводить до недостатності кровообігу як у правому каротидному, так і в вертебробазиллярному басейнах, а також може бути причиною ішемії правої руки.

При множинних ураженнях гілок дуги аорти методом вибору є ендovasкулярне лікування. Тільки в разі неможливості виконання ендovasкулярної реваскуляризації у симптоматичних пацієнтів виправдано відкрите хірургічне лікування.

Як правило, використовують різноманітні способи обхідного шунтування синтетичними судинними протезами. При цьому проксимальний анастомоз накладають на висхідний відділ грудної аорти або на одну з великих гілок (рис. 9.16). Рідше виконують резекцію з протезуванням оклюзованого сегмента артерії.

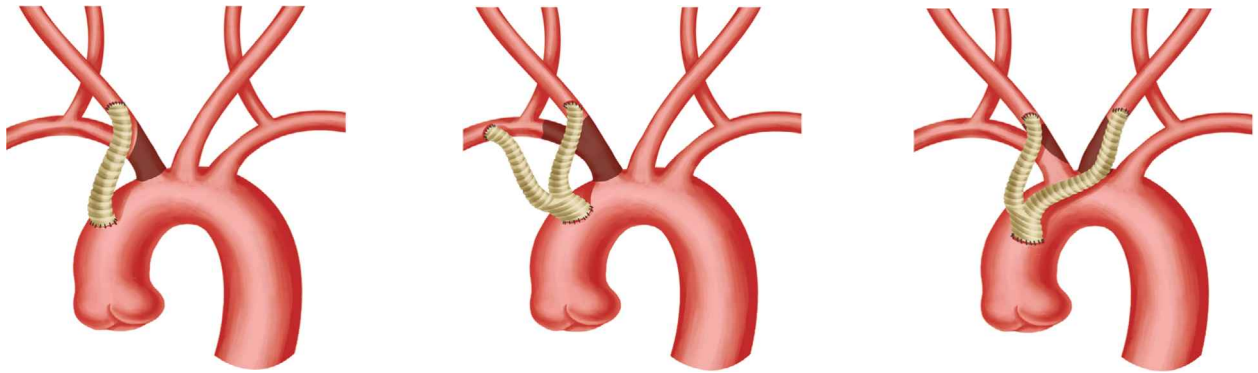


Рис. 9.16. Варіанти протезування плечо-головного стовбура

АТЕРОСКЛЕРОТИЧНЕ УРАЖЕННЯ ХРЕБТОВИХ АРТЕРІЙ

До редукції кровотоку по хребтових артеріях призводять такі зміни: атеросклеротичні стенози, тромбози, емболії, екстравазальні компресії при патології хребта, рубцеві деформації, пухлинні процеси.

Хірургічні втручання, при підтверджених за допомогою УЗД або ангіографії ураженнях хребтових артерій (оклюзія, стеноз більше 70%), застосовують при ТІА і вертебробазиллярній недостатності, які не піддаються консервативному лікуванню протягом шести місяців.

У більшості пацієнтів клінічні симптоми проявляються при двосторонньому стенозі хребтових артерій, а ще частіше – при атеросклеротичному ураженні ще й сонних артерій.

Показання до операції при атеросклеротичному ураженні хребтових артерій:

- оклюзія хребтової артерії з одного боку і гемодинамічно залежний контралатеральний стеноз хребтової артерії;
- білатеральна оклюзія хребтової артерії;
- оклюзія хребтової артерії з одного боку і білатеральний стеноз внутрішньої сонної артерії;
- оклюзія хребтової артерії з одного боку і субтотальний стеноз підключичної артерії на контралатеральній стороні.

З розвитком ендovasкулярних технологій у даний час методом вибору є стентування хребтових артерій. Однак в разі неефективності або неможливості ревазуляризації вертебрального басейну ендovasкулярними методами показано відкрите оперативне втручання.

Види хірургічних втручань при патології хребтових артерій:

- ендартеректомія гирла хребтової артерії з подальшою пластикою аутовеною або синтетичною латкою;
- лігування хребтової артерії з подальшою транспозицією в нову зону локалізації на підключичній артерії або загальній сонній артерії;
- протезування хребтової артерії внутрішньою грудною артерією.

Хребтово-сонний анастомоз може бути виконаний при таких умовах (рис. 9.17):

- відсутність атеросклеротичного ураження
- загальної сонної артерії;
- можливість виконання хребтово-сонного анастомозу без елементів натягу.

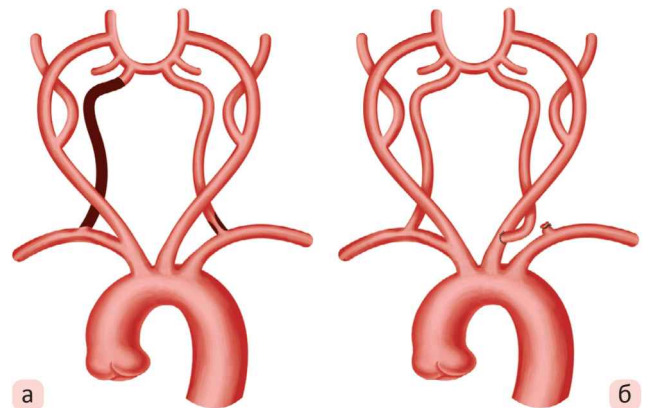


Рис. 9.17. Хірургічне лікування атеросклеротичного стенозу хребтової артерії: а – оклюзії хребтової артерії з однієї сторони і субтотальний стеноз на контралатеральній стороні; б – хребтово-сонний анастомоз

НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНІ УРАЖЕННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

До неатеросклеротичних уражень супраортальних артерій відносять неспецифічний артеріїт (артеріїт Такаюсу). Відзначається системне ураження сполучнотканинних структур судин середнього діаметра. Найчастіше страждають проксимальні гілки дуги аорти, магістральні судини верхніх кінцівок, екстракраніальні артерії. Артеріїтом Такаюсу частіше хворіють жінки у віці 20–35 років.

Фібромускулярна дисплазія є судинним синдромом дисплазії сполучної тканини, яка супроводжується ураженням артерій еластичного типу і проявляється у формі розшарування.

Дисекції (від лат. *dissecans* – розшарується, проникає між) являє собою розшарування артеріальної стінки, зумовлене проникненням у неї крові з артеріального русла через розрив інтими екстра- або інтракраніальних артерій.

Формується розшарування, яке пролабує в просвіт артерії і призводить до її стенозу, а іноді й до оклюзії. Подальше поширення інтрамурального крововиливу в сторону зовнішньої оболонки судинної стінки призводить до аневризматичного розширення артерії, яке може бути причиною субарахноїдального крововиливу.

Рідкісною причиною порушення кровотоку в екстракраніальних артеріях є здавлення їх пухлинами середостіння або пухлинами каротидного тіла (хемодектомою).

Лікування неатеросклеротичних захворювань екстракраніальних артерій

Хірургічне лікування неспецифічного артеріїту має свої особливості:

- передопераційна корекція запального процесу;
- з огляду на характер ураження артеріальної стінки при неспецифічному артеріїті, виконання KEAE пов'язане зі значними труднощами, тому методом вибору може бути ендovasкулярне втручання або шунтування;
- хірургічне лікування показане тільки при симптоматичних стенозах загальної сонної артерії, плечо-головного стовбура понад 70%. При асимптоматичних стенозах операція показана тільки при критичних стенозах або оклюзії загальної сонної артерії і плечо-головного стовбура;

- методом вибору є резекція ураженої частини артерії та реконструкція за допомогою великої підшкірної вени;
- післяопераційний період включає в себе стабілізацію запального процесу і профілактику прогресування неспецифічного артеріїту;
- пульс-терапія метилпреднізолоном та циклофосфаном є ефективним методом зменшення активності запального процесу і може використовуватися як у передопераційному, так і в післяопераційному періоді.

Рекомендації з лікування фібромускулярної дисплазії:

- динамічне спостереження зі щорічним моніторингом за допомогою УЗД рівня стенозу внутрішньої сонної артерії;
- тривалий прийом дезагрегантів з метою профілактики тромбоемблічних ускладнень;
- хірургічне втручання показане тільки при симптоматичних стенозах;
- методом вибору є ендovasкулярне втручання.

Розшарування сонних або хребтових артерій виникає внаслідок надриву інтими, де формується інтрамуральна гематома. Субінтимальна диссекція призводить до виникнення стенозів. Лікування розшарування екстракраніальних артерій у більшості випадків консервативне із застосуванням антикоагулянтів і дезагрегантів.

У разі неефективності консервативного лікування або виникнення постійних рецидивів методом вибору є ендovasкулярне стентування.

Відкрите хірургічне втручання передбачає резекцію пошкодженої частини артерії та реконструкцію за допомогою венозної латки.

КАРОТИДНА ХЕМОДЕКТОМА

Каротидна хемодектома (пухлина каротидного гломуса, *chemodectoma caroticum*) – у більшості випадків доброякісна, повільнозростаюча васкуляризована пухлина, що являє собою одну з найпоширеніших парагангліом голови і шиї. Згідно з літературними даними, вона становить 65% від усіх парагангліом голови і шиї. Частота поширення цієї патології – 1–2 випадки на 100 тис. населення.

У деяких випадках каротидна хемодектома призводить до здавлення сонних артерій.

Особливості каротидної хемодектоми:

- у 51,5 % спостережень пухлина не є тісно пов'язаною із сонними артеріями;
- у 30,5 % спостережень пухлина частково оточує внутрішню сонну артерію і фіксована до її стінки;
- у 18 % спостережень пухлина циркулярно охоплює внутрішню і загальну сонні артерії.

Гістологічно виділяють 4 типи парагангліом: альвеолярна, ангіоматозна, змішана й атипова. Особливу групу представляють множинні і сімейні парагангліоми шиї. До 25 % множинних пухлин мають сімейний характер.

Клінічна картина каротидної хемодектоми залежить від типу росту пухлини, її розміру, ступеня здавлення навколишніх органів, а також залучення в процес нервів і магістральних артерій. Частою клінічною ознакою є визначення пульсуючого пухлинного утворення і вислуховування систолічного шуму над ним.

Нерідко визначається болючість при пальпація пухлини, відчуття тяжкості в ділянці шиї і чужорідного тіла в горлі, дисфагія. Залучення в пухлинний процес магістральних судин можуть викликати порушення мозкового кровообігу, які проявляються у вигляді стійкого головного болю, болю в шиї і потилиці, пульсації та шуму у вухах, частого запаморочення, безсоння.

Залучення в процес нервових стовбурів (блужаючий, діафрагмальний) проявляється розвитком респіраторно-диспепсичних розладів (стійкого сухого кашлю, труднощів при ковтанні, нудоти, гикавки й осиплості голосу).

Діагностика. Перший етап діагностики включає клінічне обстеження, а саме: докладний аналіз скарг, з'ясування тривалості й характеру перебігу захворювання. Фізикальне обстеження включає пальпацію, аускультацию та визначення симптомів здавлення поряд розташованих нервів.

Ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних судин застосовується на ранніх етапах діагностики. Дане обстеження дозволяє виявити локалізацію пухлини, структуру і ступінь васкуляризації.

Комп'ютерна томографія є найбільш інформативним методом при невеликих розмірах пухлини, дозволяє чітко визначити межі, розмір, форму пухлини і відношення до оточуючих органів.

Ангіографія дозволяє визначити зв'язок хемодектоми з магістральними судинами. Цей метод є одним із ключових при виборі тактики лікування. Значимість каротидної ангіографії обумовлена

здатністю виявляти патологічну васкуляризацію пухлини.

Пункційна біопсія гемодектом має високий ризик кровотечі. Крім того, деякі автори вказують, що цитологічне дослідження зазвичай безрезультативне через посилене кровопостачання гемодектоми, а пунктат часто містить тільки елементи периферичної крові.

Лікування. Наявність каротидної хемодектоми є безумовним показанням для її видалення. Оперативне лікування протипоказане при масивній дисемінації пухлини і наявності віддалених метастазів. Відносним протипоказанням є значне поширення процесу і передбачувана неможливість радикального видалення пухлини.

Одним із принципів радикального видалення пухлини є збереження кровотоку в сонних артеріях. Променевиї метод терапії не знайшов широкого застосування з огляду на невисоку ефективність, що пов'язано з низькою чутливістю тканини пухлини до променевої терапії.

При доброякісній пухлині з чіткими границями, яка не проростає в навколишні тканини, є можливість "вискоблювання" пухлини. У разі вираженої фіксації хемодектоми до стінки загальної та внутрішньої сонних артерій показана артеріальна реконструкція з резекцією ураженої ділянки сонних артерій і протезуванням за допомогою великої підшкірної вени.

Віддалені результати. Рецидив пухлини і метастазування спостерігається в терміни від 1 до 10–15 років приблизно у 10–20 % пацієнтів після видалення первинного новоутворення.

Після радикального хірургічного лікування каротидних парагангліом 5-річний прогноз становить 92–98 %, атипових – 50–60 %.

У віддаленому післяопераційному періоді хворі підлягають обов'язковій диспансеризації з метою своєчасного виявлення рецидивів пухлини.

УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПАТОЛОГІЇ ГІЛОК ДУГИ АОРТИ

Всі ускладнення, що виникають при хірургічному лікуванні патології гілок дуги аорти, поділяють на великі і малі.

До більших ускладнень належать розвиток ішемічного інсульту і інфаркту міокарда в післяопераційному періоді, смерть.

До малих – кровотеча з післяопераційної рани, синдром гіперперфузії, пошкодження краніальних нервів.

Деякі автори поділяють ускладнення на:

- загальні: нестабільність гемодинаміки, некоригована гіпертензія, інфаркт міокарда, психомоторні розлади;
- неврологічні: ішемічний інсульт, синдром гіперперфузії;
- місцеві: кровотеча, лімфорейя, пошкодження краніальних нервів (*n. hypoglossus*, *n. vagus*, нижня гілка *n. facialis*);
- ранні – ті, які розвинулися в період госпіталізації;
- пізні – ті, які розвинулися в віддаленому періоді – післяопераційний стеноз.

ЕНДОВАСКУЛЯРНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ГІЛОК ДУГИ АОРТИ

Перші результати черезшкірної транслюменальної ангіопластики в ділянці сонних артерій описані в 1979 році. Мінімально інвазивне втручання є методом вибору при синдромах обкрадання головного мозку, для пацієнтів з високим операційним ризиком зі стенозом сонних артерій, а також у пацієнтів після радіотерапії та операцій на шії.

До групи пацієнтів з високим ризиком відносять пацієнтів з анатомічними і терапевтичними особливостями:

- **анатомічні особливості** – виражений інтракраніальний стеноз, білатеральний стеноз, контралатеральна оклюзія, трахеостомія, операція на шії в анамнезі, рестеноз після КЕАЕ;
- **терапевтичні особливості** – стенокардія, обструктивні захворювання легень, серцева недостатність, заплановане аортокоронарне шунтування, вік понад 80 років.

Ендоваскулярне стентування сонних артерій зазвичай проводиться під місцевою анестезією через *a. femoralis*. Для запобігання емболічних ускладнень використовують захист "embolisation protecting devices" (EPD). Використовуються 3 методики:

- дистальна оклюзія балоном;
- дистальний фільтр;
- проксимальна оклюзія з реверсною течією.

Фільтри мають перевагу в тому, що не перешкоджають кровотоку через внутрішню сонну артерію, однак недоліком є їх розмір, який може бути проблемою під час проходження через стеноз внутрішньої сонної артерії.

Оклюзійні балони мають менший розмір, ніж фільтр, але перешкоджають плину крові у внутрішню сонну артерію. Рекомендується виконувати тільки стентування без попередньої дилатації внутрішньої сонної артерії, щоб знизити ризик можливої емболії. Після ендоваскулярного лікування дуальна дезагрегантна терапія рекомендується протягом 4–6 тижнів.

Балонна ангіопластика-стентування підключичної артерії

Метод ангіопластики полягає в тому, що хірург вводить у звужену кровоносну судину катетер з балоном. Цей балон, роздуваючись, розширює просвіт артерії, і таким чином відновлюється кровообіг. Іноді ангіопластика доповнюється стентуванням.

Зазвичай ангіопластику і стентування виконують через невеликий розріз або прокол стегнової артерії. Через цей прокол вводиться спеціальний катетер у вигляді тонкої трубки. Контролюючи хід процедури на моніторі за допомогою рентгеновського випромінювання, підводять катетер до місця звуження судини. В кінці катетера знаходиться балон або стент.

Техніка ангіопластики і стентування: в ділянці стегнової артерії через прокол в ділянці пахвинної складки вводять катетер – тоненьку трубочку з балоном, що роздувається в кінці. Цей процес контролюється на рентгенмоніторі.

Після того як провідник опиняється в місці звуження кровоносних судин, роздувають балон, і просвіт судини розширюється. Після ангіопластики існує ризик повторного звуження судини – рестенозу. Рестеноз зазвичай виникає протягом кількох місяців або років після ангіопластики.

Можлива і поява реоклюзії. З метою запобігання рестенозу в розширене місце судини встановлюється стент. Для установки стента видаляють катетер і вводять інший катетер зі стентом на кінці, який підводять до ураженого місця артерії. Далі роздувають балон з установленим стентом.

Після балонної ангіопластики-стентування виконується контрольна ангіографія, щоб переконатися, що стеноз ліквідовано. Після закінчення ангіографії видаляють катетер зі стегнової артерії, а місце проколу притискають на 30 хвилин

для зупинки кровотечі. Після ангіопластики пацієнт перебуває в умовах стаціонару протягом 24 годин.

Диспансеризація хворих з патологією гілок дуги аорти

Патологія екстракраніальних артерій займає одне з перших місць серед причин втрати працездатності осіб середнього віку. Летальність протягом першого року після ішемічного ГПМК становить 35–38%, а розвиток повторного інсульту, за різними джерелами, становить близько 25%.

Усі ці дані тільки підтверджують те, що хірургічна профілактика ішемічного ГПМК, а саме каротидна ендартеректомія, могла б значно знизити частоту розвитку даного захворювання. Таким чином, диспансеризація та виявлення пацієнтів з високим ризиком розвитку ішемічного ГПМК має надзвичайно велике значення.

Комплекс заходів, спрямований на виявлення захворювань екстракраніальних артерій, повинен включати наступне:

1. Всім пацієнтам з ішемічним ГПМК повинна бути виконана КТ-ангіографія головного мозку і УЗДГ екстракраніальних артерій з метою виявлення стенозу внутрішньої сонної артерії і пошуку джерела емболії головного мозку.
2. У разі наявності стенозу внутрішньої сонної артерії більше 50% у симптоматичних пацієнтів показано виконання КЕАЕ.

3. “Безсимптомним” пацієнтам з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, метаболічним синдромом, ІХС, нирковою недостатністю і хворим, які готуються до планових артеріальних реконструкцій з приводу атеросклеротичного ураження інших судинних басейнів, має бути виконано УЗДГ артерій.
4. У разі виявлення асимптомного стенозу внутрішньої сонної артерії більше 70% хворим рекомендовано виконання КЕАЕ.
5. Хворим з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії менше 70% призначається консервативне лікування (ацетилсаліцилова кислота 100 мг або клопідогрель 75 мг, плестазол 100 мг, статини, корекція артеріальної гіпертензії).
6. Пацієнтам після КЕАЕ рекомендовано довготерміновий прийом ацетилсаліцилової кислоти 100 мг, або клопідогрелю 75 мг, плестазолу 100 мг, статинів; диспансерне спостереження невропатологом, сімейним лікарем, контрольне УЗДГ сонних артерій кожні 6 місяців для того, щоб виявити рестеноз після КЕАЕ.
7. Пацієнтам з проявами вертебрально-базиллярної недостатності, явищами тривалого запаморочення, тимчасової сліпоти показано УЗДГ екстракраніальних артерій.
8. Інформаційна профілактична робота з пацієнтами з високим ризиком розвитку ішемічного ГПМК з метою відмови від куріння, контролю маси тіла, важливості консервативного лікування гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, атеросклерозу, ІХС.

ВІДКРИТІ ПОШКОДЖЕННЯ ТКАНИН І ЇХ НАСЛІДКИ. РАНИ І РАНОВИЙ ПРОЦЕС



Розділ присвячений різноманітним ранам, їх причинам, характеру перебігу і ускладненням, засобам впливу на швидкість репаративних процесів, сучасним методам консервативного й оперативного лікування. Розрізняють:

Раною (*vulnus*) називається будь-яке порушення анатомічної цілісності покривних або внутрішніх тканин на всю їх товщину, а іноді також і внутрішніх органів, викликане травмуючим впливом.

Поранення – поєднання місцевих ушкоджень, тобто рани, із загальною реакцією організму (ранова хвороба). Найчастіше ранову хворобу супроводжує визначення “велика рана”, яке часто використовується в хірургічній практиці як для характеристики ран, так і для формулювання діагнозу. Але дотепер немає єдиної оцінки позначення поширеності ран, що вносить неоднозначність у вибір тактики місцевого консервативного та оперативного лікування.

Абсолютні ознаки рани:

- **Зяяння країв.** Визначається напрямом рани відносно лінії Лангера.
- **Кровотеча.** Залежить від виду судин і характеру їх травмування, локалізації рани, стану місцевої і загальної гемодинаміки, стану системи зсідання крові.

- **Біль.** Залежить від локалізації рани, пошкодження нервових структур, характеру травмуючого агента, нервово-психічного стану організму.

Відносна ознака:

- порушення функції.

КЛАСИФІКАЦІЯ РАН

1. За причиною виникнення:

- операційні (навмисні) рани;
- випадкові рани.

Операційні рани наносяться з лікувальною метою в умовах, при яких ризик розвитку післяопераційних ускладнень мінімальний.

Всі інші рани (побутові, виробничі, бойові, кримінальні) належать до випадкових. Загальним для них є те, що всі вони наносяться всупереч волі хворого, завжди контаміновані мікроорганізмами і при цьому існує ризик розвитку ранніх ранових ускладнень.

2. За видом ушкоджуючого чинника:

- термічні;
- променеві;
- хімічні;

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ

- механічні;
- комбіновані (при наявності кількох видів факторів).

3. За перебігом запального процесу:

- гострі;
- хронічні.

До хронічних відносять рани, що виникають при порушенні артеріального або венозного кровообігу (трофічні виразки) або від локального тиску (пролежні).

4. За локалізацією запального процесу:

- рани голови;
- рани шиї;
- рани тулуба;
- рани кінцівок;
- рани внутрішніх органів;
- поєднані.

5. За глибиною проникнення і відношенню до природних порожнин:

- поверхневі;
- проникаючі (без пошкодження або з пошкодженням внутрішніх органів).

6. За характером дії факторів:

- різані;
- колоті;
- рвані;
- розміжчені;
- забиті;
- рубані;
- укушені;
- вогнепальні;
- отруєні.

7. За характером ранового каналу:

- наскрізні;
- сліпі;
- дотичні.

8. За ступенем мікробного обсіменіння:

- асептичні (як правило, операційні);
- контаміновані (обсіяні мікрофлорою, але без ознак нагноєння – до них належать усі випадкові рани і частина операційних ран);
- інфіковані (рани з ознаками гнійно-запального процесу). Вони поділяються на первинні (що утворилися після операцій з приводу гострих гнійних процесів) і вторинні (що нагноїлися в процесі загоювання).

Рановим процесом прийнято називати сукупність взаємопов'язаних судинних, клітинних, біохімічних, імунних і тканинних реакцій організму, що послідовно розвиваються в рані у відповідь на пошкодження тканин, та діючих при цьому чужорідних агентів.

Особливостями ранового процесу є: фазність, послідовність і нерозривність.

Рановий процес – складний комплекс біологічних реакцій організму, в ході якого мають місце деструктивні і відновні зміни тканин, що утворюють рану, і прилеглих до неї структур. Терміни перебігу ексудації, запальної інфільтрації, очищення рани та її репарації визначити заздалегідь практично неможливо. Стабільною залишається послідовність зміни фаз, кожна з яких характеризується певними функціональними і морфологічними змінами, що відбуваються в рані й оточуючих тканинах.

У ході ранового процесу розрізняють стадію запалення, макрофагальної реакції і стадію формування грануляційної та сполучної тканини – стадії альтерації, ексудації і проліферації. Виділення окремих стадій генези рани носить умовний характер, позаяк неможливо провести строгу межу між закінченням однієї і початком іншої фази.

Фаза запалення включає в себе судинні реакції (вазоконстрикцію, що змінюється вазодилатацією), ексудацію з виходом плазмових білків, міграцію і вихід формених елементів крові в зону пошкодження, випадання фібрину, набряк та інфільтрацію навколишніх тканин. Фібрин піддається лізису, за рахунок чого відбувається очищення рани від некротизованих тканин і мікроорганізмів. Фаза починається відразу після поранення і при відсутності ускладнень триває в середньому 4–5 днів.

Фаза регенерації характеризується міграцією фібробластів, утворенням колагену, новоутворенням судин і розвитком грануляційної тканини в місці тканинного дефекту. Клінічно відбувається зменшення ексудації та набряку, заповнення грануляційною тканиною всього ранового дефекту. Тривалість фази – 2–4 тижні, залежно від розмірів рани і стану пошкоджених тканин.

Фаза епітелізації не розмежована в часі і чітко не відділяється від другої фази. Епітелізація починається одночасно з утворенням грануляційної тканини і, як правило, починається від країв рани. Даний процес може тривати до кількох місяців за-

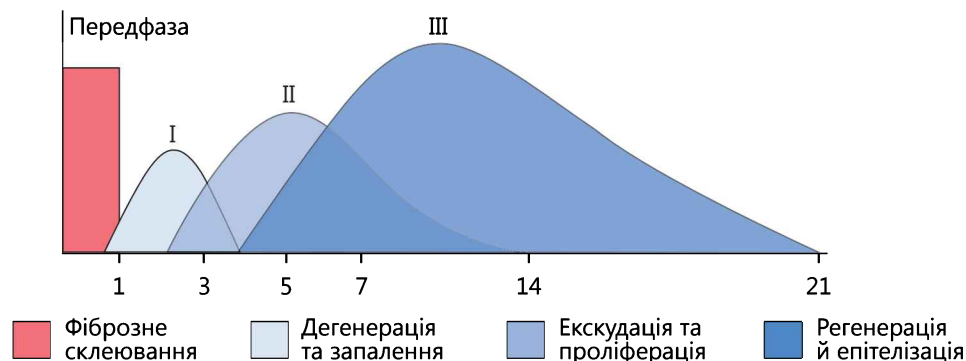


Рис. 10.1. Схема тривалості фаз загоєння рани (за М. І. Кузіним): 1 – фаза запалення, 2 – фаза регенерації і проліферації, 3 – фаза реорганізації рубця й епітелізації

лежно від стану регіонарного кровообігу, імунітету, анемії, супутніх захворювань, ступеня мікробної контамінації.

Найбільш вдалою є класифікація М. І. Кузіна (1990), в якій виділено такі основні фази (рис. 10.1):

- перша фаза – запалення, поділена на два періоди: період судинних змін і період очищення рани (від загиблих тканин);
- друга фаза – регенерації, утворення і дозрівання грануляційної тканини;
- третя фаза – утворення і реорганізація рубця.

Поділ фази запалення на періоди акцентує патогенетичну спрямованість лікувальних заходів у першій стадії ранового процесу – купірування запальних змін і прискорення очищення рани.

Реорганізація рубця й епітелізація є основними компонентами, завершальними в перебігу ранового процесу, тому поєднання їх видається цілком виправданим.

Відповідно до класифікації Б. М. Даценка і співавт. (1985) розрізняють три послідовні фази перебігу ранового процесу:

- **гнійно-некротична фаза**, що характеризується наявністю некротичних тканин і гнійного вмісту в рані, краї якої набряклі та інфільтровані;
- **фаза грануляції**, що проявляється очищенням рани від гнійно-некротичного секвестру і утворенням у ній грануляційної тканини, яка поступово виповнює порожнину рани;
- **фаза епітелізації**, що характеризується епітелізацією поверхні рани і реорганізацією (ремоделюванням) рубця.

Із позицій загальної патології рановий процес являє собою окремий випадок запалення, який

проявляється поєднанням місцевих деструктивно-запальних змін і загальних реакцій. Загальні реакції організму в неускладнених випадках складаються з двох фаз.

У I фазі (1–4 доба після операції) посилюються процеси життєдіяльності: підвищуються температура тіла і тепловий обмін, знижується маса тіла, посилюється розпад білків, жирів, глікогену і виявляються порушення їх окислення, знижується проникність клітинних мембран, пригнічується синтез білків у ряді органів, пригнічується фізіологічна регенерація.

Початковими механізмами цієї стадії є порушення симпатичного відділу вегетативної нервової системи, виділення в кров гормонів мозкового шару надниркових залоз, інсуліну, АКТГ і глюкокортикоїдів. Зазначені реакції в основному неспецифічні для ранового процесу, а є характерними ознаками загального адаптаційного синдрому. Адреналін, який бере участь у пусковому механізмі загального адаптаційного синдрому, сигналізує про наближення хворобливого стану, налаштовуючи клітини на перехід до нового характеру метаболізму, що викликає мобілізацію запасів тканинного глікогену, прискорює його розпад, сприяє виділенню неестерифікованих жирних кислот, стимулює гліколіз, посилюючи продукцію молочної кислоти, знижує концентрацію макроергів, підсилює агрегацію тромбоцитів і процеси внутрішньосудинного згортання крові.

Характерною ознакою загального адаптаційного синдрому є також активація кіркової речовини надниркових залоз. Провідне значення глюкокортикоїдів при пораненнях полягає в тому, що, володіючи вираженою протизапальною дією, вони впливають на ферментні системи і структури клі-

тини. Крім того, вони в деякій мірі "виправляють" негативні ефекти активації симпатичної нервової системи.

Глюкокортикоїди є майже універсальними індукторами; вони не тільки самі здатні індукувати синтез багатьох ферментів, але й багато речовин виявляють вплив тільки в поєднанні з ними. Найважливішими особливостями дії глюкокортикоїдів можна вважати індукування процесів глюконеогенезу, а також їх стабілізуючий ефект на клітинні, особливо лізосомальні, мембрани.

У II фазі (4–10 доба) переважає вплив парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, можливі вагусні кризи, підвищується маса тіла, відбувається нормалізація білкового обміну, активуються процеси регенерації. У цій фазі основного значення набувають мінералокортикоїди, соматотропний гормон, альдостерон, ацетилхолін.

Внаслідок руйнування тканинних структур вивільняються біогенні аміни (гістамін, серотонін), а також фактор Хагемана, що виконує критичну роль у початковій стадії запалення. Вони активують перетворення калікреїногенів у калікреїн, що каталізує перетворення кініногенів в плазми крові в кініні, сприяють локальному накопиченню гідролітичних ферментів лізосом, що впливають на вивільнення простагландинів. Далі в цей ланцюг включається система комплементу, яка функціонує в комплексі з кініновою системою і системою згортання крові.

Загальні прояви ранової інфекції багато в чому зумовлені місцевими. Як місцеві, так і загальні прояви мають двоякий характер і можуть бути як сприятливими ознаками перебігу захворювання, так і несприятливими. При цьому місцеві і загальні прояви ранової інфекції не тільки нерозривно пов'язані між собою, але й мають тісний зворотний зв'язок.

Однак така стадійність більш характерна для гострого, неускладненого перебігу ранового процесу. Хронічні рани далеко не завжди в точності проходять ці фази: рановий процес може "застигати" на 1-й або 2-й стадії, нерідко повертаючись до попередньої фази – відбувається повторне ушкодження тканин, розвиток запалення або інфекційного процесу.

З огляду на простоту і зручність використання в клінічних умовах часто застосовується "візуальна" класифікація стадій ранового процесу, заснована на зміні кольору рани. Ця класифікація набула великої популярності в Європі, США та інших країнах. Відповідно до цієї кваліфікації виділяють 4 типи ран (рис. 10.2).

Графічна схема близька до реальної клінічної картини, оскільки колір рани змінюється залежно від процесів, що відбуваються в ній. Стадії В і У в цілому відповідають стадії ексудації, стадія R – грануляції, стадія P – епітелізації. Тобто, стадії В і У відповідають I фазі ранового процесу за М. І. Кузіним, а стадії R і P відповідають II і III фазам.

Місцеві реакції на травму в переважній більшості випадків обумовлені взаємодією двох факторів: наявністю осередку тканинної деструкції і мікробним збудником. Характерною особливістю ранового процесу є те, що мікрофлора руйнує природні бар'єри організму, що полегшується наявністю в них дефекту у вигляді місцевого пошкодження тканинних структур. Місцева дія травми проявляється насамперед у безпосередньому пошкодженні в зоні поранення клітин, судин і нервів, внаслідок чого порушується мікроциркуляція, вивільняються хімічні медіатори, змінюються обмін речовин і клітинний склад рани.

Для найповнішого відображення динаміки загоєння інфікованої рани запропоновано схему розподілу ранового процесу на періоди (табл. 10.1).

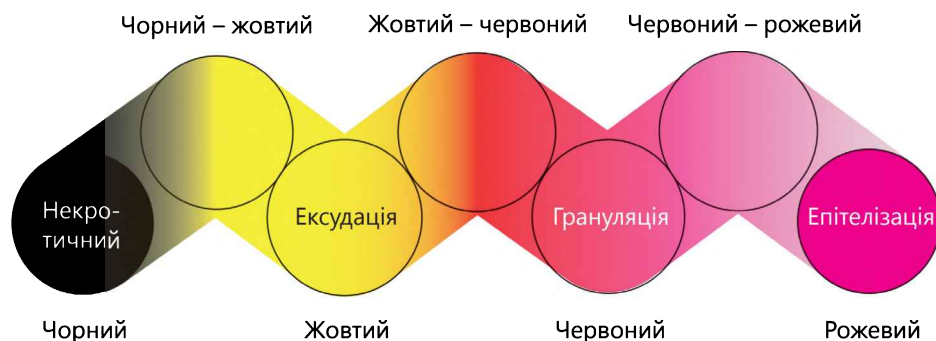


Рис. 10.2. Схема загоєння ран (за Gray і співаєм., 2005)

Періоди загоювання рани вторинним натягом

Періоди і фази	Тривалість (орієнтовно)	Значення інфекційного фактора	Основні клінічні ознаки	Основні дані цитограм
I. Ранній період	12 годин	Бактеріальне забруднення (контамінація)	Реактивні явища не виражені	Клітинні елементи нормальної крові, фібрин
II. Дегенеративно-запальний період	5–8 днів	Активна інфекція	Виражена запальна реакція, значна кількість ранового ексудату; некрози	Поліморфноядерні лейкоцити, більшою частиною дегенеративно змінені, покривають поля зору; детрит; одиничні одноядерні клітини
III. Регенеративний період: <i>Перша фаза</i>	біля 30 днів	Перехід інфекції в латентну форму	Зниження інтенсивності запального процесу, зменшення ексудації: неповне очищення рани від некрозів. Утворення грануляційної тканини	Малозмінені поліморфноядерні лейкоцити в значній або помірній кількості; полібласти (3–5 у полі зору)
<i>Друга фаза</i>			Помірна кількість ранового ексудату; відсутність некротичної тканини, інтенсивний розвиток грануляційної тканини, зменшення площі рани за рахунок стягування її країв	Подальше зниження кількості лейкоцитів, їхня фрагментація: поява клітин типу фібробластів і макрофагів
<i>Третя фаза</i>			Незначна кількість ранового відокремлюваного, заповнення порожнини рани грануляційною; епітелізація; зменшення площі рани за рахунок стягування й епітелізації, аж до загоювання	Поліморфноядерних лейкоцитів мало, клітинні елементи представлені в основному профібробластами і фібробластами, виявляються волокнисті структури

Найхарактернішою загальною реакцією організму на ранову інфекцію є лихоманка. При важких токсикоінфекційних процесах спостерігається обмеження пристосувальних можливостей терморегуляції організму. Багато вкорінених уявлень про негативний вплив лихоманки на організм не завжди вірні. Негативні для організму прояви, що виникають при лихоманці, поєднуються з підвищенням бар'єрної функції печінки, зростанням фагоцитозу, продукцією антитіл. Вплив високої температури, який стимулює реактивність клітин, обмежується клітинними структурами, що забезпечують захисні функції організму. При цьому захист реалізується з мінімальними енергетичними затратами.

Температурний фактор має значення у створенні в організмі менш сприятливих умов для розмноження й агресії багатьох патогенних вірусів і бактерій. У зв'язку з цим у лікуванні гнійно-некротичних захворювань м'яких тканин шаблонне пригнічення

лихоманки недопустиме, як і недопустима відмова від застосування антипіретиків у всіх випадках.

Тканинна гіпоксія, яка сприяє посиленню бактеріального обсіменіння тканин і внаслідок цього – підвищенню температури тіла, також не може вважатися безумовно негативним фактором у фізіології ранового процесу. Нині встановлено, що ранове загоєння стимулюється і полегшується у відносно гіпоксичних ранових умовах.

Встановлено, що оптимальний ріст фібробластів у рановій культурі відбувається при досить низькому парціальному тиску кисню, а епідермальний клітинний ріст інгібується при рівні кисню в тканинах рани вище, ніж у навколишньому повітрі. Крім того, встановлено, що тканинна гіпоксія певною мірою є потенційним стимулятором проліферації капілярів.

Інтенсивність росту судин у рані залежить від градієнта кисню. Ріст судин у рані триває доти, поки

існує тканинна гіпоксія. При наявності градієнта кисню між краями рани та її центром відбувається інтенсивний ріст капілярів у напрямку до гіпоксичного центру рани. Локальна гіпоксія рани сприяє стимулюванню активності макрофагів і вивільненню ними факторів росту. Макрофаги припиняють цей процес при зникненні тканинної гіпоксії.

Бактеріальна забрудненість тканин понад критичну сприяє розладу процесу епітелізації ран: у поверхневих шарах рани епідермальні клітини не мігруватимуть через рану, в глибоких шарах будуть відсутні процеси регенерації.

Морфологія ранового процесу

Тривалість першого періоду I фази визначається обсягом ушкодження, ступенем бактеріальної забрудненості рани, особливостями імунного захисту організму. У нормі тривалість першої фази становить 3–6 діб.

Травма тканин викликає активну клітинну і судинну відповідь, в результаті чого відбувається очищення рани.

В основі даного процесу лежать:

- судинна реакція, що виявляється регіонарною вазодилатацією і зростанням капілярної проникності;
- міграція лейкоцитів під впливом специфічних факторів, що генеруються в рані.

Початковою реакцією організму на травму є спазм судин у ділянці рани. Вазоконстрикція розвивається протягом 5–10 хв і сприяє гемостазу. В результаті травми активується каскад реакцій згортання крові, виникає адгезія й агрегація тромбоцитів, що веде до тромбування судин. Із тромбоцитів у позаклітинний простір вивільняється ряд внутрішньоклітинних субстанцій, які впливають на процеси ранової репарації. Серед них найбільше значення мають:

- простагландини (вплив на лейкоцити);
- тромбоксан (вазоконстрикція);
- хемотоксичні фактори (залучення лейкоцитів);
- біогенні аміни (підвищення судинного тонуусу і проникності);
- фібробластичні проліферативні чинники;
- колагеназа та інгібітори колагенази.

Розширення судин супроводжується порушенням їх проникності. Воно виникає вже через кілька хвилин після пошкодження і пов'язане з виділен-

ням гістаміну і частково серотоніну. Гістамін виділяється при деградації тучних клітин, він розширює просвіт артеріол, капілярів, венул, прискорює капілярний кровообіг і підвищує проникність капілярів.

Цей процес посилюється ензимами, які руйнуються норадреналіном. Протеолітичні ензими впливають на ендотелій і активують калікреїн, а потім кініни, які збільшують судинну проникність. Результатом цього є збільшення в рані кількості протеїну та інших клітин, а також судинної проникності (протягом приблизно 72 годин).

Запальна реакція в рані у цей час клінічно проявляється еритемою, місцевою гіпертермією, набряком. Гемостаз у рані забезпечує адгезія тромбоцитів. Тромбоцити сприяють формуванню згустку і разом з тим виконують інші функції, оскільки до їх складу входять фактори росту – тромбоцитарний (PDGF), трансформуючий (TGF- β), фібропластичний (FGF), епідермальний (EGF), а також вазоактивні субстанції – β -тромбоглобулін, фактор тромбоцитів 4 (PF4), тромбоцитарний фактор ангиогенезу (PDAF), серотонін, брадикінін, простагландини, тромбоксан і гістамін.

Крім того, тромбоцитарна дегрануляція сприяє запусканню каскаду комплементу, формуванню C3a і C5a, які потенціюють анафілатоксин, сприяючи цим вивільненню гістаміну з базофілів і тучних клітин. Звільнення цих субстанцій забезпечує неускладнене ранове загоєння.

У проникності судинної стінки також велику роль відіграють поліпептиди плазми крові – лейкотоксин і споріднені з ним основні і кислі пептиди. Крім того, певне значення у розвитку судинних порушень мають нуклеїнові кислоти (PHK) і жиророзчинні кислоти (простагландини). Підвищення проникності стінки судин супроводжується виходом у тканини рідкої частини крові та формених елементів.

У ранньому періоді запалення в ексудаті переважають лейкоцити, в основному поліморфнонуклеарні лейкоцити (PMN) і мононуклеарні, а пізніше (на 2–3 добу) до них приєднуються лімфоцити, макрофаги. Дегрануляція PMN є головним фактором ініціації каскаду гуморальних клітинних реакцій, активації протеолітичних ензимів і цитокінів, вивільнення еластази і молочної дегідрогенази, що є важливою ланкою в ремоделюванні колагенових волокон і ранового метаболізму. Процес супроводжується вивільненням токсичних радикалів кисню.

У цитоплазмі нейтрофільних лейкоцитів знаходяться гранули двох типів. Специфічні гранули, які

містять неферментні катіонні білки і всю систему лактоферину, є "коморами" бактерицидних білків, які витрачаються на пригнічення бактерій, що піддіються фагоцитозу. У цих гранулах відзначається висока активність лужної фосфатази. Азурофільні гранули, які містять кислі гідролази, відіграють основну роль у внутрішньоклітинному протеолізі. У них містяться мієлопероксидаза, неферментні катіонні білки, лізоцим.

Із протеолітичної системи ферментів нейтрофілів велику роль відіграють катепсини, особливо катепсин С. З інших ферментів, доступних гістохімічному дослідженню, в нейтрофілах досліджені лужна і кисла фосфатази і лактатдегідрогеназа, з якою пов'язана інтенсивність гліколітичних процесів у нейтрофільних лейкоцитах. Встановлено, що на судинну проникність впливають катіонні білки або поліпептиди гранул, повільнореагуючі речовини (ППР) та аніонні речовини.

Ферменти нейтрофільних гранул – катепсини можуть руйнувати кініноген плазми, викликаючи виділення кінінів. У міру виконання своїх функцій (фагоцитоз мікробів, некротизованих тканин, протеоліз) нейтрофільні лейкоцити розпадаються або фагоцитуються макрофагами.

Електронномікроскопічні дослідження свідчать про те, що в цитоплазмі еозинофілів містяться своєрідні гранули, в центрі яких розташовуються кристалоїдні тіла прямокутної форми. Цитоплазматичні гранули еозинофілів містять кислу фосфатазу, арилсульфатазу, пероксидазу, що вказує на можливу детоксикаційну роль цих гранул.

За сучасними уявленнями, макрофаги утворюються з моноцитів. Стимуляція процесу трансформації моноцитарних клітин у макрофаги зумовлена низкою факторів, у тому числі інтенсивністю ранніх фаз запального процесу. Моноцити, що перетворилися на макрофаги, мають велике значення при безпосередньому очищенні рани шляхом фагоцитозу.

Вони є одним із важливих чинників складного ланцюга імунобіологічних реакцій організму, що зумовлюють перебіг ранового процесу, беруть участь у переробці антигенного матеріалу і передачі імунної трансформації лімфоцитів. Найчіткішим гістохімічним показником лізосомальної активності слугує кисла фосфатаза, яку можна вважати індикатором фагоцитарної активності макрофагів.

Інтрацелюлярний лізосомальний лізис фагоцитованого матеріалу вимагає попередньої ферментної обробки його в ранні періоди запалення і тому є неначе другою фазою фагоцитозу. Почат-

ком його слід вважати вплив на антиген так званих killed-систем, до яких належать лізоцим, неферментні катіонні білки і т.д. Після первинного впливу на мікробні клітини ці системи руйнуються лізосомальними ферментами макрофагів. Таким чином, у процесі очищення рани основна функція макрофагів виражається у фагоцитозі частково зруйнованих лейкоцитами некротичних тканин, нейтрофільних лейкоцитів, що розпадаються, продуктів бактеріального розпаду і т.д.

Крім того, макрофаги відіграють важливу метаболічну роль, переварюючи поглинений матеріал і виділяючи продукти його деградації. Це сприяє побудові амінокислот і простих цукрів, необхідних для репарації рани; крім того, макрофаги вивільняють хемотоксичні фактори, які сприяють збільшенню кількості фібробластів і розвитку судин. Похідні від макрофагів фактори росту, такі як PDGF, TGF- β , інтерлейкіни (ІЛ), фактор некрозу пухлин (TNF), відіграють важливу роль у міграції ранових фібробластів.

Лімфоцити переносять генетичну імунну інформацію, яка підтримує або посилює ріст ряду інших клітин, у тому числі печінки і фібробластів.

Запальна реакція наростає стрімко, вже протягом 1 доби формується так званий лейкоцитарний вал. Запальний вал не відокремлює життєздатні тканини від відмерлих, а завжди тісно пов'язаний із зоною розташування мікробів.

На 3–4 добу після поранення починається II фаза ранового процесу, що характеризується розвитком грануляційної тканини, яка поступово вивільнює рановий дефект (рис. 10.3).

Головну роль у період проліферації набувають ендотелій капілярів і фібробласти. Грануляційна



Рис. 10.3. Грануляційна тканина – ознака адекватного процесу загоювання

тканина починає формуватися у вигляді окремих осередків у дні рани. Ці осередки характеризуються інтенсивним новоутворенням капілярів.

Навколо новостворених капілярів концентруються гладкі клітини, які секретують біологічно активні речовини, що сприяють проліферації капілярів.

Утворюючи колагенові волокна, вони забезпечують загоєння, точніше, рубцювання рани. Більшість дослідників вважає, що попередником фібробласта є навколосудинний камбій, а саме – малодиференційована клітина сполучної тканини. У фазі проліферації кількість фібробластів значно збільшується, і вони стають переважаючими клітинами грануляційної тканини.

Функція фібробластів у рановому процесі не обмежується продукцією колагену, вони беруть участь в синтезі мукополісахаридів (глікозаміногліканів) – важливого компонента проміжної речовини сполучної тканини. Фібробласти синтезують протеоглікани, еластин, містять ензими, необхідні для синтезу холестеролу, завершення циклу Кребса і гліколізу.

Однак для нормального функціонування фібробластів, у свою чергу, також необхідні деякі речовини – вітаміни групи В і С, кисень, амінокислоти і мікроелементи. При нормальному ході ранового процесу протягом першого тижня після отримання рани фібробласти повинні домінувати серед клітинних популяцій. Фіброплазія супроводжується ангіогенезом. Останній супроводжує просування фібробластів у рану і забезпечує їх метаболічні потреби. Якщо ангіогенез незадовільний, фібробласти перестають мігрувати в рану, пригнічуючи процес ранового загоєння.

В ендотелії капілярів, що формуються, продукуються деградуючі агенти активаторів плазміногену і колагенази, рана заповнюється ензимами деградації фібринного згустку і новоутворюваною рубцевою тканиною. Головною рисою фіброплазії є колагеновий синтез.

Нині встановлено, що основна речовина грануляційної тканини містить наступні глікозаміноглікани: гіалуронову кислоту, хондроїтинсірчані кислоти, глюкозамін, галактозамін, гепарин.

Полісахариди, що оточують молекули колагену в позаклітинному просторі, регулюють утворення фібрил. Обмежуючи швидку дифузію молекул колагену в позаклітинному просторі, полісахариди створюють високу їх концентрацію в певних ділянках, а також впливають на ріст і формування колагенових волокон.

Остаточне формування колагенових ниток товщиною в кілька десятків нанометрів відбувається в присутності АТФ за допомогою водневих зв'язків за участю глюкокортикоїдів і глікозаміногліканів, роль яких полягає в стабілізації та цементуванні волокнистих структур. У грануляційній тканині на висоті її розвитку виявляється велика кількість аргірофільних волокон, які концентруються поблизу колагенових.

У поверхневому шарі грануляцій аргірофільні волокна утворюють густу мережу, яка виникає вже в найраніші терміни після травми і зберігається в поверхневих шарах рубцевої тканини. Приблизно так само, як синтез колагену, відбувається утворення еластичних волокон. Важливу роль у розвитку та дозріванні грануляційної тканини відіграють тучні клітини. В їх цитоплазмі синтезуються ряд біологічно активних речовин – гепарин, серотонін, гістамін.

У процесі загоювання вміст тучних клітин у рановій ділянці змінюється: в перші 24 години після поранення число їх знижується, до 3–5 доби збільшується і досягає максимуму до 8 доби, тобто до моменту розвитку грануляційної тканини.

У період найбільш повного розвитку грануляційної тканини (6–7 добу після травми) в ній у великій кількості з'являються плазматичні клітини. Вони концентруються, як правило, поблизу судин. Плазматичні клітини виникають з лімфоцитів і є носіями аутоімунної інформації. В їх цитоплазмі присутні голчасті білкові кристали, які, очевидно, є матрицею для утворення антитіл.

Таким чином, грануляційна тканина має 6 шарів:

- поверхневий шар – лейкоцитарно-некротичний;
- шар капілярних петель з гістіоцитами і полібластиками;
- шар вертикальних судин з фібробластиками;
- дозріваючий шар – вертикальні судини з фібробластиками і колагеновими волокнами (приблизне співвідношення фібробластів і колагену 4:1);
- шар горизонтальних судин – горизонтально розташовані судини по відношенню до ранового каналу з фібробластиками і колагеном (співвідношення яких 1:1);
- шар фіброзної тканини, серед якої є фібробласти і фіброцити (співвідношення яких 1:6; 1:8).

У міру наростання кількості колагенових волокон грануляційна тканина стає все щільнішою. На першому тижні після поранення активність синтезу

колагену досягає максимуму і незрілі колагенові фібрили стають видимими під час гістологічного дослідження. Колагенові волокна розташовуються в строго визначеній послідовності, формують колагенові фібрили, а останні об'єднуються в колагенові пучки.

Вміст колагену в рані регулюється балансом між продукцією і деградацією колагену за допомогою колагенази. Активність колагенази контролюється ПТГ, адренкортикостероїдами і колхіцином. Відкладення колагену і формування в ньому поперечних зв'язків збільшують ступінь ранової контракції.

Через 3–4 тижні після отримання рани між активністю процесів синтезу і лізису колагену встановлюється рівновага. Можна вважати, що це є початком розвитку третьої фази ранового процесу – епітелізації і реорганізації рубця. Випадкова орієнтація і нетривке влаштування колагенових фібрил обумовлюють слабку міцність рани в даний період (рис. 10.4).

У міру формування ковалентних зв'язків, що сприяють більшій стабільності фібрил, розвивається рубцева тканина, представлена паралельними щільними пучками колагену. Колагенові фібрили розташовуються густіше, кровоносні судини звужуються і зникають. Рана трансформується з багатої капілярами і клітинами тканини у відносно аваскулярний, бідний клітинними елементами рубець, що складається з міцних колагенових тканин.

Паралельно з формуванням колагенових волокон відбувається часткове їх руйнування, в результаті чого забезпечується тонша регуляція процесу



Рис. 10.4. Електроннограма сполучної тканини шкіри з колагеновими пучками й еластичними волокнами

новоутворення фіброзної тканини. Паралельно з дозріванням грануляційної тканини відбувається епітелізація рани. Цей процес починається вже в перші години після пошкодження. Протягом 1 доби утворюється 2–4 шари клітин базального епітелію. Висока швидкість епітелізації ран забезпечується трьома процесами: міграцією, розподілом і диференціацією клітин.

Новий епітелій утворює границю між пошкодженими і підлеглими шарами, запобігає зневодненню тканин рани, втраті електролітів і білків, попереджає інвазію мікроорганізмів. Ступінь епітелізації рани тісно пов'язаний з ростом грануляцій та зумовлений станом тканин рани, обміном речовин, трофікою, ступенем і характером бактеріального забруднення рани. Епітелізація поверхні рани слугує показником успішності лікування.

Регенерація епітелію є істотним моментом відновлення тканини, забезпечує ефективний бар'єр проти впровадження бактерій. Зміни в найближчих до рани епідермальних клітинах починаються вже через 10–12 год після утворення рани. Клітини базального і навколобазального шарів вирівнюються, на їх протоплазмі створюються виrostи.

В результаті цих змін епітеліальні клітини вже не утворюють кератин, а починають активно мігрувати і розмножуватися поділом. Міграція епітеліальних клітин через зону пошкодження триває доти, поки епітеліальні клітини не прийдуть в контакт з аналогічними клітинами з іншого боку рани. Ймовірно, клітини мають специфічні стереохімічні зв'язки, які насичуються тільки при контакті гомологічних клітин.

При нанесенні рани порушується певна рівновага, і в зв'язку з наявністю ранового дефекту клітини починають рухатися назустріч одна одній. Епідермальні клітини у своїй міграції використовують сітку фібрину як доріжку, по якій клітини наповзають на рану. Процес міграції клітин відбувається у вологому середовищі. Якщо поверхня рани зневоднена або покрита рановим чи опіковим струпом, епідермальні клітини у своєму русі назустріч одна одній змушені "пірнати" під струпом, тому що там є вологе навколишнє середовище. Кінцевим результатом неускладненого процесу ранового загоєння є утворення ніжного рубця, який в ідеальному варіанті ніяк не повинен перешкоджати нормальній функції органа.

Пошкодження шкірних покривів викликає надходження в рану крові, яка приносить з собою клітинні елементи і різні білки, зокрема, фібриноген. Утворений згодом фібрин служить не тільки для

гемостазу, а й певною мірою для з'єднання країв рани.

Згодом утворена мережа фібрину сприяє пересуванню в рані фібробластів і епітелізації рани. Відкладення фібрoneктину створює плацдарм у рані, на який мігрують фібробласти. Фібрoneктин продукується фібробластами, ендотеліальними клітинами і слугує в рані каркасом, по якому відбувається міграція фібробластів і епітеліальних клітин. Надалі в цьому фібрoneктиновому матриксі відкладається колаген, який забезпечує міцність загоюваної рани.

Дослідження останніх років дозволили прояснити деякі молекулярні механізми створення міцності рани в процесі її загоєння. Пружність і еластичність нормальної людської шкіри забезпечують волокна колагену. У загоюваній рані колагенові волокна в основному орієнтовані безладно. Створюється враження, що з якихось причин клітинам не вдається завершити побудову нормального генетичного матриксу. У той же час виявлено, що протягом перших шести місяців внутрішньоутробного розвитку рани на шкірі плода гояться, не залишаючи жодних слідів.

Умови ідеального загоєння і репарації тканин

1. Для успішної репарації ран необхідно, щоб клітини в рані могли вільно пересуватися. Необхідним чинником для цього є створення

в рані постійного вологого середовища. Крім того, пересування клітин можливе тільки по сформованому клітинному матриксу, що складається з адгезивних молекул, основним з яких є фібрoneктин. До адгезивних молекул належать також гіалуринова кислота, ламінін, колаген.

2. Пересування клітин у рані можливе тільки при отриманні ними сигналу від так званих сигнальних молекул. Такими є фактори росту, цитокіни, оксид азоту. Джерелом цих молекул є макрофаги.
3. У формуванні клітинного матриксу важливу роль відіграє колагеназа. Якщо колагеназа не справляється зі своїм завданням, пересування клітин уповільнюється, і рана заповнюється неорганізованим колагеном.

Пошкодження, відновлення і регенерація мікросудин є найважливішою складовою частиною всіх фаз ранового процесу (табл. 10.2)

Ендотеліальна поверхня мікросудин містить глікозаміноглікани, в тому числі гепарансульфат, що каталізує реакцію "тромбін – антитромбін III". В їх ендотелії відбувається розщеплення АДФ при її надмірному утворенні, яке запобігає АДФ-індукованій агрегації тромбоцитів. При пошкодженні тканин відбувається також подразнення екстеро- та інтерорецепторів з передачею збудження на вазоконстриктори, внаслідок чого розвивається їх короткочасний спазм, що змінюється парезом,

Таблиця 10.2.

Мікроциркуляція при рановому процесі

Зміни мікросудин	Внутрішньосудинні зміни	Позасудинні зміни
Вазоконстрикція і вазодилатація	Зміна швидкості кровотоку і стаз крові	Реакція паравазальних елементів (дегрануляція тучних клітин, відходження адвентиціальних клітин, ушкодження нервових закінчень)
Зміна характеру біосинтезу біологічно активних речовин	Зміна реологічних властивостей крові (в'язкості, білкових фракцій плазми, особливо фібриногену, порушення взаємодії формених елементів крові)	Периваскулярний набряк
Розриви судин, розходження їх стінок і крововиливи. Порушення в системі зсідання крові і фібринолізу. Периваскулярна інфільтрація	Ушкодження, а в подальшому – відновлення ендотеліальних клітин	Зміни формених елементів крові (розмірів, форми, заряду, агрегативних властивостей еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів). Зміна міжклітинної речовини
Порушення структури базальних мембран	Зміни, зумовлені активною міграцією лейкоцитів	Проліферація судин та їх зворотний розвиток

розширенням капілярів та інших дрібних судин, можливий також параліч вазомоторів.

Спочатку відзначається прискорення кровотоку, а потім його уповільнення і посилений приплив крові до ураженої ділянки. Уповільнення кровотоку в судинах ділянок, прилеглих до рани, викликається кількома причинами – паралічем нервово-м'язового апарату і втратою судинного тону, механічними перешкодами, зумовленими здавленням і тромбуванням дрібних вен, збільшенням опору кровотоку внаслідок набрякання ендотелію і адгезії лейкоцитів та тромбоцитів, згущенням крові внаслідок ексудації.

Незабаром після поранення і в подальшому велике значення мають фібриноген і фібрин. Крім виконання гемостатичної функції, вони змінюють реологічні властивості крові в зв'язку з підвищенням його концентрації в плазмі. Медіаторну роль при запаленні відіграють продукти деградації фібриногену і фібрину, що мають потужну антикоагуляційну дію, що активують плазміноген, який викликає остаточне розщеплення фібрину і очищення рани.

Плазмін зазвичай перебуває в крові в неактивній формі у вигляді плазміногену. У рані він проявляється 4 ефектами:

- фібринолизом;
- активацією фактора Хагемана і запуском кінінової системи;
- активацією С1-компонента компліменту;
- розщепленням компонента С3 з утворенням фрагментів, що володіють анафілатоксичною і хемотаксичною дією.

Численність факторів згортання крові обумовлює різноманіття каталітичних реакцій, що забезпечують гемостаз. Проте цей процес завжди проходить три фази: утворення активного тромбoplastину (тканинного або плазмового); утворення тромбіну (з протромбіну під впливом тромбoplastину); перехід фібриногену у фібрин.

Механічна травма судин, їх розширення, стаз крові і тромбування призводять до появи позасудинних змін, головними з яких є ексудація плазми та лімфи, вихід формених елементів крові і деградуляція тучних клітин. В результаті розвиваються набряк і лейкоцитарна інфільтрація тканин.

Хімічні медіатори ранового процесу. Відомі медіатори ранового процесу можна умовно подати в такий спосіб:

- калікреїн-кінінова система;
- біогенні аміни;
- система комплементу;

- ліпіди і їх похідні;
- система зсідання крові і фібринолізу;
- поліпептиди і ферменти клітин крові та пошкоджених тканин;
- інші медіатори, в т.ч. внутрішньоклітинні.

ТИПИ ЗАГОЮВАННЯ РАН

Загоєння первинним натягом – ідеальний варіант загоювання, оскільки в процесі еволюції ця форма регенерації у всіх своїх проявах досягла найвищого ступеня досконалості.

Цей процес проходить без нагноєння і утворення видимої проміжної тканини з подальшим розвитком лінійного рубця.

Загоєння первинним натягом можливе в ранах з життєздатними краями і при відсутності ранової інфекції. Типовим прикладом такого загоєння слугують операційні рани. Загоєння первинним натягом можливе при накладенні на рану первинних або відстрочених швів (рис. 10.5).

Загоєння вторинним натягом – відбувається через нагноєння з утворенням видимої сполучної тканини і подальшим розвитком грубого рубця. Спостерігається при розвитку ранової інфекції і наявності великих дефектів тканин, що не допускають первинного зіставлення стінок рани.

Регенеративне загоєння (загоєння під струпом). Регенерація означає повноцінне заміщення загинувших клітин і тканин і можлива тільки при наявності клітин, що зберігають здатність до мітозу протягом усього свого життя. До таких клітин належать клітини базального шару епідермісу. Загоєння під струпом – відбувається в поверхневих ранах при збереженому ростковому шарі шкіри. Регенерація епідермісу відбувається під струпом, що складається з фібрину і формених елементів крові.

Хронічний перебіг загоєння. Хронічна рана по своїй суті являє собою вдруге загоювану рану, яка повинна бути закрита за рахунок утворення нової тканини. Якщо цей процес займає більше 8 тижнів, рана кваліфікується як хронічна. Тому перехід від гострої рани до хронічної рани може статися на будь-якій із фаз загоєння.

Пошук оптимізації ранового процесу вимагає врахування причин порушення загоєння рани. Клінічно проблемні рани характеризуються наявністю некротичної тканини, відсутністю формування грануляційної тканини, відсутністю спонтанної епітелізації, наявністю інфекції та ознаками порушення локального кровопостачання.

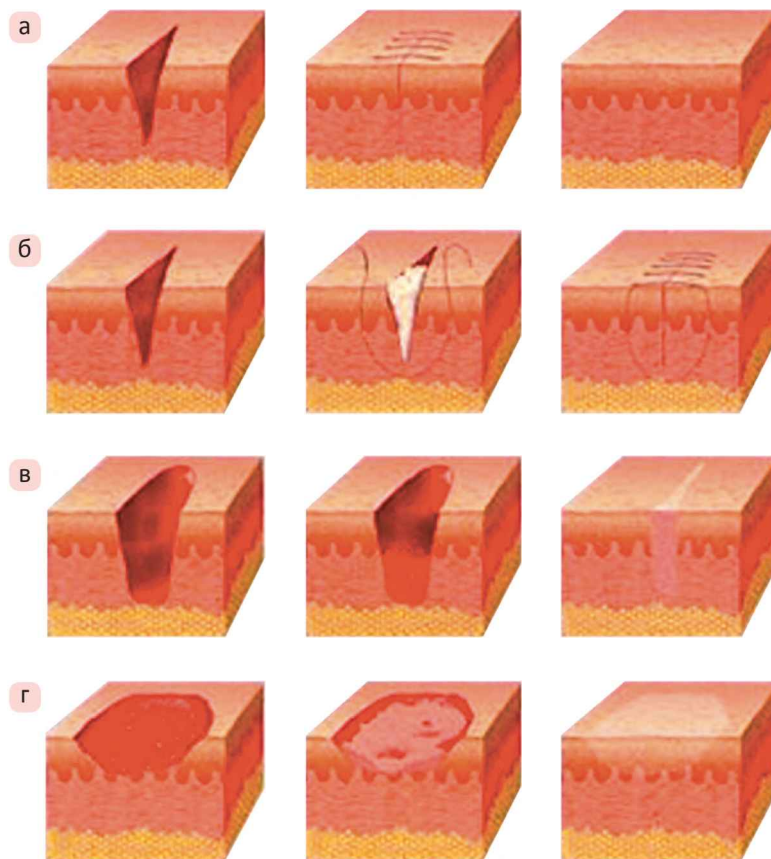


Рис. 10.5. а – первинне загоєння рани при неінфікованих ранових поверхнях, які щільно прилягають одна до одної; б – затримане первинне загоєння при ранах з небезпекою інфікування; в – вторинне загоєння рани з заповненням дефекта грануляційною тканиною, яка в ході загоєння перетворюється в рубцеву тканину; г – регенеративне або епітеліальне загоєння ушкоджень, які зачіпають виключно епідерміс

До рідкісних системних факторів, що порушують загоєння рани, також належать:

- порушення синтезу колагену, як правило, надлишковий синтез (зумовлене генетично, частіше зустрічається у негроїдної раси);
- порушення згортання крові, тромбоцитопенія;
- авітамінози (вітамін А);
- дефіцит мікроелементів (Zn);
- ліпоїдний некробіоз;
- незавершений остеогенез;
- еластична псевдоксантома;
- синдром Елерса – Данлоса;
- синдром млявої шкіри (cutis laxa);
- прогерія.

Пошук причини, з якої рана не загоєється при оптимальній терапії, є основним "головним болем"

хірурга. Цікавою спробою створення алгоритму такого пошуку є мнемонічна формула DIDNT HEAL (wound did not heal – рана не загоїлася), яка представлена в таблиці 10.3.

РАНОВА ІНФЕКЦІЯ

Ранова інфекція – це інфекційний процес, найчастіше полімікробної етіології, що розвивається внаслідок пошкодження покривних тканин.

Процес розвитку ранової інфекції відбувається наступним чином. На шляху бактерій, що впроваджуються у покривні тканини, стоїть кілька бар'єрів, основні з яких – це шар без'ядерних клітин (роговий шар), місцевий температурний градієнт на границі "покривна тканина – зовнішнє середо-

Алгоритм пошуку причини уповільненого загоювання рани

Формула	Значення (розшифровка)	Інтерпретація
D	Diabetes	Порушення загоювання рани внаслідок недіагностованого або некомпенсованого діабету
I	Infection	Порушення загоювання рани внаслідок або неадекватна антибактеріальна терапія
D	Drug	Негативний системний (цитостатики, гормони) або місцевий (у складі мазі) вплив лікарських засобів
N	Nutrition	Гіпопротеїнемія, ферментна недостатність
T	Tumor	Малігнізація рани (виразки)
H	Hypoxia	Артеріальна недостатність
E	Edge	Неадекватна хірургічна обробка
A	Another wound	Патологічне "потенціювання" впливу іншого ранового процесу
L	Low temperature	Дія зовнішнього середовища, яка впливає на кровопостачання

вище", місцеві механізми імунного захисту, а також фізіологічний рівень рН та фізіологічні рідини, що виділяються залозами.

Фактор рани нівелює практично всі захисні бар'єри, створюючи "вхідні ворота" для мікроорганізмів. Бактеріальне обсіменіння рани може статися на різних етапах, тому прийнято розділяти "первинне бактеріальне забруднення", коли мікроби потрапляють в рану безпосередньо в момент нанесення травми, і вторинне, пов'язане з порушенням правил асептики при різних маніпуляціях (перев'язки, заміна дренажів тощо).

Розвиток ранової інфекції залежить від наступних причин:

- виду інфекційного агента;
- кількості впроваджених бактерій;
- ступеня вірулентності бактерій;
- інкубаційного періоду;
- локалізації рани;
- стану захисних сил організму.

Вид інфекційного агента. Залежно від виду мікроорганізмів ранова інфекція може бути гноєтворною (піогенною, гнильною), анаеробною, специфічною (туберкульоз, сифіліс тощо). Види інфекційних агентів, здатні викликати ранову інфекцію, називаються патогенними, на відміну від непатогенних (сапрофітів) і умовно патогенних, які лише за певних умов можуть сприяти розвитку ранової інфекції.

Кількість бактерій. Інфекційний процес у рані розвивається в тих випадках, коли мікробна контамінація переважить певний критичний

рівень, який є величиною відносною, тісно пов'язаною з функціональним станом пошкоджених тканин і патогенністю представленої мікрофлори.

J. Alexander і R. Good (1974) встановили критичний рівень кількості мікроорганізмів на 1 г тканини, що дорівнює 100 тис. – 1 млн мікробних тіл (рис. 10.6). Виходячи з морфофункціонального стану тканин і патогенності мікроорганізмів, а також методів розсічення (звичайний скальпель, електроніж, лазер) і техніки закриття рани (дуже важли-

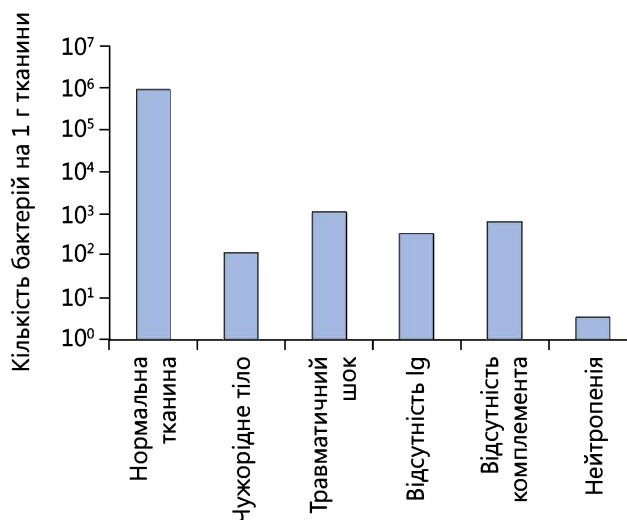


Рис. 10.6. "Критична" кількість мікробних тіл на 1 г тканини, необхідна для розвитку інфекційного процесу (за Дж. Александер, Р. Гуд, 1974)

во не залишати “мертвого” простору!), “критичне” число мікроорганізмів може широко варіювати, в основному в бік зниження.

Менш ніж 10^5 бактерій на 1 грам тканин зазвичай є недостатнім для розвитку ранової інфекції. Необхідна кількість бактерій для розвитку ранової інфекції може бути знижена при наявності в рані крові, землі, відмерлих тканин.

Вірулентність збудників – сума специфічних впливів мікроорганізмів, інтенсивності їх розмноження і токсичної дії.

Інкубаційний період – час, в ході якого мікроорганізми розмножуються, пристосовуються до нового середовища, виходять із спор. Тривалість інкубаційного періоду залежить від ступеня вірулентності збудників і стану захисних сил організму. Бактеріальний вплив на тканини відбувається після інкубаційного періоду, якщо протягом цього часу мікроорганізми подолали захисний бар’єр.

Слабовірулентні збудники можуть бути знищені імунними механізмами організму, але якщо протягом інкубаційного періоду бактерії розмножилися і проникли в тканини, організм відповідає на це захисною реакцією у вигляді запалення. Якщо організм при повному використанні своїх захисних сил не вдалося знищити збудника, розвивається генералізація процесу інфекції – сепсис.

Локалізація рани. До розвитку ранової інфекції більшою мірою схильні ділянки людського організму, в яких кровопостачання ослаблене, – рани з великою кількістю “сліпих” кишень, підшкірно-жирова клітковина, сухожильні волокна, плевра, м’які тканини обличчя і голови.

Стан захисних сил організму. Розвиткові ранової інфекції сприяють анемія, білкова недостатність, супутні захворювання (цукровий діабет та ін.), літній і старечий вік тощо.

До факторів ризику розвитку інфекційних ускладнень в хірургії слід віднести:

- наявність у хворого вогнищ хронічної інфекції;
- значний інтервал між передопераційною підготовкою шкіри (гоління тощо) і власне хірургічною процедурою;
- особливості хірургічної операції (розтин просвітів порожнистих органів, особливо товстої кишки, і т.д.);
- ступінь пошкодження тканин;
- адекватність дренирування рани;
- техніка накладення пов’язок і перев’язувальний матеріал;
- ігнорування правил асептики;
- порушення правил первинної хірургічної обробки рани: часткова некректомія, неадекватні туалет і санація рани, раннє або необґрунтовано відстрочене її зашивання;
- занадто часте застосування електрокоагуляції;
- часте накладення швів;
- штучні протези.

Шляхів і джерел виникнення ранової інфекції описано чимало. Основні з них – це прямий, контактний і повітряно-крапельний шляхи передачі інфекції, а також ендогенне інфікування (основні джерела останнього – шкіра і шлунково-кишковий тракт хворого). Ранову інфекцію можна поділити на дві великі групи – позалікарняну і нозокоміальну (табл. 10.4).

Нозокоміальні ранові інфекції – проблема, яка гостро стоїть перед фахівцями хірургічних стаціонарів. Спектр збудників украй варіабельний і залежить від:

- характеру перенесеної операції, що визначає ступінь і кількість пошкоджених бар’єрів (шкіра, слизові оболонки, шлунково-кишковий тракт, сечовивідні шляхи та ін.);
- мікрофлори відділення;
- супутньої патології, що є у пацієнта (передусім цукровий діабет і нейтропенія);

Таблиця 10.4.

Нозокоміальні і позалікарняні форми ранової інфекції

Нозокоміальні	Позалікарняні
Післяопераційні ранові інфекції. Інфекції опікових ран. Пролежні. Ранові інфекції після інвазивних процедур (установка внутрішньовенних катетерів тощо)	Ранова інфекція “випадкових” ран (у т.ч. відкриті переломи). Укуси тварин. Укуси комах. Укуси людини. Ранові інфекції після в/м або в/в введення різних препаратів (у т.ч. наркотичних). Ранові інфекції при наявності фактора експозиції в особливих умовах (інфекції, асоційовані з водою)

- місцевих змін, на тлі яких розвинулася інфекція (пролежневі виразки, оклюзійні захворювання артерій нижніх кінцівок, опіки тощо).

Особливістю нозокоміальних ранових інфекцій є висока частота резистентних до багатьох антибіотиків збудників, що, у свою чергу, визначає особливості лікування. В цілому, переважаючими збудниками є коки, серед них – *Staphylococcus aureus* і коагулазонегативні стафілококи.

Джерелами інфекції можуть бути як шкіра самого хворого (транзиторна – *Staphylococcus aureus* та облігатна флора), так і екзогенні джерела (наприклад, резервуаром *S. aureus* або *Streptococcus pyogenes* є медичні працівники або хворі). Легкість внутрішньогоспітального зараження *S. aureus* пояснюється, зокрема, колонізацією верхніх дихальних шляхів і, отже, аерогенною дисемінацією.

Примітно, що серед усіх нозокоміальних інфекцій, викликаних грамнегативними збудниками, на частку інфекцій шкіри і м'яких тканин припадає 33%. Грамнегативні бактерії – найважливіші збудники ранової інфекції в абдомінальній хірургії, гінекології, онкології й акушерстві. У зв'язку з цим особливої уваги заслуговують представники Enterobacteriaceae – *E.coli*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.*, а також *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.* і неспоруютьчі грамнегативні анаероби. Резервуари полірезистентних грамнегативних бактерій – опікові відділення, відділення гнійної хірургії, відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Особливе відношення склалося до представників *Bacteroides spp.*, особливо *Bacteroides fragilis*. Ці анаеробні грамнегативні бактерії проявляють порівняно низьку вірулентність, але, будучи складовими полімікробної флори, разом з аеробними бактеріями демонструють виражений синергізм. Дослідження цього феномена не закінчилися, але вже зараз зрозумілі деякі моменти: по-перше, в присутності грамнегативних неспоруютьчих анаеробів різко пригнічується фагоцитоз бактеріальних клітин; по-друге, спостерігається супресія продукції інтерлейкінів і, по-третє, виробляються особливі медіатори, що ушкоджують клітини різних органів-мішеней.

В цілому для етіології нозокоміальної ранової інфекції характерний певний взаємозв'язок з мікробним пейзажем відділення, де перебуває хворий: імовірно, будь-який мікроорганізм (мікроорганізми), що потрапив в рану, стає потенційним збудником захворювання.

Етіологія інфекційних ускладнень випадкових ран (до цієї категорії включені рани, отримані в побуті, на виробництві, а також вулична і бойова травми) вкрай різноманітна і залежить від механізму травми і ранячого снаряда, обставин травми, часу, що пройшов з моменту поранення, видів і обсягів хірургічної допомоги, яка була надана потерпілому, та ін.

При первинній обробці в посівах зі свіжих ран у переважній більшості випадків висіваються грампозитивні коки (в основному *Staphylococcus spp.*, що є комменсалами). Достовірно встановлено, що в процесі лікування відбувається значна зміна характеру рани мікрофлори. В основному спостерігається "зсув" від домінування грампозитивних коків до переважання грамнегативних аеробів. Таким чином, у процесі стаціонарного лікування випадкових ран "вулична" мікрофлора змінюється на нозокоміальну.

Уже при первинних дослідженнях гнійних посттравматичних ран у 60% випадків висіваються асоціації стафілококів і стрептококів з грамнегативними аеробами (при цьому в 30% – синьогнійна паличка). Однак не можна недооцінювати коки і насамперед *S. aureus*, оскільки останнім часом позалікарняні випадки інфекцій, викликані метицилінрезистентним стафілококом (MRSA) зустрічаються все частіше. Оскільки основні дійові анти-MRSA-антибіотики – прерогатива спеціалізованих стаціонарів, у позалікарняних умовах є "екологічна ніша", що сприяє значному розповсюдженню таких штамів.

Нерідко, особливо при наявності в рані некротизованих тканин і порожнин, заповнених кров'ю або ексудатом, в асоціаціях бактерій виділяються анаероби, головним чином *Bacteroides fragilis* і *Bacteroides spp.*, а також (залежно від локалізації рани) *Fusobacterium spp.* і грампозитивні анаеробні коки, в основному *Peptostreptococcus spp.* і *Peptococcus spp.* Доведено роль аеробно-анаеробних асоціацій у розвитку важких некротизуючих форм ранової інфекції.

У практиці фахівця (як в амбулаторній, так і в екстреній стаціонарній хірургії) найчастіше доводиться стикатися з рановою інфекцією, розташованою на верхніх кінцівках. У переважній більшості випадків такі пацієнти не потребують додаткового мікробіологічного дослідження, оскільки достовірно встановлено, що у хворих з нормальними показниками імунітету основними збудниками є *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*; вкрай рідко висіваються ентеробактерії.

Staphylococcus aureus у хворих з рановою інфекцією на верхніх кінцівках, особливо на кистях, у 50–80% виступає як визначальний етіологічний агент.

Мікробіологічна картина змінюється у хворих із супутньою патологією, особливо цукровим діабетом, в сторону змішаної аеробної флори, а у третини пацієнтів вдається виділити аеробно-анаеробні асоціації з переважанням грамнегативних бактерій. Грамнегативні бактерії набувають етіологічної значимості також і при глибоких колотих ранах. У ряді випадків, переважно у людей, що займаються сільським господарством (а також флористів, садівників та ін.), із хронічних вогнищ ранової інфекції (колоті рани) висіваються патогенні гриби *Sporothrix schenckii*, *Microsporium spp.*, *Trichophyton spp.* і *Candida spp.*

Етіологічна структура гнійних ран, отриманих у ході бойових дій, визначається передусім змішаною мікрофлорою, при цьому в ряді випадків, особливо на пізніх етапах лікування, вирішального значення набувають грамнегативні аеробні збудники – представники Enterobacteriaceae і Pseudomonas, однак ініціююча роль, як і раніше, належить *Staphylococcus spp.*

Аеробні грамнегативні бактерії, переважно з сімейства Enterobacteriaceae, будучи складовими “вуличної” мікрофлори, роблять значний внесок у хід ранового процесу у хворих з важкими відкритими переломами. І, нарешті, етіологія інфекцій “випадкових” ран, що проникають в різні порожнини, залежить від мікрофлори пошкодженого порожнистого органа, наприклад, абдомінальні поранення асоціюються з контамінацією рани грамнегативними збудниками з сімейства Enterobacteriaceae й анаеробами.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ РАН

Санація рани і лікування пов'язками

Для профілактики ранових ускладнень необхідне суворе дотримання правил оперативної техніки:

- акуратне поводження з тканинами;
- збереження кровопостачання тканин;
- ретельний гемостаз;
- видалення некротизованих тканин;

- облітерація “мертвих” просторів;
- використання монофіламентного шовного матеріалу;
- адекватне дренирування рани.

Після хірургічної обробки рани необхідно виконати іммобілізацію кінцівки для створення спокою в ділянці рани, зменшення болю, профілактики розвитку нервово-трофічних розладів. При відсутності ознак генералізації запалення подальші маніпуляції зводяться до місцевого лікування ран.

Огляд рани. Для оцінки стану рани необхідно визначити:

- розміри і глибину рани, динаміку цих показників порівняно з такими при попередній перев'язці;
- характер і ступінь вираженості нальоту фібрину і некрозів на поверхні рани;
- характер і кількість ранового ексудату;
- наявність або відсутність специфічного запаху;
- наявність і характер грануляцій;
- інтенсивність епітелізації;
- характер країв рани;
- ступінь кровоточивості і болючості;
- стан регіонарних лімфовузлів.

Санація рани і навколишніх тканин. При лікуванні ран, що гояться первинним натягом, дезінфікуюча обробка навколишніх тканин не потрібна. Лінію швів обробляють йодвмісними розчинами.

При лікуванні інфікованих ран, що гояться вторинним натягом, некротизовані тканини видаляють за допомогою скальпеля або ножиць. При цьому необхідно забезпечити адекватне знеболювання пацієнта.

Слід враховувати, що деякі застосовувані для промивання рани антисептики виявляють цитотоксичну дію (нітрофурані, розчин перекису водню). У зв'язку з цим для промивання рани доцільніше використовувати сольові розчини. Промивання проводиться рідиною зі шприца під легким тиском або за допомогою катетера.

У I та II фазах ранового процесу основні патологічні процеси в рані зумовлені рановою інфекцією і некрозом. Застосування антисептичних розчинів здатне прискорити ліквідацію інфекції, перешкодити вторинному інфікуванню й підвищити ефективність некретомії, але на практиці антимікробні властивості антисептиків можуть нівелюватися їх негативним впливом на розвиток у рані грануляцій.

Загальні рекомендації з використання анти-септиків:

- не використовувати спиртові розчини антисептиків для лікування ран (можуть викликати опік незрілих грануляцій, больовий синдром);
- уникати використання антисептиків, що забарвлюють тканини в рані (ускладнює аналіз процесів у рані);
- використовувати перекис водню тільки в I фазі і при підозрах на анаеробну інфекцію (агресивна дія вільного кисню не тільки на мікроорганізми, а й на осередки епітелізації);
- не використовувати розчини перманганату калію для лікування ран (виражена підсушуюча дія аж до некрозу епідермісу + стійке забарвлення тканин).

Оптимальними антисептиками в даний час є: 1% йодповідон, 0,01% мірамістин, 0,02–0,05% хлоргексидин, полігексанід і комбінація октенідину дигідрохлориду з феноксітанолом. Надаючи антимікробну дію, дані розчини наносять тканинам пацієнта мінімальну шкоду. Кратність обробки залежить від вираженості запалення і характеру ексудату.

Цими розчинами змочують 4-шарову серветку, якою покривають рану. Поверх цієї серветки накладають багатошарову суху асептичну пов'язку, яка надійно захищає рану від зовнішнього інфікування. У рані зберігається насичене антисептиками вологе середовище, яке попереджає її пересихання.

З цієї ж метою можливе застосування лікувальних кремів – таких як сульфадіазин срібла, який має широкий спектр активності, ефективний щодо грамнегативної флори. Наносять його на рану шаром товщиною 5 мм, покривають марлею і фіксують. Особливістю препарату є можливість проникнення через щільний некротичний струп.

Як правило, не показане застосування антисептиків при лікуванні рани у III фазі, за винятком обробки шкіри навколо рани з метою профілактики вторинного інфікування.

Догляд за грануляційною тканиною і краями рани. При наявності соковитих грануляцій червоного кольору доцільно застосовувати атравматичні пов'язки, які постійно підтримують вологість грануляційної поверхні і безболісно видаляються під час перев'язки. Якщо рана виповнена сірими тьмяними грануляціями, необхідно визначити причину пригнічення репаративних процесів.

При повертанні країв рани всередину такий край підлягає хірургічній обробці, оскільки в подальшому епітелізація неможлива. При підвищеній чутливості або мацерації шкіри в безпосередній

близькості від рани проводиться обробка цих ділянок кремом або емульсією.

Обробка ранової поверхні, що епітелізується.

При хорошій епітелізації рани не потрібно іншого догляду, крім підтримки в ній вологого середовища і захисту її від травмування при зміні пов'язки. Найкращим засобом для цього є використання методу вологого ведення ран. Якщо епітелізація не розвивається, при великих ранових поверхнях слід використовувати ранові покриття або методи пластичної хірургії для закриття ран.

На сучасному етапі розроблено і впроваджено в клінічну практику велику кількість ефективних способів впливу на поверхню рани. Разом з тим, усі розроблені в даний час способи не виключають застосування традиційного методу місцевого лікування ран – перев'язки, яка й дотепер є необхідним компонентом лікування.

Перев'язка – лікувально-діагностична процедура, що включає зміну пов'язки, виконання профілактичних, лікувальних заходів у рані і накладення нової пов'язки. Перев'язка проводиться:

- при необхідності видалення надлишку ранового го вмісту;
- для проведення лікувальних маніпуляцій (промивання рани антисептиками, зупинка кровотечі, зняття швів, видалення дренажів, видалення нежиттєздатних тканин тощо);
- для оцінки стану рани;
- при порушенні функції пов'язки (зміщення, інфікування, відсутність лікувального ефекту);
- в разі негативної динаміки в процесі лікування (порушення функції кінцівок, свербіж і висипання навколо рани, посилення болю і набряку тощо).

Пов'язка – засіб покриття поверхні рани для тривалого лікувального впливу на рану з метою її загоєння. За сучасними уявленнями, лікувальна пов'язка повинна створювати необхідні умови для загоєння рани і виконувати наступні функції:

- підтримувати необхідну вологість поверхні рани;
- забезпечувати захист від травми;
- попереджати надлишкову втрату солей і білків;
- забезпечувати видалення ранового ексудату;
- забезпечувати достатній доступ кисню до тканин рани;
- перешкоджати тепловтрапам і вторинному інфікуванню рани;
- мати достатню міцність;
- тривалий час зберігатися.

Таким чином, лікувальна пов'язка повинна активно впливати на процеси загоєння завдяки стимуляції й очищенню рани, підтримці адекватного мікроклімату в рані, створення сприятливих умов для клітинних взаємовідношень у процесі загоєння (стимулювати клітинну активність в окремі фази загоєння рани).

Накладення лікувальних пов'язок слід проводити диференційовано з обов'язковим урахуванням фаз ранового процесу. У зв'язку з цим, функції лікувальних пов'язок в різні фази ранового процесу мають відмінності.

Функція пов'язки в першій фазі ранового процесу. У першій фазі ранового процесу через розвиток запалення і накопичення надмірної кількості ексудату в рані значно збільшується ризик розвитку інфекції, виникають механічні та біологічні перешкоди загоєнню, тому в першій фазі ранового процесу основними функціями лікувальної пов'язки є:

- видалення надлишкового ексудату;
- видалення бактерій, токсинів і сторонніх тіл;
- стимуляція регідратації некрозу і прискорення некролізу.

Функції пов'язки в другій фазі ранового процесу. У фазі регенерації в рані розвивається грануляційна тканина, для розвитку якої необхідне створення вологого середовища. Розвиток грануляцій необхідно захищати від травмування та інфікування, тому основними функціями лікувальної пов'язки є:

- підтримка і регулювання вологого середовища в рані;
- захист грануляційної тканини від механічного пошкодження;
- захист рани від висихання;
- захист від вторинної інфекції.

Функції пов'язки в третій фазі ранового процесу. У третій фазі ранового процесу необхідно створення умов для епітелізації поверхні рани. Епітеліальні клітини можуть загинути при наявності в рані надлишкового ексудату. З іншого боку, при висиханні рани й утворенні ранового струпа процес епітелізації значно сповільнюється, тому функціями пов'язки в третій фазі ранового процесу є:

- підтримка рани в помірно вологому стані;
- захист епітелію від травматизації.

Для медичних пов'язок використовуються найрізноманітніші перев'язувальні матеріали – тканина, синтетичні або напівсинтетичні матеріали, різ-

номанітні фізичні властивості яких цілеспрямовано й індивідуально використовуються для лікування ран.

Основні вимоги для ранових пов'язок:

- безпека застосування – ранові пов'язки не повинні бути цитотоксичними і сенсibiliзуючими, викликати подразнення в ділянці рани, не утворювати складок;
- атравматичність – пов'язка не повинна склеюватися з рановою поверхнею, що є основною причиною болючості перев'язок. Найчастіше подразнення – механічні – виникають при використанні пов'язок на текстильній основі;
- поглинальна і всмоктувальна здатність. Поглинальна здатність пов'язки забезпечує видалення з рани надлишкового ексудату, який повинен міцно утримуватися в пов'язці і разом з тим гарантувати недопущення розвитку інфекції в рані;
- проникність для газів. Безперервний газообмін визначає концентрацію кисню в рані і впливає на клітинні процеси. Проникність ранових пов'язок полягає в підтримці збалансованого рівня вологості ранового середовища.

В даний час не існує "універсальної ранової пов'язки" для ідеального загоєння рани, матеріал якої повністю відповідав би всім вимогам.

Розрізняють такі види пов'язок:

- на основі матеріалів тваринного походження (колагенові губки, культивована шкіра). Ці пов'язки мають велику поглинаючу здатність. До їх недоліків належать неможливість тривалого зберігання і висока вартість;
- на основі матеріалів рослинного походження (целюлоза, вата, віскоза, альгінова кислота і їх поєднання). Поглинальна здатність цих пов'язок менш виражена;
- на основі синтетичних матеріалів (пінополіуретан, полівінілхлорид, силікон, поліамідні плівки). Пов'язки володіють достатньою поглинальною здатністю і високою міцністю;
- на основі змішаних матеріалів різного походження. У таких пов'язках сорбційна функція здійснюється за рахунок целюлозної складової.

За виконуваними функціями пов'язки поділяють на:

- сорбційні;
- захисні;
- активовані лікарськими препаратами;
- атравматичні.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ МАЗЕЙ

Функції сучасних пов'язок використовуються цілеспрямовано й індивідуально для лікування ран.

Фіксація пов'язки. Фіксуюча пов'язка повинна накладатися рівномірно, щоб уникнути набряку країв рани. Погано фіксовані пов'язки травмують рану і порушують процес загоювання. При ранах, що гояться первинним натягом, або інфікованих ранах невеликих розмірів зазвичай достатньо фіксації ранової пов'язки за допомогою пластиру. У деяких випадках для створення рівномірного тиску показано використання еластичних фіксуючих бинтів.

При накладенні нової ранової пов'язки необхідне створення хорошого контакту з раною для вибирання ранового вмісту. Не можна туго тампонувати рану, оскільки при здавленні тканин внаслідок порушення мікроциркуляції можливий розвиток некрозу.

Частота зміни пов'язки. Частота перев'язок залежить від стану рани і властивостей використовуваної ранової пов'язки. Кожна перев'язка тією чи іншою мірою порушує фізіологічні процеси загоювання рани. У зв'язку з цим слід прагнути уникати невиправданої зміни пов'язок. У більшості випадків показаннями до перев'язки слугують:

- біль в рані;
- розвиток лихоманки;
- просочування або забруднення пов'язки;
- порушення фіксації пов'язки.

При загоєнні первинним натягом допускається залишення пов'язки до зняття швів. При загоєнні вторинним натягом, особливо у фазі запалення, залежно від кількості виділення ексудату, може виникнути необхідність виконання кількох перев'язок на добу. У фазі регенерації або епітелізації частоту перев'язок зменшують.

Основними помилками при застосуванні перев'язувального матеріалу хірургами є:

- переоцінка антибактеріальної дії перев'язувального матеріалу на ранову інфекцію;
- переоцінка некролітичної та стимулюючої дії пов'язок, відсутність активної хірургічної тактики;
- використання спеціалізованих пов'язок не за показаннями;
- порушення кратності перев'язок;
- використання спеціалізованих пов'язок без вторинної адсорбуючої пов'язки.

Для ефективного лікування перев'язувальний матеріал поєднують з мазями. В даний час відповідно до стратегії ведення ран у вологому середовищі більшість мазей виготовляють на гідрофільній основі. Мазі так само застосовуються диференційовано по стадіях ранового процесу. Слід зазначити, що кратність нанесення мазі, як правило, впливає на лікувальний ефект, тим більше якщо мазь застосовується спільно із застарілим перев'язувальним матеріалом.

Для більшості мазей рекомендується одноразове нанесення на добу, але за клінічними даними у I фазі ранового процесу допустимо 2–4-разове використання мазей з антибактеріальною дією; у II фазі – 1–2-разове нанесення для захисту грануляцій; у III фазі – 1–3-разове – для стимуляції репаративних процесів.

Аналіз мазей утруднений без використання торгових назв, оскільки кожен препарат є оригінальним поєднанням компонентів і часто таке поєднання не зустрічається під іншою назвою, та й рекомендацій щодо оптимального поєднання різних компонентів не існує. Основні мазі, які використовуються в клінічній практиці, та їх характеристика представлені в табл. 10.5.

Мазі на гідрофільній основі забезпечують ефективне лікування ран як у першій, так і в другій фазі ранового процесу. Це зумовлено різноплановістю дії (антимікробна, дегідратуюча, некролітична, знеболювальна), взаємопотенціюючою дією компонентів і розповсюдженням дії вглиб тканин.

Використання мазей на гідрофільній основі в першій фазі ранового процесу доцільне, позаяк гідрофільні основи мають осмотичну дію і сприяють цілковитому вивоненню рани препаратом, включаючи додаткові ранові канали і порожнини.

Умовою швидкого загоєння ран у другій фазі є здатність препаратів, що використовуються для місцевого лікування, надавати бактерицидну дію з метою попередження вторинної інфекції; захистити грануляційні тканини від механічних пошкоджень, а також надавати помірну вологопоглинаючу дію і стимулювати ріст грануляцій.

У зв'язку з наявністю зовнішніх полісахаридних оболонок та гідрофільних капсул у грампозитивних і грамнегативних бактерій, які перешкоджають проникненню в мікробні клітини гідрофобних антибактеріальних речовин, гідрофільні основи слу-

Характеристика основних препаратів на мазевій або кремовій основі, використовуваних у практиці

Препарат	Склад	Фаза ранового процесу	Властивості
"Левомеколь"	Хлорамфенікол, Метилурацил	II	Завдяки високій гідрофільності може на багато годин створити вологе середовище в рані. Антибактеріальний ефект слабовиражений
"Левосин"	Хлорамфенікол, Сульфадиметоксин, Метилурацил, Тримекаїн	II	Має властивості мазі "Левомеколь" + слабкий знеболювальний ефект
Саліцилова мазь	Саліцилова кислота	I	У концентрації 1–2% надає кератолітичний ефект. У концентрації 20% традиційно використовується для хімічної некректомії. Не можна наносити на неушкоджену шкіру, максимальна площа нанесення – 10% поверхні шкіри тіла
"Стрептонітол" мазь	Нітацид, Стрептоцид	II	Має властивості мазі "Левомеколь" + протигрибковий ефект
"Стрептолавен"	Ультралізін, Мірамістин	I	Помірний некролітичний ефект. Використовується для хімічної некректомії. Завдяки мірамістину може застосовуватися і як антибактеріальне середовище. Не можна наносити на неушкоджену шкіру
"Іруксол"	Клостридіопептидаза, Хлорамфенікол	I	Виразений некролітичний ефект при хімічній некректомії. Не можна наносити на неушкоджену шкіру
Метилурацилова мазь	Метилурацил	III	Слабке стимулювання репаративних процесів у рані
"Солкосерил" "Актовегін"	Депротейнізований гемодериват із телячої крові	III	Помірне стимулювання репаративних процесів у рані
"Левомеколь"	Хлорамфенікол Метилурацил	II	Завдяки високій гідрофільності може на багато годин створити вологе середовище в рані. Антибактеріальний ефект слабовиражений
"Левосин"	Хлорамфенікол, Сульфадиметоксин, Метилурацил, Тримекаїн	II	Має властивості мазі "Левомеколь" + слабкий знеболювальний ефект
"Стрептонітол" мазь	Нітацид, Стрептоцид	II	Має властивості мазі "Левомеколь" + протигрибковий ефект
"Стрептолавен"	Ультралізін, Мірамістин	I	Помірний некролітичний ефект. Використовується для хімічної некректомії. Завдяки мірамістину може застосовуватися і як антибактеріальне середовище. Не можна наносити на неушкоджену шкіру
"Іруксол"	Клостридіопептидаза, Хлорамфенікол	I	Виразений некролітичний ефект при хімічній некректомії. Не можна наносити на неушкоджену шкіру
"Метилурацилова мазь"	Метилурацил	III	Слабке стимулювання репаративних процесів у рані

гують провідниками лікарських речовин у мікробну клітину.

Перспективними препаратами є вітчизняні мазі на водорозчинній основі: "Нітацид", "Стрептонітол", "Офлокаїн", "Мірамістин". Мазі "Нітацид" і "Стрептонітол" в якості діючих речовин містять нітазол і стрептоцид на гідрофільній основі – 1,2-пропіленгліколь, поліетиленоксид-400 (ПЕО). Молекули ПЕО-400 проникають всередину тканин, утворюючи комплекси з антибіотиком, приводять його в тканини рани, де локалізуються мікроби. Антибактеріальна дія: на стафілококи, стрептококи, кишкову паличку, паличку синьозеленого гною, протей, анаеробні бактерії, як спороутворюючі, так і аспорогенні.

Мазь "Мірамістин" містить мірамістин і трилон Б. Має виражену ушкоджуючу дію на мікробну клітину, впливає на грампозитивну і грамнегативну, аеробну й анаеробну мікрофлору.

Мазь "Офлокаїн" містить офлоксацин, лідокаїн, поліетиленоксид. Офлоксацин (антибіотик фторхінолонового ряду) пригнічує фермент ДНК-гідразу і призводить до загибелі бактерії. Впливає на РНК бактерій і синтез бактеріальних білків, стабільність бактеріальних мембран та інші життєві процеси бактеріальних клітин. За рахунок лідокаїну, що входить до її складу, мазь володіє місцевоанестезуючою дією. Має антибактеріальну дію на грампозитивну і грамнегативну, аеробну та анаеробну, спороутворюючу й аспорогенну флору, поглинає рановий ексудат.

Мазі на маляно-бальзамічній основі (гідрофобні мазі) можуть застосовуватися для місцевого лікування ран у 2 фазі ранового процесу.

Сучасні мазі на жиророзчинній основі володіють більш різноплановим впливом на рановий процес. Так, мазь "Іруксол" являє собою поєднання активних ферментів, діючим началом яких є колагеназа й антибіотик широкого спектра дії – хлорамфенікол. Застосування даної мазі уможливіло очищення рани від некрозу і запобігає розповсюдженню інфекції.

Високоєфективним препаратом є мазь "Вобензим", що являє собою комбінацію високоактивних ензимів (папаїн, бромелаїн, трипсин, хімотрипсин, амілаза, ліпаза, рутин). Застосування її дозволяє відмежувати аутоімунні та імунокомплексні процеси в рані, прискорює лізис некротизованих тканин, зменшує набряк тканин навколо рани, нормалізує мікроциркуляцію в самій рані, підвищує ефективність антибіотиків.

Для лікування ран у 3 фазі ранового процесу з метою епітелізації та рубцювання застосовується

обліпіхова та шипшинова олія, аерозолі – пантенол, олазол та ін., желеподібні речовини – троксевазин, солкосерил та ін.

Основні помилки при застосуванні мазей в лікуванні ран схожі з помилками застосування перев'язних засобів – це переоцінка лікувальної дії компонентів мазей і внаслідок цього неактивна хірургічна тактика, затримка некретомії або пластичного закриття рани. Порушення принципів хірургічної тактики можна компенсувати перев'язними засобами, мазями й антисептиками.

Лікування ран покриттями

У даний час, залежно від вихідного стану рани, з урахуванням виду рани, використовуються методи сухого або вологого ведення рани (рис. 10.7).

Зберігає свою актуальність метод лікування ран мазевими пов'язками, який не можна віднести ні до сухих, ні до вологих методів.

Метод сухого ведення ран. Незважаючи на те, що в даний час класична перев'язка "від мокрого до сухого" в більшості випадків поступилася місцем вологозберігаючим покриттям для ран, метод сухого ведення ран не можна вважати таким, що відійшов в історію. Разом з тим, застосування сухих ранових покриттів викликає склеювання їх з раною і травмування новоствореної тканини. Тому на сьогодні застосування сухих ранових покриттів обмежується наступними показаннями:

- обробка ран для надання першої допомоги;
- обробка ран, що гояться первинним натягом.

Марлеві пов'язки до теперішнього часу використовуються для захисту післяопераційних ран. Однак для цієї мети все ж слід віддавати перевагу комбінованим покриттям, що складаються з неприлипаючого контактного шару для захисту новоутвореного епітелію від травми при перев'язках. Контактний шар забезпечує проведення ранового ексудату в другий шар покриття, який сорбує кров і ексудат, що виділяється з рани. Третій, зовнішній шар захищає рану від травми ззовні.

Зміна покриттів проводиться через 48 годин після операції. У післяопераційному періоді необхідно стежити за станом зовнішнього шару, тому що при його зволоженні знижуються захисні властивості, що може призвести до вторинного інфікування рани. При зміні покриття прилеглий до рани шар (контактний) часто не змінюють для запобігання травмуванню поверхні рани.

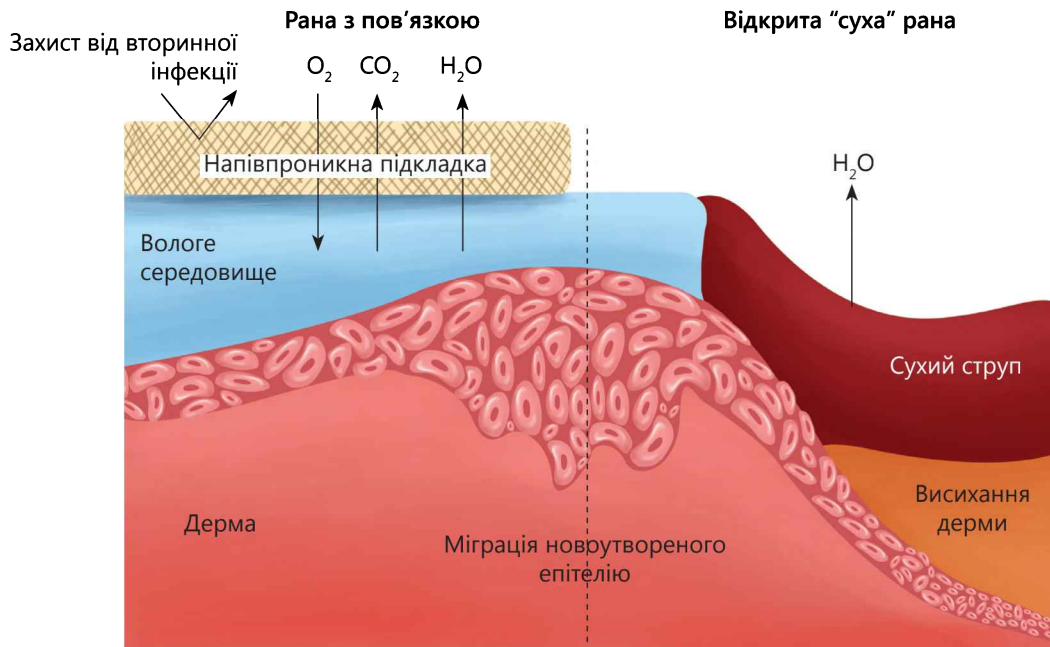


Рис. 10.7. Схема "вологого" і "сухого" методу лікування

Метод вологого ведення ран. Даний метод нині вважається методом вибору при лікуванні ран, що гояться вторинним натягом, у т.ч. при лікуванні хронічних ран.

Наукова основа вологої терапії в лікуванні ран була закладена роботами Вінтера (1962) і Брейтмана. Постійна волога терапія рани веде до значно швидшого зменшення поверхні рани, утворення грануляційної тканини і прискорення процесу епітелізації. Крім того, вологі пов'язки дають хороший ефект очищення рани, не завдаючи при цьому шкоди імункомпетентним клітинам. "Вологе" покриття для рани забезпечує міграцію клітин, дифузю регуляторних молекул і нормальну роботу протеолітичних ферментів.

Інтерактивні ранові пов'язки для вологої обробки ран забезпечують зв'язування ексудату і утримують його всередині себе. Забруднений бактеріями секрет всмоктується таким чином, що застій його в рані, який веде до утворення ефекту вологої камери, взагалі не виникає, а мікроорганізми надійно зв'язуються в структурі матеріалу.

Незважаючи на всмоктувальну здатність, "вологі" пов'язки не приклеюються до поверхні рани завдяки специфічній структурі матеріалу. Сучасні пов'язки не викликають ні хімічного, ні механічного подразнення, тому що не утворюють складок, не є цитотоксичними, не чинять сенсibi-

лізуючого впливу, виготовлені в стерильних упаковках.

Всі функції різноманітних покриттів для ран можуть бути зведені до наступних характеристик:

- просочуваність пари і газу;
- прилипання;
- гальмування бактерій;
- васкуляризація і приживлення.

Відносно транспорту води і кисню найбільш ефективними синтетичними матеріалами для ранових покриттів є: акрилат поліуретану і ефір полівінілу поліуретану.

Прилипання ранового покриття до рани є однією з головних характеристик ранового процесу:

- зі щільно прилягаючою плівкою бактерії не можуть проникнути в рану, і в той же час плівка запобігає втраті життєво необхідних багатих протеїнами рідин;
- при нещільно прилягаючому покритті рідина може накопичуватися під покриттям, фактично розділяючи плівку і рану, і в підсумку стає інфікованою, що істотно погіршує стан рани;
- тісне прилягання важливе для запобігання механічних впливів, що зміщують покриття;
- бактеріальне гальмування є вродженою якістю організованої тканини.

Феномен гальмування бактерій, при наявності тканинного клаптя, є природним властивістю самого клаптя, оскільки знищення бактерій відбувається задовго до того, як відбувається васкуляризація і вживлення клаптя в рану. Ця риса властива лише організованій тканини, такої як аутошкіра, алошкіра або ксеношкіра, але не біологічно похідним матеріалам, таким як колаген, губка чи будь-які синтетичні плівки.

У першу фазу ранового процесу високу ефективність мають пов'язки, які в якості основної речовини містять поліакрилат (суперпоглинач). "Суперпоглинач" перед використанням активується розчином Рінгера, який протягом 12 год безперервно виділяється в рану (рис. 10.8). За рахунок постійного підведення розчину Рінгера активно розм'якшуються і відокремлюються некрози.

Одночасно рановий ексудат ефективно всмоктується поглинаючим елементом і зв'язується. Цей обмін функціонує, позаяк поглинач має більшу схожість до білоквмісного ранового ексудату, ніж до розчину Рінгера, і тому рановий ексудат витісняє розчин із ранової подушечки. При ранах великої площі подушечки пов'язки необхідно накладати з невеликими проміжками. Зміна пов'язки проводиться, як правило, двічі на добу.

Для прискорення очищення ран складної конфігурації в першу фазу ранового процесу успішно застосовується біологічно активний матеріал на

основі альгінату кальцію, який вводиться в рану в сухому вигляді. При контакті з солями натрію, які містяться в крові і рановому секреті, волокна набухають і перетворюються у вологий гігроскопічний гель, який заповнює рану (рис. 10.9).

З огляду на тісний контакт гелеподібна консистенція створює ефект вологого середовища, яке перешкоджає висиханню рани. Виникає сприятливий для загоєння рани мікроклімат, який стимулює утворення грануляційної тканини.

За рахунок утворення гелю зміна пов'язки відбувається безболісно. Частота зміни пов'язок залежить від інтенсивності ексудації (1–2 рази на добу). Пізніше з розвитком процесу грануляції може бути достатньою зміна пов'язки один раз на 2–3 дні.

У другу фазу ранового процесу перевагу віддають атравматичним пов'язкам, що містять нейтральну мазь ("Атрауман", "Гразолінд") або антисептичний бальзам ("Бранолінд"). Ці пов'язки підтримують еластичність поверхні і країв рани, захищають рану від висихання і запобігають появі рубцевих контрактур. Атравматичні пов'язки забезпечують достатній доступ повітря до рани, відведення надлишкового ранового секрету, мінімальну травматизацію грануляцій при перев'язці. Особливо ефективні при лікуванні ран у другу фазу ранового процесу сучасні інтерактивні пов'язки "Гідросорб" і "Гідрокол". Останній являє собою са-

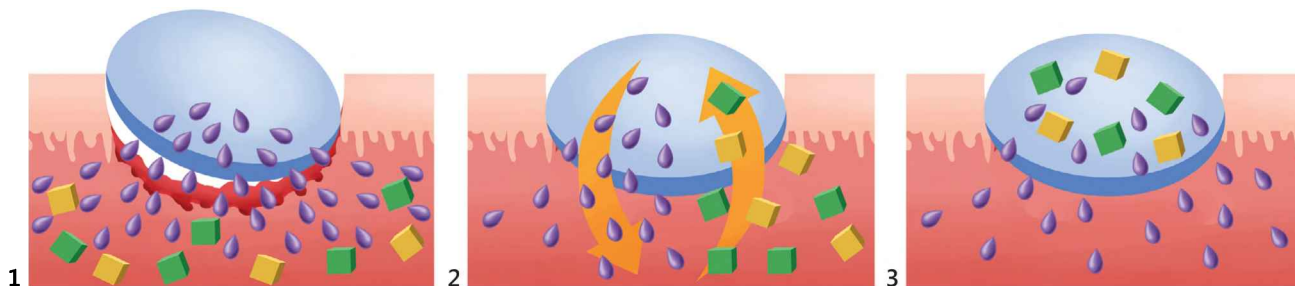


Рис. 10.8. Принцип дії пов'язки, що містить поліакрилат

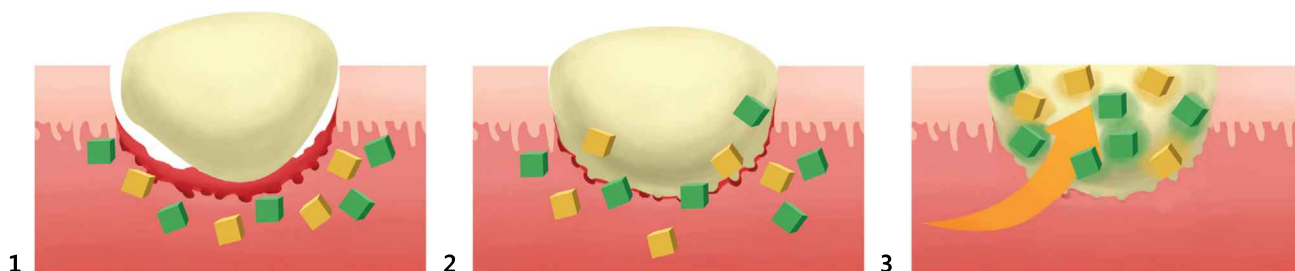


Рис. 10.9. Принцип дії пов'язки з альгінатом кальцію ("Сорбалгон")

мофікуючу, з ефективним всмоктуванням гідролоїдну пов'язку для очищення і кондиціонування неінфікованих ран (рис. 1.10).

Готовий гель на основі поліуретанових полімерів "Гідросорб" з високою всмоктуючою здатністю, в якому міститься велика кількість води (рис. 10.11). Одночасно з поглинанням гелевою структурою надлишкового ранового відокремлюваного стан рани легко оцінити з огляду на прозорість пов'язки.

У третій фазі ранового процесу можуть застосовуватися ті самі пов'язки, що і в другій фазі, до повної епітелізації рани.

Нині є досить велика кількість нових матеріалів, призначених для закриття великих ранових поверхонь. Одні з них повністю синтетичні, інші є похідними біологічних джерел, треті – змішаними (поєднання синтетичних та біологічних матеріалів). Найпоширеніші ранові покриття представлені в таблиці 10.6.

Одною з найважливіших якостей ранового покриття є можливість його васкуляризації. У цьому безсумнівні переваги має організована тканина. Через 48–72 годин після аплікації аутоклаптя не-

ососуди впроваджуються в тканину і зчіплюються з волокнами, які лежать внизу щільною масою колагену, який міцно з'єднує клапоть з тканиною рани. При використанні алошкіри або ксеноскіри відторгнення покриття відбувається на 9–14 день, коли пересаджений трансплантат деградує.

Амніотична оболонка є доступним і ефективним покриттям рани. Якщо плівка лежить амніотичною стороною до рани, васкуляризація не відбувається і перевага амніона є тимчасовою. Якщо вона лежить хоріальною стороною до рани, то покриття фіксується довше.

Велюрові та синтетичні покриття тимчасово прилипають до рани на нижньому боці мембрани, однак не васкуляризуються. Трупна шкіра (алошкіра), як і ксеноскіра, є надійними рановими покриттями тимчасового використання. Специфічним способом є накладення трансплантатів аутошкіри разом з клаптями ксеноскіри. Невеликі графти аутошкіри васкуляризуються і поширюються під ксеноскіру, поступово піднімаючи її в міру того, як аутогенна шкіра епітелізується в рані.

За сучасними уявленнями, тільки організовані тканини, особливо аутошкіра, вживаються в рану

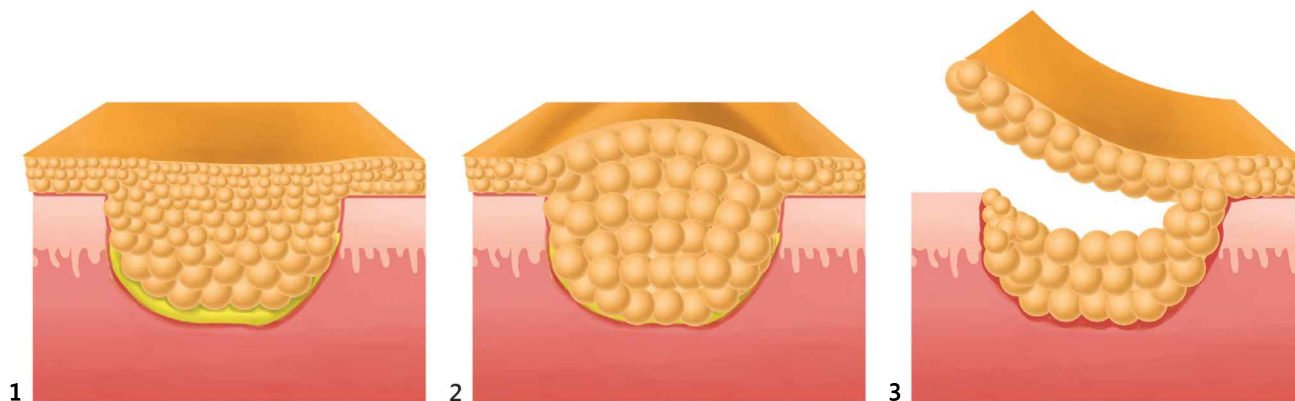


Рис. 10.10. Принцип дії пов'язок "Гідрокол"

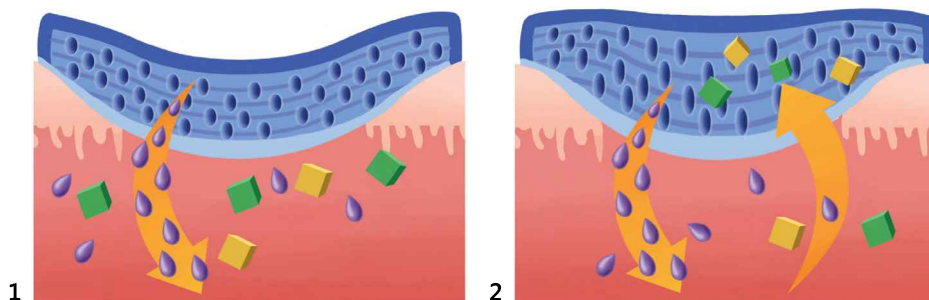


Рис. 10.11. Принцип дії пов'язок "Гідросорб"

Класифікація перев'язних засобів (покриття)

Перев'язні засоби	Описання	Ранові покриття
Застарілі	Марлеві перев'язні матеріали	Марлева серветка
<i>Традиційні</i>	Атравматичні сітчасті пов'язки: не прилипають до рани, мають високу проникність	"Атрауман" ("Atrauman") "Воскопран" "Гіалплюс" "Силкофікс" ("Silkofix") "Бранолін Н" ("Branolin N") "Грассолінд" ("Grassolind neutral") "Мепілекс" ("Mepilex") "Олдрес" ("Alldress")
Сучасні:		
<i>Плівки</i>	Напівпроникні плівки для загоювання поверхневих ран	"Біоклюзив" ("Bioclusiv") "Гідрофілм" ("Hydrofilm")
<i>Піни</i>	Середовища для заповнення порожнин, що забезпечують адсорбцію ексудату	"Пемафом" ("PermaFoam")
<i>Гідрогелі</i>	Гелі, що стимулюють очищення рани, призначені для порожнин і шкірних ран	"Гелепран" "Гідросорб" ("Hydrosorb") "Гідросорб гель" ("Hydrosorb Gel") "Гіпергель" ("Hypergel")
<i>Гідроколоїди</i>	При поглинанні ранового ексудату перетворюються на гель, який забезпечує вологе середовище в рані	"Гідроколл" ("Hydrocoll")
<i>Альгірати</i>	При поглинанні ранового ексудату перетворюються на гель, мають високі пластичні якості і гемостатичний ефект	"Сілверсел" ("Silvercel") "Сорбалгон" ("Sorbalgon")
<i>Імпрегновані</i>	Пов'язки, що містять різні антисептики, антибіотики, біологічно активні речовини	Воскопран з хлоргексидином, левомеколем, хімотрипсином "Інадин" ("Inadin") "Атрауман АГ" ("Atrauman Ag") "Мепілекс АГ" ("Mepilex Ag")
<i>Еквіваленти шкіри</i>	Генноінженерні матеріали	Моноклональні фібробласти, кератиноцити

шляхом васкуляризації, і лише аутогенні тканини здатні приживатися.

У даний час розробляються постійні замітники шкіри ("штучна шкіра"):

- колагенова основа + силікон;
- колагенова основа + фактори росту / клітинні елементи.

Цей матеріал представлений двошаровим матриксом із застосуванням колагенової решітки. Остання міцно зв'язується із силіконовою мембраною, яка діє як тимчасовий випарник і бар'єр для бактерій.

У рані "неодерміс" створюється шляхом поступового розпаду решітки колагену з заміщенням її фіброзною тканиною реципієнта. Після завершення процесу, приблизно через 30 днів, силіконова

мембрана видаляється і заміщується дуже тонким трансплантатом аутошкіри для утворення епідермального шару. Рани, вкриті таким способом, постійно закриті, мають хорошу міцність структур і дуже мало схильні до рубцевої контракції. До недоліків належать: необхідність щільної фіксації при адаптації матриксу на складні поверхні, такі як суглоби та обличчя.

Новим словом у вирішенні проблеми дефіциту донорської шкіри є впровадження в широку практику методу "культивованих клітин": фібробластів, кератиноцитів та їх поєднань. Суть методу полягає в застосуванні для закриття ранових поверхонь вирощених у лабораторних умовах алофібробластів – клітин сполучної тканини, що визначають активність процесів регенерації, в тому числі епітелізації.

Вони можуть бути отримані зі шкіри донора або трупного матеріалу, при культивуванні невибагливі і повністю втрачають антигенспецифічність.

Видається перспективною також трансплантація культивованих фібробластів або комбінована аутодермопластика з використанням культури фібробластів і сітчастих шкірних аутоклаптів, перфорованих у співвідношенні 1:6 або 1:8. Завдяки високій здатності фібробластів стимулювати ріст епітелію відбувається швидка епітелізація в осередках пересаженої аутошкіри, її розростання і приживлення.

Фізичні методи впливу на рани

Для загоєння ран необхідні наступні умови:

- вологість поверхні рани;
- відсутність надмірної кількості ранового ексудату;
- захист від зовнішніх травмуючих впливів;
- запобігання вторинного інфікування;
- захист від надлишкових теплових втрат.

З метою підвищення ефективності лікування гнійних ран в сучасних умовах застосовують різноманітні фізичні методи впливу. Широко використовуються ультразвукова кавітація ран, вакуумний вплив на поверхні і порожнини, обробка пульсуючим струменем, різні способи застосування лазера, аспіраційно-озонового дренивання тощо.

Дренування ран

Найбільш використовуваним способом лікування ран є проточно-промивне дренивання. Показаннями до нього є великі ранові порожнини з високим рівнем мікробного обсіменіння, наявністю в рані анаеробної інфекції, а також рани з масивними ділянками гнійно-некротичних тканин.

Такий метод найбільш доцільний при ранах зі складною конфігурацією ранової порожнини, а також при лікуванні на тлі важкої супутньої патології, що знижує інтенсивність репаративних процесів.

Дренування рани – лікувально-профілактичний метод, спрямований на створення умов, несприятливих для розвитку інфекції в рані, шляхом підтримки тривалої евакуації ранового відокремлюваного і забезпечення контролю над перебігом місцевого патологічного процесу.

Показання до дренивання ран:

- необхідність забезпечення відтоку ранового відокремлюваного запального характеру;

- необхідність евакуації з рани скупчень крові, жовчі, лімфи, ексудату.

Види і способи дренивання ран:

- пасивне;
- активне;
- проточно-промивне.

До пасивних методів дренивання ран відносять мимовільний відтік ранового вмісту по дренажу. Для пасивного дренивання в даний час рекомендується застосовувати поліхлорвінілові перфоровані трубчасті дренажі. Останні встановлюють біля дна порожнини рани або гнійного затьоку таким чином, щоб рановий вміст міг безперешкодно відтікати назовні.

Дренажі виводяться з порожнини рани через контрапертури в низхідному напрямку, оскільки спорожнення рани здійснюється за рахунок відтоку під впливом сили тяжіння рідини (гравітаційний дренаж). У зв'язку з цим краще виводити дренаж через контрапертури нижче рани. У післяопераційному періоді хворому пропонують приймати положення, найбільш вигідне для мимовільного відтоку по дренажу.

Активне дренивання здійснюється при створенні негативного тиску в порожнині рани. З цією метою застосовується вакуумна аспірація (за допомогою гумової груші, електровідсмоктувача, ін.), що сприяє ліквідації "мертвих" просторів, злипанню країв рани, зниженню можливості проникнення мікрофлори ззовні. При даному способі дренивання можливе таке розташування дренажу, при якому виділення надходить знизу вгору проти сили тяжіння.

Проточно-промивне дренивання здійснюється аспіраційно-промивним шляхом через перфоровані дренажі, введені в рану назустріч один одному. Введення промивної рідини може бути струменевим, краплинним, дробовим або постійним. Залежно від умов відтік ранового вмісту може бути пасивним або активним. Проточно-промивне дренивання створює умови подачі лікувальних препаратів до місця афекту, сприяє зниженню концентрації мікробних тіл у рановому відокремлюваному, оберігає рану від вторинного інфікування.

Основні принципи дренивання:

- виведення дренажів через контрапертури;
- установка дренажів у найбільш пологих місцях;
- герметичність дренажів;
- відсутність доторкання дренажу до анатомічних і функціонально значущих утворень (судини, нерви, сухожилля тощо).

Ускладнення дренивання:

- випадання дренажу;
- обтурація дренажу;
- порушення герметичності;
- мікробна контамінація рани через дренаж;
- здавлювання і пошкодження органів і тканин.

Додаткові способи лікування гнійних ран

Ефективність хірургічної обробки гнійної рани може бути підвищена шляхом застосування різних допоміжних методів лікування.

Лікування ран у керованому абактеріальному середовищі

Установка для лікування ран в абактеріальному середовищі складається з компресора для подачі повітря, бактеріального фільтра й ізолятора зі стерильним середовищем, куди поміщають хворого. **Існує два основних типи абактеріальних ізоляторів:**

- загальні ізолятори – палати або операційні з ламінарним потоком стерильного повітря, які застосовуються для загальної ізоляції хворих;
- місцеві ізолятори для створення абактеріальних умов навколо окремих ділянок тіла або операційної рани.

Запропоновано три варіанти лікування ран в абактеріальних умовах:

- метод CET (Controlled Environment Treatment) – лікування в контрольованому середовищі;
- БІОЛІЗ – метод біологічної локальної ізоляції;
- лікування в керованому абактеріальному середовищі (КАС).

Найбільшого розповсюдження набув метод лікування гнійних ран у керованому абактеріальному середовищі. Він передбачає ряд наступних принципових положень:

- активне хірургічне лікування рани;
- ізоляцію рани після операції без пов'язки в абактеріальному середовищі;
- створення оптимальних умов для загоєння рани шляхом цілеспрямованої зміни мікроклімату в ізоляторі (температура, вологість, тиск і швидкість продування повітря);
- обов'язкове виїмання кінцівки з ізолятора для хірургічних втручань в умовах операційної або перев'язочної.

Після хірургічної обробки кероване абактеріальне середовище забезпечує:

- створення всередині ізолятора мікроклімату, оптимального для перебігу ранового процесу;
- пригнічення росту мікрофлори;
- зменшення запальної реакції в рані;
- попередження розвитку внутрішньогоспітальної інфекції.

Ці завдання вирішуються шляхом цілеспрямованої зміни основних параметрів мікроклімату. Під час лікування в КАС через ізолятор постійно продувають стерильне повітря. Зміною швидкості його потоку, тиску, температури і вологості створюють мікроклімат, сприятливий для загоєння рани.

Оптимальними вважаються такі параметри регульованого середовища для лікування гнійних ран: тиск в ізоляторі 5–15 мм рт.ст., температура повітря 26–32 °С, відносна вологість повітря 50–65%, потік повітря на початку лікування не менше одного об'єму ізолятора за хвилину.

Після шкірної пластики всі заходи з регулювання мікроклімату в ізоляторі повинні бути спрямовані на збільшення відносної вологості середовища до 80%, деяке зниження температури до 28 °С і значну зміну потоку повітря до 1 м³/хв.

У КАС вид рани швидко змінюється: ранова поверхня через 15–30 хвилин покривається тонким пухким струпом засохлого ексудату. Сприятливим змінам загального стану зазвичай відповідає прогресивне зменшення симптомів запалення в рані. набряк навколишніх тканин і гіперемія шкіри помітно зменшуються в перший день і зазвичай зникають на третій день. У зв'язку зі зникненням набряків кінцівок хворі відзначають зменшення або повне зникнення болю в рані. Після поміщення кінцівки в ізолятор із КАС протягом 2–3 годин? зменшуються явища гнійної інтоксикації

Необхідно відзначити три істотні відмінності, характерні для КАС:

- у КАС перебіг ранового процесу відбувається за типом загоєння "чистих" операційних ран, тобто має місце неускладнений перебіг;
- "прискорення" ранового процесу пов'язане з ліквідацією затяжного або хронічного запалення, коли в рані присутні клітинні елементи, характерні як для I, так і для II фази ранового процесу. В результаті ліквідації запальних змін відбувається активація клітинних елементів II фази;
- у зв'язку з відсутністю мікрофлори ріст грануляційної тканини в ранах після хірургічної оброб-

ки обмежений, тобто ранова поверхня може бути цілком готова до закриття до появи грануляцій на всій поверхні рани.

Гідрохірургічні методи

Арсенал водоструминних технологій складається з наступних методів:

- обробка поверхні рани пульсуючим струменем розчинів антибіотиків і антисептиків (Jetox-ND);
- водоструминне розсічення м'яких тканин і паренхіматозних органів (ERBE Jet);
- гідрохірургічне висічення уражених м'яких тканин (Versajet).

Обробка гнійної рани пульсуючим струменем рідини. Вперше цей метод був розроблений S. Bhaskar (1971), A. Gross (1973). Він дозволяє:

- ефективніше видаляти з рани детрит і мікроорганізми за рахунок зміни обсягу порожнини і швидкості потоку сануючого розчину, ніж промивання під тиском;
- зменшити кількість бактерій рани (оцінка за кінцевим клінічним ефектом);
- знизити радіоактивне забруднення рани.

При цьому оптимальними параметрами роботи є:

- частота пульсації 900–1200/хв;
- тиск струменя рідини на виході 4,48 кг/см²;
- витрата рідини – 700 мл/хв.

Ефект обробки пояснюється в основному механічним впливом на рану: у фазі тиску струмінь рідини вивільняє слабо фіксовані елементи (дрібні обривки некротизованих тканин, чужорідні тіла, згустки крові та мікробні тіла), у міжпульсовій фазі вони видаляються з рани потоком рідини. Завдяки завихренню струмінь переміщається по рані у вигляді "бігаючої плями", через що обробка не займає багато часу.

Інноваційна гідрохірургічна система Versajet – це спеціалізований хірургічний інструмент, створений для поліпшення якості хірургічної обробки ран. Інструмент анонсований компанією HidroCision у січні 2003 р. Система складається з керуючої консолі з педальним приводом і одноразових робочих наконечників з різними кутами робочої поверхні (15° і 45°) і шириною операційного вікна (8 і 14 мм). За допомогою системи трубок рукоятка і керуюча консоль з'єднуються між собою, з ємністю для подачі стерильного розчину і з ємністю для збору аспірованого матеріалу (рис. 10.12).



Рис. 10.12. Схема гідрохірургічної системи Versajet

Швидкість подачі струменя (6 рівнів) на максимальному режимі регулюється і досягає 1078 км/год, тиск струменя рідини при цьому відповідає 100 kPa (827 бар).

Рідина, що проходить через операційне вікно наконечника з високою швидкістю, створює локальний вакуум, що дозволяє утримувати і зрізати необхідний шар змінених тканин з одночасною їх аспірацією.

Перевага системи: дозволяє провести прецизійну хірургічну обробку незалежно від складності конфігурації рани, а завдяки повній аспірації ранового вмісту хірург отримує можливість працювати фактично на "сухому" операційному полі і чітко диференціювати різні анатомічні утворення, що дозволяє уникнути травмування життєздатних тканин.

Показання до застосування гідрохірургічної обробки:

- 1) обробка первинно-інфікованих ран із рваними і розміжченими м'якими тканинами без маніфестації хірургічної інфекції;
- 2) обробка гнійно-некротичних ран різної етіології;
- 3) обробка пролежнів;
- 4) обробка ускладнених відкритих переломів;
- 5) підготовка грануючих поверхонь до пластичного закриття. Застосування гідрохірургічної обробки рани дозволяє дещо змінити підходи до наступних елементів операції "хірургічна обробка рани":
 - здійснення доступу до осередку ураження;
 - безпосередньо етап радикальної хірургічної обробки.

При здійсненні доступу до осередку ураження відпала необхідність виконання значних розрізів покривних тканин. Розріз у цих випадках повинен забезпечити оптимальний огляд і ревізію вогнища і можливість адекватного дренивання рани. При

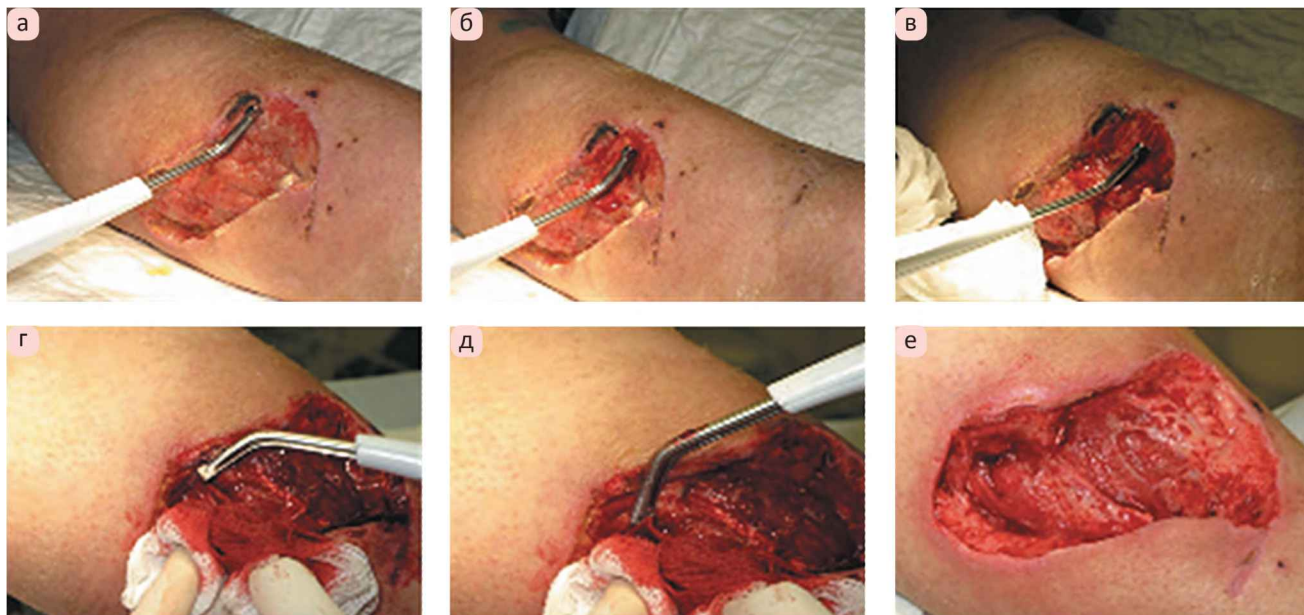


Рис. 10.13. Етапи гідрохірургічної обробки гранулюючої рани стегна: а – початок обробки – виставлено низький рівень швидкості обробки (2-й рівень); б – положення рукоятки паралельне – ефект висічення, швидкість обробки збільшена (6-й рівень); в – висічення інфільтрованих грануляцій до появи кровоточивості тканин; г, д – обробка під різним кутом нахилу робочої поверхні (ефект вакууму та іригації) і під різним кутом повороту рукоятки; е – вид рани після обробки, рана готова до пластичного закриття

цьому хірургічна обробка проводиться радикально (рис 10.13).

Однак гідрохірургічна обробка має обмеження до застосування: у випадках важкого стану хворого, зумовленого високим ступенем крововтрати, і поєднання травми з іншими загрозливими для життя станами. У таких випадках гідрохірургічна обробка переноситься до стабілізації життєво важливих функцій організму пацієнта і проводяться заходи щодо зупинки кровотечі. Протипоказанням також є рани, які межують з внутрішніми органами (черевна, грудна порожнини, головний мозок).

Використання озону та гідропресивних технологій при лікуванні гнійних ран

Озонотерапія – відносно новий спосіб лікування з використанням активованого кисню – озону (O_3). Багато процесів в організмі людини перебігають за участю кисню (O_2), однак при використанні активованого кисню реакції обміну перебігають значно швидше.

Озоно-киснева газова суміш при високих (40–80 мкг/мл) концентраціях в ній озону ефективна при обробці сильно інфікованих, погано загоюва-

них ран, пролежнів, при гангрені, опіках, грибкових ураженнях шкіри тощо, а також як кровоспинний засіб. Низькі концентрації озону сприяють епітелізації і загоєнню.

Різноманіття механізмів лікувальної дії озону визначило і широту його терапевтичного застосування в медицині для лікування захворювань різної етіології. Озон у терапевтичних дозах діє як імуномодулюючий, протизапальний, бактерицидний, противірусний, фунгіцидний, цитостатичний, антистресовий і анальгезуючий засіб. Озонотерапія успішно застосовується практично у всіх областях медицини: у невідкладній та гнійній хірургії, терапії, гінекології, урології, дерматології, стоматології, лікуванні інфекційних захворювань та ін.

Патогенетичний ефект озонотерапії визначається високим окислювально-відновним потенціалом озону, що забезпечує двоякий механізм дії: перший – локальний, з дезінфекційною активністю щодо бактерій, вірусів і грибів; другий – системний, метаболічний щодо білково-ліпідних комплексів плазми та мембран клітин, що веде до підвищення PO_2 , перетворення і синтезу біологічно активних речовин, посилення активності імунокомпетентних клітин, поліпшення реології і киснетранспортуючої функції крові.

Проникаючи всередину клітини, озон зв'язується з поліненасиченими жирними кислотами й утворює біологічно активні групи озоніди, які утворюються при реакції озону з С=C-зв'язками. У біологічному середовищі реакція озону з подвійними зв'язками ненасичених жирних кислот (в основному з тригліцеридами) є домінуючою. Саме озоніди починають надавати окисний вплив на мембрану хвороботворних мікроорганізмів, руйнуючи цілісність її оболонки.

Грампозитивні бактерії чутливіші до озону, ніж грамнегативні, що пов'язано з відмінностями в будові їх оболонки. Як показали дослідження, патогенна мікрофлора в експерименті гине протягом 4–20 хвилин. Озоніди діють не тільки на мікроорганізми – вони слугують каталізатором, що підсилює активність внутрішньоклітинних структур та їх ферментів. Завдяки цьому в організмі стимулюються окислювально-відновні та обмінні процеси, поліпшується синтез біологічно активних речовин.

Біологічні ефекти озону:

- прямиий дезінфікуючий ефект і поліпшення трофіки при місцевому застосуванні;
- системна бактерицидна, фунгіцидна й антивірусна дія за рахунок дискретного утворення пероксидів;
- підвищення пластичності еритроцитів;
- збільшення вмісту 2,3-дифосфогліцерату, відповідального за вивільнення O_2 з еритроцитів у тканинах;
- поліпшення кисневого метаболізму в еритроцитах і, як наслідок цього, підвищене використання глюкози, розпад жирних кислот, активація антиоксидантних ферментів.

З метою поліпшення результатів лікування хворих з рановими процесами різної етіології, особливо ускладнених приєднанням анаеробної клостридіальної та неклостридіальної патогенної мікрофлори, вираженим некротичним компонентом, було розроблено принципово новий метод лікування ран, названий гідропресивним впливом.

В основі методу лежить використання властивостей надвисоконапірного мікродисперсного потоку рідини, що формується за допомогою спеціального пристрою. Використання зазначеного потоку дозволяє швидко і якісно очистити поверхню рани від сторонніх і мікробних тіл, гнійно-некротичних тканин, при необхідності інфільтрувати глибші шари рани.

Великий запас кінетичної енергії потоку дозволяє видаляти фрагменти тканин, що мають різний

ступінь фіксації, а мікродисперсне розпилення робить втручання малотравматичним.

Слід зазначити, що даний метод заснований на використанні не монолітного струменя рідини, а потоку односпрямованих мікрокрапель розчину.

Метод гідропресивного впливу здійснюється за допомогою пристрою для гідропресивної обробки ран ПГО-1.

У даний час розроблено кілька методик гідропресивно-озонового впливу:

1. Гідропресивна озонна санація поверхневих шарів рани. Показання: "свіжі" рани з рясним бактеріальним забрудненням поверхні рани, особливо при підозрі на наявність анаеробної мікрофлори; інфіковані рани; гнійні рани з вираженим некротичним компонентом і ексудацією.

Обробка здійснюється дрібнодисперсним потоком з вихідним тиском не менше 150 атм з відстані 15–20 см від кінця соплової системи до поверхні рани під кутом нахилу робочого блоку не більше 40–45° по відношенню до поверхні впливу. Доза розчиненого озону – 500–600 мкг/л.

2. Гідропресивна озонна санація глибоких шарів рани. Показання: гнійні рани, в тому числі ті, що тривало не гояться, з переважанням аеробної мікрофлори. Використовується потік розчину з вихідним тиском 200–250 атм, який спрямовується перпендикулярно поверхні рани з відстані від кінця соплової системи до оброблюваної поверхні 10–15 см. Доза розчиненого озону 500–600 мкг/л. Обробка проводиться 1–2 рази на добу залежно від вираженості гнійно-запального процесу протягом усієї першої фази.

3. Гідропресивна озонна інфільтрація глибоких шарів рани. Показання: гострі та хронічні гнійно-запальні процеси, ускладнені приєднанням анаеробної патогенної інфекції. Глибина проникнення озонованого розчину – до 4 см. Обробка здійснюється шляхом впливу потоком озонованого розчину, який формується при тиску 350 атм, перпендикулярно поверхні рани з поступовим зменшенням відстані від кінця сопла до ділянки дії з 15 до 2 см.

Вплив необхідно здійснювати контактним шляхом, тобто без зміщення потоку рідини з точки прикладання, при цьому обробляється ділянка рани площею не менше 2 см². Після обробки однієї ділянки переходять до обробки наступної. Тривалість контактного впливу потоку повинна бути не менше 5 с/см². Обробка проводиться один раз на добу протягом 4–5 днів. Доза озону – 800–1000 мкг/л.

4. Гідропресивне озонове зрошення поверхні рани. Після ліквідації аеробної та анаеробної інфекції, повного очищення поверхні рани від гнійно-некротичних тканин подальше лікування доцільно здійснювати з використанням озонових гідропресивних зрошень поверхні рани, що зміцнює грануляційну тканину і запобігає розвитку рецидиву ранової інфекції. Зрошення роблять мікродисперсним потоком з відстані 10–15 см. Напрямок ведення потоку істотного значення не має. Вказану маніпуляцію проводять 1–2 рази на добу до повної епітелізації рани. Доза розчиненого озону – 100–150 мкг/л.

5. Озоновий гідромасаж поверхні рани. Показання: тривало не загоювані інфіковані рани, трофічні виразки, пролежні, рани з млявими грануляціями. Обробку здійснюють шляхом впливу потоку озонованого розчину, який формується при тиску 300–310 атм, колоподібними рухами по поверхні рани, діаметром коливань до 5 см за годинниковою стрілкою і проти неї з відстані 20–25 см, перпендикулярно поверхні рани. Обробку проводять 1–2 рази на добу. Доза озону – 100–150 мкг/л.

Ультразвук у гнійній хірургії

Нині відомо два способи впливу на гнійну рану за допомогою ультразвуку: "ультразвуковий ніж" і ультразвукова кавітація, заснована на значній біологічній потенції ультразвукових коливань, що мають антимікробну і протизапальну дію.

Суть методу полягає у введенні в порожнину гнійної рани розчину антибіотика або антисептика, який піддається впливу ультразвукових коливань за допомогою спеціальних апаратів і хвилеводів з діаметром випромінюючої поверхні від 4 до 8 мм. Час впливу на рану становить 3–10 хвилин. При цьому випромінюючою поверхнею хвилеводу впливають на всю поверхню рани, не торкаючись її тканин. Відпрацьований розчин з емульгованим відокремлюваним регулярно змінюють.

Під впливом ультразвуку виникає ряд ефектів: звукове та радіаційне пригнічення, акустичні потоки, кавітація та ін. Вони забезпечують інтенсивну очистку поверхні рани з емульгуванням ранового відокремлюваного, введення лікарських речовин у тканини на глибину до 3 см (шкіра, м'язи); до 3 мм (кісткова тканина), пригнічення здатності мікробних клітин до розмноження і прискорення репаративних процесів. Встановлено, що низькочастотний ультразвук діє бактерицидно на грамнегативну мікрофлору, але не впливає на стафілокок.

При обробці ран ультразвуком підвищується активність оксидоредуктаз, що беруть участь у бактерицидній системі нейтрофілів. Низькочастотний ультразвук прискорює очищення рани за рахунок кавітаційного руйнування клітинних елементів відокремлюваного і виділення лізосомальних ферментів, хемотаксичних факторів, бактерицидних катіонних білків. Ці фактори посилюють протеолітичну активність ексудату, стимулюють фагоцитарну й антибактеріальну активність нейтрофілів.

В останні роки розроблено біомедичну технологію, що заснована на комбінованому впливі кількох фізичних факторів, наприклад, енергії низькочастотного ультразвуку. При обробці на поверхню рани доставляються розчини антибіотиків з наступним накладенням ультразвукових коливань. Під впливом цих коливань у розчині виникає цілий ряд явищ, таких як кавітація, акустичні потоки, звуковий тиск та ін., що ініціюють складний комплекс фізико-хімічних та біологічних процесів у рані.

Внаслідок цього досягається очищення поверхні рани від некротичних відкладень, проникнення в тканини лікарського препарату, бактерицидний ефект; як наслідок, стимулюються фізіологічні процеси загоєння рани. Крім безпосереднього впливу на мікрофлору рани, ультразвук опосередковано доходить до прилеглих капілярів, внаслідок чого при малій інтенсивності відбувається стимуляція насамперед імунітету.

Метод фотодинамічної терапії

Суть методу полягає в тому, що після нанесення розчину фотосенсибілізатора на поверхню рани останню опромінують світлом тієї довжини хвилі, яка відповідає максимуму світлової чутливості поглинання фотосенсибілізатора. Це призводить до генерації високоактивних біологічних окислювачів – синглетного кисню і вільних радикалів. Вони викликають у цитоплазматичній мембрані і компартментах незворотні зміни, що призводять до загибелі мікробів.

Низькоінтенсивне випромінювання червоного спектра стимулює імунітет, а також надає стабілізуючий вплив на вегетативний гомеостаз. Усе це сприяє швидкій елімінації мікрофлори і знижує терміни загоювання ран.

Як показали дослідження, кожен з перерахованих вище методів окремо досить ефективний, проте, при наявності очевидних переваг, вони все ж мають ряд обмежень і недоліків.

Саме тому було розроблено комбінований метод впливу, який отримав назву фотоультразвукової технології. Цей спосіб комбінує в собі переваги всіх перерахованих технологій. Іншими словами, крім прямого впливу на рану, одночасно відбувається опосередкована стимуляція імунітету двома факторами впливу – ультразвукова і фотодинамічна технології діють на гноєтвірну мікрофлору “зовні”, а ультразвукові хвилі та випромінювання фотоматричних апаратів – “зсередини”.

У післяопераційному періоді для поліпшення мікроциркуляції та підвищення оксигенації тканин застосовується ультразвукова обробка лінії швів через шар стерильної озонованої оливкової олії або аерація ділянки операції озонокисневою сумішшю.

Кріохірургія гнійної рани

Встановлено, що в ранах, підданих низькотемпературному впливу, відбувається зменшення кількості мікробів нижче критичного рівня, зміна рН ранового вмісту; підвищується бактерицидна і фагоцитарна активність лейкоцитів. Внаслідок цього прискорюються очищення рани і регенерація, скорочуються терміни лікування. Це дозволяє вважати дозоване охолодження при хірургічній обробці гнійних ран одним із дієвих методів оптимізації активного хірургічного лікування.

Застосування електромагнітного поля в лікуванні гнійних ран

У даний час вважається, що інформаційне взаємовідношення в живих системах і взаємодія їх з навколишнім світом відбуваються за загальним принципом електромагнітної дії. З огляду на ефективні результати фізіологічного відгуку біооб'єктів на вплив електромагнітного випромінювання, отримані радіофізиками, медиками та біологами, було розроблено способи лікування гнійних ран із застосуванням змінного електромагнітного поля. Один з них – лікування гнійних ран електромагнітним полем із введенням у рану феропластів.

Суть методу полягає в тому, що гнійну рану наповнюють намагніченими частинками, отриманими шляхом уведення промислового порошку гексафериту барію в розплав полістиролу (феропласти). Далі рана заповнюється фізіологічним розчином, накривається поліетиленовою плівкою. Над нею розміщують електромагніт, при включенні якого в мережу змінного струму частинки переходять у магнітозріджений стан і інтенсивно впли-

вають на поверхню рани, механічно очищаючи її від мертвих клітин.

Очищаючу дію при цьому надає і фізіологічний розчин, оскільки виникаючі в ньому під час руху частинок вихрові потоки сприяють вимиванню гною з мікрокишень.

Процедуру проводять протягом 10 хвилин. Потім намагнічені частинки витягають з рани постійним магнітом, порожнину рани промивають розчином антисептика. Встановлено, що після 3 сеансів магнітотерапії клінічно спостерігається швидке очищення рани, купірування больового і гарячкового синдромів, гіперемії, набряку та інфільтрації навколишніх тканин. До 4-ї доби відбувалося істотне скорочення поверхні рани.

Після триразового застосування даного методу швидкість очищення рани і появи нової грануляційної тканини значно збільшилися. При цьому росту мікроорганізмів при бактеріологічному дослідженні не виявлено. Найбільш ефективний цей метод лікування при рані глибиною понад 1,5 см.

Для лікування глибоких, але плоских гнійних ран розроблено метод лікування впливом на рану змінним електромагнітним полем.

Суть методу полягає в тому, що над рановою поверхнею встановлюється електромагніт, який діє на рану змінним електромагнітним полем частотою 50 Гц і величиною магнітної індукції до 10 мТл. Час дії – 10 хвилин, позаяк менша тривалість не приводить до вираженого позитивного ефекту, а велика тривалість – не сприяє значному поліпшенню перебігу ранового процесу.

Даний спосіб лікування супроводжується швидкою ліквідацією набряку, гіперемії та інфільтрації тканин в ділянці рани, значним зменшенням виділень. Бактеріологічні та патоморфологічні дослідження дозволили встановити, що при застосуванні даного способу значно зменшується бактеріальна забрудненість тканин рани, відбувається швидка зміна клітинних елементів, прискорюється новоутворення судин у тканинах навколо рани. Це сприяє швидкій епітелізації плоскої рани або значно скорочує терміни підготовки рани до аутодермопластики.

В результаті застосування даного способу середні терміни лікування хворих скорочуються на 10–12 діб порівняно з традиційними способами лікування.

Біологічні способи лікування гнійних ран

Гірудотерапія – давній метод лікування п'явками – використовується в сучасній медицині як новатор-

ський, нарівні з передовими медичними технологіями. Як показали дослідження, ряд речовин, що знаходяться в слині п'явки, і дотепер залишаються не вивченими. За 1 сеанс лікування медична п'явка впорскує в організм понад 100 біологічно активних речовин. Вони мають протизапальну дію, активізують місцевий капілярний кровообіг, покращують постачання тканин киснем і поживними речовинами, запобігають тромбоутворенню і розчиняють свіжі тромби.

Клінічно це виражається у швидкому зникненні болю, ліквідації набряків, відновленні порушеного кровообігу. Біологічно активні речовини, що входять до складу секрету п'явки, засвоюються організмом, проникаючи в тканини на глибину до 10 см.

У деяких випадках – при швидкому поширенні інфільтрату, що викликає різкий набряк тканин, гірудотерапія може виявитися одним із найефективніших методів лікування. Застосування 2–3 п'явок дає відчутний ефект протягом доби, після чого загальноприйняті методи дозволяють відновити порушення функції.

Протипоказання до гірудотерапії: гемофілія, важкий ступінь анемії, геморагічні діатези.

Maggot therapy (лікування опаришами).

Цей метод лікування відомий протягом багатьох років і з успіхом застосовувався австралійськими аборигенами, індіанцями майя, європейськими лікарями в XVII–XIX ст. Суть методу полягає в тому, що опариші (личинки м'ясної мухи) живляться омертвілою тканиною інфікованих ран (рис. 10.14). Сотня личинок знищує за день від 10 до 15 грамів некротизованої тканини. Крім того, личинки виділяють дезінфікуючі секреторні речо-



Рис. 10.14. Larval (Maggot)-терапія гнійно-некротичної рани

вини, секретони їх слинних залоз вбивають багато бактерій, створюючи антибактеріальне середовище в рані. Личинки можуть стимулювати ріст грануляцій, оскільки своїми рухами постійно масажують здорову тканину рани. Опариші є ефективним засобом для лікування гнійних ран, інфікованих метицилінрезистентним стафілококом.

Основні його переваги: ефективність, дешевизна, відсутність побічних ефектів. Крім того, він підходить і тим пацієнтам, у яких антибіотики викликають алергічну реакцію.

Імуномодулятори в лікуванні гнійних ран

Всі імуномодулятори поділяються на препарати, що складаються з цілих мікробних клітин (БЦЖ), бактеріальних полісахаридів (продигіозан, пірогенал), екстрактів (Бронхо-ваксом, бронхомунал) і рибосом (рибомуніл) мікробних клітин, препаратів клітинної стінки (біостим, лактол) і мінімальних компонентів клітинної стінки (мураміддипептиди).

Усі ці препарати мають виражену здатність стимулювати фагоцитоз і підвищувати антиінфекційну резистентність макроорганізму. Головними компонентами, відповідальними за імуностимулюючу активність цілих бактерій та їх екстрактів, є пептидоглікани клітинної стінки. Експериментально встановлено, що при фагоцитозі грампозитивних бактерій ферменти макрофагів розщеплюють пептидоглікан цих бактерій з утворенням дисахариду-дипептиду, який секретується цими клітинами у навколишнє середовище.

У загоєнні рани беруть участь не тільки клітинні елементи сполучної тканини, а й численні фактори імунної системи, в тому числі й цитокіни, які продукуються різними клітинами: ендотеліоцитами, кератиноцитами, фібробластами, макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами, тромбоцитами, стромальними та іншими клітинами.

Для лікування гнійно-запальних процесів доцільно використовувати принцип, заснований на локальному застосуванні аутологічних і алогенних (чи гетерологічних) цитокінів. Цитокіни – низькомолекулярні білкові регуляторні речовини, які продукуються клітинами і здатні модулювати їх функціональну активність. При фізіологічному стані, в нормі спектр їх вузький, але при стресі, запаленні, пошкодженні, утворенні пухлин тощо розширюється кількісний і якісний склад цитокінів, що володіють як місцевою, так і дистантною (гормональною) активністю.

Стимулююча або інгібуюча дія цитокінів здійснюється за допомогою зв'язування їх з великою кількістю рецепторів на поверхні клітин і може бути спрямована на клітини, які беруть участь у запаленні, регенерації, розвитку імунної відповіді.

У цих процесах екзогенно введені цитокіни виконують подвійну функцію. З одного боку, вони ініціюють міграцію клітин крові в рану, стимулюють кисневий метаболізм і фагоцитоз, ведуть до очищення поверхні рани від гнійно-некротичних мас, сприяють прискоренню настання фази регенерації. З іншого боку, екзогенні цитокіни запускають локальний цитокіновий каскад за участю клітин рани, стимулюючи синтез колагену, проліферацію фібробластів, ендотеліальних клітин, нервових утворень.

Дія цитокінів реалізується за мережевим принципом, тобто передана клітиною інформація міститься не в індивідуальному пептиді, а в наборі регуляторних цитокінів. При цьому цитокіни діють або в стосунках синергізму, або антагонізму, каскадно індукуючи вироблення один одного, трансмодулюють поверхневі рецептори до інших медіаторів. Стимулююча або інгібуюча дія цитокінів здійснюється за допомогою зв'язування їх з великою кількістю рецепторів на поверхні клітин.

Кількість рецепторів цитокінів на клітині-мішені значно варіює залежно від виду цитокіну (від 100 до 100 000). Одні й ті самі цитокіни можуть виконувати різні функції. Цей феномен пояснюється плейотропністю і поліфункціональністю дії цитокінів, а також безліччю клітин-мішеней, на які вони діють. Також очевидно, що різні цитокіни можуть виконувати одну і ту ж функцію.

Лікарські препарати на основі цитокінів застосовуються при лікуванні трофічних виразок та інфікованих опікових ран маззю, яка містить інтерферони. Комбінацію тромбоцитарних факторів з успіхом застосовують у хворих з ампутацією кінцівок.

Можливі як мінімум три результати загоєння рани: нормальне, уповільнене і з утворенням гіпертрофічних рубців. Імунні фактори необхідні для всіх варіантів загоєння.

При збалансованому співвідношенні регенерації і запалення відбувається оптимальне загоєння рани. При імуносупресивному стані порушуються регенераторні процеси, розвиваються запальні реакції, рани гояться з частими ускладненнями. При третьому варіанті утворюються гіпертрофічні рубці з активацією локальних клітинно-опосередкованих реакцій, підвищується експресія молекул на фібробластах і кератиноцитах, рубцева тканина

інфільтрується клітинами з рецепторами до ІЛ-2, накопичуються CD1+ клітини Лангерганса.

Отже, в результаті застосування комплексу природних цитокінів у лікуванні гнійних ран можна домогтися швидшої деконтамінації рани від мікрофлори, ранішого очищення поверхні рани від некротичних тканин, активації репаративних процесів, ранньої епітелізації.

Ферменти в лікуванні інфікованих ран. Із давніх-давен для лікування гнійних ран застосовувалися ферментні препарати (трипсин, хімотрипсин тощо), які вводилися в рану у вигляді розчинів. Однак використання ферментів у вигляді розчинів має ряд недоліків: велика витрата дорогих ферментних препаратів, швидке висихання пов'язок і, відповідно, низька їх ефективність.

Нині перспективнішим вважається застосування іммобілізованих ферментів, що позбавлені більшої частини цих недоліків. Іммобілізовані ферменти отримані шляхом іммобілізації протеїназ на низькопористих поліуретанах, але сфера їх застосування через ускладнення масопереносу субстрату до протеїназ, високу летючість поліефірного передполімеру, тривалість і складність попередніх операцій обмежена.

Останнім часом перспективними препаратами, отриманими з високопористої пінополіуретанової композиції з іммобілізацією трипсином, є "пінопорит" і комплексний ферментний препарат (КФП) для профілактики ранової інфекції. "Пінопорит" у вигляді аплікацій на рану дозволяє в 5 разів зменшити витрату ферментів при лікуванні гнійних ран, прискорює їх очищення і повне загоєння порівняно з лікуванням нативним трипсином.

КФП володіє одночасно широким антибактеріальним спектром, пригнічуючи антибіотикостійкість форми мікробів, розщеплює некротичні тканини і має виражений фібринолітичний ефект. Одночасно КФП активізує регенеративні процеси в рані, розчиняє фібрин, що запобігає утворенню спайок і знижує небезпеку розвитку злукової кишкової непрохідності після перитонітів і контрактур суглобів при гнійних артритах.

Локальний негативний тиск (VAC-терапія)

Крім ефективної санації рани, аспіраційні методи дренивання сприяють швидшому зменшенню розмірів рани порожнини за рахунок впливу вакууму. У 1997 р. у Wake Forest University (США) запропонована методика терапії ранових дефектів локальним

негативним тиском (*Vacuum Assisted Closure – VAC*) – неінвазивна система активного лікування ран.

У літературі можна зустріти безліч термінів, що позначають вакуумну терапію ран і є, по суті, синонімами. До них відносять в основному англійські терміни: Negative pressure wound treatment (NPWT), V.A.C. therapy, Topical negative pressure treatment (TNP), Vacuum closure therapy, Vacuum sealing technique, Subatmospheric pressure dressings, Vacuum Instillation therapy та ін.

Технологія NPWT призначалася в основному для лікування хронічних ран, які були стійкими до інших методів лікування. Вона може бути використана або як основний метод, або як вторинна лінія лікування, залежний від типу рани. В даний час показання до проведення вакуум-терапії більш обширні. Майже всі інфіковані та неінфіковані рани можуть вестися за допомогою NPWT.

У літературі є чимало публікацій про застосування вакуум-терапії ран при: відкритих травматичних ушкодженнях м'яких тканин і кісток, опіках і відмороженнях, гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин, пролежнях, парапроктитах, трофічних виразках кінцівок, діабетичній стопі, остеомиєліті, у щелепно-лицевій, торакальній, пластичній хірургії, в педіатрії, при лікуванні перитоніту, евентрації кишечника і кишкових норицях, неспроможності кишкових анастомозів та ін.

Протипоказання до NPWT включають:

- вплив негативного тиску на життєво важливі органи (лікування може починатися після того, як орган буде закритий захисною тканиною (плівкою);
- неадекватна обробка рани із залишенням некротичних тканин;
- нелікований остеомиєліт або необроблений гнійний осередок в ділянці рани;
- наявність нелікованої коагулопатії;
- злоякісна пухлина в рані (негативний тиск може призвести до клітинної проліферації);
- недосліджені шкірні та кишкові нориці;
- алергія на будь-який компонент, необхідний для цієї процедури.

Принципи NPWT. У 2006 році Віллі описав п'ять механізмів, за допомогою яких застосування негативного тиску на рану може допомогти в процесі лікування:

- зменшення рани в розмірах;
- стимулювання утворення грануляційної тканини;
- безперервне очищення рани після адекватної первинної хірургічної обробки;

- безперервне видалення ексудату;
- скорочення інтерстиційного набряку.

Виділяють також наступні ефекти вакуум-терапії:

1. Активне видалення надлишкового ранового відокремлюваного, в тому числі речовин, що уповільнюють загоєння рани (наприклад, матриксні металопротеїнази і продукти їх розпаду).

2. Збереження вологого ранового середовища, яке стимулює ангиогенез, підсилює фібриноліз і сприяє функціонуванню чинників росту.

3. Прискорення зниження бактеріального обсіменіння тканин рани.

4. Зниження локального інтерстиційного набряку тканин, зниження міжклітинного тиску, посилення місцевого лімфообігу і транскапілярного транспорту, що в результаті покращує ранове середовище і живлення тканин і збільшує швидкість формування грануляційної тканини, а поліпшення перфузії ранового ложа додатково сприяє деконтамінації рани.

5. Посилення місцевого кровообігу. Встановлено, що приріст інтенсивності місцевого кровообігу при рівні негативного тиску 125 мм рт. ст. сягав приблизно 400 % по відношенню до вихідного рівня, а застосування локального переривчастого вакууму протягом 5 хвилин на рівні 125 мм рт. ст. з подальшою відсутністю вакуумного впливу протягом 2 хвилин є найбільш оптимальним режимом лікувального впливу на рану для стимуляції місцевого кровообігу.

6. Деформація тканинного ложа. Стінки відкритих пор губки прикріплюються до ранового ложа, в той час як внутрішня частина пор не входить у зіткнення з ранною. Таким чином, за рахунок локального негативного тиску відбуваються розтягнення і деформація тканини ранового ложа. Це викликає деформацію клітин вакуумованих тканин і стимулює міграцію і проліферацію клітин. Це схоже на процес клітинної проліферації, який має місце при використанні методу дозованого тканинного розтягнення в пластичній хірургії, а також при використанні дистракційних кісткових апаратів у травматології.

У дослідженнях *in vitro* показано, що розтягнення клітин сприяє їх проліферації, в той час як нерозтягнуті клітини втрачали здатність до настільки ж інтенсивного поділу. Експериментальне вивчення даного ефекту дозволило пояснити його особливостями будови цитоскелета і наявністю непрямих зв'язків між клітинною стінкою і ядром клітин. Ці зв'язки в експерименті передають меха-

нічні сили розтягування з клітинної стінки до ядер клітин, приводячи до ряду подій, результатом яких є підвищення вироблення факторів росту, тканинних протеїнів, генної експресії, яка індукує пристосувальні зміни в клітинах і підсилює процес клітинної проліферації.

7. Зменшення площі рани. Прямий вплив негативного тиску на дно і краї рани в умовах зовнішньої ізоляції надає постійний ефект щодо країв рани, сприяючи її стягнанню. Цей ефект безпосередньо знижує розміри рани, незалежно від інтенсивності клітинної проліферації. Вакуумна терапія за допомогою поліпшення якості грануляційної тканини підвищує шанси на успіх у закритті рани місцевими тканинами. Внаслідок того, що вакуумна пов'язка зменшує розміри рани, попереднє розтягнення місцевих тканин перед пластикумою може не знадобитися. Накладення вакуум-пов'язки на пересаджений розщеплений шкірний клапоть покращує адаптацію клаптя до поверхні рани, дозволяє видаляти надлишковий рановий ексудат, стимулює ангіогенез і оберігає пересажені клапоть від зсуву.

Для застосування методу вакуумної терапії після здійснення вільної шкірної пластики і укріплення вакуумною пов'язкою шкірних трансплантатів рекомендується використання рівня негативного тиску від 50 до 75 мм рт. ст. замість часто використовуваних 125 мм рт. ст. Часто рекомендується додаткове використання неадгезивності бар'єра (пов'язки-сітки) між губкою і шкірними трансплантатами, щоб уникнути вrostання здорової сформованої тканини у структуру губки і випадкового пошкодження шкірних трансплантатів при зміні пов'язки. Пов'язка беззмінно залишається на рані щонайменше 4 доби.

8. Ранова гіпоксія. Прямий вплив вакууму на ранове ложе призводить до локального зниження парціального тиску кисню в рані, однак це стимулює формування нових судин і подальше поліпшення якості грануляційної тканини. Тим самим в результаті забезпечується посилення тканинної оксигенації.

9. Скорочення витрат. Вакуум-пов'язки накладаються беззмінно на тривалий термін (у середньому від 3 до 7 діб), що дозволяє навіть у першу фазу ранового процесу обходитися без перев'язок, економлячи перев'язні засоби, препарати місцевої дії, а також сили і час медичного персоналу.

10. Профілактика внутрішньолікарняних інфекцій. Тривала відсутність перев'язок у стаціонарного хворого, а значить, і контакту рани з інструментом і повітрям лікувального закладу, руками медично-

го персоналу знижує ризик контамінації поверхні рани госпітальними штамами мікроорганізмів.

11. Посилення ефекту медикаментозного лікування. В умовах посилення місцевого крово- та лімфообігу і транскапілярного транспорту, поліпшення перфузії ранового ложа збільшується концентрація в тканинах рани введених парентерально і перорально лікарських засобів, що також підвищує загальну ефективність лікування.

Основні принципи лікування ран негативним тиском зводяться до наступних правил. Необхідно суворо дотримуватися показань і протипоказань при використанні вакуумної терапії. Повинні розглядатися й інші методи лікування ран, у тому числі сучасними і традиційними пов'язками. Для оптимізації лікування необхідне залучення пластичних методів закриття рани.

NPWT повинна бути припинена з наступних причин:

- цільові завдання вакуум-терапії вирішено;
- лікування ефективне: значно скоротилася кількість ексудату, рана зменшилася в розмірах і пацієнта можна перевести на лікування сучасними пов'язками;
- ранове ложе представлене грануляційною тканиною і стан рани оптимальний для проведення трансплантації шкіри або іншого виду шкірної пластики;
- поліпшення не спостерігається: рана погано очищається, не зменшилася в розмірах, "пересушена", залишаються запальні зміни навколишніх тканин;
- погіршення стану рани, пов'язане з розвитком ускладнень у вигляді інфекції, кровотечі, мацерації шкірних країв;
- виражений больовий синдром при проведенні процедури лікування;
- відмова пацієнта від NPWT.

Нині у клінічній практиці використовується велика кількість професійного обладнання для проведення вакуумної терапії. Апаратура, призначена для NPWT, має схожі принципи роботи. Для проведення вакуумної терапії необхідний неадгезивний матеріал для закриття ранової поверхні, прозора плівка для фіксації пов'язки і підтримки вакууму, дренажі і сполучні трубки для відведення повітря й ексудату в спеціальні контейнери і аспіратор для створення негативного тиску.

Більшість виробників вакуумного обладнання в якості матеріалу, що відводить ексудат з рани, використовують піну (поліуретанову губку) або

бавовняну марлю. Основною вимогою до цих матеріалів є їх низька алергенність, нетоксичність, біологічна інертність, можливість при створенні вакууму рівномірно розподіляти тиск по всій поверхні рани.

Піна, покрита прозорою плівкою, перешкоджає потраплянню бактерій іззовні, сприяє ефективному відведенню повітря й ексудату з рани. Деякі виробники використовують у своїх системах губки, що містять срібло або антибактеріальні препарати. В інших NPWT-системах застосовуються бавовняні марлі, які також закриваються прозорою плівкою. Марлі відрізняються хорошою адаптацією до ранового ложа, хорошою провідністю ексудату з усієї поверхні рани. Можуть використовуватися також марлі, що містять антисептичні препарати.

Монтаж системи можливий в умовах перев'язочної. Ранову поверхню попередньо обробляють антисептиками. Потім рановий дефект заповнюється заздалегідь змодельованою під розмір і обсяг рани стерильною губкою, просоченою антисептиком (водний розчин хлорексидину, розчин лавасепту тощо). Рану з покладеною на неї губкою герметизують хірургічною плівкою з вбудованою трубкою від системи для внутрішньовенних інфузій. Із зовнішнього боку трубку з'єднують з центральним джерелом вакууму або з мобільним відсмоктувачем, здатним забезпечити негативний тиск величиною 125–250 мм рт. ст.

Якщо в силу анатомічних особливостей ділянки з рановим дефектом не вдається одночасно закрити всю поверхню рани плівкою або в рані знаходяться елементи апарата зовнішньої фіксації, то рана заклеюється послідовно окремими смужками стерильної плівки, і таким чином досягається герметичність пов'язки.

Пункція і дренивання порожнинних гнійних утворень під контролем ультразвуку

Черезшкірні пункційно-дренуючі втручання під контролем УЗ при лікуванні абсцесів, на відміну від традиційних хірургічних методів, менш травматичні, не вимагають застосування загального знеболювання, добре переносяться ослабленими і хворими похилого та старечого віку. При досягненні адекватної санації порожнини абсцесу метод є остаточною хірургічною допомогою.

Застосування даного методу здійснюється при наявності порожнинного утворення (абсцесу) діаметром понад 30 мм.

Для виконання втручання можна використовувати ангиографічну методику типу Сельдінгера або ж одномоментну пункцію з використанням стилет-катетера.

Проведений у порожнину гнійника дренаж фіксують до шкіри і подовжують.

Всі пункційні оперативні втручання, що виконуються з лікувальною метою під контролем УЗ, поділяються на пункційні та пункційно-дренуючі, які можуть поєднуватися і доповнювати один одного залежно від клінічної ситуації.

Дренуванню абсцесу слід віддавати перевагу перед багатоетапними пункціями без дренивання гнійника. При необхідності можливе проведення кількох дренажів у гнійну порожнину з різних точок, що забезпечить адекватне дренивання, а також можливість постійного проточного промивання порожнини абсцесу.

Пункційні втручання являють собою одномоментне, по можливості повне, спорожнення скупчень патологічної рідини з наступним лабораторним її дослідженням. При необхідності порожнину промивають і через ту саму пункційну голку вводять різні лікарські препарати, найчастіше антибіотики або антисептики.

Пункційно-дренуючі втручання передбачають установку різного виду катетерів у порожнину гнійника.

Для виконання черезшкірних і пункційних втручань необхідна наявність наступного технічного оснащення:

1. Ультразвуковий апарат зі спеціальними датчиками.
2. Пункційна насадка або пункційний датчик.
3. Спеціальний набір для виконання маніпуляцій методом "free hand".
4. Спеціальний набір хірургічних інструментів.

Зараз, при використанні сучасних УЗ-апаратів і спеціального інструментарію, даний спосіб може бути застосований у лікуванні тих хворих, у яких в підшкірній клітковині виявлена порожнина з рідким гнійним вмістом, без товстостінної піогенної капсули.

Наявність додаткових затьоків не може бути протипоказанням до пункційних методів лікування, позаяк під УЗ-контролем можливе встановлення кількох дренажів у додаткові кишені й порожнини. Крім того, ультразвукове наведення дозволяє вибрати найзручнішу траєкторію дренивання для подальшого адекватного відтоку гнійного вмісту.

Пункція порожнини гнійника під УЗ-контролем дозволяє виконувати втручання найбільш безпечно, не пошкоджуючи великих судин, що проходять в ділянці гнійника. Контроль лікування забезпечується ультразвуковим моніторингом.

Основоположні принципи лікування гнійних ран:

1. Ідеальний варіант загоєння рани – загоєння первинним натягом. У зв'язку з цим слід

прагнути до створення умов для зашивання рани відразу після хірургічної обробки або для накладення вторинних швів.

2. У процесі загоювання гнійна рана неодмінно повинна пройти всі фази ранового процесу.
3. Зменшити терміни лікування хворих можна тільки за рахунок скорочення однієї або кількох фаз ранового процесу.

ОПІКИ І ВІДМОРОЖЕННЯ

ОПІКИ

Onik (combustio) – це пошкодження шкіри і підлеглих тканин під впливом високих температур, агресивних хімічних речовин, електричного струму, променевої енергії або їх комбінації.

Залежно від типу енергії пошкоджуючого агента розрізняють наступні види опіків:

1. **Термічні** – від дії високої температури.
2. **Хімічні** – від впливу кислот, основ та інших хімічно активних речовин.
3. **Електричні** – від впливу електричного струму або блискавки.
4. **Променеві** (радіаційні) – від впливу рентгєнівських променів, бета- і гамма-випромінювання.

Слід розрізняти поєднані опіки, які характеризуються ушкодженнями, викликаними опіковими ушкоджуючими факторами різної етіології в одній, двох і більше анатомічних ділянках.

Наприклад: електротермічний опік (поєднання електроопіку та опіку полум'ям), термохімічний опік. Виділяють і такі сукупні ураження: термічний опік шкіри і термічний опік слизових, рогових оболонок очей; термічний опік шкіри і термоінгаляційна травма (ТИТ); термічний опік шкіри в поєднанні з отруєнням монооксидом вуглецю; термічний опік шкіри в поєднанні з отруєнням продуктами горіння; термічний опік шкіри і загальне перегрівання організму; різні поєднання опіків шкіри, оболонок очей, дихальних шляхів внаслідок уражень різними агресивними опіковими факторами.

Комбінована травма – це пошкодження при одночасному впливі двох або більше травмуючих факторів різної природи – термічного (хімічного, радіаційного) та, наприклад, механічного: травма

стегна + опік; термічний опік шкіри в поєднанні з отруєнням алкоголем. При цьому ізольовані, множинні і поєднані травми можуть бути компонентами комбінованих пошкоджень.

ТЕРМІЧНІ ОПІКИ

Термічні опіки виникають внаслідок безпосереднього контакту з нагрітим предметом, відкритим полум'ям, паром, гарячою рідиною. При опіках можливі також одночасне отруєння хімічними продуктами горіння і тепловий колапс. Цей різновид травми зустрічається переважно в побуті, рідше – на виробництві. У жінок і дітей частіше спостерігаються побутові опіки, у чоловіків – виробничі. Серед постраждалих приблизно 1/3 становлять діти.

Нагрівання шкіри і розвиток термічних опіків відбувається по-різному, залежно від джерела тепла.

Можливі три способи перенесення тепла:

- конвекція – при впливі гарячої пари або газу;
- проведення – при прямому контакті з нагрітим предметом або гарячою рідиною;
- радіація – при впливі теплового випромінювання, в основному інфрачервоної частини спектра.

В цілому інтенсивність термічного впливу залежить від глибини розташування різних тканин, від природи термічного агента, його температури, часу дії і тривалості наступаючої тканинної гіпертермії. При миттєвому впливі навіть дуже високих температур глибина уражень може бути невеликою. У той же час тривалий контакт з відносно низько-

температурними агентами (гаряча вода, пара) нерідко супроводжується загибеллю не тільки шкіри, але й глибоких анатомічних структур.

Інфрачервоні промені мають здатність проникати в тканини на глибину до 5 мм, прогриваючи їх до температури 50–60 °С. Особливе значення має тривалість тканинної гіпертермії. Денатурація білка настає при температурі 60–70 °С, але клітини можуть гинути і при меншій температурі. Зміни, що відбуваються в клітинах при нагріванні, визначаються співвідношенням між рівнем підвищення температури і тривалістю гіпертермії.

Зміни в тканинах залежать від рівня їх нагрівання. Якщо температура не перевищує 60 °С, настає вологий (коліквацийний) некроз. При більш інтенсивному прогриванні високотемпературними агентами тканини висихають і розвивається сухий (коагуляційний) некроз. Оскільки інтенсивність прогривання тканин опікової рани на різних її ділянках неоднакова, ці різновиди некрозу комбінуються в різних поєднаннях з наявністю перехідних форм.

Ділянки з обмеженою перфузією реперфузуються, активуючи вивільнення вазоактивних речовин. Ці речовини викликають утворення вільних кисневих радикалів, що супроводжується підвищенням капілярної проникності. Як наслідок, відбувається втрата рідини і підвищення в'язкості плазми з формуванням мікротромбів. Через добу потреба в рідині різко знижується завдяки відновленню нормальної капілярної проникності. Недостатнє заповнення рідини в перші 24 години супроводжується значною летальністю внаслідок гіповолемії і шоку.

Великі опіки викликають гіперметаболічний (запальний) стан, що виявляється лихоманкою, підвищенням швидкості метаболізму, збільшенням хвилинної вентиляції і серцевого викиду, зниженням постнавантаження, активацією глюконеогенезу і катаболізму.

Анамнез опікової травми дозволяє отримати важливу інформацію про природу і поширеність опіку, а також про ймовірність інгаляції продуктів горіння або наявності яких-небудь інших пошкоджень. Визначення типу опіку (термічний, хімічний, променевий) і його локалізації. До інших важливих відомостей належать дані про механізм травми (наприклад, вибух), наявність супутніх захворювань, прийом лікарських препаратів, алергію та імунізацію проти правця. Анамнез повинен бути зібраний якомога раніше; при цьому нерідко єдиним джерелом інформації про подію є бригада швидкої медичної допомоги.

Оцінка тяжкості опіку. Опікова травма завжди супроводжується патологічними змінами місцевого і загального характеру, прояви яких залежать від:

- глибини опіку;
- площі опіку;
- локалізації ураження;
- етіологічного фактора і тривалості його дії;
- віку потерпілого;
- соматичного фону;
- своєчасності надання спеціалізованої медичної допомоги.

Класифікація опіків

У зв'язку з тим, що товщина шкіри на різних ділянках тіла різна, глибина ураження може бути різною. Найтонша шкіра у людини на тилу кистей і пальців рук, на тилу стоп і пальців ніг, дещо товща на повіках і передній поверхні шиї, внутрішній поверхні плеча, стегна, передпліччя і гомілки. Опіки даних локалізацій бувають глибокі, часто призводять до інвалідизації.

Чим довше діє будь-який уражуючий фактор, тим глибший опік. Особливо обширними і глибокими бувають ураження при опіках полум'ям. Гаряча вода, окріп, пара у дорослих зазвичай викликають поверхневі опіки. Однак при великих опіках парою й окропом розвивається важка опікова хвороба. Полум'я, палаючий одяг або тління, електричний струм, концентровані кислоти і луги, радіаційні опромінення призводять, як правило, до глибоких опіків – часто субфасціальних.

При визначенні глибини опіків та їх клінічній оцінці необхідно враховувати і основні патогенетичні механізми місцевих змін, що відбуваються в опіковій рані відразу і з часом. Так, у зоні термічного ураження прийнято виділяти три зони:

- **зона первинного некрозу** – відбувається миттєва загибель тканин від високої температури, яка зруйнувала морфоструктуру, – первинний некроз;
- **зона ішемії і стазу** – загибель клітин настає пізніше внаслідок порушення мікроциркуляції і тромбозів, які посилюють тканинну ішемію і ведуть до повного припинення кровотоку, – вторинний некроз;
- **зона реактивного набряку** – кровотік посилений, мікроциркуляція достатня – судинне сплетення і клітини життєздатні.

За рахунок зони ішемії і стазу глибина (ступінь) опіку згодом може збільшуватися, що важливо для

лікування і прогнозу. Тому важливо точно визначити час, що минув після травми, і характер та обсяг медичної допомоги на попередніх етапах.

Опубліковані в літературі близько 30 варіантів класифікації опікових ран, поділених за глибиною ураження тканин двома – шістьма ступенями опіків, свідчать про недосконалість такого поділу до нинішнього часу. Найпростішою і тривалий час застосовуваною виявилася класифікація Джексона (D. Jackson, 1953), відповідно до якої опіки поділяють на поверхневі і глибокі.

У багатьох країнах Західної Європи і в США в даний час застосовується 3-ступенева класифікація:

- I ступінь – поверхневі опіки;
- II ступінь – частково глибокі опіки;
- III ступінь – глибокі опіки.

В Україні прийнята класифікація, що має епідеміологічне й анатомо-клінічне обґрунтування (ступінь опіку, глибина пошкодження; етіологія; пошкоджений шар шкіри; клініка, больові відчуття, результат і прогноз), що відображено в характеристиці кожного ступеня (Наказ МОЗ України № 838 від 30.09. 2013):

I ступінь – епідермальний опік (еритема) (перебування на сонці, гарячі рідини з низькою в'язкістю і коротка експозиція). Уражений тільки епідерміс (гіперемія шкіри, колір зони ураження від рожевого до червоного, волога, без пухирів). Помірні больові відчуття. Загоєння протягом 3–7 діб самостійно без утворення рубців.

II А ступінь – дермальний поверхневий опік (гарячі рідини, хімічні опіки слабкими кислотами або лугами). Уражений поверхневий папілярний шар дерми. Пухирі не напружені, вологі, неушкоджені епідермальні придатки бліднуть при натисканні. Болі сильні. Загоєння протягом 1–3 тижнів, можливі довготривалі зміни у вигляді пігментації шкіри.

II Б ступінь – дермальний глибокий опік (полум'я, хімічні опіки, електричні ураження, гарячі рідини з високою в'язкістю). Уражений глибокий ретикулярний шар дерми. Суха ранова поверхня, що не блідне при натисканні. Утворюються товстостінні розповсюджені, напружені міхури, формується тонкий некротичний струп світло-жовтого, світло-коричневого або сірого кольору, залежно від етіологічного фактора опіку і характеру некрозу. При неадекватному лікуванні опіки II ступеня можуть поглиблюватися за рахунок непоновлення мікроциркуляції в зоні ішемії і стазу. Больові відчуття незначні. Загоєння протягом 3–6 тижнів з утворенням рубців.

III ступінь – глибокий опік на всю товщу шкіри (полум'я, електричні ураження, хімічні опіки, вибухова травма, самоспалення). Уражені повна товщина шкіри, підшкірна жирова клітковина / і підлеглі тканини. Суха біла або червона з тромбозом судин поверхня рани. Болю зазвичай немає або ішемічний. Не гоїться, потрібна пересадка шкіри. Специфіка таких опіків може бути пов'язана з вторинними змінами з огляду на швидкий розвиток субфасціального набряку за рахунок компартменту, прогресуючий тромбоз або навіть пошкодження внутрішніх органів (рис. 10.15, 10.16).

Ступінь пошкодження тканин при термічному опіку залежить від:

1. Температури впливу: чим вона вища, тим важче пошкодження.
2. Теплопровідності предмета, що контактував зі шкірою: наприклад, при температурі 100 °C опіки сухим повітрям (у сауні) не виникають, а вода тієї ж температури може викликати глибокий опік.
3. Часу контакту з носієм високої температури: чим він більший, тим глибше ушкодження.
4. Вологості навколишнього середовища: чим вона вища, тим більший ступінь опіку.
5. Стану шкіри та організму в цілому.
6. Своєчасності і характеру надання першої допомоги.

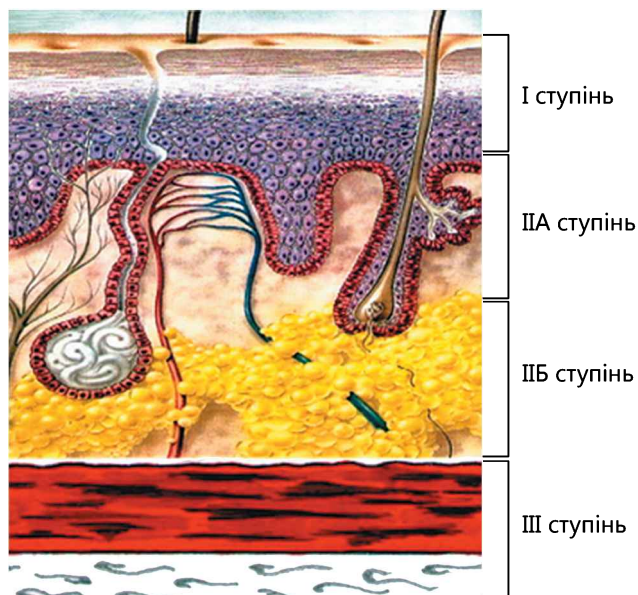


Рис. 10.15. Класифікація опіків за глибиною ураження

I ступінь



IIA ступінь



IIБ ступінь



III ступінь

Рис. 10.16. Клінічні приклади класифікації опіків

Приєднання інфекції та інших ускладнень сприяють появі вторинного некрозу, тобто поглиблюють ступінь опіку.

Методи визначення площі опіку

Чим більша площа поверхні тіла уражена опіком, тим вища ймовірність ускладнень і летального наслідку. Площа опіку розраховується тільки при частковому ураженні товщі шкіри або всієї товщі шкіри. Існує три способи оцінки площі опіку.

Простим способом розрахунку площі опіку є оцінка за допомогою поверхні долоні пацієнта, включаючи пальці. **“Правило долоні”** – площа долоні коливається від 180 до 220 см² у дорослої людини і, як правило, становить 1% від площі шкірних покривів потерпілого. Використовується частіше для оцінки локальних опіків або множинних локальних опіків різної локалізації.

“Правило дев'яток” є швидким підручним способом оцінки площі опіку в екстрених ситуаціях або при масових опіках.

Правило (в процентному еквіваленті) визначає відношення поверхні частин тіла до площі повної поверхні тіла (ППТ), що становить приблизно 9% (або кратна 9%) площі поверхні тіла:

- голова і шия – 9%;
- грудна клітка, передня поверхня – 9%;
- грудна клітка, задня поверхня – 9%;
- живіт – 9%;

- поперекова і сіднична ділянки – 9%;
- стегно – 9%;
- гомілка і стопа – 9%;
- верхня кінцівка – 9%;
- промежина і статеві органи – 1% (рис. 10.17).

У дітей співвідношення площі поверхні голови до загальної площі поверхні тіла більше, ніж у дорослих.

Для дітей до 7 років приймається правило шісток (Клярксона):

- шия – 3%;
- голова – 12%;
- рука – 6%;
- нога – 12%;
- передня поверхня тулуба – 24%;
- задня поверхня тулуба – 24%;
- промежина – 1%.

Ще одним методом є схема *Lund i Browder* (рис. 10.18) Дана схема компенсує варіабельність форми тіла з віком.

У практичній діяльності площа опіку розраховується у відсотках щодо всієї поверхні шкіри за допомогою методу “скіцц”.

Метод Долиніна – на схему-силует тіла, поділений на 100 сегментів, кожен з яких дорівнює 1% поверхні тіла, наносять контури опіку і відразу визначають площу у відсотках. Цей метод часто використовується в спеціалізованих центрах, оскільки він простий, зручний і дозволяє не тільки визначити площу опіку, але й документально відобразити дані історії хвороби. При цьому використовують різне забарвлення схеми залежно від ступеня опіку (I ступінь – жовтим, IIА – червоним, IIБ – синім, III – чорним).

Метод Постнікова – на обпечену поверхню накладається стерильна, прозора плівка, обводиться контур обпеченої ділянки, плівка переноситься на міліметровий папір і розраховується кількість відсотків опіку з розрахунку, що 1% дорівнює 170 кв. см.

Метод Вілявіна – на міліметровий папір ставлять штамп у вигляді силуету тіла (скіца), наносять контури опіку і розраховують його площа спочатку в кв. см, а потім переводять у відсотки.

Клінічний метод оцінки глибини опікового ураження залишається провідним у практичній комбустіології.

Клініко-тактична оцінка опіку (рис. 10.19) далека від досконалості, особливо з огляду на те, що нерідко справжню глибину ураження можна визначити лише через кілька днів після травми.

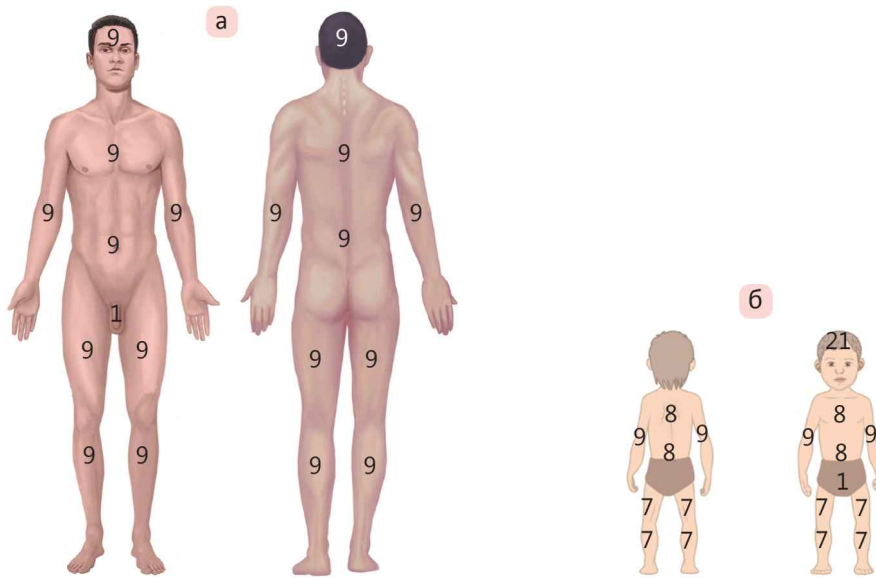
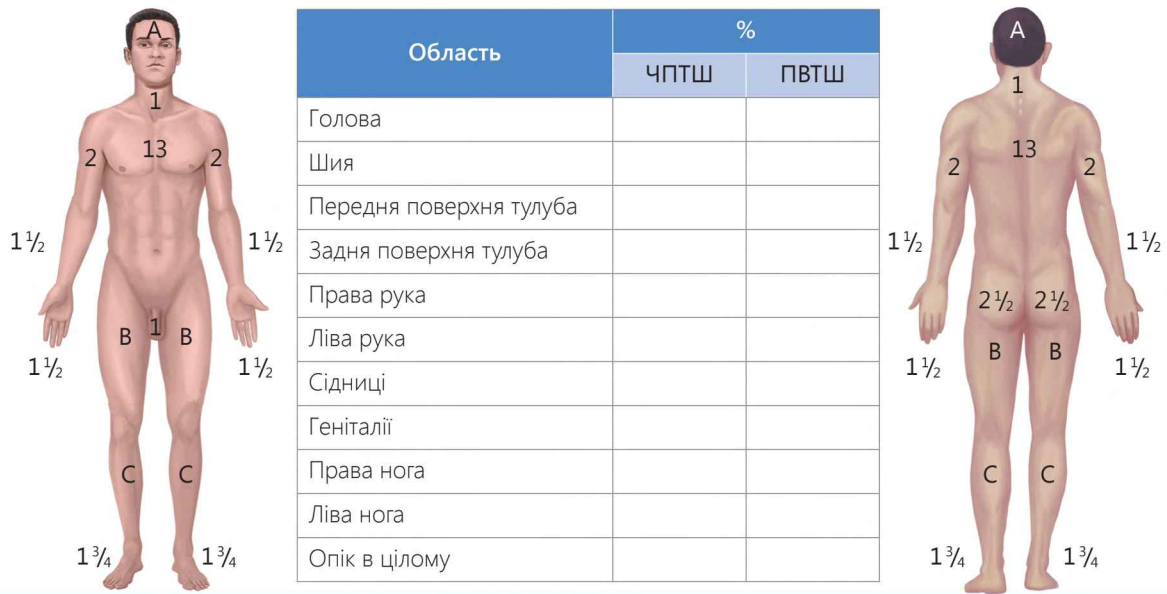


Рис. 10.17. а – правило дев'яток для визначення площі ураження в осіб старше 15 років (Wallace); б – визначення площі ураження у дітей до року

% площі опіку від загальної площі поверхні тіла. Будьте уважними та охайними.
Не включайте в розрахунок еритему. Lund і Browder



Площа	Вік					
	0	1	5	10	15	Дорослий
А – ½ голови	9½	8½	6½	5½	4½	3½
В – ½ стегна	2½	3¼	4	4½	4½	4¾
С – ½ гомілки	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

Рис. 10.18. Номограма Lund і Browder

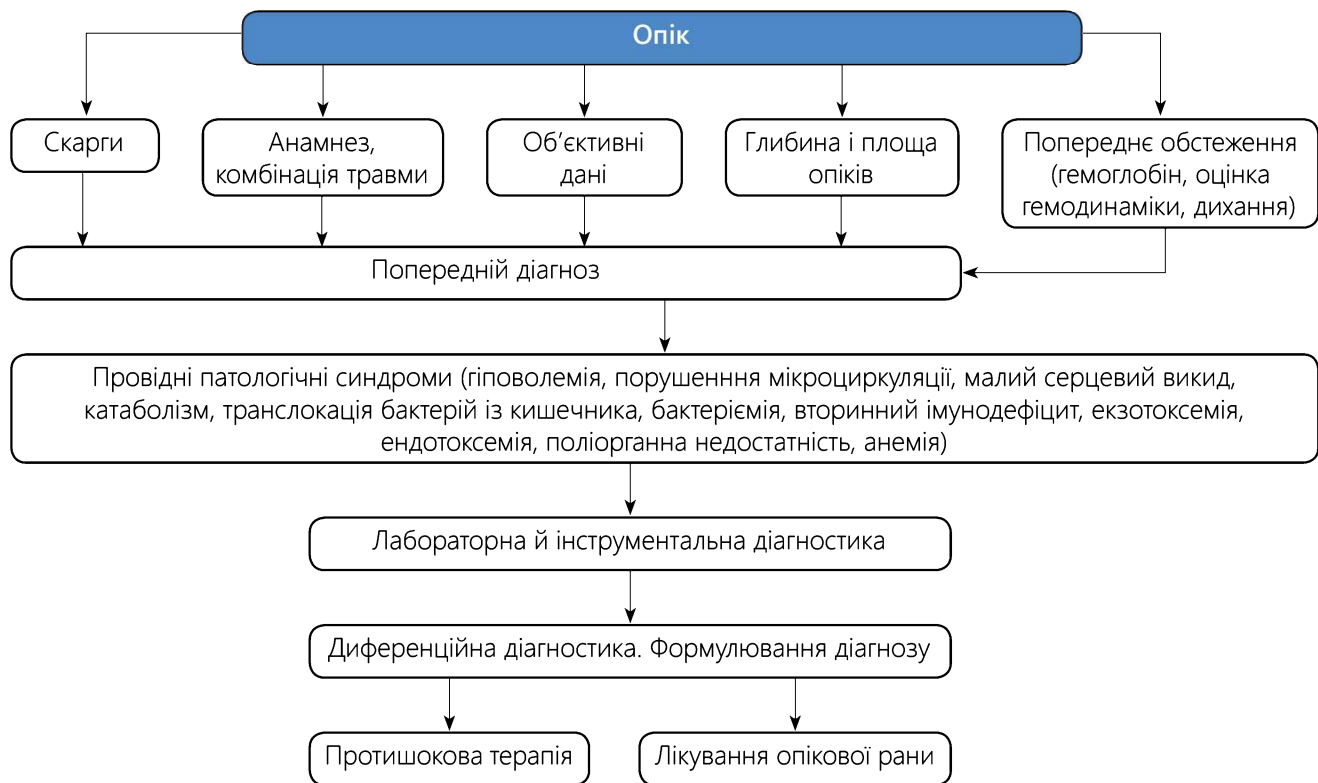


Рис. 10.19. Клініко-діагностичний і тактичний алгоритм при опіках

Найважче диференціювати ураження ІА і ІБ ступеня. Загибель тканин внаслідок впливу високої температури – це не одноразовий факт, а процес, що триває у часі. Обсяг і якість медичної допомоги, проведеної в найближчі хвилини і години після травми, істотно відображається на глибині тотального змертвіння, може зменшити ймовірність виникнення вторинного некрозу.

Алгоритм діагностики глибини ураження тканин при опіках:

1. Збір анамнезу: уражуючий фактор, його фізичні властивості, експозиція, наявність одягу, стать, вік, локалізація опіку, супутні захворювання, зміст першої допомоги.
2. Огляд рани: виявлення ознак глибини ураження.
3. Додаткові діагностичні проби: пальцеве притиснення, больова та епіляційна проби, діагностична або декомпресійна некротомія.

При огляді опікових ран слід звертати увагу на колір ураженої шкіри, характер пухирів та їх вмісту, колір оголеної дерми. Для глибоких опіків у пер-

ші години характерний білий колір без утворення блідої плями при пальцевому притисканні, пухирі товстостінні великих розмірів, що містять рідину або желе жовто-рожевого кольору, оголена дерма малинового або сірого кольору. В подальшому формується темний струп.

При глибоких опіках страждає нервово-рецепторний апарат шкіри. Відсутність або значне зниження больової чутливості є цінною ознакою глибокого ураження тканин. Визначення больової чутливості проводиться множинними уколами голкою або дотиком марлевих кульок, змоченої спиртом. Досить інформативною є "епіляційна проба". Відсутність болю при висмикуванні волосків, що залишилися на обпеченій ділянці, вказує на глибокий опік.

Відомі інструментальні методи діагностики глибини опіків: прижиттєве фарбування тканин, інфрачервоне зондування, радіохвильовий метод, вимір електричного опору шкіри. Однак зазначені методи не знайшли широкого застосування в клінічній практиці.

При оцінці дихальних шляхів важливо звертати особливу увагу на наявність ознак їх ушкодження. Про можливий опік дихальних шляхів або вдихан-

ня продуктів горіння може свідчити опік обличчя та ротової порожнини, наявність обпалених волосків на обличчі або в носі, захриплий голос, мокротиння з домішкою сажі або пригнічення свідомості. Зміна голосу вказує на набряк гортані.

Термоінгаляційна травма (ТІТ). Істотне клінічне значення має поєднання опіків шкіри з ТІТ (опіками верхніх і нижніх дихальних шляхів – ОДШ). ТІТ, незалежно від ступеня та площі ураження шкіри, обтяжує стан потерпілого і погіршує прогноз опікової хвороби, тому вона становить значну загрозу для життя. Особливо небезпечні ТІТ, які поширюються на підзв'язковий простір гортані. ТІТ зазвичай обумовлена вдиханням потерпілими полум'я, гарячого повітря, пари, диму.

ТІТ нерідко поєднується з отруєнням токсичними хімічними речовинами, які виділяються при горінні побутових приладів (їх виготовляють переважно з пластмасових компонентів, із синтетики, фарб). Своєчасна діагностика інгаляційних опіків дуже важлива. Для цього необхідно передусім діагностувати саму можливість ТІТ.

Діагноз ТІТ слід припустити в тих випадках, якщо:

- опік стався в закритому приміщенні (пожежа в будинку, в гірських виробках, у транспортному засобі тощо);
- опік викликаний паром, полум'ям, а тим більше – полум'ям вибуху;
- на постраждалому горів одяг;
- є опік грудей, шиї, а тим більше – обличчя.

Діагноз ТІТ підтверджується, якщо:

- наявний опік носа, губ, язика;
- обпалене волосся присінку носа;
- обпечені тверде і м'яке піднебіння;
- обпечена задня стінка глотки;
- наявна захриплисть, аж до афонії;
- є задишка, ціаноз, утруднення дихання;
- є механічна асфіксія;
- при проведенні рино-, фаринго-, ларингоскопії, бронхоскопії визначається ураження.

У виникненні дихальних ускладнень, які супроводжують ТІТ, беруть участь п'ять основних механізмів:

- обструкція дихальних шляхів;
- вдихання токсичних речовин;
- збільшення метаболізму підвищує потребу в вентиляції;
- порушення захисних реакцій організму;

- розвиток пізніх рестриктивних або обструктивних захворювань легенів.

За тяжкістю ураження ТІТ поділяють на 3 ступені:

- *ТІТ легкого ступеня* – респіраторних розладів у першу добу не відзначається;
- *ТІТ середнього ступеня тяжкості* – респіраторні розлади спостерігаються з перших 6–12 годин після опіку;
- *ТІТ тяжкого ступеня* – виражена дихальна недостатність з моменту опіку.

При рентгенографії легень у ранні терміни після ТІТ визначається посилений бронхосудинний малюнок, пізніше виявляються зони ателектазів, набряку легеневої тканини і запалення. При погіршенні респіраторної функції у пацієнта слід пам'ятати, що при пожежах у житлових приміщеннях може виділятися безліч токсичних речовин. Усі вони в різному ступені можуть викликати подразнення слизових оболонок, бронхоспазм, бронхорею, утворення слизових пробок і набряк легень.

У всіх постраждалих, які протягом тривалого часу перебували в закритому охолопленому вогнем приміщенні, слід припускати інгаляційне ураження продуктами горіння. До інгаляційних ушкоджень належать системні ефекти карбоксигемоглобіну (СОHb), адсорбція синильної кислоти, хімічний пневмоніт або їх комбінація.

Якщо під час пожежі виділяються токсичні продукти горіння, в лабораторних показниках відзначається незрозумілий метаболічний ацидоз, підвищення концентрації лактату або аніонного інтервалу, слід припускати отруєння ціанідами.

Отруєння монооксидом вуглецю. Монооксид вуглецю міститься в шахтних, пічних газах, з'являється при неповному згорянні органічних речовин, при нестачі кисню під час пожеж, під час вибухів боєприпасів. Механізм його уражувачої дії зумовлений здатністю окису вуглецю утворювати міцні зв'язки з Hb, в результаті чого утворюється карбоксигемоглобін, який у 3,5 тисячі разів повільніше, ніж оксигемоглобін, дисоціює і який не здатний транспортувати кисень тканинам. Внаслідок цього виникає гемічна гіпоксія. Крім того, монооксид вуглецю з'єднується з двовалентним залізом тканинних дихальних ферментів, в результаті чого виникає ще й тканинна гіпоксія.

Найбільш ранні і виражені клінічні зміни з'являються з боку ЦНС, особливо чутливої до нестачі кисню. Виділяють 3 ступені отруєння монооксидом вуглецю:

- **легкого ступеня** – концентрація карбоксигемоглобіну в крові 20–30%, головний біль, відчуття запаморочення, збудження, нудота, блювота, тахікардія;
- **середнього ступеня тяжкості** – карбоксигемоглобін у крові 30–60%, короточасна втрата свідомості, головний біль, загальмованість свідомості, амнезія, галюцинації, різка м'язова слабкість, нудота, багаторазова блювота, порушення координації, підвищення артеріального тиску, тахікардія, на ЕКГ – ознаки ішемії міокарда;
- **тяжкого ступеня** – карбоксигемоглобін у крові понад 60%, шок, пригнічення дихання або прискорене поверхневе дихання, гіпоксична кома, розширення зіниць з млявою реакцією на світло, напади судом, різке напруження м'язів (ригідність), гіпертермія, нудота, багаторазове блювання, нестабільний АТ, на ЕКГ – ознаки інфаркту міокарда. Смерть найчастіше настає при зупинці дихання та серцевої діяльності.

Визначивши глибину і площу ураження, встановлюють тяжкість опікової травми, використовуючи **індекс тяжкості ураження (ІТУ)**. При цьому: 1% опіку I ступеня приймають за 1 од, 1% опіку II А ступеня – за 2 од; 1% опіку IIБ ступеня приймають за 3 од; 1% опіку III ступеня приймають за 4 од. ІТУ залежність від віку потерпілого – при літньому віці потерпілого на кожен рік понад 60 років необхідно додати 1 од. ІТУ. Залежність від наявності опіку дихальних шляхів: при наявності ПТ до отриманого результату додають:

- при ПТ легкого ступеня – 15 од. ІТУ,
- при ПТ середнього ступеня – 30 од. ІТУ,
- при ПТ тяжкого ступеня – 45 од. ІТУ.

Отримана після підрахунку сума одиниць ІТУ залежно від ступеня і площі опіків, віку потерпілого і наявності ОДШ є інтегральним вираженням тяжкості опікової хвороби.

При прогнозуванні опіків необхідно враховувати правило Франка, який встановив, що 1% площі глибокого опіку слід прирівнювати за тяжкістю до 3% поверхневого. Індекс Франка отримують від складання площі поверхневого опіку у відсотках і потрібної площі глибокого опіку. Якщо він менше 30, то прогноз вважається сприятливим, якщо 30–60, то відносно сприятливим; 61–90 – сумнівний, при 91 і вище – несприятливий.

Іншим прогностичним прийомом є так зване **правило "сотні"**, або **правило Бо**: до віку хворого

треба додати площу опіку у відсотках (з урахуванням правила Франка). При результаті підсумовування до 60 – прогноз сприятливий; 61–80 – відносно сприятливий; 81–100 – сумнівний; більше 100 – несприятливий.

Алгоритм формулювання діагнозу при опіках

Для правильного написання діагнозу необхідно витримати таку послідовність викладу:

1. "Опік".
2. Етіологічний фактор – полум'я, острі, гаряча пара, кислота і т.д.
3. Глибина ураження (вказують римськими цифрами).
4. Площа загального і глибокого ураження (у відсотках), при цьому площу глибокого опіку пишуть в дужках, зарисовуючи за схемою Долініна.
5. Перечислення уражених ділянок тіла.
6. Супутні опіку шкіри ушкодження, пов'язані з впливом термічного агента (опіки верхніх дихальних шляхів, термохімічні ураження дихальних шляхів, отруєння оксидом вуглецю і продуктами горіння, загальне перегрівання).
7. При великих ураженнях відображають наявність опікового шоку із зазначенням ступеня його тяжкості (або другого періоду опікової хвороби).
8. При наявності опікового шоку вказують ступінь його тяжкості.
9. Вказують індекс тяжкості ураження.
10. Ускладнення.
11. Перечислюють супутні травми і захворювання.

Приклад написання діагнозу при опіку

Клінічний діагноз: опік полум'ям I і II ст. 25% (15%) обличчя, правої верхньої кінцівки, тулуба ГДН легкого ступеня. Опіковий шок середнього ступеня, ІТУ – 49 од.

Супутний діагноз: Цукровий діабет, тип 2, середньої тяжкості.

Основні діагностичні заходи в амбулаторних умовах (при відсутності показань до госпіталізації): загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; визначення глюкози (за показаннями); ЕКГ (за показаннями).

Основні діагностичні заходи в стаціонарі: загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; гематокритне число; визначення глюкози крові; ЕКГ; визначення калію / натрію крові; біохімічний аналіз крові (загальний білок, креатинін, залишковий азот, сечовина); коагулограма (протромбіновий час, фібриноген, АЧТЧ, фібринолітична активність плазми, визначення часу згортання капілярної крові).

Опікова хвороба

Загальні порушення в організмі, що спостерігаються при великих і глибоких опіках, називаються опіковою хворобою (ОХ). За нозологічною формою ОХ – це комплекс патологічних процесів, у якому опікова рана і соматичні зміни перебувають у взаємодії, викликаючи напруження адаптаційних реакцій організму. Опікова хвороба у дітей і літніх людей може спостерігатися при площі глибокого опіку – 5% поверхні тіла. У постраждалих молодого та середнього віку опікова хвороба має:

- *легкий перебіг* – при ураженні до 20% п.т.;
- *середнього ступеня тяжкості* – при ураженні від 21% до 40% п.т.;
- *тяжкий перебіг* – при ураженні від 41% до 60% п.т.;
- *вкрай тяжкий перебіг* – при ураженні більше 60% п.т.

У ході ОХ виділяють наступні стадії:

1. Стадія опікового шоку (ОШ).
2. Стадія гострої опікової токсемії, тобто реперфузійного пошкодження тканин (локального і генералізованого – системної запальної відповіді).
3. Стадія септикотоксемії (період переважного розвитку синдрому поліорганної недостатності).
4. Стадія реконвалесценції (відновний період).

Стадії не можна чітко відокремити одну від одної. Перехід однієї стадії в іншу може бути поступовим, непомітним і визначатися індивідуальними факторами, такими як інтенсивність метаболічних порушень, ускладненнями, супутньою патологією і т.д.

Опіковий шок

Опіковий шок є першим періодом опікової хвороби. Його тривалість може становити від кіль-

кох годин до кількох днів, а тяжкість – визначається переважно площею і глибиною ураження. Він, як правило, виникає при ураженні поверхні тіла на площі, рівній 9–10% для глибоких і 15–20% для поверхневих опіків. Слід зазначити, що понад 1/3 всіх смертей від опіків припадає саме на цей період.

Зазвичай опіковий шок триває до 2–3 днів з моменту опіку. У більшості постраждалих з поширеними поверхневими ураженнями за допомогою лікувальних заходів вдається запобігти появі шоку. Однак необхідно пам'ятати, що протягом перших 3 днів після травми у постраждалих може розвиватися шок при значній площі ураження (більше 10–15% площі тіла) і недостатньому лікуванні.

Морфологічно основою опікового шоку є безпосереднє пошкодження тканин із втратою шкірного покриву як фізіологічної системи. На тяжкість шоку, як і опіку в цілому, головним чином впливають загальна площа опіку, розповсюдженість глибокого ураження з урахуванням локалізації опіку.

В окрему групу виділяють термічне ураження дихальних шляхів. Опік дихальних шляхів є своєрідним ураженням дихального тракту, яке може виникати при вдиханні гарячого повітря, пари, диму, частинок кіптяви, навіть язиків полум'я і т.д.

При поєднанні опіку шкіри і опіку дихальних шляхів опіковий шок може розвинути при площі ураження приблизно вдвічі меншій, ніж без опіку дихальних шляхів. Вважається, що останній надає на ураженого такий самий вплив, як і глибокий опік шкіри площею близько 10–15% поверхні тіла.

Патогенез. В основі розвитку опікового шоку, так само як і травматичного, лежить надпотужний вплив больової імпульсації на ЦНС. В результаті розвиваються глибокі порушення механізмів саморегуляції основних систем гомеостазу. Ці порушення пов'язують з функціональними і морфологічними змінами в ЦНС: у нейронах мозку відзначаються глибокі зміни ультраструктури, що розвиваються в дуже ранні терміни після ушкодження.

При опіковому шоку в першу чергу страждає регуляція системи гемодинаміки. Гемодинамічний профіль кожного конкретного хворого визначається взаємодією ряду факторів:

- фоновим станом і типом системи кровообігу (гіпокінетичним, еукінетичним і гіперкінетичним);
- тяжкістю травми і тривалістю догоспітального часу;
- обсягом і характером попередньої терапії;
- глибиною і локалізацією опіку (в ділянці так званих "шокогенних" зон або поза ними).

Основним патогенетичним механізмом розвитку шоку є гіповолемія, яка залежить від ряду причин.

По-перше, у зв'язку з гострою дилатацією судин виникає відносна гіповолемія. Надпотужні патологічні імпульси, що надходять у ЦНС, викликають в ній перебудження, а потім зрив-гальмування.

По-друге, розвитку відносної гіповолемії сприяє первинне порушення скорочувальної здатності серцевого м'яза. Внаслідок цього вже в перші хвилини після опіку виникає гостра міокардіальна недостатність, яка пояснює низькі показники продуктивності серця.

По-третє, на ґрунті гострої і досить інтенсивної плазмореї опікової поверхні, здатної протягом 2–4 годин знизити ОЦК на 20–40%, розвивається абсолютна гіповолемія. Остання посилюється масивним внутрішнім гемолізом і патологічним депонуванням крові, яке виникає, як правило, при порушенні центрального та периферичного кровообігу.

В результаті гіповолемії і зменшення венозного повернення знижуються ударний об'єм і хвилинний об'єм серця, а отже, і АТ. Депонування крові в малому колі кровообігу зі збільшенням транскапілярного транспорту рідини в інтерстиційну тканину легень із розвитком дихальної недостатності також є характерною ознакою перебігу ОШ.

Відповідно розвиваються **реакції захисту і компенсації**. Спочатку відбувається спазм судин – вазоконстрикція. В результаті ліквідується небезпечна невідповідність ємності судинного русла і ОЦК. У цій реакції активну участь бере симпатична нервова система, яка сприяє активному виділенню в кровоток із мозкового шару надниркових залоз великої кількості катехоламінів. Крім того, в реакції вазоконстрикції активну участь беруть хеморецептори каротидного синуса і дуги аорти, які чутливо реагують на гостру гіповолемію.

В результаті підвищення периферичного опору судин поліпшується центральна гемодинаміка, збільшуються ударний і хвилинний об'єм серця. Завдяки централізації кровообігу забезпечується адекватний кровотік життєво важливих органів – головного мозку і серця. Крім того, в результаті вазоконстрикції зменшується капілярна перфузія і гідростатичний тиск у капілярах. Як наслідок відносного переважання колоїдно-осмотичного тиску в крові рідина з інтерстиційного простору спрямовується в капіляри – розвивається компенсаторна аутогемодилуція.

Однак циркуляторна гіпоксія сприяє порушенню обміну речовин у клітинах, накопиченню

кислих продуктів обміну, що призводить до розширення прекапілярних судин, в той час як посткапілярні судини залишаються звуженими. У зв'язку з переважанням гідростатичного тиску, плазма переходить з обох капілярних відділів в інтерстицій, що ще більшою мірою посилює гіповолемію, сприяє загущенню й агрегації клітин крові.

Порушенням мікроциркуляції сприяє і значна гемоконцентрація, що виникає на ґрунті гострої опікової плазмореї. Причому ступінь гемоконцентрації прямо залежить від площі ураження і тяжкості опіку. Згущення крові й агрегація в капілярному руслі еритроцитів і тромбоцитів призводять до уповільнення швидкості капілярного кровообігу аж до повної його зупинки і виключення з циркуляції значної кількості крові – депонування крові. У периферичному кровотоку виявляються мікрозгустки, включаються механізми шунтування крові через прекапіляри.

Мікроциркуляторні порушення можуть викликати вторинний некроз у зоні термічного впливу, утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного каналу, розвиток респіраторного дистрес-синдрому дорослих, синдрому ДВЗ, посилювати ендогенну інтоксикацію, порушувати функцію печінки, нирок, серця і, в кінцевому підсумку, сприяти розвитку поліорганної недостатності.

В результаті застою в капілярному кровообігу стінки судин розширюються, підвищується їх проникність і змінюється внутрішньосудинний тиск. Усе це сприяє пропотіванню плазми, включаючи низькодисперсні білки, в інтерстиційний простір. Відбувається інтенсивна плазморея на рівні капілярів, що призводить до набряку тканин. Величина втрати плазми може сягати 6–8 л. Такі порушення транскапілярного білкового обміну в системі мікроциркуляції спостерігаються не тільки в зоні опіку, але й можуть носити загальний характер.

Однак при опіковому шоку втрата білка, переважно альбумінів, обумовлена не тільки плазмореєю опікової поверхності (до 300 г за добу) і пропотіванням в інтерстиційний простір, але й прогресуючим генералізованим розпадом білка, що спостерігається в організмі обпеченого. Ступінь гіпопротеїнемії прямо корелює з тяжкістю опіків.

Концентрація іонів натрію і хлору в крові зменшується паралельно тяжкості ураження і ступеню згущення крові. Гіпохлоремія обумовлює зниження осмотичного тиску білків крові. Різка гіпохлоремія і гіпонатріємія спостерігається при важкій формі опіку з летальним результатом. У крові

підвищується вміст іонів калію і фосфору. Ступінь їх збільшення паралельна тяжкості опікового шоку.

Концентрація електролітів у крові не відображає їх загального вмісту в організмі. Майже у всіх хворих з опіковим шоком в організмі виявляється позитивний баланс натрію і хлору внаслідок накопичення їх у тканинах і негативний баланс калію і фосфору в результаті значного збіднення ними тканин (трансмінералізація).

Накопичення в тканинах іонів натрію і хлору призводить до наводнення внутрішніх органів і є непрямою причиною посилення тканинних набряків. У цьому відношенні особливо небезпечний набряк легень і мозку. Надлишок іонів калію в крові на тлі ниркової недостатності в ряді випадків зумовлює калійну інтоксикацію. Високі показники гіперкаліємії при опіковому шоку завжди є прогностично важкою ознакою порушення іонної рівноваги.

Змінюється зовнішній баланс води. Протягом першої доби у постраждалих з глибокими опіками 20–30% поверхні тіла екстрауренальні втрати води сягають 50–100 мл/кг маси тіла, що в основному пов'язано з інтенсивним випаровуванням із поверхні опіку, яке в 15–20 разів перевищує норму. Мають значення втрати води випаровуванням через здорову шкіру і дихальні шляхи, а також з калом і блювотою. Тому в перші години після важкого опіку обсяг позаклітинної рідини зменшується на 15–20% і більше.

Зменшення ОЦК і в цілому позаклітинної рідини, а також порушення електролітного балансу пускають у хід механізми, спрямовані на нормалізацію цих зрушень. Основний регулюючий вплив на циркуляцію води й електролітів надають альдостерон (гормон кори надниркових залоз) і антидіуретичний гормон (гіпофіз). Підвищене виділення їх у кров стимулює реарбсорбцію води і натрію в канальцевому відділі нефрона, що є однією з головних причин порушення видільної функції нирок.

Інша причина олігоанурії – зменшення клубочкової фільтрації та утворення первинної сечі, що пов'язано зі скороченням ниркового плазматому через спазм ниркових судин, зменшення об'єму циркулюючої плазми, порушення реологічних властивостей крові. Хоча концентраційна здатність нирок серйозно не порушується, про що свідчить висока відносна щільність сечі, олігоанурія сприяє затримці в організмі продуктів азотистого обміну. Одночасно відбувається накопичення продуктів розпаду тканинного білка і ураження інших органів виділення (шкіра, шлунково-кишковий тракт). Таким чином, азотемія має як ретенційне (ниркове),

так і продуктивне походження. За всіма ознаками, роль останнього більш істотна.

Порушення киснетранспортуючої функції крові зумовлене гемоконцентрацією, що розвивається в самому початку опікового шоку. Це відбувається з ряду причин.

По-перше, згущення крові перешкоджає капілярному кровообігу, а, отже, і транскapілярному обміну кисню між кров'ю і тканинами організму. По-друге, при опіковому шоку спостерігається патологічне депонування крові в нефункціонуючому мікроциркуляторному руслі. По-третє, має місце значна втрата еритроцитів внаслідок гострого внутрішньосудинного гемолізу, масивність якого визначає ступінь анемії.

Руйнування еритроцитів пов'язане з проходженням через зону гіпертермії і починається в найближчі хвилини після опіку. Через кілька годин гемоліз еритроцитів досягає 10–15% величини глобулярного обсягу. Причому термін життя решти еритроцитів скорочується вдвічі. Слід зазначити, що рання анемія може маскуватися згущенням крові.

У патогенезі опікового шоку велике значення має **синдром реперфузії**. Як відомо, гіпоксія підвищує продукцію і вивільнення з ушкоджених тканин і органів токсичних речовин різної природи – вільні радикали кисню, фактор некрозу пухлин, простагландини, лейкотрієни, лізосомальні ферменти тощо – гістіогенний токсикоз, який має два піки інтенсивності: перший уже через 2–4 год, а другий маніфестує початок другого періоду ОХ.

Для опікового шоку, так само як і для інших видів гіповолемічного шоку, характерне ослаблення процесів природної імунологічної резистентності організму і механізмів антимікробного захисту.

Клініка. Опіковий шок є різновидом гіповолемічного шоку, дуже близький до травматичного шоку, але на відміну від останнього має ряд особливостей. Так, еректильна фаза при опіковому шоку більш виражена, ніж при шоку, що розвивається в результаті механічної травми.

Еректильна фаза опікового шоку характеризується мовним і руховим збудженням, станом ейфорії. Навіть при дуже великих і глибоких ураженнях, що не сумісні з життям і в подальшому неминуче закінчуються летальним результатом, протягом короткого періоду після травми – до 1–1,5 год – нерідко не спостерігається важких клінічних проявів.

Для постраждалих характерні: активна поведінка, жива реакція на оточення, турбота про стан інших постраждалих, скарги на пекучий біль в обме-

чених ділянках, почуття ознобу, прискорений пульс задовільного наповнення і прискорене дихання. При великій площі глибокого ураження може рано наступити декомпенсація еректильної фази шоку, і хворий може загинути раніше, ніж буде доставлений у хірургічний стаціонар.

Торпідна фаза при опіковому шоку зазвичай розвивається через 3–5 год після отримання пошкодження і навіть пізніше. Причому, чим раніше з'являються клінічні ознаки торпідної фази, тим більшою є небезпека для життя хворого, тим частіше шок набуває необоротного ходу.

Клінічно ця фаза характеризується поступовим розвитком байдужості хворого при збереженій свідомості, зменшенням больових відчуттів, зниженням температури тіла, блідістю шкіри, раннім і значним зменшенням діурезу, зниженням артеріального і венозного тиску.

Розвиток **термінальної фази** опікового шоку багато в чому залежить від площі глибокого ураження, захисних сил організму і повноцінності лікувальних заходів. Значно важче опіковий шок перебігає у дітей і літніх людей.

За ступенем тяжкості виділяють легкий, важкий і вкрай важкий опіковий шок:

- **легкий** – ІТП від 10 до 30 од., триває до 24–36 годин (описують шок середнього ступеня тяжкості – ІТП від 31 до 60 од., триває до 36–48 годин);
- **важкий** – ІТП від 61 до 90 од., триває до 64 годин;
- **вкрай важкий** – ІТП > 90 од., може тривати до 72 годин і більше.

Легкий шок розвивається при опіку загальною площею не більше 20% поверхні тіла, індекс Франка – до 70 од. Хворі частіше спокійні, іноді збуджені, ейфоричні. Відзначається озноб, блідість шкірних покривів, спрага, м'язове тремтіння, «гусяча шкіра», зрідка нудота і блювота. Дихання зазвичай не прискорене, пульс до 100–110 уд./хв, АТ не знижений, центральний і периферичний венозний тиск не змінений. Гемоконцентрація незначна – гемоглобін не більше 150 г/л, кількість еритроцитів до 5×10^{12} в 1 мкл крові, гематокрит – 0,45–0,55 л/л. ОЦК знижений на 10%. Порушення електролітного балансу, як правило, незначне, функція нирок порушена помірно, погодинний діурез знижений не більше ніж до 30 мл/год.

Важкий шок спостерігається при опіку більше 20% поверхні тіла. Індекс Франка – 71–130 од.

Стан важкий, нерідко відзначається збудження, що змінюється загальмованістю. Свідомість зазвичай збережена. Турбують озноб, біль в ділянці опіку, спрага, у деяких хворих відзначається нудота і блювота. Шкірні покриви необпечених ділянок бліді, сухі, холодні на дотик, температура тіла частіше знижена на 1,5–2 °С. Дихання прискорене, пульс 120–130 уд./хв, АТ знижений помірно (систоличний АТ 90–100 мм рт.ст.). Виражена гемоконцентрація – кількість гемоглобіну 160–220 г/л, гематокрит 0,55–0,65 л/л, кількість еритроцитів – $5,5\text{--}6,5 \times 10^{12}$, ОЦК знижений на 10–30%. Відзначаються гіперкаліємія, гіпонатріємія. Часто спостерігаються олігурія, гематурія, альбумінурія, нерідко на 2–3 добу підвищується залишковий азот і питома вага сечі.

Вкрай важкий шок виникає при опіку на площі понад 60% поверхні тіла, в т.ч. глибоких понад 40%. Індекс Франка – понад 130 од. Він характеризується різким порушенням функції всіх систем організму. Стан хворих вкрай тяжкий, свідомість нерідко сплутана. Спостерігається болісна спрага – хворі випивають до 4–5 л рідини на добу, після чого може виникнути нестримне блювання. Шкірні покриви бліді, з мрамуровим відтінком, температура тіла значно знижена. Дихання часте, виражені задишка, ціаноз слизових оболонок. Пульс ниткоподібний, іноді не прощупується, артеріальний тиск нижче 90 мм рт.ст., венозна гіпотензія виникає з перших годин. Характерна різка гемоконцентрація – гемоглобін 200–240 г/л, гематокрит 0,6–0,7 л/л, кількість еритроцитів – $7\text{--}7,5 \times 10^{12}$, об'єм циркулюючої крові знижений на 20–40%.

Діагностика. Незважаючи на багатство симптоматики опікового шоку, діагностика його представляє значні складності. На жаль, немає жодної ознаки, яка б спостерігалася у всіх випадках опікового шоку і не зустрічалася б у обпечених, у яких термічна травма не супроводжується розвитком цього стану. Винятком є площа ураження, особливо глибокого, яка перевищує певні межі.

До найбільш інформативних ознак, що свідчать про розвиток опікового шоку, слід віднести:

- зниження систоличного артеріального тиску нижче 90 мм рт. ст. протягом 6–9 год;
- олігоанурію протягом такого ж проміжку часу (менше 30 мл/год);
- субнормальну температуру тіла;
- азотемію (залишковий азот більше 35 ммоль/л);
- стійку блювоту;

- макрогемоглобінурію;
- виражений ацидоз (зсув рН до 7,3 і більше);
- ректально-шкірний градієнт температури понад 9 °С.

Ці симптоми виявляються протягом перших двох діб після опіку і дозволяють діагностувати шок. Але відсутність деяких або навіть усіх з перерахованих ознак не може бути підставою для виключення шоку, тому що вони зазвичай спостерігаються при важкому і вкрай важкому шоку і можуть бути відсутні при шоку легкого ступеня. Рівною мірою немає чітких критеріїв для визначення ступеня тяжкості шоку. Це завдання можна вирішити лише з огляду на сукупність ознак, наведених раніше, та їх вираженість.

Для виявлення диференційно-діагностичних ознак різних ступенів шоку потрібен нагляд протягом 12–24 год. Проте сучасне лікування вимагає хоча б орієнтовної, але більш ранньої діагностики або прогнозування тяжкості шоку. Тому слід враховувати ознаки, які виявляються при первинному огляді – *загальну площу опіку, площу глибокого ураження і симптоми ураження органів дихання.*

Ознаками несприятливого прогнозу при опіковому шоку є:

- стійкі елекролітні розлади;
- геморагічні прояви у вигляді макрогематурії або кровотечі з шлунково-кишкового тракту, а також інші прояви ПОН, викликані патологічним депонуванням крові, периферичною вазоконстрикцією і, нарешті, гіпоксією життєво важливих органів;
- стійка гіпопротеїнемія, що не коригується нутритивною підтримкою;
- тривалість ОШ більше 3 діб.

Про вихід хворого з опікового шоку і розвиток другого періоду ОХ – гострої опікової токсемії – свідчать наступні клініко-лабораторні ознаки:

- Підвищення температури не менше ніж на 1 градус від норми.
- Нормалізація мікроциркуляції (симптом “блідої плями” менше 1 секунди, підвищення показників лазерної доплерівської флоуметрії).
- Стабілізація гемодинаміки:
 - АТ не нижче вікових норм;
 - ЧСС на рівні норми або перевищує її не більше ніж на 50%.
- Позитивний центральний венозний тиск.

- Стабілізація обсягу діурезу. Діурез досягає рівня 1,5–2,0 мл/кг/год.
- Зникнення гемоконцентрації; повторний ріст нейтрофільного лейкоцитозу зі зсувом вліво, збільшення ШОЕ, анемія, гіпо- і диспротеїнемія, зниження вмісту в крові білірубину, білкових метаболітів, цукру; зникнення можливих ознак коронарної недостатності на ЕКГ.

Гостра опікова токсемія

Після виходу обпеченого з шоку починається резорбція рідини з вогнища ураження, разом з якою в судинне русло надходить велика кількість токсичних речовин. Значне підвищення судинної проникності, зниження здатності паренхіми печінки знешкоджувати токсичні продукти створюють сприятливі умови для швидкого їх розповсюдження в організмі.

Стан хворих у періоді токсемії залежить від обширності, глибини і локалізації опіку. При поверхневих або дермальних опіках самопочуття хворих залишається задовільним, різні прояви токсемії відсутні або бувають стертими. При глибоких, особливо поширених опіках, після ліквідації шоку першою ознакою розвитку гострої опікової токсемії є гнійно-резорбтивна лихоманка.

Найчастіше температурна крива має вигляд ремітуючої, у вигляді неправильних хвиль до 38–39 °С. Однак не завжди існує залежність між тяжкістю травми і характером температурної кривої. Якщо відбувається нагноєння обширних поверхневих опікових ран, то лихоманка, як правило, висока. При глибоких ураженнях з утворенням сухого струпа до початку його відторгнення температура може залишатися субфебрильною.

Прогностично несприятливим є підвищення температури тіла понад 40 °С, що спостерігається приблизно у 10–15% обпечених. Причому у деяких постраждалих температура підвищується до 42 °С. Певною мірою така гіпертермія пов'язана з тим, що продукція тепла перевищує тепловіддачу. Поряд з цим розлади кровообігу, гіпоксія і набряк головного мозку викликають порушення терморегуляції. У період опікової токсемії гіпертермія має в основному центральне походження.

При важких ураженнях після ліквідації згущення крові, що спостерігається в періоді шоку, закономірно розвивається анемія. Її вираженість зростає зі збільшенням площі глибокого опіку. Однією з причин анемії є пригнічення еритропоезу, але

головною – масивний гемоліз еритроцитів. У крові відзначається високий лейкоцитоз із нейтрофіліозом і значне збільшення ШОЕ.

Видільна і концентраційна функція нирок зазвичай не страждає. Однак майже у всіх постраждалих на тлі високої лихоманки спостерігається протеїнурія, мікрогематурія і циліндрурія, що зумовлено проявами інфекційно-токсичного нефрозу. У постраждалих з великими глибокими опіками часто розвивається токсичний гепатит (помірне підвищення білірубину за рахунок прямого, активності трансаміназ зростає в 1,5–2 рази).

У постраждалих з великими опіками, які перенесли важкий або вкрай важкий шок, особливо якщо опіки поєднувалися з ураженням органів дихання, може спостерігатися бактеріємія. Однак у більшості випадків вона носить транзиторий характер. Разом з тим у 10–15% постраждалих, які в основному мають великі опіки ІІ–ІІІ ступеня, можливий розвиток сепсису.

У періоді токсемії відзначаються різні функціональні порушення центральної нервової системи. Типовими є різноманітні емоційні розлади, порушення сну, психотичні стани з дезорієнтацією в тому, що відбувається.

Психози, що виникають нерідко вже на 3–5 дні хвороби, мають інтоксикаційний характер і проявляються делірієм або деліріозно-нейроїдним станом. Спостерігаються марення, галюцинації. Частота і тяжкість психічних порушень перебувають у прямій залежності від площі і глибини ураження. Однак у міру зменшення інтоксикації, зниження температури тіла психічні порушення поступово зменшуються і зазвичай до 12–15 діб ліквідуються. Виняток становлять особи, що страждають алкоголізмом, і пацієнти похилого віку з вираженим атеросклерозом. У цих хворих різні психічні розлади тривають значно довше.

Період септикотоксемії

Третій період опікової хвороби умовно можна розділити на дві фази: перша – від початку відторгнення струпа до повного очищення рани, яка за сприятливого перебігу триває 2–3 тижні, і друга – фаза існування утворених гранулюючих ран до повного їх загоєння або аутопластичного закриття. Клінічна симптоматика кожної з цих фаз нерозривно пов'язана з характером ранового процесу.

Зазвичай **перша фаза** септикотоксемії починається з кінця другого – початку третього тижня

після травми і має багато спільного з періодом токсемії. Поступове очищення рани від відмерлих тканин супроводжується запальною реакцією. Між загиблими і життєздатними тканинами зберігається ще досить тісний зв'язок. Протягом третього-четвертого тижня після травми основним патогенетичним фактором, що визначає клінічну симптоматику, є резорбція продуктів тканинного розпаду і життєдіяльності мікроорганізмів.

Стан хворих у ці терміни залишається важким. Температура тіла тримається на високих цифрах. Лихоманка має неправильний, ремітуючий характер без значних перепадів у ранковий і вечірній час.

Гострі психічні розлади зазвичай відсутні і хворі адекватно оцінюють свій стан. Однак нерідко спостерігаються дратівливість, плаксивість, порушення сну.

Апетит різко знижений. Диспепсичні розлади спостерігаються лише у тих постраждалих, у яких порушена функція печінки. Токсичний гепатит виникає без продромальних явищ, проявляючись помірною іктеричністю шкірних покривів і склер. Виявляється пряма реакція на білірубін з незначним підвищенням його вмісту, різко зростає рівень трансаміназ.

У сечі виявляються уробілін і жовчні пігменти. Бактеріємія в періоді септикотоксемії відзначається у 3/4 хворих. У деяких випадках зберігаються або прогресують порушення функції нирок – альбумінурія, поява зернистих циліндрів, вилужених еритроцитів, що свідчить про розвиток нефриту.

Перебіг і симптоматика **другої фази** септикотоксемії залежать в основному від площі опікових ран, тривалості їх існування і якості проведеного лікування, спрямованого насамперед на боротьбу з виснаженням. Доти, поки воно не розвивається, стан потерпілого залишається зазвичай задовільним. Однак при тривалому існуванні опікових ран на площі понад 10% поверхні тіла виснаження тією чи іншою мірою все ж виникає у більшості постраждалих. Особливу небезпеку в цьому періоді хвороби представляє генералізація інфекції – опіковий сепсис.

Принципи лікування хворого в періоді септикотоксемії залишаються аналогічними таким у періоді гострої опікової токсемії, однак питанням антибактеріальної і замісної терапії приділяється набагато більше уваги. Причому в цей період особливої актуальності набуває профілактика внутрішньолікарняної інфекції. Однак тривале застосування антибактеріальних препаратів вимагає

проведення протигрибкової терапії, профілактики кишкового дисбактеріозу.

Зміни водно-електролітного обміну в періоді септикотоксемії характеризуються зниженням концентрації калію в еритроцитах, натрію і хлору в плазмі, дегідратацією. Вони більше виражені в період гнійного розплавлення некротичних тканин і відторгнення опікового струпа. Інфузійна терапія, яка проводиться в цей час, повинна бути спрямована на поповнення втрат води й електролітів у кількості, що забезпечує їх добову потребу.

Період септикотоксемії характеризується і одночасним розвитком анемії, гіпопротеїнемії. Вимірювання балансу азоту допомагають правильно орієнтуватися в спрямованості обміну і дозволяють зробити орієнтовні розрахунки необхідної кількості білка для парентерального і ентерального харчування.

Період реконвалесценції

Цей період характеризується поступовим відновленням усіх функцій організму, порушених в ході опікової хвороби. Завершення відновлення шкірного покриву або спонтанне загоєння опікових ран ще не означає повного одужання потерпілого. У цей період зберігаються ті чи інші порушення з боку внутрішніх органів і систем, елементів опорно-рухового апарату. Певних змін зазнає і новостворений шкірний покрив. Однак до цього часу вже усунена першопричина опікової хвороби – опікова рана.

Стан хворих покращується. Температура тіла знижується. Нормалізується психіка хворих, поліпшується настрої, хворі охоче вступають в контакт, стають активнішими і починають займатися лікувальною фізкультурою. Однак протягом усього четвертого періоду у 2/3 пацієнтів відзначається поганий сон, дратівливість і швидка фізична стомлюваність.

Ступінь і тривалість порушень функції внутрішніх органів залежать в основному від тяжкості перенесеної термічної травми. Для більшості хворих у цей період хвороби характерні лабільність пульсу і систолічного тиску, навіть при незначному фізичному навантаженні.

Найчастіше в періоді реконвалесценції виявляються порушення функції нирок. Приблизно у 10% обпечених виявляються захворювання нирок – нефрит, амілоїдоз або нирковокам'яна хвороба.

Прийнято вважати, що цей період починається з моменту надходження хворого в стаціонар

і триває після повного загоєння опікових ран до відновлення працездатності або розвитку стійкої інвалідності.

Наслідок опіків – це симптомокомплекс анатомо-морфологічних змін в уражених ділянках тіла і навколишніх тканин, що обмежують якість життя і викликають функціональні порушення.

Основними наслідками вищеперерахованих станів є рубці, які тривалий час не загоюються, контратури і трофічні виразки.

Рубець – це сполучнотканинна структура, що виникла в місці пошкодження шкіри різними травмуючими факторами для підтримки гомеостазу організму. Рубцеві деформації – стан при обмежених рубцях, рубцевих масивах, що локалізуються на голові, тулубі, шиї, кінцівках без обмеження рухів, призводять до естетичних і фізичних незручностей і обмежень. За характером росту рубці поділяються на атрофічні, нормотрофічні, гіпертрофічні та келоїдні.

Тривало не загоювана рана – рана, що не гоїться протягом періоду, який є нормальним для ран подібного типу або локалізації. На практиці тривалий час не загоюваною раною (хронічною) прийнято вважати рану, що існує більше 4 тижнів без ознак активного загоєння (виняток становлять великі ранові дефекти з ознаками активної репарації).

Трофічна виразка – дефект покривних тканин з малою тенденцією до загоювання, зі схильністю до рецидиву, що виник на тлі порушеної реактивності внаслідок зовнішніх або внутрішніх впливів, які за своєю інтенсивністю виходять за межі адаптаційних можливостей організму. Трофічною виразкою вважається рана, яка не загоюється понад 6 тижнів.

Контрактура – це стійке обмеження рухів суглоба, викликане зміною навколишніх тканин внаслідок впливу різних фізичних факторів. Контрактури класифікуються залежно від виду тканини, пошкодження, яке викликало захворювання, і за ступенем обмеження рухів в ушкодженному суглобі.

За ступенем вираженості опікові контратури поділяються на:

I ступінь (легка контрактура) – обмеження розгинання, згинання, відведення до 30 градусів;

II ступінь (помірна контрактура) – обмеження від 31 до 60 градусів;

III ступінь (різка або важка контрактура) – обмеження руху понад 60 градусів.

ЕЛЕКТРОТРАВМА І ЕЛЕКТРООПІКИ

Електротравма може відбуватися при зіткненні ділянки тіла з джерелом струму або при дуговому контакті, коли людина перебуває поблизу від джерела, але його не торкається. Існує технічний і клінічний поділ струму на “низьковольтний” (напруга до 1000 В) і “високовольтний” (більше 1000 В).

Більшість виробничих і побутових травм трапляються від дії струму саме напругою 220–600 В. Електричний струм діє як місцево, пошкоджуючи тканини в зоні контакту і на шляху проходження електричного кола, так і рефлекторно – на внутрішні органи.

Струм поширюється по м'язах, судинах, нервових стовбурах, сухожиллях, ушкоджуючи їх, а також пошкоджує суглоби в місці зіткнення їх хрящів і синовіальних оболонок, де виникає електричний розряд.

Низьковольтне джерело струму частіше викликає рефлекторне ураження внутрішніх органів, у тому числі – фібриляцію шлуночків серця, тоді як високовольтне призводить до виражених місцевих електроопіків, які тим ширші і важчі, чим вища напруга струму. Шлях поширення струму від місця входу до виходу прийнято називати петлею струму.

Менш небезпечна для життя нижня петля – від ноги до ноги, небезпечніша петля – від руки до руки, голова – ноги, дві руки – дві ноги. Струм, проходячи через головний і спинний мозок, викликає важкі ушкодження нервової тканини, втрату свідомості, а проходячи через серце – фібриляцію шлуночків.

Електричний струм, проходячи через організм людини, може чинити на нього три види впливу:

- термічний;
- електролітичний;
- біологічний.

Термічна дія струму має на увазі перегрівання кровоносних судин і порушення функціональності внутрішніх органів, які знаходяться на шляху проходження струму. Електричні опіки утворюються в місцях контакту з провідниками струму та в місцях входу і виходу струму в результаті перетворення електричної енергії в теплову (тепло Джоуля).

Чим менший електричний опір тканин у даний момент, тим меншу первинну деструкцію викликає проходження по ній струму. Найбільший опір йому

надає шкіра, сухожилля, фасції, кістки, суглоби, меншою мірою – інші тканини і внутрішні органи, а спинний і головний мозок мають найменшу величину опору. Струм великої сили і напруги може миттєво викликати обвуглювання частини або всієї кінцівки. Відомі спостереження первинного омертвіння двох ніг, кісток таза, промежини, уретри, прямої кишки.

Електролітична дія проявляється в розщепленні крові та іншої органічної рідини в тканинах організму, викликаючи істотні зміни її фізико-хімічного складу.

Біологічна дія викликає порушення нормальної роботи м'язової системи. Виникають мимовільні судомні скорочення м'язів, небезпечним є такий вплив на органи дихання і кровообігу, таких як легені і серце, це може призвести до порушення їх нормальної роботи, в тому числі й до абсолютного припинення їх функціональності.

Електричні опіки, як правило, є опіками ступеня ІІБ (некроз шкіри) і ІІІ (некроз підшкірної клітковини, м'язів і кісток). Більш поверхневими опіками, що захоплюють епідерміс, є “знаки струму”. Однією з характерних особливостей електричних опіків є незначна вираженість болювого синдрому, як в осередку деструкції тканин, так і навколо нього. Слід мати на увазі, що електричні опіки супроводжуються вираженими трофічними змінами, мікроциркуляторними порушеннями й ангіоспазмом.

Пошкодження судин і нервів характерні для електричного струму як в зоні контакту, так і на протяжності. У судинах можливий перегрів тканини крові з подальшим тромбозом, пошкодження судинної стінки з розвитком у подальшому ангіодистонії.

У зоні контакту гинуть периферичні нерви, виникають ураження з гіперестезією, парезом, висхідним паралічем, які вирізняються стійкою альтерацією.

Субфасціальний набряк розвивається при високовольтних ураженнях, порушує кровообіг, викликаючи вторинні зміни в тканинах, приводячи до ішемічного некрозу з наступною гангrenoю внаслідок компартмент-синдрому і вторинного тромбозу.

Ураження електричним струмом серцево-судинної системи зазвичай проявляються міокардіодистрофією, стенокардією спокою і напруження, аритмією, лабільністю артеріального тиску, ангіодистонією, посттромбофлебітичним синдромом.

Ураження центральної нервової системи викликає млявість пацієнта, адинамію, ретроградну

амнезію, ознаки цереброспінальної гіпертензії, субарахноїдального крововиливу. При електротравмі голови з ушкодженням мозку може настати гостре порушення зору, а також – розвиток катаракти.

Після опіків від електричної дуги виникає металізація шкіри – проникнення (імпрегнація) металевих частинок контактного проводу.

Загоювання опікових ран проходить тривало і супроводжується численними ускладненнями, серед яких провідна роль належить гнійній інфекції.

ХІМІЧНІ ОПІКИ

У мирний час хімічні опіки шкіри пов'язані головним чином з роботою на виробництві та в лабораторіях. Найчастіше уражуються відкриті частини тіла (кисті рук, обличчя, шия, рідше – волосиста частина голови). Хімічні опіки слизової порожнини рота, стравоходу, шлунка частіше бувають побутовими. Особливу небезпеку вони становлять для дітей, оскільки крім опіків, вплив агресивних хімічних речовин може призвести до інтоксикації організму, ймовірність розвитку якої у дітей висока через порівняно невелику масу тіла.

Хімічні опіки, на відміну від термічних, електричних та променевиких, виникають не в результаті впливу зовнішньої енергії, а внаслідок фізико-хімічних змін, що відбуваються в ділянці травми. Особливістю хімічних опіків є тривалість їх утворення, якщо ушкоджуючу речовину вчасно не вилучено.

Хімічні речовини продовжують руйнувати тканини доти, поки вони не інактивуються в тканинах шляхом нейтралізації і розведення. Тому такий опік з плином часу може істотно заглибитися. Його поглибленню і поширенню може сприяти не знятий просочений агресивною речовиною одяг.

Тяжкість пошкодження хімічною речовиною визначається в основному п'ятьма факторами:

- природою хімічної речовини, її ушкоджуючою силою; так, до сильних кислот відносять речовини з рН менше 2, а до сильних лугів – з рН більше 11,5 тощо;
- кількістю речовини – об'ємом і концентрацією;
- тривалістю контакту – чим триваліший контакт, тим глибше ураження;
- ступенем проникнення в тканини, який визначається швидкістю інактивації хімічної речовини в тканинах шляхом нейтралізації і розведення;
- механізмом дії.

Серед механізмів дії хімічних речовин на тканини розрізняють:

- окислення, характерне для хромової кислоти (CrO_3), гіпохлориту натрію (NaClO), перманганату калію (KMnO_4) та ін.;
- зневоднення тканин (дегідратація), характерна для сірчаної, соляної, щавлевої кислот тощо;
- руйнування тканин (денатурація), що відбувається шляхом утворення солей з білками або зв'язування катіонів, характерне для аміаку (NH_3), мурашиної (H-COOH), оцтової, пікринової ($\text{C}_6\text{H}_2\text{OH-N}_3\text{O}_6$), вольфрамової, крезилової, трихлороцтової, дубильної кислот і т.д.;
- роз'їдання або корозія, що відбувається з утворенням виразок і ерозій; подібним чином діють фенол (карболова кислота) ($\text{C}_6\text{H}_5\text{OH}$), білий фосфор, дихромати і т.д.;
- шкірно-наривну дію з утворенням пухирів; її надають диметилсульфоксид, бензин, гас, метилбромід (CH_3Br), інсектициди, отруйні речовини типу іприту ($\text{CH}_2\text{Cl-CH}_2\text{-S-CH}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$) (гірчичний газ), люїзиту, ін.

Хімічні опіки зазвичай чітко окреслені зоною контакту з уражуючою речовиною. Колір ураженої ділянки залежить від діючої речовини. При опіку сірчаною кислотою спочатку утворюється струп білого кольору, який поступово темніє і набуває чорного або коричневого кольору.

При опіках соляною кислотою струп має жовте забарвлення, азотною – жовто-зелене або жовто-коричневе. **Після опіків фенолом** утворюється білий струп, який поступово набуває мідного кольору. **Після опіку концентрованим перекисом водню** (H_2O_2) утворюється білий струп, **бороводнями** (B_2H_6 , V_5H_9 , $\text{V}_{10}\text{H}_{14}$) – сірий і т.д.

Іноді від струпа може відчуватися запах речовини, що викликає опік. Слід зазначити, що дія лугів більш тривала, глибока і болюча порівняно з кислотами. Це пов'язано з тим, що кислоти коагулюють білки тканин з утворенням сухого струпа (коагуляційний некроз), який слугує своєрідним бар'єром для подальшого проникнення кислоти. Струп, утворений дією кислот, на вигляд злегка запалий, спаяний з підлеглими тканинами, не береться в складку.

Луги ж, утворюючи вологий некроз (колікваційний некроз), в результаті омилення жирів і розчинення білків сприяють тим самим своєму подальшому поширенню вглиб. Струп від дії лугів вологий, драглистий, особливо в перші дні, і тільки потім при відсутності нагноєння стає сухим і щільним.

Хімічні опіки шкіри, як і термічні, поділяють на ступені:

При хімічному опіку I ступеня клінічно відзначаються, як і при термічному ураженні того ж ступеня, гіперемія і помірно виражений набряк шкіри. При впливі кислот утворюється тонкий струп. Чутливість зберігається. При ураженні лугами – на тлі гіперемії є ділянки, які спочатку мокнучі, яскраво-червоного кольору, а потім покриваються тонким струпом.

Набряк у місці опіку більший, ніж при впливі кислот. При хімічних опіках I ступеня наявні незначні морфологічні зміни. Границя між роговим та іншими шарами епідермісу в зоні опіку чітко виражена, спостерігається стертість границь у клітинах зернистого шару. Сосочковий шар не змінений, відзначається помірне повнокров'я і набряк. Виниклі зміни швидко зникають і через 4–5 днів шкіра при таких ураженнях набуває нормальної будови.

Хімічний опік II ступеня найчастіше характеризується загибеллю на різному рівні епітеліального покриву шкіри і верхніх шарів дерми, проявляється утворенням в ділянці ураження тонкого шару некрозу і значно рідше (при термохімічному опіку) пухирів.

При хімічних опіках II ступеня епідерміс у вигляді звивистої темно забарвленої смуги з невиразними клітинними межами лежить на згладженому сосочковому шарі. Колагенові волокна сосочкового шару склеєні в грубі широкі стрічки. Границя омертвіння зазвичай нерівна, звивиста, на одних ділянках некроз досягає верхніх шарів дерми, на інших – зачіпає тільки шари епітеліального покриву шкіри.

На окремих ділянках є пошкодження і деформація вивідних проток сальних і потових залоз, часткове пошкодження волосяної сумки і сальних залоз. Просвіти судин іноді спалі, частіше розширені, виповнені зруйнованими еритроцитами, шари їх стінок іноді не видно. Як правило, ділянка некрозу оточує зону ушкоджених тканин, пронизаних безліччю розширених судин, заповнених незмінними еритроцитами. Стінка судини на цьому місці має звичайну будову, ендотелій набряклий, клітини його виступають у просвіт судин.

При опіках II ступеня кислотами до початку нагноєння некротичний струп не змінює свого вигляду. Під ним зі збережених глибоких шарів епідермісу і епітеліальних придатків відбувається епітелізація. На 3–4 тижні струп відторгається, оголюючи депігментовану ділянку рожевого кольору з помірними поверхневими рубцевими змінами.

Іноді на місці опіку протягом кількох місяців або років залишається білястий поверхневий рубець.

При опіках лугами, якщо не розвинеться нагноєння, м'який струп через 2–3 дні ущільнюється, підсушується, стає темно-коричневим або чорним. Найчастіше струп піддається гнійному розплавленню і через 3–4 дні на місці опіку утворюється покрита некротичними тканинами рана.

При **хімічному опіку III ступеня** епідерміс лежить на згладженому сосочковому шарі. Видно склеєні між собою колагенові волокна сосочкового і сітчастого шарів. Омертвіння захоплює всі шари шкіри. Волосяні цибулини, сальні і потові залози деформовані, зморщені. Просвіти судин спалі, важко помітні або розширені, заповнені еритроцитами, будова їх стінок невиразна, часто спостерігається тромбоз судин.

Ділянку некрозу оточує широка зона уражених тканин. На перший погляд тканини тут видаються життєздатними, разом з тим при уважному їх розгляді виявляється омертвіння волосяних цибулин, сальних і потових залоз. Епітелізація таких шкірних дефектів можлива тільки з країв.

Хімічний опік IV ступеня характеризується загибеллю всієї товщі шкіри і підлягаючих тканин (підшкірно-жирової клітковини, фасцій, м'язів, кісток). При цьому тканини пошкоджуються нерівномірно, особливо м'язи, коли поряд із загиблими знаходяться здорові. Ураження кістки супроводжується насамперед загибеллю окістя і верхніх шарів кісткової тканини. Опіки IV ступеня з омертвінням м'язів, кісток та інших глибоких утворень виникають досить рідко (у 1% хворих з хімічними опіками).

У патогенезі хімічних опіків важливе значення мають процеси, що відбуваються в нервовому апараті і судинах у зоні ураження. У дрібних тканинних судинах по периферії некротизованої ділянки відбувається спочатку уповільнення кровотоку і стаз крові, а потім тромбоз дрібних артерій і вен. Відзначається також деструкція судин і периваскулярна геморагічна інфільтрація. Дана обставина в ряді випадків підсилює тяжкість наслідків травми, створюючи умови для дистрофії в прилеглих до рани тканинах.

У міру віддалення від краю некрозу патологічні зміни в нервах шкіри менш виражені: явища дегенерації нервів поступово змінюються морфологічними ознаками їх подразнення. Це виявлено однаковою мірою як при опіках кислотами, так і лугами. Патологічні зміни нервових закінчень і нервових стовбурів дерми залежно від тяжкості ураження поширюються приблизно на 0,5–6,0 см

до периферії від макроскопічно визначеного осередку ураження.

Відторгнення некротичного струпа при опіках III–IV ступеня кислотами починається на 20–25 день і триває від 1 до 4 тижнів. При дії лугів рана очищається в кінці 3-го – на початку 4-го тижня.

У переважній кількості випадків хімічні опіки мають обмежену площу (до 10% загальної поверхні тіла).

При спонтанному загоєнні глибоких опіків або ускладненому загоєнні поверхневих опіків утворюються гіпертрофічні рубці, які можуть призводити до функціональних і косметичних порушень, нерідко вимагають проведення реконструктивно-пластичних операцій (наприклад, при вивороті повік і губ, при звуженні природних отворів тощо).

ПРОМЕНЕВІ ОПІКИ

Іонізуюче випромінювання (α -, β -, γ - і рентгенівські промені, нейтрони) при впливі у великій дозі може викликати як загальну реакцію різної сили, аж до важких форм променевої хвороби, так і місцеві пошкодження – опіки.

Якщо при термічних опіках спостерігається коагуляція білків, то при променевих опіках настає іонізація тканин із вторинною дегенерацією (клітинним і тканинним переродженням) білків. Це принципово відрізняє променеві опіки від термічних.

Клінічний перебіг променевих опіків залежить від дози іонізуючого випромінювання, часу його впливу, а також загального стану організму. Розрізняють **3 ступені опромінення**.

Еритематозний дерматит (I ступінь) розвивається після опромінення дозою 800–1200 рад. Гостре запалення шкіри виникає через 2–3 тижні після опромінення і супроводжується болем, печінням, випаданням волосся, пігментацією шкіри. Протягом 2–3 тижнів епітелій відновлюється повністю.

Бульозний дерматит (II ступінь) починається зазвичай через тиждень після опромінення в дозі до 2000 рад. На тлі гіперемованої набряклої шкіри з'являються бліді пухирі. Некрозу піддається не тільки епідерміс, але й дерма. Рана загоюється погано, як правило, протягом 1,5–2 місяців. На шкірі утворюються рубці, епіляції, пігментні плями. Часто спостерігаються слабкість, лихоманка, головний біль, порушення травлення тощо.

Некротичний дерматит (III ступінь) виникає при опроміненні дозою понад 2000 рад. Через кілька годин після опромінення з'являються еритема, набряк шкіри, які тримаються 2–3 доби. Через тиждень розвивається некроз всієї товщі шкіри і підлеглих тканин. Опіки цього ступеня часто поєднуються з променевою хворобою, перебігають повільно. На місці опіків утворюються незагойні виразки, нестійкі рубці, спостерігається підвищена тенденція до малігнізації.

Місцеві зміни при променевих опіках проходять певні стадії:

1. **Первинна реакція** (виникає через кілька хвилин і тримається до кількох годин): з'являється почервоніння, набряк і біль в ділянці опромінення, а також загальні симптоми – слабкість, нудота, падіння артеріального тиску, частий пульс.
2. **Прихований період** (тривалість залежить від дози опромінення – від кількох годин до кількох місяців): у цей період ніяких симптомів не виявляється. Тривалість цього періоду залежить від дози опромінення і виду променевої енергії (наприклад, при сонячних опіках – кілька годин, при впливі іонізуючого випромінювання – кілька місяців).
3. **Період гіперемії і набряку** (триває кілька днів). Крім місцевих змін, знову з'являються загальні симптоми: інтоксикація, слабкість, нудота, блювота, пригнічення всіх паростків кровотворення, схильність до кровотеч.
4. **Період утворення пухирів:** на шкірі з'являються дрібні пухирці, які протягом кількох днів зливаються у великі пухирі і розкриваються, залишаючи після себе ерозивну або виразкову поверхню. Загальні симптоми досягають максимуму. Особливістю виразок є вкрай низька здатність до загоєння. Часто відбувається нашарування вторинної інфекції.
5. **Період регенерації** – йде повільно і закінчується утворенням рубців. Загальний стан поступово нормалізується.

Некроз при променевих опіках, як правило, буває сухим. У постраждалих підвищується температура, з'являються лейкоцитоз, флебіти, тромбози вен. Хворі дратівливі, страждають безсонням через болі. В ділянці ерозій і виразок запальний процес розвивається вкрай мляво або зовсім відсутній, тому грануляційний вал виражений дуже слабо. Відторгнення відмерлих тканин різко загальмована.

не. Ерозії та виразки гояться місяцями і роками, а іноді й зовсім не загоюються. Захворювання триває до 6 місяців і більше. Період відновлення затягується на багато місяців і років. На місці загоєних виразок формуються нестійкі атрофічні (стоншені) або гіпертрофічні рубці, на яких часто знову з'являються виразки.

Профілактика променевиx опіків проводиться як в осередку ураження, так і на етапах медичної евакуації. Радіоактивні речовини, що потрапили на відкриті частини тіла, в осередку ураження видаляються рушником, серветкою, щіткою. Якщо радіоактивні речовини потрапили на слизові оболонки очей або в ротову порожнину, то очі і рот рясно промивають і полощуть водою, після чого намагають ватно-марлеву пов'язку. Санітарна обробка ефективна, якщо вона проведена не пізніше 6–10 год після потрапляння радіоактивних речовин на шкіру, видимі слизові оболонки.

Лікування променевиx опіків в основному проводять як лікування термічних опіків. Так, при променевиx опіках I ступеня застосовується тільки місцеве лікування закритим способом. При променевиx опіках II і III ступеня поряд з цим проводять і загальне лікування, спрямоване на боротьбу з інтоксикацією, профілактику інфікування опікової рани тощо. При виразково-некротичних променевиx опіках, ускладненні гангrenoю показаний хірургічний метод лікування – висічення уражених тканин із пластичним закриттям утвореного дефекту або ампутація кінцівок. У разі променевої хвороби хірургічні втручання проводять у період її розрешення, або при появі ранньої реакції на опромінення, або на початку прихованого періоду.

УСКЛАДНЕННЯ ОПІКІВ

Ускладнення опікових ран поділяються на місцеві і загальні.

Також виділяють: **первинні** ускладнення, які настають безпосередньо під час травми; **вторинні**, пов'язані з розвитком інфекції в ранах і поширенням її в різних тканинах і органах.

Залежно від термінів появи ускладнення опікових ран поділяють на:

- ранні – до загоєння ран, зазвичай близько місяця після опіку;
- пізні – розвиваються пізніше 1 місяця, вже після загоєння дермальних поверхневих опіків або

після оперативного закриття глибоких опікових ран.

Первинні ускладнення в основному розвиваються при субфасціальних опіках (III ст.) і проявляються приблизно у 13% таких постраждалих обвуглюванням, муміфікацією м'яких тканин і кісток, коагуляцією з наступним тромбозом магістральних артерій і вен. У деяких випадках ці ураження спостерігаються разом з механічними пошкодженнями, тромбозом магістральних судин.

Найчастіший вид ускладнень опікових ран пов'язаний з розвитком і поширенням інфекції. Це вторинні ускладнення, які виникають у третини всіх хворих.

Серед загальних ускладнень найчастіше виникають різні ураження органів дихання. Легеневі ускладнення часто виникають навіть тоді, коли, термічний фактор сам не діє на дихальні шляхи. При збільшенні площі глибоких опіків значно зростає частота інфекційних ускладнень з боку органів дихання.

Третина всієї кількості легеневиx ускладнень виникає в перші 2 доби після опіку. До них належать:

- гострий набряк легень;
- гостре легеневе пошкодження;
- бронхопневмонія;
- плеврит.

До ускладнень опікової хвороби слід віднести:

- сепсис;
- виснаження;
- виникнення гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (гострі виразки слизової оболонки травного каналу, гострий холецистит, рідко – тромбоз брижових судин).

У розвитку сепсису особливу роль відіграє розвиток вторинної імунологічної недостатності, в більшості випадків зумовленої зниженням інтенсивності проліферації та деструкцією клітин гранулоцитарного ряду і лімфоцитів. Деструкція лімфоцитів і явища плазмцитозу відзначаються вже в періоді опікового шоку. Виникає також пригнічення й інших протиінфекційних механізмів – як неспецифічних факторів захисту, так і багатьох ланок імунної системи.

Клінічна картина сепсису не має патогномонічних симптомів і великою мірою визначається його клінічною формою. Найбільші труднощі викликає діагностика "раннього" сепсису.

ЕТАПИ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ОБПЕЧЕНИМ ПАЦІЄНТАМ

“Ранній” сепсис виникає частіше у обпечених з великими глибокими опіками, що перевищують 40% поверхні тіла, розвивається завжди при наявності вологого опікового струпа, який не вдається муміфікувати навіть при застосуванні абактеріальних методів лікування.

Починається сепсис гостро, частіше на 4–6 день після травми, зі значного підйому температури (до 40 °C і вище), що не спадає під дією лікарських засобів. Загальний стан хворих дуже важкий, на тлі клініки ранньої пневмонії швидко приєднуються явища серцево-судинної та легеневої недостатності, розлади діурезу за типом оліго- або анурії (ниркова недостатність), динамічна кишкова непрохідність, розлади свідомості (інтоксикаційний делірій). “Ранній” сепсис відрізняється особливо несприятливим прогнозом, високою летальністю.

При розвитку **“пізнього” сепсису** клінічно на перший план виходять симптоми інфекційно-токсичного ураження внутрішніх органів: бактеріального ендокардиту, міокардиту, пневмонії, нефриту, інфекційно-токсичного гепатиту.

Тяжкість розладів серцевої діяльності, ступінь порушення функції печінки, нирок та інших органів перебувають у прямій залежності від активності інфекційного процесу. Для сепсису, викликаного стафілококом, характерні виражені нагноювальні процеси в ранах, гнійні мікротромбофлебії, інфільтрати в підшкірній клітковині і метастатичні абсцеси у внутрішніх органах. Саме при цьому виді сепсису частіше зустрічаються септичний ендокардит, артрит, виразкові ураження шлунка і кишечника.

Септична пневмонія часто ускладнюється абсцедуванням, піопневмотораксом, емпіємою плеври. Пневмонії можуть стати безпосередньою причиною летального результату.

Виражений кишковий дисбактеріоз, обумовлений тривалим застосуванням антибіотиків широкого спектра дії, на тлі ураження слизової оболонки, може призвести до розвитку важкого мікозного сепсису.

Із захворювань нирок найчастіше зустрічаються гострий дифузний гломерулонефрит, гнійний (апостематозний) нефрит.

При тривалому перебігу опікової септикотоксемії може розвинути амілоїдоз внутрішніх органів з ураженням нирок, печінки, шлунково-кишкового тракту.

Тривала гнійно-резорбтивна лихоманка сприяє розвитку опікового виснаження (опікова кахексія). Збереження великих грануючих ран робить виснаження незворотним.

1 етап. Перша медична допомога (швидка допомога, приймальні відділення, травм пункти, хірургічні кабінети поліклінік).

2 етап. Кваліфікована допомога (загальнохірургічні відділення та відділення інтенсивної терапії центральних міських і районних лікарень).

3 етап. Спеціалізована медична допомога – опіковий центр.

4 етап. Реабілітація та диспансерний облік (опіковий центр, хірурги поліклінік центральних районних лікарень, лікарі сімейного профілю, педіатри, лікарі санаторіїв).

Показання до госпіталізації постраждалих:

- при поверхневих опіках (10% п.т. і менше) і при задовільному стані потерпілого, а також можливості самостійного пересування – *хворого направляють у поліклініку або до найближчого травм пункту;*
- при опіках у дорослих більше 10% п.т., а у дітей і осіб похилого віку більше 5% п.т. необхідне стаціонарне лікування, а значить, транспортування до найближчого *хірургічного або опікового відділення.*

При надходженні обпеченого в стаціонар тактика лікаря повинна бути наступною:

- необхідно вирішити питання про наявність шоку або можливості його розвитку; при позитивному рішенні цього питання слід приступити до реалізації заходів, що забезпечують активну протишокову терапію;
- опікові поверхні необхідно закрити пов'язками з антисептичними мазями або розчинами. При глибоких, циркулярних опіках шиї, грудної клітки і кінцівок, що викликають порушення кровообігу і дихання, потрібно зробити некротомію.

Лікування хворих з великими опіками, а також з обмеженими глибокими ураженнями слід проводити в спеціалізованих опікових відділеннях (центрах).

Показаннями для госпіталізації в спеціалізовані центри є:

- опіки на виробництві, при групових та масових травмах і надзвичайних ситуаціях;

- опіки в ділянці обличчя і шиї з термоінгаляційними ураженнями і без них;
- опіки важливих у функціональному й косметичному відношенні частин тіла (кисть, стопа, великі суглоби, промежина і зовнішні статеві органи);
- опіки, які комбінуються або поєднуються з іншими видами пошкоджень;
- опіки в осіб з важкою супутньою патологією (цукровий діабет, важкі серцево-судинні захворювання, захворювання ендокринної та нервової систем, легень, печінки, нирок).

Для вирішення основної мети лікування (лікування опікової хвороби, відновлення шкірних покривів) застосовується активна евакуаційна тактика: постраждалих евакуюють на етап спеціалізованої допомоги в ранні терміни (у першу-другу добу після травми). Однак протишокова терапія повинна проводитися в найближчому до місця травми лікувальному закладі.

Переведення обпеченого в стані шоку з одного лікувального закладу до іншого без супроводу анестезіолога-реаніматолога, що має підготовку і досвід надання допомоги обпеченим, категорично протипоказаний навіть на будь-яких, найкраще обладнаних, транспортних засобах.

Перша допомога пацієнтам, які постраждали від опіків

Надання першої медичної допомоги передбачає одночасний вплив на кілька патологічних компонентів, а саме: ушкоджуючий фактор, біль, висихання і набряк опікової рани, її інфікування.

У даний час відсутні засоби, які впливали б на всі компоненти опікового процесу. Саме тому поєднують медичні засоби і методи різного впливу, що мають знеболюючу, антисептичну дію, здатні відмежувати опікову поверхню від інфікування. Велике значення має долікарська само- і взаємодопомога.

1. Припинення впливу ушкоджуючого фактора.

Той, хто надає першу медичну допомогу на місці ураження, зобов'язаний вивести постраждалого із зони дії джерела високої температури, агресивної рідини, електрики і т.д., загасити палаючі частини одягу, дати хворому безпечні засоби, накласти стерильну пов'язку, особливо при великих опіках (можна використовувати звичайне простирадло, пропрасоване гарячою праскою),

транспортувати до лікувального закладу самостійно або бригадою швидкої медичної допомоги.

Причиною багатьох опіків є палаючий одяг, особливо коли людина біжить або перебуває у вертикальному положенні.

Необхідно негайно змусити потерпілого лягти, оскільки при бігу посилюється полум'я, а при перебуванні у вертикальному положенні існує небезпека опіку обличчя та дихальних шляхів.

Гасити вогонь можна, використовуючи сухий порошковий вогнегасник, якщо він є, або спробувати збити полум'я відповідним важким тканиним матеріалом. Наприклад, вовняною хусткою, ковдрою, якими можна закрити ділянку горіння, або просто мокрою тканиною.

При опіку гарячою або агресивною рідиною необхідно якомога швидше вийняти частину тіла з ємності з рідиною і швидко, але обережно зняти одяг, просочений окропом або агресивною субстанцією.

При отруєнні продуктами горіння та ураженні органів дихання необхідно насамперед забезпечити доступ свіжого повітря. Важливо відновити й підтримувати прохідність верхніх дихальних шляхів (усунути западання язика, ввести повітропровід).

Ураження електричним струмом може викликати важкі порушення життєво важливих функцій, іноді клінічну смерть, що визначає необхідність негайного надання першої допомоги на місці події. Передусім необхідно припинити дію електричного струму – відключити мережеве електроживлення, усунути струмопровідний провідник, використовуючи діелектричні матеріали.

При зупинці серцевої діяльності та дихання – негайно приступити до серцево-легеневої реанімації – непрямий масаж серця, штучне дихання. Електричний струм може викликати розриви м'язів кінцівок, переломи кісток. Тому при скаргах на біль у кінцівках знадобиться транспортна іммобілізація, як при травматичних переломах.

2. Охолодження обпечених поверхонь тіла часто є єдиним ефективним методом місцевого впливу при наданні першої допомоги. При опіках гарячою рідиною, полум'ям, контактних і електричних опіках необхідне негайне охолодження шляхом накладення пакетів з льодом (холодною водою) або під проточною водою до 20–30 хвилин. Охолодження перешкоджає прогріванню глибших тканин, зменшує біль і гіперемію тканин, ступінь розвитку набряку, покращує мікроциркуляцію, запобігає розвитку ускладнень.

При відсутності охолоджувальних засобів – пошкоджені ділянки тіла слід залишити відкритими. Чим пізніше застосовано охолодження, тим ефект менш виражений, а часом навіть шкідливий, оскільки призводить до зменшення тканинної перфузії. Оптимальний час для охолодження опікової поверхні – протягом першої години з моменту травми.

Одяг, який прилип до обпеченої шкіри і не горить, суху частину одягу при опіку окропом і гарячою або агресивною рідиною краще не видаляти. При необхідності можна обрізати ділянки, які будуть заважати накладенню пов'язок. При потраплянні на шкіру твердих частинок хімічних речовин необхідно акуратно видалити їх сухим марлевим тампоном, а далі промити уражені ділянки шкіри проточною водою.

При ураженні електрострумом необхідно охолодити місце опіку прохолодною проточною водою протягом 20–30 хвилин.

При наявності хімічного опіку необхідно негайно зняти забруднений одяг, а потім уражену поверхню також обробити проточною водою не менше 20 хв.

Якщо допомога надається з запізненням, зрощення ураженої хімічним агентом ділянки тіла триває 30–40 хв, за винятком тих випадків, коли опік отримано речовиною, взаємодія якої з водою супроводжується реакцією з утворенням тепла (алюміній та його органічні сполуки, концентрована сірчана кислота, фосфор, металевий калій або натрій, негашене вапно).

Ефективність проточної обробки оцінюється за усуненням характерного для агента запаху. Застосування нейтралізуючих засобів без попереднього вимивання хімічного агента недоцільне.

Не можна гасити малими порціями води палаючий на тілі напалм і складні алюмінієві компоненти, позаяк це може призвести до розбризкування палаючої речовини і збільшення площі опіку.

Після промивання ураженої ділянки водою, решту агресивної речовини, яка проникла в глибину шкіри, нейтралізують (табл. 10.7).

Так, фосфор і його сполуки, пікринова кислота володіють нефротоксичною дією; танінова і фосфорна кислоти викликають ураження печінки тощо. Все це повинно враховуватися при проведенні загального лікування, призначення антидотів, профілактичних засобів.

Постраждали або ті, хто надає їм допомогу, не завжди розуміють необхідність тривалого промивання шкіри при хімічних опіках. За даними

літератури, промивання ран при хімічних опіках прохолодною водою до 1,5–2 годин сприяє якнайшвидшому загоєнню поверхні рани.

Надалі лікування хімічного опіку мало чим відрізняється від лікування термічних опіків. Усім обпеченим накладають асептичні пов'язки.

3. Купірування болю здійснюється застосуванням будь-яких наркотичних або ненаркотичних знеболюючих препаратів у загальноприйнятих дозах (промедол, бупренорфін, стадол, анальгін, трамадол, кеталонг, кетанов тощо).

4. Обробка поверхні рани на місці події.

При наданні першої медичної допомоги ЗАБОРОНЯЄТЬСЯ:

- торкатися руками обпечених ділянок тіла;
- підсікати або висікати пухири, оскільки відшарований епідерміс тимчасово виконує роль біологічного покриття, попереджає вторинне інфікування, сприяючи загоєнню ран. Пухири підсікаються або висікаються тільки в в стаціонарі, при туалеті або первинній хірургічній обробці ран;
- змащувати рани аптечними або саморобними мазями і присипками, тертою картоплею тощо;
- видаляти прилиплі та фіксовані до обпечених поверхонь бітум, каніфоль, клей та ін.

Після усунення ушкоджуючого чинника накладають пов'язку першої медичної допомоги. Частини обгорілого одягу слід залишити в рані, розкривати на місці події пухири не рекомендується. При малій площі опіку використовують: індивідуальний пакет, стерильні серветки і бинтову пов'язку. При поширеному опіку стерильне або чисте простирadlo, пелюшка використовується як контурна (силуетна) пов'язка без бинтування.

Накладення при хімічних опіках будь-яких жирових пов'язок або мазей на жировій основі категорично протипоказане!

Це зумовлено тим, що агресивна речовина часто є жиророзчинною, швидко всмоктується, викликаючи отруєння організму з ураженням печінки, нирок і т.д.

5. Рясне питво при відсутності нудоти і блювоти має лікувальний вплив на гіповолемію, що розвивається при обширних опікових ураженнях. Необхідно переконати потерпілого прийняти 1–1,5 л чаю, мінеральної води, соку. Постраждалим від великих опіків багато пити бажано з додаванням 1 чайної ложки кухонної солі і 0,5 чайної ложки харчової соди. Прийом більше 500 мл чистої води не показаний з огляду на можливість

Нейтралізатори деяких агресивних речовин, що викликають опіки

№ п/п	Етіологічний фактор опіку	Нейтралізатор агресивної рідини
1	Алюмінійорганічні сполуки	Змиваються тільки спиртом, бензином або керосином. Оскільки при контакті з водою алюмінійорганічних сполук можливе самозаймання, то промивання водою не показано. Після обробки уражених ділянок тіла нейтралізатором, на опікові поверхні накладаються сухі асептичні пов'язки
2	Аміак, нашатирний спирт	5 % лимонна кислота, 1 % соляна або оцтова кислота; в очі – 2 % борна кислота
3	Азотнокисле срібло, солі важких металів	2–5 % розчин двовуглекислого натрію (харчова сода)
4	Бертолетова сіль (можливе самозаймання)	2–10 % розчин тіосульфату натрію. Уникати потрапляння на шкіру кислот
5	Бороводневі сполуки	Розчини нашатирного спирту або 3–5 % розчин триетаноламіну
6	Бром, бромисті сполуки	2 % розчин аміаку, 1 % розчин оцтової кислоти; пов'язки з розчином паленої магнезії
7	Бромпикрин	5–10 % розчин гідрокарбонату натрію, тіосульфат натрію
8	Гексахлорофен	Твін-80
9	Дегмін, дегміцин	0,1 % розчин алкілбензосульфату натрію
10	Диметиламін	0,5–1 % розчин мила
11	Їдкі луги, каустична сода	5 % розчин лимонної кислоти, 1–2 % розчин оцтової чи борної кислоти
12	Йод, йодвмісні речовини	1–2 % розчин йодистого калію, 5 % розчин тіосульфату натрію
13	Вапно негашене, гідрат окису кальцію, карбід кальцію	20 % розчин цукру в пов'язці, 1–5 % розчин лимонної або оцтової кислоти
14	Вапно хлорне	5 % розчин тіосульфату натрію
15	Катіонактивні сполуки катіонповерхневі активні речовини (ПАР)	0,1 % розчин алкілбензосульфату натрію
16	Кіноклей, кислоти різні	2–10 % розчин гідрокарбонату натрію, розчин мила, 0,1–1 % розчин їдкого натру, триетаноламіну
17	Карболова кислота	Пов'язки з гліцерином або вапняним молоком
18	Хромова кислота	Пов'язки з 5 % розчином тіосульфату натрію
19	Фтористоводнева (плавикова) кислота, кислота кремнійфтористоводнева	5 % вуглекислий алюміній або присипка сумішшю гідрокарбонату натрію і борної кислоти, або пов'язка із сумішшю гліцерину й окису натрію, 10 % розчин аміаку. Змивати водою не менше 1,5–2 годин і повторювати нейтралізацію через 0,5–1 год; внутрішньовенно 10 % розчин глюконату кальцію
20	Кислоти фосфорні	5 % розчин сірчаноокислої міді (мідний купорос), 5–10 % розчин гідрокарбонату натрію
21	Кислоти органічні	2–10 % розчин гідрокарбонату натрію, мильний розчин

№ п/п	Етіологічний фактор опіку	Нейтралізатор агресивної рідини
22	Креозол, лізол, фенол, пентахлорфенол, карболова кислота	Змивати 40–70° спиртом, ефіром, гліцерином, скипидаром, видаляти механічно і повторно обробляти; зав'язь паленої магнезії з гліцерином, твіном-80, 2–5% розчин тіосульфату натрію
23	Лак інсектицидний, формалін, Формальдегід	2% розчин сульфату натрію, 2% розчин аміаку
24	Лізоформ	2% розчин нашатирного спирту
25	Метали-алкіді, метали лужні, їх сполуки	Уникати контакту з повітрям і водою, позаяк можливе займання. По можливості видаляються пінцетом, сухою серветкою, потім щільна асептична пов'язка
26	Миш'як трихлористий	2–5% розчин їдконого натрію
27	Нітрогалоїдні похідні	1–10% розчин тіосульфату натрію, 1–10% розчин гідрокарбонату натрію
28	Окис алкїлдиметиламіну	1% розчин тіосульфату натрію
29	Окис селену	5–10% розчин тіосульфату натрію
30	Пергідроль, персоль	5–10% розчин тіосульфату натрію
31	Ртуть та її препарати	1% розчин сульфату амонію
32	Сірководень, сульфід натрію. Сірковуглець	15% розчин оцтової кислоти, змивається спиртом або ефіром
33	Тетрафторетилен	5% розчин тіосульфату натрію
34	Тетраетилсвинець	Змивається гасом (керосином), потім милом
35	Фосфор білий і жовтий, їх сполуки, люмінесцентні фарби	У темній кімнаті, після короткочасного яскравого світла, обережно пінцетом видаляють світні частинки фосфору або фарби. Потім на шкіру – волога пов'язка 5% розчину сірчанокислої міді (мідного купоросу), потім 5–10% розчин гідрокарбонату натрію, 5% розчин перманганату калію. Повторну обробку проводять через годину
36	Хлор, хлорна вода, хлориста сурма, хлористе і чотирихлористе олово. Хлорпїкрин	5% розчин тіосульфату натрію
38	Хлорацетат, церигель	0,1% алкїлбензосульфонат натрію
39	Іприт	2% розчин хлораміну або гіпохлориду кальцію
40	Рідина, що виділяється при контакті медузами	Якомога швидше видалити виділену отруйну речовину, використовуючи морську воду, або рідину, що містить етиловий спирт, або 3% розчин оцтової кислоти, або нашатирний спирт

розвитку водної інтоксикації і блювоти у обпечених.

6. Транспортування постраждалих у спеціалізовані відділення проводиться в положенні

хворого на непошкоджених ділянках тіла, у стані шоку – транспортом з відповідним лікувально-евакуаційним забезпеченням та обов'язковою інфузійною терапією.

Обсяг невідкладної допомоги перед транспортуванням постраждалих у спеціалізовану лікарню (виконується бригадою "швидкої допомоги")

У перший момент після опіку судити про дійсну глибину ураження важко, це може оцінити тільки комбустіолог. Тому при наданні першої медичної допомоги глибина ураження визначається орієнтовно, за загальними клінічними ознаками.

Для оцінки загального стану обпеченого визначають свідомість потерпілого, адекватність поведінки, пульс, артеріальний тиск, наявність інших ушкоджень – ран, кровотечі, наявність опіку обличчя полум'ям, що стався в закритому або напівзакритому приміщенні.

Порушення або відсутність свідомості у постраждалого, неврологічні розлади вказують на наявність отруєння продуктами горіння і СО, черепно-мозкову травму і, як правило, опіки дихальних шляхів.

Перед транспортуванням необхідно **забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів потерпілого**. У процесі транспортування більше години необхідно налагодити **інгаляції кисню, анальгезію наркотичними і ненаркотичними препаратами, забезпечити потерпілого питвом лужних і лужно-сольових розчинів**, якщо у нього немає нудоти і блювоти.

Необхідне також **постійне введення плазмозамінників і сольових розчинів**. За показаннями вводять кардіотоніки, сечогінні, бронхолітики, гормональні препарати, проводять симптоматичне лікування.

Перед і під час транспортування потерпілого з опіками обличчя в поєднанні з ТПУ не слід накладати трахеостому, якщо немає ознак асфіксії, навіть при явних ознаках ураження трахеї і бронхів продуктами горіння, оскільки це значно ускладнює стан потерпілого.

Ці ураження успішно піддаються консервативному лікуванню із застосуванням серцевих засобів, бронхолітиків, кортикостероїдних гормонів, інгаляцій кисню, внутрішньовенного введення 30% тіосульфату натрію.

При ларинго-, бронхоспазмі показані інгаляції фліксотиду або беродуалу, або внутрішньовенне повільне введення 2,4% розчину еуфіліну 2–4 мг/кг, а потім в дозі 0,75 мг/кг на годину до нормалізації стану.

1. Купірування болю. Зазвичай аналгезія проводиться ненаркотичними аналгетиками: трамадол 1–2 мг/кг або дипідолор 50–100 мкг/кг з діазепамом (седуксеном) 0,2–0,3 мкг внутрішньовенно. Внутрішньом'язове або підшкірне введення цих препаратів у стадії важкого шоку не тільки неефективне з огляду на порушення мікроциркуляції, але якоюсь мірою й небезпечне, оскільки в подальшому, після виходу з шоку, воно може посилити інтоксикацію при всмоктуванні з місця депонування.

Із наркотичних аналгетиків оптимальним варіантом є застосування препаратів, які менше впливають на дихальний центр (промедол, бупренорфін у загальноприйнятих дозуваннях). Виражений анестезуючий і седативний ефект має проведення кисень-закисної інгаляції (співвідношення кисню і закису азоту 1:2). При транспортуванні потерпілого з реаніматологом може використовуватися оксигенування натрію 50–100 мг на кг ваги постраждалого.

2. Нейролептаналгезія. При вираженій нудоті, багаторазовій блювоті, лихоманці для часткового пом'якшення розвитку шоку показано введення дроперидолу 0,5 мг на 1 кг маси тіла внутрішньом'язово.

3. Антигістамінні препарати підсилюють ефект наркотичних препаратів і нейролептиків, мають седативну дію, пригнічують блювотний рефлекс. Рекомендується застосування димедролу, супрастину, піпільфену, тавегілу.

4. Постраждалого при відсутності блювоти, особливо при великих опіках, необхідно напоїти. При великих опіках (більше 10–15% п.т.) **необхідно почати інфузійну протишокову терапію.**

Якщо потерпілий знаходиться в стані опікового шоку і протишокова терапія в момент прибуття "швидкої допомоги" не проводилася, протишокові заходи, в основу яких покладено внутрішньовенну багатоконпонентну інфузійну терапію, слід починати негайно!

Під час транспортування потерпілого в спеціалізований стаціонар забезпечується прохідність верхніх дихальних шляхів, проводиться інгаляція кисень-закисної суміші, триває інфузійна протишокова терапія введенням плазмозамінних і електролітних розчинів, забезпечується адекватна анестезія, при необхідності вводяться кардіотонічні препарати.

5. Обробка поверхні рани, якщо вона не була проведена раніше, проводиться за правилами надання першої допомоги на місці отримання опікової травми. Якщо пов'язки, накладені при наданні допомоги на місці події, лежать правильно, міняти їх не слід.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОПІКІВ

При можливості швидкого транспортування постраждалих від опіків у лікувальний заклад на рани накладають асептичні пов'язки першої медичної допомоги без будь-яких лікарських речовин.

Не рекомендується застосування аерозолів, мазей, кремів і бальзамів, а також масел, барвників (наприклад, зеленки) і присипок в якості першої медичної допомоги, – вони в подальшому можуть ускладнити розпізнавання глибини ураження і туалету ран.

Недоцільне використання готових лікарських ранових пов'язок, що мають велику вартість, тому що в подальшому буде виконуватися перев'язка з видаленням цих пов'язок.

При обмежених опіках застосовують індивідуальний перев'язувальний пакет, серветки або бинтові пов'язки. При опіках кистей і стоп можуть бути використані пов'язки (у вигляді пластин, пакетів або рукавичок) на основі полівінілхлоридної, поліуретанової або поліетиленової плівки.

Опіки кистей і стоп можуть бути поміщені в чистий поліетиленовий пакет так, щоб не обмежувати їх рухливість. Цей "перев'язувальний" матеріал м'який і герметичний, виконує роль захисного бар'єра; крім того, він прозорий, що дозволяє оглядати місце опіку, а також виконувати наступні перев'язки практично безболісно.

При великих опіках стерильні або чисті простирадла (переважно бавовняні одноразові простирадла) використовують як контурні (силуетні) пов'язки, які накладають без бинтування і без роздягання потерпілого, особливо в холодну пору року, на одяг і взуття, якщо вони не горять і не тліють. Слід уникати використання вологих перев'язних матеріалів, оскільки по дорозі в стаціонар втрата тепла тілом може бути значною. Навпаки, необхідне загальне зігрівання постраждалого.

При відстроченій лікарській допомозі і при необхідності тривалого транспортування до лікувального закладу, особливо у випадках катастроф і масових уражень, як пов'язки першої медичної допомоги можуть використовуватися готові ранові пов'язки (протиопікові або інші контурні пов'язки), що володіють комплексною пролонгованою лікувальною дією.

Транспортна іммобілізація проводиться тільки при комбінованих ураженнях з переломами кісток.

Якщо лікар поліклініки вирішив не направляти хворого в стаціонар, то хірург здійснює туалет опікової рани і накладає лікувальну пов'язку.

Лікування обпечених в стадії опікового шоку проводиться за правилами інтенсивної терапії або реанімаційних заходів.

У протишоковій палаті необхідно забезпечити мікрокліматичні умови з температурою повітря 37,0–37,5 °С.

Порядок первинних маніпуляцій при опіковому шоку:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- катетеризація центральної вени і початок інфузії;
- накладення пов'язок на обпечені поверхні;
- катетеризація сечового міхура;
- введення зонда в шлунок.

Основними напрямками лікування опікового шоку є:

1. Боротьба з аферентною імпульсацією: наркотичні анагететики (морфін, омнопон, промедол); комбінації ненаркотичних анагететиків (анальгін, баралгін) з нейролептиками (реланіум, дроперидол, рогіпнол);
 - нейролептаналгезія.

Спосіб введення анагетиків – внутрішньовенний, що обумовлено наявними порушеннями мікроциркуляції у хворих з опіковим шоком. Хороший безпечний і заспокійливий ефект надає новокаїн (прокаїн), введений внутрішньовенно в кількості 200–400 мл 0,25 % розчину.

2. Оксигенотерапія: необхідно забезпечити постійну інгаляцію зволеним киснем в обсязі 4–8 л/хв; при необхідності – ШВЛ, накладення трахеостоми; концентрація кисню у вдихуваному повітрі не повинна перевищувати 33–35%; абсолютними показаннями для інгаляції зволоженого кисню є отруєння чадним газом.

3. Поповнення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і утримання рідини в судинному руслі:

- заповнення судинного об'єму – плазма, альбумін, колоїди;
- заповнення позаклітинного об'єму (ОЦК і позаклітинної рідини) – розчини солей.

4. Профілактика і лікування порушень водно-сольового обміну і видільної функції нирок:

- ізотонічний (0,9%) і гіпертонічний (10%) розчини хлориду натрію;
- призначення препаратів: хлосоль, дисоль, ацесоль і т.д.;

діуретики (лазикс, маніт);

5. Боротьба з метаболічним ацидозом: лужні розчини (4% розчин бікарбонату натрію, дисоль, трисоль); буферні розчини (трисамін).
6. Корекція агрегатного стану крові.
7. Корекція порушень енергетичного обміну.
8. Профілактика розвитку інфекційних ускладнень: застосування антибіотиків і антисептиків.

9. Комплексна органопротекторна терапія. Необхідне призначення з перших годин травми інгібіторів протонної помпи і H₂-блокаторів гістамінових рецепторів, включених у схему протишокової терапії.

Повноцінне знеболювання і нормалізація волемічних і реологічних показників знижує частоту розвитку стресових виразок Курлінга. Введення зонда в шлунок. При наявності кишкового вмісту в шлунок проводиться його лаваж до чистих промивних вод. Вводяться антациди для попередження розвитку стресових виразок слизової оболонки органів травного каналу. Проводиться стимуляція перистальтики (прозерин, убретид у віковій дозі). Пізніше починають ентеральне харчування, після ліквідації мікроциркуляторного спазму і гіповолемії (в середньому до кінця перших 2 діб).

Швидке поповнення об'єму судинного русла сольовими збалансованими розчинами ліквідує спазм судин, зменшує в'язкість крові, забезпечує продуктивність міокарда, знижує ступінь ацидотичних зрушень. Такі розчини є наповнювачами позаклітинного сектора і забезпечують оптимальний перерозподіл електролітів між клітинними і позаклітинними секторами – основу корекції порушень при опіковому шоку.

Електролітні розчини інтенсифікують обмін тканинної рідини за рахунок збільшення лімфоутворення і лімфодренажу в тканинах з редукованою мікроциркуляцією. Введення великих кількостей електролітних розчинів у перші години після травми забезпечує швидке наповнення венозного відділу судинного русла, створює так званий венозний підпір, що забезпечує адекватний серцевий викид.

Із колоїдних розчинів рекомендується введення низькомолекулярних розчинів гідроксіетил-крохмалю у вигляді рефортану, інфеколу. Введення рефортану забезпечує відновлення гемодинаміки, запобігання розвитку підвищеної проникності капілярів шляхом закриття в них пор, запобігання активізації ендотеліальних клітин і блокування розвитку вторинних уражень тканин, захист моноцитів крові, які виконують важливу роль у системі клітинного і гуморального імунітету.

Орієнтовний обсяг інфузійних засобів, потрібних пацієнту при опіковому шоку в першу добу, розраховується за формулою Еванса:

$$V = S \times M + G,$$

де *S* – площа опіку в%; *M* – маса тіла в кг; *G* – 2000 мл 5% розчину глюкози.

Обсяг інфузії може бути розрахований за формулою **Brucke (Parkland – у дітей):**

$$2 \text{ мл (4 мл – у дітей)} \times \% \text{ площі опіку} \times \text{масу тіла (кг)} = \text{мл розчинів кристалоїдів за 24 год.}$$

Залежно від тяжкості шоку в розрахунок застосовується різне співвідношення колоїдів і кристалоїдів. При важкому шоку в розрахованому обсязі повинно бути 2/3 кристалоїдів і 1/3 колоїдів, а при вкрай важкому шоку та опіках понад 50% поверхні тіла кристалоїди і колоїди беруться у співвідношенні 1:2.

У обпечених старше 50 років добовий обсяг інфузійних засобів через небезпеку перевантаження малого кола кровообігу зменшується в 1,5–2 рази порівняно з розрахунковим за формулою Еванса.

Інфузійна терапія повинна проводитися весь час без перерви. Однак на другу добу обсяг її скорочується удвічі, а на третю добу – в 3 рази порівняно з першими цілодобово.

Темп інфузії рідини в першу добу повинен бути таким, щоб за перші 8 годин після отримання опіку було введено не менше половини розрахованого добового об'єму. Це означає, що якщо інфузійна терапія починається через 2 години після травми, то половина розрахованої кількості рідини повинна бути введена за 6 годин, для чого можна використовувати дві вени. Цю формулу слід розглядати як початкову загальну установку.

При опіках із судинного русла разом з плазмою відходить велика кількість іонів натрію (0,5–0,6 мекв/% опіку/кг ваги хворого). Тому рідинна терапія в першу чергу має на меті наповнення судинного русла і відновлення в ньому вмісту натрію. Для цього використовуються фізіологічний розчин або складний розчин натрію лактату. Останній переважніший, оскільки за своїм складом він ближчий до позаклітинної рідини.

Якщо інфузійна терапія починається у потерпілого з низьким артеріальним тиском через кілька годин після травми, то для відновлення гемодинаміки необхідне введення більш ефективних великомолекулярних колоїдних препаратів. Після того

як артеріальний тиск стабілізується, доцільно почати введення ізотонічних кристалоїдів. Через 8–10 годин від початку лікування при стабільній гемодинаміці і достатньому погодинному діурезі темп інфузії можна поступово зменшувати.

Введення білкових колоїдних розчинів доцільно починати через 12–16 годин після початку інфузійної терапії, коли настає деяке урівноваження внутрішньо- і позасудинного секторів. Розчини альбуміну слід використовувати, коли зменшиться порушення проникності судинної стінки і припиниться наростання набряку в зоні опіку. Темп інфузії білкових препаратів розраховується за формулою 1–2 мл/кг/год.

З метою поліпшення реологічних властивостей крові призначаються безбілкові середньо- і низькомолекулярні колоїдні розчини в об'ємі 400–800 мл зі швидкістю 2 мл/кг/год.

При важкому і вкрай важкому опіковому шоку, при пізно розпочатій терапії буває неможливо підтримувати артеріальний тиск вище 90 мм рт.ст. введенням кристалоїдів і колоїдів у розрахованих кількостях. У таких випадках доцільно не збільшувати обсяг введення рідин, позаяк це може призвести до збільшення інтерстиційної і внутрішньоклітинної рідини, а застосувати препарати інотропної дії, такі як допамін у дозі 5–10 мг/кг/хв для поліпшення скоротливості міокарда і збільшення серцевого викиду. У дозуванні 1–3 мг/кг/хв він сприяє поліпшенню перфузії нирок.

Застосовується також введення глюкокортикоїдних гормонів. У ході інфузії необхідно вводити також 6% розчин аскорбінової кислоти – 10–15 мл, розчин тіаміну – 1 мл, 2,5% розчин піридоксину – 1 мл, розчин ціанокобаламіну – 200 мікрограмів на добу.

Для корекції агрегатного стану крові використовують низькомолекулярні гепарини: фраксипарин, клексан, фрагмін або нефракціонований гепарин. Фраксипарин вводять внутрішньовенно в дозі 0,3 мл 1 або 2 рази на добу. Критерієм ефективності терапії є активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) і кількість тромбоцитів.

Зменшення агрегації формених елементів досягається внутрішньовенним уведенням таких дезагрегантів, як пентоксифілін по 200–400 мг в/в крапельно на 400 мл фізіологічного розчину 1–2 рази на добу, ксантинолу нікотинат по 2 мл 15% розчину 1–3 рази на добу (табл. 10.8).

Надалі обсяг і темпи введення лікарських засобів коригуються на підставі показників діурезу, гематокриту, гемоглобіну, пульсу й артеріального тиску в динаміці.

Найбільші труднощі в лікуванні обпечених виникають при поєднанні опіків шкіри з термоінгаляційним ураженням дихальних шляхів. У таких хворих перебіг шоку різко обтяжується через токсичний вплив на дихальні шляхи й організм у цілому отруйних продуктів горіння. У важких випадках протишоковим заходом вважається **проведення фібробронхоскопії з лаважем бронхіального дерева**.

Особливістю інфузійної терапії у цих хворих є необхідність великої обережності у визначенні об'єму та швидкості інфузії, оскільки завжди є загроза розвитку набряку легень, а зниження темпу і кількості введених внутрішньовенно рідин викликає збільшення перфузії нирок, сприяє збереженню та збільшенню гіповолемії.

У таких випадках можна вводити гіпертонічний розчин натрію хлориду (240 ммоль/л). При цьому необхідно стежити за тим, щоб рівень натрію в плазмі не перевищував 160 ммоль/л. Введення гіпертонічного розчину натрію хлориду доцільно обмежити першими 8–10 годинами після отримання опіку, тобто часом найбільш виражених порушень проникності судинної стінки.

У тих випадках, коли розвиваються явища дихальної недостатності, постраждалих необхідно переводити на штучну вентиляцію легень з позитивним тиском у кінці видиху.

Практично завжди у обпечених розвивається ацидоз. Найчастіше він буває метаболічним, компенсованим легеневою функцією. При термоінгаляційних ураженнях ацидоз стає змішаним і некомпенсованим. Тому хворим необхідне введення 4–5% розчину натрію гідрокарбонату. Нормалізація реологічних властивостей крові здійснюється шляхом описаної вище інфузійної терапії, тобто за рахунок корекції гіповолемії, а також за рахунок застосування низьких доз гепарину (до 20000 Од на добу).

З метою відшкодування енергетичних витрат парентерально вводять: розчини глюкози в концентрації від 5 до 20%, альбумін (5 або 10%) і протеїн (5%), розчини амінокислот (поліамін, альвезин, фріамін тощо), розчини жирів (ліпофундин), розчини етилового спирту в концентрації до 30%.

Критерії ефективності терапії шоку:

- відновлення адекватної свідомості;
- стабілізація центральної і периферичної гемодинаміки;
- досягнення гемодилуції (Ht 33–38%);
- вміст загального білка крові > 60 г/л;
- нормалізація дихання SpO₂ більше 90%;

Схема медикаментозної терапії хворих з опіковим шоком (Л. І. Герасимова, 1995)

Завдання і засоби терапії	Лікування і час проведення	
	1-ша доба	2-га доба
Купірування болювого синдрому	<ul style="list-style-type: none"> • 2% розчин промедолу 1 мл 4 рази; • бупренорфін 1 мл 3–4 рази; • кетолонг 2 мл/добу; • Дексалгін 2 мл до 3-х разів на добу; • кетанов 1 мл 3–4 рази 	1 мл 2–3 рази
Підтримка медикаментозного сну	<ul style="list-style-type: none"> • натрію оксибутират 50–100 мг/кг в/в крапельно в поєднанні з 50–100 мл 5% розчину глюкози; • дроперидол 0,2 мл/кг 4 рази 	Те саме
Лікування гіпоксії	інгаляції зволоженого кисню; цитохром С 4 мл 2 рази	Те саме
Засоби корекції поліорганної недостатності: серцево-судинні	корглікон 1 мл 2 рази; 2,4% розчин еуфіліну 10 мл 4 рази	0,5 мл 2 рази 5 мл 4 рази
Антигістамінні	димедрол 2 мл 3 рази; дипразин 2 мл 3 рази	2 мл 3 рази 2 мл 2 рази
Антикоагулянтні	клексан 20–40 мг 1 раз; фраксипарин 0,3–0,4 мл 1 раз	Те саме
Антиагрегантні	трентал 5 мл 2 рази крапельно у 250 мл ізотонічного розчину	Те саме
Інгібітори протеолізу	гордокс 1 00000–500000 ЕД 3 рази; контрикал 50000 ЕД 3 рази; трасилол 200000–400000 ЕД 3 рази	Те саме
Гормональні	дексаметазон 20–30 мг; преднізолон 100–240 мг; гідрокортизон 1000–1500 мг	Те саме або вдвоє менше
Діуретики	фуросемід 40–120 мг/добу, в/в	Те саме
Вітаміни: В ₁ В ₆ С	2 мл 4 рази внутрішньовенно; 2 мл 4 рази внутрішньовенно; 5 мл 4 рази внутрішньовенно	Те саме

- відновлення функції нирок (діурез не менше 1 мл/кг/год);
- нормалізація температури шкірних покривів.

Лікування опікової хвороби в стадії токсемії і септикотоксемії

Детоксикація – природне і штучне видалення токсинів з організму. Для детоксикації використовують висічення нежиттєздатних тканин (некректомія) – механічний метод. Виведення токсинів з внутрішніх середовищ організму проводиться

шляхом уведення в організм препаратів, що зв'язують токсини, що поліпшують мікроциркуляцію і підвищують діурез; призначається рясне пиття, парентеральне введення великої, до 4–5 літрів на день, кількості сольових розчинів (0,9% розчин натрію хлориду, розчин Рінгера); у поєднанні з сечогінними робиться форсований діурез, який проводиться сольовими розчинами з глюкозою в дозі 20–30 мл/кг маси на добу.

Основними етапами форсованого діурезу є: водне навантаження, залуження, введення сечогінних препаратів. Нині в опіковій практиці широко застосовуються екстракорпоральні методи

детоксикації або методи еферентної терапії (гемосорбція, обмінний плазмаферез, плазмосорбція, ультрафіолетове опромінення крові).

Необхідною умовою досягнення позитивного результату лікування хворих з опіками є **корекція функцій життєво важливих органів і систем**: боротьба з анемією, гіпопротеїнемією, корекція електrolітних, волемічних порушень і кислотно-лужної рівноваги, функцій серцево-судинної, дихальної, сечовидільної, терморегуляторної, зсідальної та антизсідальної систем, тобто **симптоматична або посиндромна терапія**.

Профілактика та боротьба з інфекційними ускладненнями. Найважливіше завдання лікування обпечених – боротьба з інфекцією і попередження її генералізації. Проблема профілактики і лікування ранової інфекції та інфекційних ускладнень у обпечених є комплексною і включає в себе організаційні, санітарно-епідеміологічні, терапевтичні та хірургічні аспекти надання допомоги опіковим хворим.

Контроль інфекції в опіковому стаціонарі вимагає обов'язкового системного підходу. **Заходи з контролю за інфекцією можна поділити на:**

- організаційні;
- санітарно-епідеміологічні;
- діагностичні;
- лікувально-профілактичні.

Видається раціональним підходом ізоляція обпечених, що надійшли в перші години або добу після травми, у яких можливе проведення ранньої некретомії, від хворих, що надходять у пізні терміни після травми, з вираженим нагноєнням опікових ран. Ідеальним слід вважати розміщення хворих з великими опіками у боксованих палатах.

Антибактеріальна терапія проводиться поєднанням двох або трьох антибактеріальних препаратів широкого спектра дії у вищих добових дозах. Призначення антибактеріальних препаратів обпеченим повинне ґрунтуватися на комплексній оцінці їх стану з урахуванням обширності ушкодження, його глибини, стадії опікової хвороби, її ускладнень, ступеня обсіменіння мікрофлорою опікових ран, імунного статусу, а також віку хворого, характеру і тяжкості супутньої патології.

Антибіотикопрофілактику в періоді гострої опікової токсемії переважно проводити препаратами широкого спектра дії з групи напівсинтетичних пеніцилінів або цефалоспоринів I і II поколінь, використовуючи аміноглікозиди при синьогнійній інфекції.

Застосування інших препаратів, таких як фторхінолони і цефалоспорини III і IV поколінь, у період гострої опікової токсемії недоцільне, крім випадків генералізації інфекції, позаяк приблизно у 50% випадків застосування цих вискоелективних антибіотиків не запобігає розвитку нагноєння під струпом.

У той же час подальший підбір антибактеріальних препаратів у зв'язку з селекцією полірезистентних штамів мікроорганізмів значно ускладнюється. З огляду на це особливо важливо проводити антибактеріальну терапію на підставі антибіограми з урахуванням чутливості виділеної мікрофлори.

Якщо мікрофлора багатокомпонентна і не всі її представники чутливі до антибактеріальних препаратів, терапію слід проводити, орієнтуючись на чутливість основних збудників опікової інфекції, використовуючи принцип послідовного впливу на компоненти асоціації.

Препаратами вибору є напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, карбеніцилін) та їх комбінація з інгібіторами бета-лактамаз (клавулановою кислотою, сульбактамом), цефалоспорини III покоління (цефотаксим, цефтазидим, цефтизоксим, цефтріаксон, цефоперазон), комбінація цефоперазону з сульбактамом, аміноглікозиди (гентаміцин, тобраміцин і сизоміцин), фторхінолони (офлоксацин, пефлоксацин і ломефлоксацин). При глибоких опіках з ураженням кісткових структур доцільне призначення лінкоміцину, при виявленні анаеробної неклостридіальної інфекції – кліндаміцину і метронідазолу.

Імунотерапія. Стимуляція імунної системи: переливання плазми, активна імунізація стафілококним анатоксином (1 мл/добу протягом тижня), антистафілококова плазма (протягом 2–3 тижнів), гамма-глобулін (протягом тижня), правцевий анатоксин, вітамініотерапія. Останнім часом з успіхом застосовується рекомбінантний людський інтерлейкін-2 (ронколейкін) – 1 млн ОД – 2 інфузії через день (в/в у 400 мл фізрозчину), антистафілококова і антисиньогнійна сироватки; антистафілококовий і антисиньогнійний гамма-глобуліни; призначення імуномодуляторів – метилурацил і пентоксил, Т-активін і тималін тощо.

Усім постраждалим від опіків проводиться **екстрена профілактика правця**.

Повноцінне харчування. В основу раціональної нутритивної терапії тяжкообпечених покладено насамперед патогенетичні уявлення про глибоке порушення всіх видів обміну речовин залежно від тяжкості та стадії опікової хвороби. В обмеженні та компенсації гіперкатаболічної реакції орга-

нізму при інтенсивному лікуванні постраждалих з опіковою травмою першорядне значення має повноцінне харчування, реалізація якого у даного контингенту хворих являє значні труднощі.

У зв'язку з тим, що ентеральний шлях введення нутрієнтів у ранньому післяопіковому періоді утруднений, різко зростаючі енергетичні і пластичні потреби організму забезпечуються в основному засобами парентерального харчування. В середньому енергетична потреба хворого з опіками понад 30 % поверхні тіла для підтримки метаболічного статусу становить 3500–4500 ккал/добу.

Поряд з цим, якщо відсутні протипоказання, рекомендується широке використання ентерального зондового харчування. При великих опіках рекомендується використовувати стандартні суміші – уніпіт, Нутрієн стандарт, Клінутрен, Берламін модуляр, нутрікомп АДН Браун стандарт, Нутрізон та інші аналоги.

Критерії ефективності терапії токсемії і септикотоксемії:

- стабілізація центральної і периферичної гемодинаміки;
- відсутність нервово-психічних розладів;
- стабілізація функції зовнішнього дихання (частота дихання 20–22/хв.);
- відсутність порушення функції шлунково-кишкового тракту;
- відновлення функції нирок;
- відсутність гіпертермічних реакцій;
- досягнення гемодилуції ($Ht = 0,33-0,36$);
- вміст загального білка крові не нижче 50 г/л;
- рівень гемоглобіну не менше 100 г/л;
- компенсовані показники гомеостазу.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ МІСЦЕВОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ ВІД ОПІКІВ

Місцеве консервативне лікування обпечених полягає в комплексному застосуванні різних перев'язувальних засобів, антимікробних та інших лікарських препаратів, а також фізичних методів впливу з метою створення умов для загоєння опікових ран і відновлення цілісності шкірних покривів.

При визначенні тактики місцевого консервативного лікування обпечених слід орієнтувати-

ся на тяжкість стану хворого, площу поверхневих і глибоких опіків, їх локалізацію, стадію перебігу ранового процесу, кількість ранового відокремлюваного, наявність інфекції, досвід роботи медичного персоналу і наявність відповідного обладнання, препаратів та перев'язного матеріалу.

Технології місцевого консервативного лікування обпечених залежно від клінічної ситуації

1. Застосовується відкритий або пов'язочний методи місцевого лікування.

Пов'язочний (закритий) метод – основний метод лікування. Застосування антибактеріальних, стимулюючих та інших лікарських препаратів найефективніше у складі ранових пов'язок. Під пов'язками створюються оптимальні умови для місцевої пролонгованої дії лікарських препаратів.

Відкритий метод можна застосовувати при опіках на ділянках, де пов'язки ускладнюють догляд і фізіологічні відправлення, в основному – на обличчі і в ділянці промежини.

На практиці відкритий і пов'язочний методи місцевого лікування ран можуть бути реалізовані відповідно сухим або вологим способом.

Відкритий метод лікування. В основі методу лежать способи переведення вологого струпа в сухий, який утворює на ураженій поверхні захисну кірку, що перешкоджає плазмовтраті, а також проникненню мікробів в обпечені тканини. Надалі рановий процес перебігає в більшості випадків асептично. Для отримання на опіковій поверхні сухого щільного струпа використовують такі методи:

- методи дублення, засновані на коагуляції білка поверхневих шарів вологого струпа; для цього застосовують 10% водні розчини коларголу і протарголу, 5–10% розчин нітрату срібла, 5–10% розчин перманганату калію;
- методи висушування, коли на опіковій поверхні утворюється тонкий еластичний струп, який добре захищає рану від проникнення мікробів і запобігає плазмовтраті; для висушування опікової поверхні можна використовувати як побутові електронагрівальні прилади, так і спеціальні установки;
- абактеріальне кероване середовище (АКС) – метод відкритого лікування ран і опіків, який полягає у створенні стерильного середовища і мікроклімату, оптимальних для ранового процесу, але несприятливих для патогенних мікробів, що вегетують в рані. Лікування в умовах абактеріального керованого середовища проводиться на тлі активного хірургічного втру-

чання (видалення в рані всіх нежиттєздатних тканин, адекватне дренивання) з подальшим раннім закриттям поверхні рани швами або шляхом шкірної пластики. Для застосування цього методу розроблені спеціальні аеротерапевтичні установки;

- установки "Клінітрон" – створюють ламінарний потік стерильного повітря через всю поверхню, на якій лежить хворий. Завдяки цьому тиск на обернені донизу шкірні покриви значно зменшується; в результаті стало можливим лікування постраждалих із циркулярними обширними опіками.

2. Використання марлевих пов'язок із розчином йодопірон (йодопірон, бетадин тощо), мазями на водорозчинній ПЕГ-основі (Левомеколь, діоксидина, ін.) у комплексі з додатковими фізичними методами висушування струпа дозволяють вести рану сухим способом, що показаний у 1 стадію ранового процесу (некротична і дегенеративно-запальна фази), як правило, тяжкообпечених, при лікуванні обширних опіків II–III ступеня і наявності ранової інфекції. Відкритий сухий метод з обробкою ран розчином йодопірон ефективно використовувати тільки для консервації струпа на обличчі.

3. Використання атравматичних, гідрогелевих, гідроколіїдних, губчастих і плівкових пов'язок, а також срібловмісних кремів, що створюють вологе ранове середовище, дозволяє вести рану вологим способом, який є переважнішим при відсутності інфекції у 2–3 стадії ранового процесу (запально-регенеративна і регенеративна фази) для лікування обмежених поверхневих і пограничних опіків III ступеня, а також – "мозаїчних" уражень II–III ступеня. Відкритим вологим методом можливе ведення ран тільки на обличчі, а в інших ділянках тіла краще використовувати пов'язочний вологий метод. Вологий спосіб атравматичніший і менш болючий, ніж сухий.

4. При використанні вологого способу місцевого лікування, особливо на площі понад 10%, потрібне обов'язкове застосування дезінтоксикаційної терапії. Тривале застосування пов'язок, що створюють вологе ранове середовище в ділянці ран з уже наявним перифокальним запаленням і ознаками інфекції, не рекомендується.

У цих умовах більш обґрунтованим є висушування. У той же час сухий спосіб лікування опікових ран II і особливо III ступеня, не попереджає їх нагноєння. Тому, якщо наявні засоби місцевої антимікробної терапії не дають позитивного ефекту, показано системне застосування антибактеріальних препаратів.

5. При появі епітелізації, тобто при переході в 3 стадію ранового процесу, раціональне продовження лікування сухим способом для підтримки новоствореного епідермісу (наприклад, із застосуванням атравматичних пов'язок).

6. Хворі, у яких достовірно діагностована тільки гіперемія шкіри (наприклад, сонячні опіки) практично місцевого лікування не потребують. Можлива обробка гіперемованої поверхні зволожуючими мазями. У зв'язку з тим, що опіки являють собою простий контактний дерматит, обґрунтоване використання коротким курсом мазей, що містять глюкокортикоїдні гормони, або /та гелів з нестероїдними протизапальними засобами, які дозволяють зменшити біль і запалення.

7. Лікування поверхневих і пограничних опікових ран I–II ступеня проводиться консервативно з використанням ранових пов'язок, що створюють вологе ранове середовище.

8. У разі тривалого (протягом 3 тижнів після травми) незагоювання пограничних опіків необхідно переглянути місце лікування, оскільки, можливо, рани являють собою глибокі опіки, при яких показано проведення хірургічного лікування з їх пластичного закриття.

9. При глибоких опіках головна роль відводиться не використанню перев'язувальних засобів, а активній хірургічній тактиці, спрямованій на видалення некрозу і пластичне закриття ран. При відсутності можливості одномоментного виконання ранньої операції на всій площі опіку при великих ураженнях проводиться місцева консервативна терапія.

10. При обширних глибоких опіках у 1 стадію ранового процесу обґрунтоване застосування сухого способу лікування для "консервації" струпа. У той же час, починаючи з 2 стадії ранового процесу, в тому числі після проведення хірургічної або хімічної некретомії струпа, при підготовці ран до відстроченої аутодермопластики вологе ведення ран дозволяє прискорити ріст грануляцій, зберегти ділянки підлеглої життєздатної дерми (параранова зона), а також зменшити площу ран за рахунок епітелізації опіків II ступеня зі збережених життєздатних дериватів шкірних покривів.

11. Як тимчасові покриття після видалення струпа при обширних пограничних опіках і грануючих ранах ефективними є біологічні пов'язки на основі свинячої ксеношкіри.

12. Безпосередньо перед виконанням операції з пластичного закриття опіків III ступеня показаний перехід на сухий спосіб; при цьому на операції

чіткіше виявляються ділянки вторинного некрозу, висічення яких можна виконати радикально.

13. При неможливості видалення опікового струпа хірургічним шляхом при опіках III ступеня виконується його відстрочена хімічна некректомія із застосуванням некролітичних мазей (наприклад, 40% саліцилова мазь). Некролітичні мазі протипоказані при важкому загальному стані, сепсисі, волюгану некрозі в опіковій рані.

14. Показанням до використання протеолітичних ферментів є очищення обмежених за площею ран від фокусів некрозу і нальоту фібрину при переході в другу стадію ранового процесу, в тому числі після проведення їх хірургічної некректомії. Для видалення опікового струпа використання присипок і розчинів протеолітичних ферментів, у тому числі іммобілізованих на пов'язках, неефективне.

15. Тривалість загоєння ран донорських ділянок після взяття розщеплених аутодермотрансплантатів товщиною 0,2–0,5 мм в основному залежить від товщини зрізаних шкірних клаптів. Дотепер немає досконалих методів лікування ран донорських ділянок. Одними з основних вимог до пов'язок є простота і доступність їх використання. Тому рани донорських ділянок, особливо обширні, розташовані на бічних і задній поверхні тіла, ефективно вести під одноразово накладеними марлевими волого-висихаючими пов'язками з розчинами антисептиків, використовуючи додаткові фізичні методи їх висушування. У той же час на обмежених за площею ранах можуть з успіхом використовуватися гідроколідні пов'язки. Перед їх застосуванням потрібно провести гемостаз марлевими серветками з розчином адреналіну.

Донорські ділянки зазвичай гояться до 10 діб після операції, після чого пов'язки можна видалити. У той же час термінами повної епітелізації донорських місць після взяття розщеплених аутодермотрансплантатів раціональніше вважати терміни, при яких можливе повторне взяття з цих ділянок розщеплених аутодермотрансплантатів (14–20 днів). При нагноєнні донорських ран їх лікування проводиться так само, як опіків II ступеня.

16. Пов'язка для аплікації на пересажені розщеплені перфоровані аутодермотрансплантати повинна захищати і володіти антиадгезивними властивостями, оптимізувати репаративний процес, а також легко і безболісно видалятися. Також одними з вимог до таких пов'язок є простота і доступність при використанні. Тому ефективно застосування пов'язок, що створюють вологе ра-

нове середовище (наприклад, марля, просочена вазеліном, або атравматичні пов'язки, що містять силікон, – адаптик, мепітел).

17. Місцеве консервативне лікування виправдане тільки стосовно невеликих (не більше 10–14 см²) довгоіснуючих залишкових опікових ран. Найбільш ефективно при цьому їх етапне лікування. На першому етапі – очищення ран від гнійних кірок, включаючи гідротерапію. На другому етапі – купірування інфекції та аутоімунного компонента (пов'язки з антибактеріальними мазями на водорозчинній основі або антисептиками, місцеве застосування коротким курсом, 1–2 перев'язки, глюкокортикоїдних гормонів). На третьому етапі місцеве лікування проводиться шляхом чергування пов'язок, що створюють вологе або сухе ранове середовище.

Місцеве застосування фізичних методів

Ефективність багатьох фізичних методів місцевого впливу на опікові рани вимагає доказів. Разом з тим є дані, що свідчать про досить високу ефективність застосування вакуум-терапії, ультразвукової обробки, ультрафіолетового опромінення ран, а також лікування в умовах флюїдизуючих ліжок "Клінітрон".

Ультразвукова обробка гранулюючих ран при підготовці до операції забезпечує інтенсивне видалення гнійних виділень, нальоту фібрину, ділянок відторгнення струпа, некротизованої дерми і патологічно змінених гіпертрофічних грануляцій.

Вакуум-терапія після некректомії глибоких опікових ран і при підготовці довгоіснуючих, інфікованих гранулюючих ран до аутодермопластики зменшує набряк тканин, покращує кровопостачання, знижує бактеріальне обсіменіння ран, прискорює їх очищення від фокуса некрозу, стимулює формування грануляційної тканини, скорочує терміни відновлення цілісності шкірних покривів.

Ультрафіолетове опромінення ран застосовується при ускладненні піодермією, в тому числі бешихою.

Лікування тяжкообпечених із циркулярними опіками тулуба і (або) кінцівок ефективно на спеціальних **флюїдизуючих ліжках**, які володіють протипролежневою і підсушуючою дією, створюють абактеріальне середовище.

Можливе застосування інших додаткових методів місцевого впливу на рани: комбінація меха-

нічного очищення ран з їх промиванням фізіологічним розчином або розчинами з детергентами, в тому числі з використанням "пульсуючого струменя", гідротерапія (миття пацієнтів у ванні або під душем).

Для створення оптимальних умов для загоєння ран і профілактики розвитку контрактур необхідне позиціонування обпечених частин тіла пацієнтів (наприклад, на спеціальних підставках або сітках), припідняте положення кінцівок, особливо в гострому періоді для зменшення набряку, кінезіотерапія (активні і пасивні рухи в уражених кінцівках), а також рання активізація.

Медикаментозні та фізичні методи місцевого лікування обпечених ефективні тільки при комплексному застосуванні.

Лікування в стадії реконвалесценції спрямоване на консервативну та хірургічну реабілітацію. Відновлення шкірного покриву – перший період реабілітації.

Другий період реабілітації починається після відновлення шкірного покриву і ставить завдання усунути деформації, контрактури і таким чином знизити ступінь функціональних порушень консервативними та хірургічними методами.

Оскільки цей період проходить на постгоспітальному етапі, то для вирішення поставлених завдань реабілітації необхідна диспансеризація. Їй підлягають дорослі пацієнти, які перенесли глибокі опіки понад 10%, і діти, які перенесли глибокі опіки понад 3%, та всі пацієнти, що мали опіки в ділянці суглобів.

Консервативна реабілітація включає використання ванн з різними детергентами, фітотерапію, санаторне лікування з використанням сірководневих і радонових ванн, грязелікування, фізіотерапевтичні методи. Компресійна терапія післяопікових рубців з використанням еластичного бинтування або спеціального еластичного компресійного одягу, а також знімна іммобілізація, застосовуються до 6–12 місяців після загоєння ран або до стадії дозрівання рубців.

Хірургічна реабілітація включає усунення рубцевих деформацій і контрактур, які не підлягають консервативному лікуванню, проводиться через 6–12 місяців після загоєння всіх ран. При швидкопрогресуючих деформаціях розсічення рубцевих масивів може проводитися і в раніші терміни.

Третій період реабілітації включає відновлення і розвиток функціональних систем і органів, зменшення ступеня косметичних дефектів і корекцію порушень функцій внутрішніх органів.

При наданні допомоги в дитячій комбустіології дуже важливе дотримання принципу: **"діти – це не просто маленькі дорослі"**. Порушення даного постулату веде до того, що різні патологічні зміни або їх відсутність пов'язують з анатомо-фізіологічними диспропорціями дитячого організму. Це найчастіша причина ятрогенних помилок і ускладнень у загальноклінічній практиці.

Товщина шкіри дорослої людини в середньому становить 2–3 мм, а на долонях і підшвах сягає 5 мм; у дітей перших років життя середня товщина – 1 мм. Тому при меншій температурі ушкоджуючого агента і при меншій експозиції шкіра прогрівається на всю товщину, і виникають глибокі опіки, які потребують оперативного лікування.

В обсязі надання першої допомоги актуальним залишається охолодження ураженої ділянки під струменем проточної води протягом 20 хв, що зменшує глибину опіку на 1 ступінь. При розповсюджених опіках це правило не працює, позаяк тривале охолодження може погіршити клініку опікового шоку.

При визначенні площі опіку у дітей **не можна** користуватися "правилом дев'ятки". При діагностиці опікового шоку у дітей **не можна** користуватися індексом Франка, тому що при меншій площі і глибині опіку у дітей може розвинути комплекс перших стадій опікової хвороби.

При площі опіку до 10%, а у маленьких дітей до 5%, як правило, розвиваються розлади з боку всіх систем організму, характерні для опікового шоку. Якщо ж у дитини на 2–3 день нелікованої опікової травми виникає клініка гострої токсемії, значить, опіковий шок перебігав латентно і був не розпізнаний.

Дитячий організм, особливо у дітей молодшої вікової групи, відрізняється гідрофобністю тканин. У разі несвоєчасної або неправильної інфузійної терапії виникають грубі порушення водно-електролітного балансу. Не рекомендується перевищувати об'єм інфузій при легкому опіковому шоку понад 8–10%, а при важкому і вкрай важкому шоку – понад 12% від маси тіла дитини.

Якісний склад інфузій включає білкові препарати (альбумін, свіжозаморожена плазма), коллоїдні кровозамінники (переважно гідролізати крохмалю – волювен, стабізол), збалансовані сольові

ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ ДОПОМОГИ ПРИ МАСОВИХ УРАЖЕННЯХ

і безсольові розчини (5%, 10% глюкоза). Співвідношення колоїдів і кристалоїдів 1:1 і 1:2 залежно від тяжкості шоку витримується.

Принципи висушування опікового струпа і раннього хірургічного лікування значно знизили летальність і скоротили терміни лікування гострої опікової травми, проте найпоширенішою причиною смертності в результаті термічних уражень залишається ранова інфекція.

Будь-яка опікова рана є воротами для проникнення мікробів. Актуальною залишається проблема нозокоміальної інфекції. Тому у дітей розширені показання для антибіотикотерапії. Розвиток раннього сепсису можливий ще в період опікового шоку, тому антибіотикотерапія відразу після надходження дитини в стаціонар носить не профілактичний, а лікувальний характер.

Препаратами вибору для стартової терапії є напівсинтетичні захищені пеніциліни і цефалоспорины 2–3 покоління. Експрес-методи визначення чутливості мікрофлори дозволяють проводити цілеспрямований антибактеріальний вплив уже на 2–3-й день після отримання опікової травми і варіювати у використанні антибіотиків в процесі лікування. Важкі ураження (глибокі опіки площею понад 20%) є підставою для раннього застосування антибіотиків резерву (карбапенеми) і пасивної імунізації (в/в імуноглобуліни).

Ефективна інфузійна і антибактеріальна терапія не виключає раннє хірургічне лікування. При опіках ІІБ–ІІІ ст., а також пограничних опіках ІІА–ІІБ ст., видалення опікового струпа з адекватним анестезіологічним забезпеченням, достатнім відшкодуванням крово-, плазмовтрати і відновленням шкірного покриву шляхом використання ксенодермоімплантатів і аутодермопластики є єдиним патогенетично обґрунтованим способом абортувати перебіг опікової хвороби і забезпечити швидке одужання пацієнта.

Успіхи в лікуванні дітей з гострою опіковою травмою значно знизили відсоток розвитку важких деформацій, які призводять до інвалідизації. Проте важливою залишається рання протирубцева реабілітація, що включає компресійний одяг, сірководневі ванни і зрошення, фізіопроцедури (масаж, озокерит, ультразвук), пірогеналотерапію, місцеве лікування (контрактубекс, келофібразе, ферменкол тощо). Всі діти, які перенесли глибокі опіки, потребують тривалого (до завершення росту) диспансерного нагляду.

В основу медичного забезпечення постраждалого населення у надзвичайній ситуації (НС) в даний час покладена система лікування обпечених з евакуацією їх за призначенням. Лікувально-евакуаційному забезпеченню підлягають всі особи, які отримали опікову травму в НС і потребують медичної допомоги.

При організації лікувально-евакуаційних заходів необхідно максимально скоротити число етапів медичної евакуації, через які повинні "проходити" постраждалі від опікової травми.

Роботу з надання медичної допомоги постраждалим у районі трагедії умовно слід поділити на три фази (періоди):

- ізоляції, що триває з моменту виникнення катастрофи до початку організованого проведення рятувальних робіт;
- порятунку, що триває від початку рятувальних робіт до завершення евакуації постраждалих за межі осередку ураження;
- відновлення, яка з медичної точки зору характеризується проведенням планового лікування з подальшої реабілітації обпечених до остаточного результату і не вимагає спеціальної характеристики.

Надання медичної допомоги при масовому виникненні тяжкообпечених слід поділити на **три етапи**:

Перший етап – першочергові заходи: надання допомоги на місці події і транспортування в лікувально-профілактичний заклад за призначенням.

Другий етап – чергові заходи: інтенсивна терапія опікової хвороби, туалет опікових ран і перетранспортування, якщо необхідно, до лікувального закладу за призначенням.

Третій етап – відстрочені заходи: комплексне консервативне та оперативне лікування тяжкообпечених у спеціалізованому опіковому центрі.

Слід врахувати багатофакторність опікової травми в НС:

1. Опіки в основному дуже обширні, часто поєднуються з термоінгаляційним ураженням, загальний стан потерпілих нестабільний.
2. Місце події не завжди є доступним, і медичне забезпечення не завжди відповідає тяжкості стану обпеченого.

3. Часовий інтервал між моментом травми і початком медичної допомоги повинен бути не більше 30–60 хв, при цьому організація ліквідації НС вимагає певного часу до початку її проведення.
4. Сортуння постраждалих повинні виконувати тільки підготовлені фахівці і лікарі-комбустіологи, оскільки необхідно негайно встановити й оцінити тяжкість опікового шоку і термоінгалаційної травми. Опіковий шок є гіповолемічним, викликає стан тканинної гіпоксії з незворотними ушкодженнями різних органів і систем.
5. Опіки часто комбінуються з іншими видами травм (термоінгалаційним ураженням, великими ранами, переломами, ураженням електрикою і вибуховою травмою).
6. Повна оцінка катастрофи повинна бути виконана не тільки на основі загиблих, але також з урахуванням кількості людей, які отримали опіки і мають у подальшому високий ризик зниження якості життя та інвалідності.

При плануванні евакуації слід визначити провідний вид травми постраждалих: опіки, комбіноване термоінгалаційне ураження, механотермічна травма, отруєння токсичними газами, гострі психози. Для організації допомоги в НС залучаються і швидка медична допомога, і пожежна служба, і підрозділи рятувальників, і співробітники МВС.

Необхідно дотримуватися принципів організації екстреної медичної допомоги обпеченим:

1. Принцип невідкладності медичної допомоги: своєчасне виявлення постраждалих з опіками дихальних шляхів, термохімічним ураженням дихальних шляхів продуктами горіння, із загальною площею ураження > 15% площі тіла.
2. Патогенетичний принцип: превентивна комплексна інтенсивна терапія.
3. Принцип етапності і послідовності медичної допомоги: за показаннями кваліфікована, спеціалізована допомога обпеченим до їх одужання.
4. Принцип міжвідомчої координації.
5. Принцип доцільності: необхідність збору та залучення до роботи міжвідомчої бригади фахівців для надання медичної допомоги обпеченим в НС та її чисельний склад визначаються залежно від характеру, тривалості і масштабу НС з урахуванням оперативної обстановки.

6. Територіальний принцип: надання екстреної медичної допомоги (особливо на перших її етапах) здійснюють у територіальних районах, наближених до зони НС.

Групи обпечених для організації лікувально-евакуаційних заходів:

- постраждалі від опікової травми без розвитку опікової хвороби з евакуацією за призначенням у непрофільний стаціонар або на амбулаторне лікування;
- постраждалі від опікової травми з розвитком опікової хвороби, яка, у свою чергу, поділяється на сприятливий перебіг з одужанням і ускладнений перебіг з одужанням з евакуацією за призначенням у стаціонар зі спеціалізованою медичною допомогою;
- постраждалі від опікової травми з несприятливим перебігом опікової хвороби з летальним результатом евакуюються за призначенням у найближчий стаціонар;
- постраждалі з опіковою хворобою і ускладненим перебігом з високим ризиком летального результату з евакуюються за призначенням в опікові центри країни.

Використання засобів комунікації дозволяє координувати роботу рятувальних команд і сортування постраждалих. Важливою інформацією є здатність стаціонару надати медичну допомогу в умовах відділення інтенсивної терапії та реанімації, а також наявність медичного обладнання за профілем комбустіологія (флюїдизуючі установки, апарати для респіраторної підтримки тощо). Інформація повинна оновлюватися не рідше одного разу на добу для розподілу обпечених.

Телекомунікація дозволяє ефективно організувати медичну допомогу тяжкообпеченим. Вона поділяється на телефонний зв'язок, факс, відеотелекомунікацію через Інтернет і збір даних у мережі Інтернет, безперервно оновлюється в режимі online.

Транспортування залежить від кількості постраждалих та їх стану, наявності токсичних речовин та інших факторів. Невідкладне транспортування тяжкообпечених повинне здійснюватися спеціалізованими медичними транспортними засобами, такими як повністю обладнані реаніомобілі, гвинтокрили, літаки і водні судна, в разі необхідності слід використовувати доступні транспортні засоби (приватний автомобільний транспорт, вантажні автомобілі й автобуси).

Більшість постраждалих транспортуються наземним транспортом до 160 км від стаціонару. При необхідності транспортування пацієнтів на відстані понад 500 км застосування літаків має явні переваги по відношенню до наземного транспорту.

Для контролю за станом чотирьох пацієнтів достатньо одного лікаря-анестезіолога-реаніматолога і однієї медсестри. Протокол транспортування потерпілого в стані опікового шоку дозволяє підвищити об'єктивність оцінки стану пацієнта в екстремальних умовах. Зазначений протокол передбачає проведення ряду послідовних етапів:

- 1 – експертна оцінка стану здоров'я потерпілого, загального стану пацієнта, площі і ступеня опікових ран, тяжкість опікового шоку, ефективності проведеної терапії;
- 2 – визначення показань для евакуації в спеціалізований центр (наявність показань до спеціалізованого хірургічного лікування або необхідність проведення інтенсивної терапії із застосуванням спеціальних технологій);
- 3 – визначення протипоказань для евакуації (наявність травми, не сумісної з життям, нестабільної гемодинаміки, набряку мозку, порушення мозкового кровообігу);
- 4 – визначення ризику транспортування;
- 5 – визначення способу і виду транспортного засобу;
- 6 – визначення обсягу ІТТ при транспортуванні;
- 7 – власне транспортування потерпілого в спеціалізований центр.

Для прийняття рішення про необхідність лікування в спеціалізованому опіковому центрі слід використовувати такі критерії:

- поверхневі опіки від 10% площі тіла у дітей менше 10 років або у дорослих більше 50 років;
- поверхневі опіки 20% площі тіла і більше будь-якого віку;
- глибокі опіки від 10% площі тіла;
- поверхневі і глибокі опіки, які створюють загрозу функціональних або естетичних порушень в ділянці обличчя, шиї, кистей, стоп, геніталій, промежини і великих суглобів;
- опіки електрикою, включаючи ураження блискавкою;
- будь-який опік із супутньою травмою, при якій опікові рани являють собою провідну патологію;
- термoxiмічне ураження дихальних шляхів;

- пацієнти з передіснуючою патологією, яка може несприятливо вплинути на лікування і результат опікової травми;
- перебування пацієнта в стаціонарі, що не має кваліфікованого медичного персоналу або устаткування для лікування критичних опіків.

Регіональні та міжрегіональні спеціалізовані опікові центри повинні знаходитися у великих багатoproфiльних стаціонарах, які можуть при необхідності розширити ліжковий фонд при масовому потоку обпечених. Багатoproфiльні центри повинні функціонувати як у системі швидкої медичної допомоги, так і при масовому надходженні обпечених в НС. В умовах НС медичний центр повинен бути забезпечений достатньою кількістю медичного персоналу, які мають навички для надання інтенсивної терапії тяжкообпечених.

При масовому надходженні постраждалих і наданні спеціалізованої медичної допомоги в профiльному стаціонарі повинно бути визначено час роботи перев'язочної та операційної для грамотного планування лікування обпечених. Пріоритет повинен бути встановлений для інтенсивної терапії, перев'язок та операцій. Від розрахункового часу залежить необхідний штат у перев'язочній та операційній, а також післяопераційна інтенсивна терапія в умовах ОАІТ і догляд за обпеченими.

Головний спеціаліст повинен діяти як координатор і працювати як лікар-хірург під час надходження постраждалих. При масовому надходженні в профiльному стаціонарі необхідна участь багатoproфiльної лікарської команди (комбустиолог, хірург, травматолог, токсиколог, анестезіолог-реаніматолог, офтальмолог, терапевт, психіатр і т.д.). Згодом початковий штат бригади змінюється або посилюється медперсоналом. При необхідності медичний штат бригади дублюється. Оптимальним розподілом середнього медичного персоналу є одна медсестра на кожного обпеченого.

Для ефективності функціонування системи етапного лікування обпечених з евакуацією за призначенням необхідний ряд вимог:

1. Медична доктрина, що включає єдині погляди на патогенез опікової травми в НС, протоколи етапного надання екстреної медичної допомоги та стандарти лікування обпечених при ліквідації медико-санітарних наслідків НС.
2. Наявність на кожному евакуаційному напрямку лікувальних установ з достатньою

кількістю спеціалізованих (профільованих) госпітальних ліжок.

3. Єдина, коротка, чітка система медичної документації, що забезпечує послідовність і приємність лікувально-евакуаційних заходів.

Для реалізації зазначених принципів необхідне: використання медичного сортування і стандартних протоколів лікування для ефективного медичного контролю і транспортування обпечених; раннє повідомлення всіх стаціонарів, які можуть потенційно прийняти постраждалих; транспортування постраждалих до профільних лікувальних закладів, що використовують "point-of-enter" ("точки ввезення" – вертолітні майданчики і добре організовані шляхи під'їзду транспортних засобів). Даний алгоритм дозволяє надавати адекватну медичну допомогу при евакуації тяжкообпечених у профільний лікувальний заклад. Таким чином, лікування постраждалих при масовому надходженні є комплексною організаційною проблемою.

ВІДМОРОЖЕННЯ

Ураження організму, зумовлені дією знижених температур, носять назву холодової травми. Прийнято розрізняти гострі і хронічні, загальні та місцеві ураження холодом. Загальне гостре ураження холодом називається **замерзанням**, місцеве – **відмороженням**.

Залежне від характеру холодової дії розрізняють:

- відмороження від дії холодного повітря (температура навколишнього середовища близько до 0°C або помірно знижена);
- відмороження від дії низьких температур (нижче 0°C), що супроводжуються заледенінням м'яких тканин;
- контактні відмороження.

Деякі дослідники відносять до відмороження такі форми холодових уражень, як "траншейна стопа", "імерсійна стопа". Це ураження, що проявляються нейроваскулітом нижніх кінцівок з наявністю трофічних змін, аж до розвитку гангрені. Причиною їх виникнення є поєднаний хронічний вплив низької температури навколишнього середовища (близької до 0°C) і високої вологості.

Розвитку клінічної картини холодових уражень сприяють чинники, що порушують кровообіг, –

тісний одяг та взуття, вимушене положення тіла, механічні травми, попередні епізоди холодових uszkodжень, хронічна ішемія кінцівок, ураження периферичної нервової системи, шок, перевтома, дистрофія, хронічна або гостра інтоксикація, інфекція і так далі. Виникнення холодової травми найчастіше настає на тлі алкогольної інтоксикації.

Розрізняють 3 ступені замерзання (загального охолодження):

Легкий ступінь – шкірні покриви бліді з помірною синюшністю або мармуровістю. Потерпілий відчуває слабкість, озноб, рухи і мова уповільнені, ускладнені. Має місце схильність до брадикардії, АТ в межах норми або помірно підвищений, ректальна температура знижена до 34°C.

Середній ступінь – температура тіла знижена до 26–33°C, шкірні покриви бліді з ціанозом і мармуровістю. Свідомість пригнічена, виражена сонливість, обличчя амімічне, мова і рухи різко ускладнені, уповільнені. Відзначається виражена брадикардія, артеріальний тиск знижений, дихання рідке, поверхневе.

Важкий ступінь – температура тіла знижена менше 26°C, свідомість відсутня, відзначаються тризми, судоми, м'язи напружені, кінцівки в положенні згинання і приведені до тулуба. Пульс дуже рідкий, слабкий, може визначатися тільки на магістральних артеріях. АТ різко знижений або не визначається. Тони серця глухі. Дихання поверхневе, рідке, хрипке. Зіниці звужені, фотореакція слабка.

Клінічна картина. У ході холодової травми виділяють дореактивний і реактивний періоди.

Дореактивним періодом вважається період з моменту отримання холодової травми до початку зігрівання.

Реактивний період починається після зігрівання відморожених тканин. Симптоми залежать від глибини ураження і наявних ускладнень.

За глибиною ураження тканин при відмороженні виділяються 4 ступені:

I ступінь. Поверхневе (епідермальне) відмороження – характеризується набряком, гіперемією шкіри з наявністю ціанотичного або мармурового забарвлення. Відзначається біль, поколювання, свербіж. Некроз не розвивається.

II ступінь. Поверхневе дермальне відмороження – характеризується частковою загибеллю шкіри (до паросткового шару), наявністю пухирів, наповнених прозорим або жовтуватим геморагічним вмістом, дно міхурів зберігає чутливість. Рани загоюються самостійно.

III ступінь. Глибоке дермальне відмороження – характеризується ураженням всієї товщі шкіри і підшкірної жирової клітковини. Визначається наявність товстостінних пухирів, наповнених темним геморагічним вмістом, дно міхурів нечутливе, не кровоточить. При значній площі дефекту потрібне пластичне його закриття.

IV ступінь. Ураження всієї товщі м'яких тканин і кісткових структур. Зовнішні ознаки подібні з ураженням III ступеня, потім приєднується картина муміфікації ураженого сегмента.

Алгоритм невідкладної допомоги при холодовій травмі включає такі основні елементи:

- діагностика характеру, ступеня та площі ураження, виявлення порушень життєво важливих функцій;
- реанімаційні та протишокові заходи за показаннями;
- загальне зігрівання, накладення термоізолюючих ватно-марлевих пов'язок;
- інфузійна і медикаментозна терапія.

Патогенетично обґрунтований характер допомоги при холодовій травмі полягає в необхідності балансу між регіонарним кровообігом в уражених тканинах та їх кисневою потребою.

Швидке зовнішнє зігрівання призводить до підвищення потреби тканин у кисні в умовах порушеної перфузії, а отже, веде до наростання тяжкості гіпоксії і розширення зони некрозу.

Тактика при загальному переохолодженні

Постраждалих із загальним переохолодженням у порядку надання першої медичної допомоги слід: переодягнути в сухий одяг, ретельно укутати в кілька ковдр, обкласти грілками, напоїти гарячим солодким чаєм або кавою, провести поступове сухоповітряне зігрівання зі швидкістю 1 °С за годину. В першу чергу необхідно зігрівати груди, живіт, потилицю і шию.

Показані інгаляції кисню. При відсутності або скадності дихання, відсутності серцебиття необхідно приступити до виконання невідкладних реанімаційних заходів: штучне дихання за способом "рот в рот", закритий масаж серця.

Проводять інфузійну терапію (використовують підігріті розчини); рекомендується застосовувати 5% р-н глюкози, 0,9% розчин натрію хлориду під контролем центрального венозного тиску. Діурез не є надійним маркером адекватного внутрішньосудинного об'єму доти, поки температура не наблизиться до нормальних значень. Розчин Рін-

гера з лактатом не застосовують, позаяк печінка в умовах гіпотермії не утилізує лактат. За показаннями застосовують колоїдні препарати (гідроксіетилкрохмалі), серцеві глікозиди, препарати, що покращують реологічні властивості крові, десенсibiliзуючі засоби та ін.

Тактика при відмороженні

Основним завданням першої допомоги є максимальне скорочення часу впливу охолоджуючого чинника і швидке відновлення кровообігу в уражених тканинах, чим нерідко вдається попередити глибоке ураження тканин.

Лікування відмороження починається з надання першої допомоги, яке проводиться в порядку само- та взаємодопомоги, використовуючи будь-яке джерело тепла, наприклад: зігрівання кистей рук у пахвовій ділянці, при відмороженні вушних раковин, носа, щік – зігріванням їх долонями рук.

При наданні першої допомоги на відкритому повітрі в жодному разі не можна проводити масаж відморожених ділянок, оскільки це призводить лише до травматизації відморожених м'яких тканин. Тим більше неприпустимо розтирати відморожені ділянки снігом. Це не тільки не сприяє зігріванню, а навпаки, ще більше охолоджує уражені тканини і вповільнює відігрівання, а дрібні кристали снігу ушкоджують шкіру, викликаючи множинні мікротравми, які в подальшому швидко інфікуються і стають вхідними воротами для проникнення інфекції в організм.

Ділянки відмороження необхідно обробити розчином етилового спирту, горілкою, одеколоном, які мають судинорозширювальну й антибактеріальну дію. В даний час загальноприйнятим методом надання першої допомоги хворим з локальною холодовою травмою є метод повільного "внутрішнього" зігрівання кінцівок, позаяк при швидкому зігріванні різко підвищується рівень обмінних процесів у тканинах, а достатній обсяг кровообігу не встигає відновитися. При цьому проводять поступове зігрівання кінцівок за допомогою три-, чотиришарових теплоізолюючих пов'язок упродовж 24–36 годин.

Після надання першої допомоги потерпілого необхідно евакуювати до лікувального закладу. При транспортуванні іммобілізація відмороженої кінцівки обов'язкова.

В умовах лікувального закладу постраждалим проводять інфузійно-трансфузійну терапію, спрямовану на якнайшвидше відновлення кровообігу в уражених тканинах. Для цього використовують ко-

Загальні принципи хірургічної обробки рани

лоїдні і кристалоїдні розчини, судинорозширювальні й антигістамінні препарати, стероїдні гормони, антикоагулянти і дезагреганти, вітаміни, при необхідності – антибіотики. Для купірування больового синдрому використовують наркотичні й ненаркотичні знеболюючі засоби в загальноприйнятих дозах. Добовий обсяг інфузійної терапії становить від 2 до 4 літрів або 30–60 мл на 1 кг маси тіла.

Місцеве лікування. Основним завданням при лікуванні поверхневого відмороження м'яких тканин I–II ступеня – це профілактика нагноєння ран і прискорення їх епітелізації.

Відмороження I ступеня. Після виконання туалету уражених кінцівок і накладення пов'язки з маззю Левомеколь та іншими водорозчинними мазями, що містять ПЕО-500 і ПЕО-150, або 15% розчином димексиду з розчиненими в ньому 10 тис. ОД гепарину використовується фізіотерапевтичне лікування: УВЧ, магнітотерапія і лікувальна фізкультура.

У міру стихання больової реакції та остаточно встановлення діагнозу відмороження I ступеня потерпілий виписується на амбулаторне лікування з рекомендацією продовжувати місцеве лікування і застосування препаратів, які поліпшують реологію крові, та судинорозширювальних засобів.

Відмороження II ступеня. При відмороженні II ступеня з дотриманням асептики проводиться ПХО ран з ретельним видаленням всіх пухирів з їхнім вмістом. При цьому уточнюється глибина ураження. Потім також накладаються пов'язки з вищезгаданими мазями і розчином, створюється високе положення кінцівки для зниження ступеня реактивного набряку.

Як правило, епітелізація ран відмороження II ступеня проходить без будь-яких функціональних порушень.

При місцевому лікуванні відморожень кистей хороший ефект отримано від застосування методу "вологої камери" з обробкою ран кремом "дермазин". При цьому не відзначено вторинного поглиблення некрозу над тилом міжфалангових суглобів, який зазвичай призводить до їх оголення. Так само на різних стадіях ранового процесу доцільне використання наступних комбінованих препаратів: діоксизоль, офлокаїн, нітацид, мірамістин, стрептонітол, метилурацил, пантестин, оскільки вони мають високу протимікробну, протигрибкову, протівірусну активність, володіють знеболюючим і осмоларним ефектом.

Лікування відморожень III–IV ступеня повинне проводитися в спеціалізованих опікових відділеннях.

Хірургічне втручання є провідним компонентом лікування ран. Причому в більшості випадків лише адекватна оперативна допомога (гемостаз, усунення гнійного осередку, адекватне дренивання) може забезпечити необхідні передумови не тільки для оптимального перебігу ранового процесу, а й для лікування хворого. Разом з тим велике значення в результаті лікування рани має медикаментозна терапія.

На сучасному етапі по відношенню до ран застосовується наступна стратегія:

- хірургічна обробка (некректомія);
- адекватне дренивання;
- ведення рани у вологому середовищі;
- використання оптимальних антисептиків;
- відмова від цитотоксичних засобів;
- використання сучасних перев'язувальних засобів згідно зі стадіями ранового процесу;
- транспорт у рану необхідних речовин за допомогою мазей і перев'язного матеріалу;
- використання додаткових засобів з доведеною ефективністю для лікування ран.

Лікування хворих з рановими дефектами визначається фазою ранового процесу і складається з двох напрямків – місцевого і загального лікування.

У першій фазі ранового процесу (фаза запалення) перед хірургом стоять такі основні завдання:

- сприяння якнайшвидшому очищенню рани від некротичних тканин;
- забезпечення адекватного дренивання ексудату;
- зниження проявів запальної реакції.

Первинна хірургічна обробка рани – один з найважливіших етапів лікування будь-якої випадкової рани. Мета операції – попередження ранової інфекції і нагноєння рани.

Таким чином, під первинною хірургічною обробкою (ПХО) розуміють перше хірургічне втручання, яке виконується з приводу поранення з метою видалення нежиттєздатних тканин, попередження ускладнень і створення умов для загоєння.

ня рани. Якщо є показання до ПХО, то вона повинна бути по можливості ранньою і радикальною.

ПХО повинна вирішити такі завдання:

1. Розсічення з доступом до глибоких шарів пошкодження і забезпечення найкращих умов для процесів біологічного самоочищення.

2. Видалення всіх мертвих і явно нежиттєздатних тканин, які є середовищем формування та поширення вогнищ вторинного некрозу по колу ранового каналу внаслідок аутокаталітичного ферментативного протеолізу.

3. Забезпечення ретельного гемостазу з видаленням великих міжм'язових, внутрішньотканинних і субфасціальних гематом.

4. Видалення сторонніх тіл і вільних кісткових уламків, позбавлених живлення і здатних заподіяти додаткову травму тканинам.

5. Створення оптимальних умов дренивання всіх відгалужень ранового каналу і міжтканинних "кишень".

6. Реконструкція структур (шов нерва, судини, сухожилля, пластика судини або сухожилля, накладення апаратів зовнішньої фіксації, різні види шкірної пластики).

Усі втручання, що виконуються з приводу ран, поділяють на ранні, відстрочені та пізні. **Ранньою вважається операція**, яка виконується в перші 24 години після поранення.

Відстрочена операція виконується в терміни 24–48 годин, за умови призначення антибактеріальних препаратів з профілактичною метою.

Пізня операція виконується через 24 години після поранення, якщо не проводилася антибактеріальна терапія, або через 48 годин, якщо така проводилася.

Всі інші маніпуляції (промивання розчинами антисептиків, обробка шкіри, накладення швів без висічення її країв тощо) повинні позначатися іншими термінами, що відображають зміст проведеного втручання: туалет рани, зашивання рани і т.д.

Якщо ці завдання не вирішено і закриття рани неможливе через загрозу або формування вторинного некрозу тканин, як правило, слід використовувати повторну хірургічну обробку.

Повторна хірургічна обробка – це друге і наступне за рахунком хірургічні втручання, виконані при неповноцінній ПХО, до розвитку ранової інфекції за тими ж первинними показаннями. Ця планова операція дозволяє активно впливати на перебіг ранового процесу і виконується тоді, коли перше втручання з тієї чи іншої причини було не-радикальне.

Завдання повторної хірургічної обробки рани:

- усунення раніше допущених помилок, видалення некротичних тканин, проведення фасціотомії;
- закриття оголених глибоких структур тканин рани різними пластичними способами (переміщення м'язових, м'язово-фасціальних, шкірно-фасціальних клаптів при відсутності натягу тканин);
- створення умов для відновлення мікроциркуляції в тканинах за допомогою декомпресії;
- фіксація кісткових уламків (застосування різних варіантів остеосинтезу).

Якщо цих заходів недостатньо, то необхідне виконання вторинної хірургічної обробки (ВХО) рани. ВХО виконується завжди за вторинними показаннями, тобто з приводу ускладнень (переважно інфекційних). Навіть якщо хірургічна обробка, виконана за вторинними показаннями, стала першим за рахунком хірургічним втручанням, вона, по суті, залишається вторинною хірургічною обробкою.

Показанням до ВХО рани є наявність гнійного вогнища, відсутність адекватного відтоку з рани (затримка гною), формування зон вторинного некрозу і затьоків. Протипоказанням служить тільки вкрай важкий стан хворого; при цьому обмежуються адекватним дрениванням.

Розрізняють **повну і часткову обробку гнійної рани**.

Повна хірургічна обробка має на увазі висічення рани в межах здорових тканин. Однак анатомічні та оперативні умови не завжди дозволяють виконати операцію в повному обсязі. Нерідко доводиться обмежуватися розтином рани і видаленням лише найбільших осередків некрозу або розкриттям затьоків. У таких випадках говорять про часткову хірургічну обробку гнійної рани.

За термінами виконання також розрізняють **ранню, відстрочену і пізню хірургічну обробку гнійної рани** або гострого гнійного процесу.

Ранньою хірургічною обробкою вважається операція, яка виконується негайно після надходження хворого. Разом з тим у зв'язку з важкою супутньою патологією виконання екстреного втручання далеко не завжди можливе і доцільне. У таких випадках протягом 1–2 діб проводять підготовку хворого і лише потім виконують відстрочену хірургічну обробку гнійної рани (гнійного вогнища).

Пізня хірургічна обробка має на меті лікування гнійних ускладнень, пізніше закриття поверхні рани.

Перед початком ВХО слід визначити видимі межі запалення, локалізацію ділянки гнійного розплавлення, найкоротший доступ до нього з урахуванням розташування рани, а також можливі шляхи розповсюдження інфекції (по ходу судинно-нервових пучків, м'язово-фасціальних піхв). Крім пальпаторного дослідження, в цьому випадку застосовуються різні види інструментальної діагностики: ультразвуковий метод, термографічний, рентгенографію, комп'ютерну томографію і т.д.

Техніка хірургічної обробки гнійної рани. Хірургічну обробку гнійної рани доцільно проводити в операційній, у більшості випадків – під загальним знеболенням.

Всі розрізи, виконані при хірургічній обробці гнійної рани (гнійника), повинні бути анатомічно обґрунтовані:

- спрямовані по ходу м'язових волокон і не повинні перетинати нерви і судини;
- шкірного розрізу повинна відповідати протяжності гнійника і забезпечувати адекватний відтік гнійного вмісту;
- ревізія порожнини гнійника повинна бути повною, але в той же час щадною, тому що грубі маніпуляції сприяють збільшенню зони пошкодження і розповсюдженню інфекції. Ревізія включає в себе виявлення та розкриття додаткових затьоків, пересічення перегородок в рані;
- обов'язковому видаленню підлягають усі нежиттєздатні тканини, а також ті, функціональне відновлення яких неможливе.

Як і при первинній хірургічній обробці, при ВХО, виконавши ревізію і визначивши обсяг некрозу, проводять санацію рани і висічення нежиттєздатних тканин (некротомію).

Спочатку здійснюють ретельний туалет і дезінфекцію шкіри рани, після чого проводять широке розсічення тканин над гнійною порожниною або висічення країв гнійної рани. Рановий канал або порожнину гнійника ретельно промивають, видаляють всі нежиттєздатні тканини.

При цьому висіченню підлягають по можливості всі інфільтровані тканини, тому що в останніх часто локалізується безліч мікроабсцесів і мікровогнищ некрозу.

Видаленню піддається розміжчена синюшна шкіра, оскільки синюшність найчастіше є передвіником подальшого некрозу. Резервуаром інфекції є розплавлена, тьмяна, просочена гноем, кров'ю або серозним ексудатом, що містить інфільтрат і мікроабсцеси, жирова клітковина.

Однак при цьому слід уважно стежити за тим, щоб не пошкодити важливі анатомічні утворення, що іноді тягне за собою погіршення життєвих функцій (пересічення нервів, великих кровоносних судин).

При гнійній імбібіції жирова клітковина повинна бути висічена до здорових тканин. Обробка ураженої м'язової тканини проводиться більш економно для запобігання функціональних порушень і по можливості радикально, тобто в межах здорових тканин.

У лікуванні поверхневих інфікованих ран з великими і глибокими ділянками некрозу під час хірургічної обробки можливе виконання декомпресивних операцій – некротомії та фасціотомії.

Найчастіше необхідність у некрофасціотомії виникає при симптомах субфасціального набряку, загибелі підлеглої м'язової тканини. У цих випадках декомпресивна некрофасціотомія є невідкладною операцією і повинна виконуватися якомога раніше для запобігання загибелі життєздатних тканин.

Після виконання некротомії розтинають підлеглу фасцію на всю довжину рани і проводиться ревізія м'язів. Після розтину фасції видаляють нежиттєздатні м'язи, при цьому слід спробувати зберегти перимізій, як джерело регенерації м'язів. При необхідності висікаються м'язи відповідно до глибини їх ураження.

Життєздатні ділянки м'язів, навіть незначні, зберігають, оскільки вони можуть бути використані як пластичний матеріал для укриття оголених магістральних судин і нервових стовбурів. Таким чином, висічення загиблих м'язів має бути економним і разом з тим радикальним.

Сухожилки висікають тільки при явній їх муміфікації і надалі вкривають шкірним клаптом. Нервові стовбури не слід прагнути висікати.

При підозрі на некроз м'язів роблять розсічення міжм'язових фасцій. При міонекрозі виконують міотомію. При виконанні некротомії доцільно одночасно висікати не менше 65–70% площі некротичних тканин. Велику ранову поверхню, утворену після некротомії, слід відразу закривати ало- або ауто-трансплантатами.

Некроз ранової поверхні видаляється "гостро" пошарово до границі некротичних і здорових тканин.

Основні варіанти використання некротомії в лікуванні ран:

- некротомія з одночасною пластикою дефекту тканин (застосовується при повній ліквідації вогнища інфекції під час некротомії);

- некректомія з пластикою дефекту другим етапом (при неможливості виконати радикальну хірургічну обробку, при необхідності повторної некректомії);
- некректомія з загоєнням рани вторинним натягом (при невеликому розмірі рани, коли терміни вторинного загоєння і терміни лікування з пластикою будуть однаковими).

Єдиним протипоказанням для некректомії є зниження гомілково-плечового індексу < 0,6, що актуально для хронічних ран /виразок кінцівок при облітеруючих захворюваннях артерій. У цьому випадку першим заходом у стратегії лікування рани буде хірургічна реваскуляризація, наприклад, рентгендоваскулярна балонна ангіопластика, а потім через 2–4 тижні виконується некректомія.

Найчастіше некректомія виконується "гострим" шляхом, тобто із застосуванням ріжучих хірургічних інструментів. Однак в ряді випадків виконати таке втручання неможливо (величезна площа рани, передлежання життєво важливих органів,

протипоказання до анестезії, незгода пацієнта), що вимагає застосування альтернативних методів некректомії (табл. 10.9).

Певне значення у лікуванні гнійних ран має "хімічна некректомія" за допомогою протеолітичних ферментів, що надають некролітичну і протизапальну дію.

МІСЦЕВЕ ВІДНОВНЕ ЛІКУВАННЯ ОБШИРНИХ РАН

Відновлення великих дефектів м'яких тканин є одним з найбільш актуальних аспектів хірургії. Посттравматичні і некротичні дефекти покривів нерідко загрожують тривалим загоєнням з розвитком ускладнень, загрозою життю і тривалою непрацездатністю хворих.

Рани при неефективному лікуванні є фактором ризику, обумовленим розвитком гнійних ускладнень. Не менш істотним аспектом є і косме-

Таблиця 10.9.

Альтернативні методи некректомії

Види некректомії	Вид дії	Особливості
<i>Ферментна</i>	Локальне застосування в рані протеолітичних ферментів, колагенази тощо у вигляді мазей, імпрегнованих пов'язок	Для повної некректомії необхідні високі концентрації ферментів. Недопустиме потрапляння ферментів на здорові тканини
<i>Гіперосмолярна</i>	Локальне застосування гіпертонічних розчинів, гелів (10% NaCl, мед тощо)	Ефективно тільки для поверхневого некрозу шкіри і порожнин. На практиці – вимагає тривалого застосування. Може викликати больовий синдром
<i>Хімічна</i>	Застосування мазей з некролітичним ефектом (саліцилової, молочної кислоти тощо)	Ефективна для досить великої площі некрозу, незастосовна для порожнин. Може викликати больовий синдром і гіпертермію. Має обмеження стосовно площі застосування для 20% саліцилової кислоти
<i>Біологічна</i>	Застосування спеціально вивчених личинок комах (Larval therapy)	Ефективний для труднодоступних зон рани. Личинки утилізують тільки некротизовані тканини. Може проводитись амбулаторно і часто вимагає повторного застосування. Має обмеження естетичного характеру
<i>Фізична</i>	Ультразвукова кавітація, лазерна і лазерно-плазмова некректомія, радіочастотна абляція (Surgetron), крио- і діатермоексцизія, VAC та ін.	Вимагає високотехнологічного обладнання і підготовленого персоналу. Вимагає анестезії. Недостатньо вивчено дію чинників впливу на хворого і персонал.
<i>Некректомія з застосуванням спеціалізованих пристроїв (Versa-Jet)</i>	Ударна гідравлічна дія струменя розчину зі швидкістю 1000 км/год з одномоментною аспірацією детриту	Дороговартісне обладнання, велика витрата рідинного середовища. Вимагає анестезії

тичний результат лікування. При пересадженні аутодермальної тканини на місце висіченого некрозу оптимальним сприймаючим ложем є фасція. Пересадка аутодермальної тканини при відсутності оптимальних умов для приживлення, особливо на підшкірно-жирову клітковину, рідко дає позитивні результати. У зв'язку з цим глибокі великі рани вимагають тимчасового використання ранових покривів – “замінників шкіри”.

Вважається, що обширна рана – це повношарова втрата покривних і підлягаючих глибоких тканин на площі понад 20–50 см², яка не зможе зажити самостійно, без спеціального хірургічного лікування. Обширна рана не може бути охарактеризована тільки площею ураження шкірних покривів, а вимагає врахування глибини ураження і локалізації рани, а також тривалого лікування до повної ліквідації дефекту.

Обширною ранною слід вважати ушкодження покривних тканин будь-якої локалізації, розміру і глибини, дефект яких не видається можливим лікувати без застосування спеціальних прийомів і методів пластичної хірургії або клітинних технологій. На сьогодні безліч способів заміщення ранових дефектів м'яких тканин застосовується на пізніх етапах лікування. У той же час реконструктивні втручання, що виконуються на ранньому терміні, дозволяють зменшити частоту несприятливих наслідків і сприяють швидшому відновленню працездатності пацієнта. Таким чином, у лікуванні обширних пошкоджень найважливішу роль відіграє своєчасне відновлення цілісності покривних тканин і функції.

Загальновізвано, що пластичне закриття рани не тільки скорочує термін лікування, а й є фактором, який багато в чому визначає перебіг ранового процесу. Пластичне закриття рани є не тільки ефективним методом профілактики інфікування та зменшення тривалості її загоєння, але нерідко дає єдину можливість збереження цілісності і функції пошкодженої частини тіла. При цьому закриття дефектів шкіри істотно скорочує терміни загоєння ран, створюючи оптимальні можливості й умови для відновлення тканин.

По термінах з моменту утворення ранового дефекту розрізняють наступні види шкірної пластики:

а) первинна:

первинно-відстрочена (через 5–6 днів після хірургічної обробки, до появи грануляцій);

б) вторинна:

- рання вторинна (протягом 2-го тижня, виконується в умовах гранулюючої рани);

пізня вторинна (на 3–4-му тижні після хірургічної обробки, виконується в умовах епітелізації та рубцювання);

в) пізня – виконується після заповнення дефекту рубцевою тканиною і повної або часткової епітелізації рани.

Сучасний підхід передбачає вирішення питання про хірургічне закриття поверхні рани. У значному числі спостережень ідеться про застосування різних шкірно-пластичних операцій, які дозволяють в короткий час замінити дефект при мінімальній травмі, пов'язаній з мобілізацією донорських тканин.

Вибір методу закриття ранового дефекту залежно від наявності місцевих резервів тканин. Для успішної пластичної реконструкції при ранових дефектах необхідний комплексний підхід, який включає в себе розгляд можливості застосування відповідних хірургічних методів і критичних чинників пацієнта, які можуть обмежувати застосування обширних втручань. Традиційна система пріоритетів щодо методів реконструктивної хірургії має на увазі використання концепції, відомої під назвою “реконструктивних сходинок” (“reconstructive ladder”).

Вибір способу пластичної реконструкції при ранових дефектах базується на використанні алгоритму (рис. 10.20), який передбачає спочатку планувати використання простіших методів з мінімальними ризиками ускладнень із прогресуванням в сторону складних методів, коли це обґрунтовано необхідно.

Для вибору тактики лікування необхідна комплексна клінічна і лабораторна оцінка стану рани.

При цьому враховуються:

- локалізація, розміри і глибина рани;
- залучення в рановий процес підлеглих структур (фасції, м'язи, сухожилля, кістки);
- стан країв, стінок і дна рани, наявність і вид некротичних тканин;
- кількість і якість ексудату;
- час, що минув з моменту отримання рани;
- рівень мікробної контамінації.

На цьому етапі основними цілями є:

- профілактика і лікування ранових ускладнень;
- при необхідності – додаткова хірургічна обробка;
- адекватне дренивання;
- максимально раннє закриття ран.



Рис. 10.20. Алгоритм пластичної реконструкції при ранових дефектах

Методи шкірної аутопластики:

1. Накладення шва.
2. Пластика місцевими тканинами ("індійська пластика"). Шматки формуються з тканин, що прилягають до рани. Такі клапті можуть бути ротованими, ковзними, на одній або двох су-динних ніжках.
3. Вільна шкірна пластика: трансплантат шкіри висікають з донорської ділянки і фіксують на ділянку опіку. Існує 2 методи вільної пластики: пересадка повношарових шкірних трансплантатів (застосовується рідко, тому на донорській ділянці епітелізація неможлива і доводиться застосовувати пластику місцевими тканинами) і пересадка розщепленого шкірного трансплантата.
В останньому випадку за допомогою дерматома з донорської ділянки забирають шкірний трансплантат товщиною 0,25–0,5 мм, що містить епідерміс і верхні шари дерми. При цьому на донорській ділянці відбувається самостійна епітелізація із залишків камбіального шару. Тому можна пересаджувати досить великі ділянки шкіри, а їх перфорація дозволяє збільшити їх площу.
4. Пластика клаптем на живильній ніжці: "італійська" пластика (клапоть на ніжці переміщують у 2 і більше етапів), пластика мігруючим стеблом за В. П. Філатовим (клапоть переміщують у кілька етапів), пластика клаптем на ніжці з мікрохірургічною технікою.
5. Метод культивованих аутофіброblastів (частіше використовується аломатеріал). Метод особливо ефективний у поєднанні з пластикою розщепленим перфорованим шкірним трансплантатом.

Сучасні методи шкірної пластики ран

Вільна шкірна пластика розщепленими ауто-трансплантатами в ізолюваному вигляді застосовується найчастіше для закриття великих ранових дефектів шкірного покриву. При порівняно невеликих пошкодженнях покривів (площею до 2% поверхні тіла) можливе використання повношарових шкірних трансплантатів, які включають всю товщину дерми. Показаннями для використання повношарових трансплантатів шкіри є значимі у функціональному та естетичному аспектах ділянки, такі як суглоби чи обличчя.

Повношарові трансплантати шкіри демонструють значно меншу тенденцію до вторинних деформацій, забезпечують кращий функціональний і естетичний результат. Однак обмежувальним критерієм для цього методу є розмір ранового дефекту, позаяк донорська зона при взятті такого трансплантата повинна бути закрита первинним швом або ж пересадкою розщепленого трансплантата. Такі самі обмеження має клаптева пластика.

Місцеві (локальні) клапті, що складаються зі шкіри та підшкірної клітковини, мають незаперечну перевагу перед пересадкою шкірного трансплантата з точки зору відновлення шкірного покриву, ідентичного втраченому за параметрами кольору, товщини, наявності волосяного покриву і чутливості. Для заміщення дефектів м'яких тканин з оголенням глибоких структур як метод вибору розглядають пересадку **комплексів тканин з осьовим типом кровопостачання**.

На сучасному етапі на зміну шкірно-м'язовим комплексам тканин, підняття яких призводило до значимого пошкодження донорської зони і зайвої товщини пересаджених тканин, прийшли поява

і розвиток на базі теорії ангіосом більш тонких шматків за рахунок судин, що перфоруєть м'язи або фасції.

Блок тканин, що включає шкіру і підлягаючі глибокі тканини, який одержує кров від одної великої судини, називають ангіосомом. У центрі ангіосома тиск крові вищий, ніж у периферичних відділах, де він урівнюється зустрічним тиском із синергічних джерел кровопостачання, тобто клапоть, викроюваний в межах конкретного судинного розподілу, зберігає всі шанси на життєздатність. Всі тканини, викроєні з цього сегмента тіла зі збереженням головної судини, можуть бути перенесені на нове місце без порушення в них кровообігу.

Слід підкреслити, що ізольованість ангіосома багато в чому відносна. Перфорантні шкірні артерії мають свою специфіку в різних відділах тіла. На голові, шиї, тулубі судини крупніші, довші, розрізняються у вигляді окремих стовбурів. На передпліччі, нижніх кінцівках судини меншого калібру, більш численні. Найгустіша мережа перфорантних судин на долонях і підшвах, місцях щільної фіксації шкіри до підлеглих утворень.

До переваг перфорантних клаптів належать відносно невеликі ушкодження донорської зони і якість відновленого шкірного покриву за рахунок тонкого шкірно-підшкірного масиву клаптя. Перфорантні клапті можуть бути використані як для варіантів регіональної транспозиції, так і для вільної трансплантації у віддалені реципієнтні ділянки.

Раннє заміщення дефектів тканин кровопостачуваними клаптями сприяє запобіганню вторинного інфікування ран, зниження ризику розвитку гнійних ускладнень, збереженню життєздатності кісткових уламків, сухожиль, суглобових хрящів, судин і нервів, а також оптимізації перебігу репаративних процесів.

В останні роки визначилася тенденція використання для невідільної пластики "острівцевих" комплексів тканин. Клапоть, піднятий на живильній основі і відокремлений від шкірних країв, стає острівцевим. Найпростішим способом використання шкірних "острівців" є V-Y-пластика (рис. 10.21).

Останнім часом усе більшої популярності набувають локальні острівцеві клапті на судинній ніжці. Суть кровопостачання таких клаптів полягає в локації і включенні в живильну ніжку підхожих за розмірами перфорантних артерій, що вимагає додаткових передопераційних досліджень із застосуванням доплерографії та комп'ютерної томографії з ангіографією.

Для забезпечення кровопостачання клаптя необхідні тільки кровоносні судини (артерія і вена), а сполучної тканини потрібно лише стільки, скільки її треба, щоб захистити ці судини. При переміщенні шляхом аксилярної ротації клапоть стає схожим на пропелер, що й забезпечило в 1991 році закріплення за ним терміна "propeller flap".

Шматки типу пропелера належать до острівцевого типу клаптів, які після диссекції переміщують-

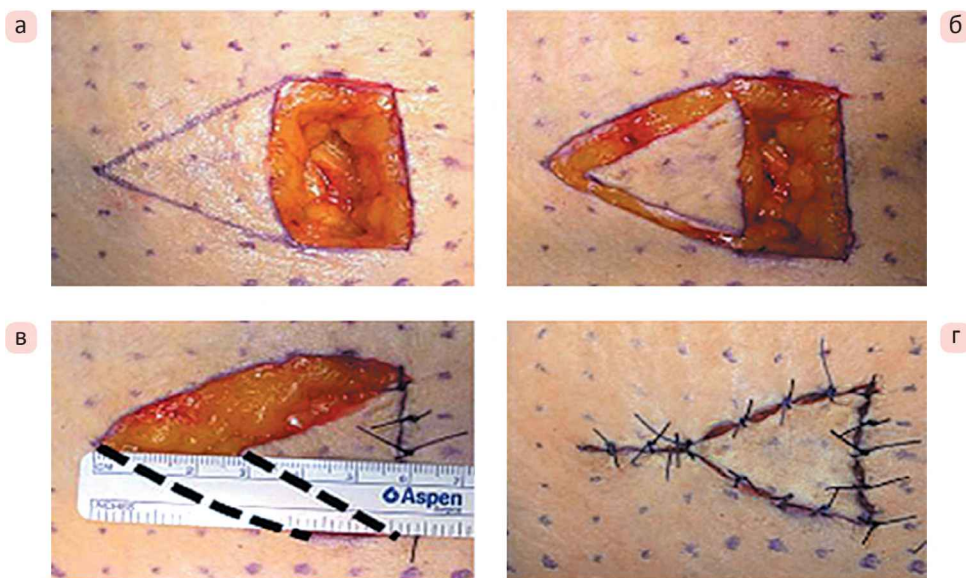


Рис. 10.21. V-Y-пластика

ся в реципієнтне ложе шляхом аксильної ротації на живильній ніжці таким чином, щоб більша пелюстка клаптя забезпечувала закриття ранового дефекту в реципієнтній зоні, а менша – закриття донорської зони без істотного натягу країв шкіри (рис. 10.22).

Однією з методик у реконструктивній хірургії може бути **техніка просторового перерозподілу покривних тканин**, названа терміном “*keystone island flap*”. На відміну від традиційних перфорантних клаптів, що переміщуються, як правило, на одній аксильній артерії, *keystone island flap* піднімається на кількох суміжних пучках судин і нервів, подібно до відомої V–Y-пластики (рис. 10.23).

Відносно простий дизайн і відсутність необхідності в проведенні інвазивних досліджень на етапі підготовки до операції дозволяють вважати *keystone island flap* одним із пріоритетних методів для адекватного відновлення втрачених тканин повноцінним шкірно-фасціальним покриттям.

Пластика місцевими тканинами, доповнена такими інноваційними техніками, як **тканинні еспандери (дермотензія)**, може бути застосована насамперед у випадках, коли планується використання прилеглих до рани тканин, але має місце їх недостатність за площею для закриття рани. Розтягування шкіри, засноване на здатності м'яких тканин змінювати форму, дозволяє домог-

тися “приросту” покриву в 3–4 рази від початкового.

Способи розтягування тканин поділяють на біологічні та механічні. При біологічному способі в якості фактора, що викликає розтягнення, виступають фізіологічні або патологічні процеси в організмі. Механічне розтягування м'яких тканин відбувається під впливом штучно створюваного навантаження.

При тривалому чергуванні напруження і розслаблення можна досягти збільшення площі, а тканини згодом не скорочуються і кровопостачання їх не порушується. Встановлено збільшення кількості кровоносних судин шкіри (до 50%) і зростання показників активності шкірного кровотоку в розтягнутих шматках порівняно з контрольними ділянками шкіри більш ніж у 2 рази, що розглядають як наслідок активації ангиогенезу і вазодилатації.

Гостра дермотензія. Як гостра дермотензія розглядається “метод пластики переміщенням на дефект суміжних неушкоджених тканин з фіксацією їх у стані натягу”. При швидкому розтягуванні тканин приріст відбувається одночасно за рахунок розтягування існуючої шкіри, а не за рахунок регенерації тканин.

Дозована дермотензія. Принцип методу дозованого розтягування м'яких тканин полягає в до-

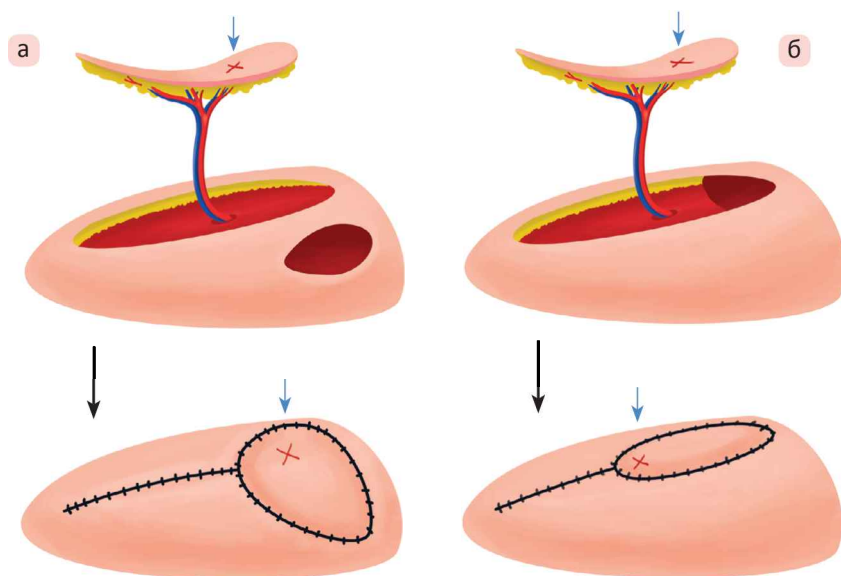


Рис. 10.22. Варіанти формування клаптів за кутом ротації: а – острівцевий клапоть пропелера на підшкірній живильній ніжці, з аксильною ротацією в реципієнтну зону на 90°; б – острівцевий клапоть пропелера на живильній ніжці, що складається з виділених ізольованих перфорантних судин з аксильною ротацією в реципієнтну зону на 180°

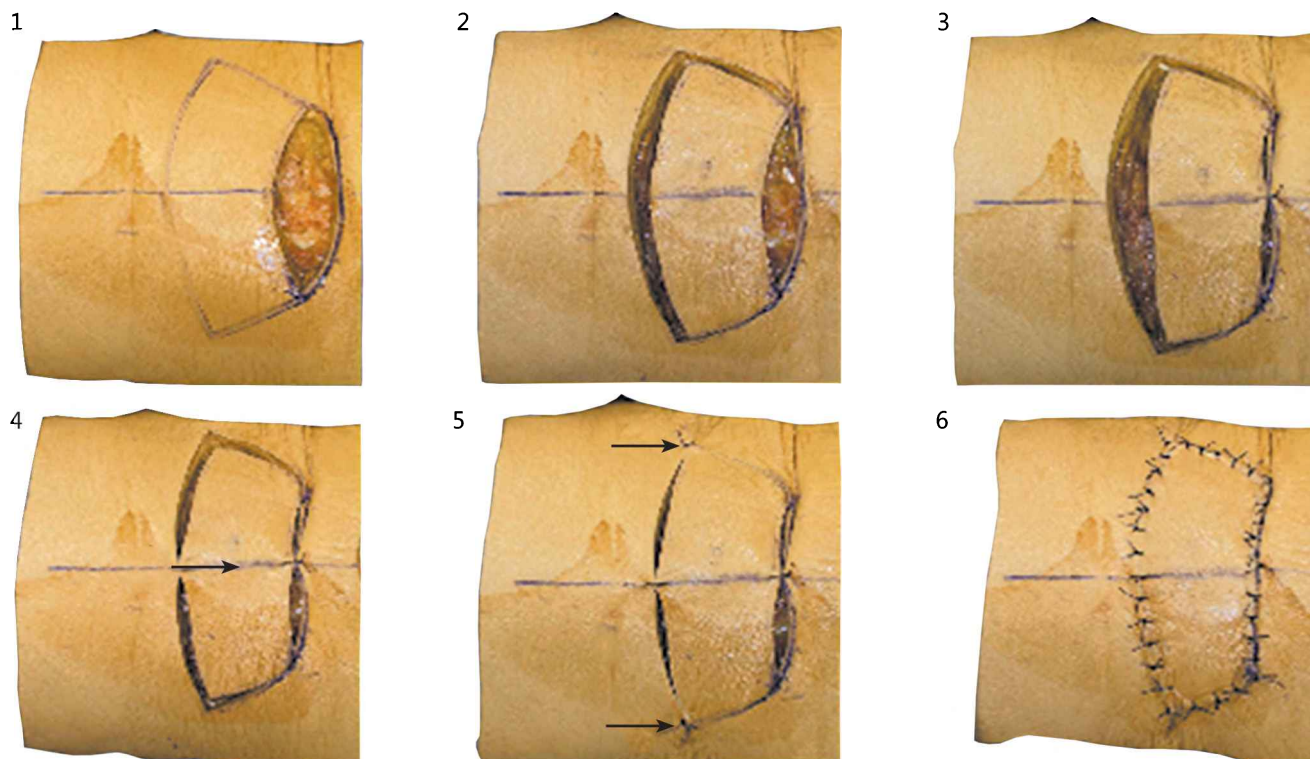


Рис. 10.23. Формування і перерозподіл тканин при пластиці "keystone flap"

даванні до ділянки здорової шкіри, що знаходиться в безпосередній близькості до дефекту, постійно діючого навантаження. З його допомогою досягається збільшення площі шкіри за рахунок регенерації тканин.

"Екзодермотензія" – якщо це досягається шляхом застосування до неї постійно діючої ззовні сили за допомогою різних пристосувань. Так, запропоновано спосіб лікування шкірної рани, при якому зближення і фіксацію проводять розтяганням шкіри рани за її кути пружним елементом. Також для цих цілей використовуються П-подібні шви, лейкопластирна тяга і спиці.

У 1957 р. С. Neuman уперше описав спосіб закриття дефекту шкіри за рахунок прилеглої ділянки, попередньо розтягнутої спеціальним пристроєм – еспандером, який містився в підшкірно-надфасціальній кишені і мав спеціальний сосок для нагнітання в нього стерильного фізіологічного розчину. Виконання дермотензії на голові, в ділянці тулуба, є операцією вибору при рубцевому ураженні після опіків, при обширних ранах і дефектах м'яких тканин. Однак застосування методу слід обмежувати при розвитку ішемічних розладів, низькій еластичності структур шкіри.

Вільна пересадка комплексів тканин

Вільна трансплантація комплексів тканин з використанням мікросудинного шва є найскладнішою сходинкою в парадигмі пластичної реконструкції при ранових дефектах. Перевагою даного методу, безперечно, є можливість закриття малих і середнього розміру ранових дефектів при взятті клаптя у віддалених зонах.

Лімітуючими факторами до виконання трансплантації вільного комплексу тканин є: наявність спеціального технічного оснащення і підготовленої бригади пластичних мікрохірургів, необхідність інтенсивної профілактики ускладнень у відношенні тромбоутворення в зоні анастомозу та венозної недостатності, а також значний час роботи в операційній із загальним знеболенням. В особливих випадках, наприклад, коли йдеться про повну трансплантацію обличчя, бригада лікарів становить до 30 осіб, а тривалість операції – до 26–30 годин (рис. 10.24).

Впровадження систематизації тактичних підходів до лікування ран на сучасному етапі дозволяє забезпечити критичний вибір можливих ре-



Рис. 10.24. Результат успішної повної пересадки обличчя пацієнту з "катастрофічною" післяопіковою деформацією

конструктивних варіантів для кожного окремого випадку, мінімізувати ризики хірургічних невдач і підвищити ефективність лікування пацієнтів з рановими дефектами різної етіології.

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ОПІКІВ І ВІДМОРОЖЕНЬ

Оперативне лікування опіків

До невідкладних хірургічних втручань у стані опікового шоку варто вдаватися за такими життєвими показаннями:

- трахеостомія при наростаючому набряку верхніх дихальних шляхів із загрозою асфіксії;
- зупинка зовнішньої кровотечі;
- вкрай важливе декомпресійне розсічення некрозу, розташованого циркулярно на кінцівках, для запобігання "странгуляційного" ефекту, і тубі – для відновлення дихальної екскурсії грудної клітки;
- краніотомія, лапаротомія, торакотомія при комбінованих термомеханічних пошкодженнях, що супроводжуються внутрішньочерепною гематомою, пошкодженням органів грудної та черевної порожнин, сечовивідної системи.

Лікування глибоких опіків проводиться у два етапи: хірургія опіків превентивна і реконструктивно-відновна.

Завдання превентивної хірургії – якомога швидше відновити втрачений шкірний покрив

і тим самим ліквідувати джерело й причину опікової хвороби.

Завдання реконструктивно-відновлювальної хірургії полягає в подоланні наслідків термічної травми.

Превентивна хірургія опіків, по суті, є ургентною хірургією. При цьому фактор часу, протягом якого проводиться підготовка опікових ран до їх закриття і відновлення дефіциту шкіри, істотно впливає на результати лікування. Превентивна хірургія опіків полягає в профілактиці розвитку незворотних змін в організмі хворого опіковою хворобою.

Оперативні втручання при глибоких опіках поділяються на дві групи. Операції першої групи – для підготовки опікової рани, другої – для їх пластичного закриття.

До методів хірургічного лікування постраждалих з опіками відносяться:

1. Хірургічна обробка опікових ран.
2. Некротомія.
3. Хірургічна некректомія.
4. Ампутація ураженої кінцівки або сегмента.
5. Хірургічне очищення опікової рани.
6. Висічення грануляцій.
7. Пластичне закриття ранового дефекту.
8. Реконструктивно-пластичні операції.

У ранній термін при глибоких опіках застосовують 3 види операцій: некротомія, рання некректомія (до 5–7 діб) з одномоментним закриттям дефекту і відстроченою шкірною пластикою.

Некротомія виконується при утворенні щільного опікового некрозу, який, охоплюючи як панцир кінцівку або грудну клітку, порушує кровообіг або дихання. Проводять розсічення струпа на всю глибину до появи крапель крові, зазвичай – кілька паралельних подовжніх розрізів. Знеболювання не потрібне (рис. 10.25).

Крім того, ураження, що супроводжуються вираженим субфасціальним набряком при альтерації або первинному міонекрозі (високовольтні електроопіки), призводять до необхідності розсічення тканин в якості невідкладного заходу. Тактика широкого дренивання дозволяє зменшити зону вторинного некрозу і тим самим скоротити кількість місцевих ускладнень.

Хірургічне очищення опікової рани (debridement) – одночасне або етапне інструментальне видалення опікового струпа, некротичних тканин у міру їх самостійного відторгнення або після хімічного, в тому числі ферментативного, очищення (некролізу) з подальшою підготовкою гранулюю-



Рис. 10.25. Декомпресивні некротомічні розрізи різної локалізації

чих ран до шкірної пластики. Використовується при неможливості виконання первинної (відстроченої) хірургічної некректомії, пов'язаної зі станом хворого, його відмовою від оперативного втручання, відсутністю належного організаційного, кадрового та матеріально-технічного забезпечення раннього хірургічного лікування.

До хірургічної некректомії (ХН) відносять висічення некротичних тканин з використанням хірургічних інструментів і обладнання (некротомію, дерматоми, електрохірургічні, ультразвукові, гідрохірургічні апарати тощо). До хірургічної некректомії також належить **дермабразія**, при якій видаляються тільки некротизований епідерміс і поверхневий шар дерми.

Хірургічна некректомія поділяється на:

- первинну хірургічну некректомію (ПХН) – виконувати до розвитку в рані клінічних ознак заpalення;
- відстрочену хірургічну некректомію (ВХН) – виконувати на тлі запальної реакції;
- етапну хірургічну некректомію (ЕХН) – виконувати в кілька етапів, не на всій площі при обширних зонах глибокого ураження;
- вторинну хірургічну некректомію (ВХН) – виконувати при утворенні вторинних некрозів у зонах первинної або відстроченої некректомії.

За технікою виконання хірургічної некректомії (висічення) ран поділяються на:

- тангенціальне висічення, в тому числі дермабразія – пошарове, “по дотичній” видалення некротизованих тканин до візуально життєздатних;
- висічення облямовуючим розрізом – видалення зон глибокого ураження з використанням вертикального розрізу на глибину ураження по периметру рани;
- комбіноване висічення рани – із застосуванням тангенціального висічення і висічення облямовуючим розрізом.

За глибиною хірургічної некректомії (висічення) ран поділяються на:

- в межах власне шкіри (дермальні);
- в межах підшкірно-жирової клітковини (підшкірно-жирові);
- до поверхневої фасції (фасціальні);
- в межах м'язової тканини (м'язові);
- в межах кісткової тканини (остеонекрестомії).

Рання некректомія (РН) – видалення нежиттєздатних тканин із закриттям дефекту.

Результати лікування опікової хвороби залежать від термінів відновлення втраченого шкір-

ного покриву. Показання для раннього висічення некротичних тканин виникають при:

- достовірно глибоких опіках;
- відсутності опікового шоку, раннього сепсису і гострого запалення в ранах та інтактних від опіків тканинах, що їх оточують;
- термінах від моменту отримання опіку, що не перевищують 5–7 днів;
- локалізації опіків на кінцівках.

Рання некректомія не показана при:

- вкрай важкому стані обпеченого, зумовленому обширністю ураження;
- важкому термохімічному ураженні верхніх дихальних шляхів;
- генералізації інфекції, септичному перебігу захворювання;
- розвитку вологого некрозу в опікових ранах;
- локалізації глибоких опіків у ділянці шиї, пахвових западин, промежини, волосистої частини голови.

Виконання РН можливе при стабілізації гемодинаміки і функції зовнішнього дихання, достатньому діурезі, позитивній динаміці лабораторних показників крові. Важливими моментами при визначенні обсягів РН є локалізація опіків, особливості оперативної техніки. Залежно від обсягів тканин, що висікаються, РН поділяють на:

- малі – видалення струпа до 5% поверхні тіла;
- обмежені за площею – висічення нежиттєздатних тканин на площі 5–10%;
- обширні – висічення струпа від 10 до 20% поверхні тіла;
- масштабні – видалення некротичних тканин площею понад 20%.

Тканини розсікаються поступово до появи капілярної кровотечі, а потім видаляються поверхневі шари. Одномоментний спосіб – видаляються всі тканини до завідомо життєздатних.

Тангенціальне висічення показане при мозаїчному характері ураження, що сприяє збереженню епітеліальних елементів дериватів шкіри, дозволяє виявити глибину ураження, зменшити компресію підлягаючих глибоких шарів шкіри. Для виконання тангенціальної некректомії використовують дерматоми роторного типу з установкою зазору на товщину зрізу тканин 0,3–1,0 мм або некротомію (типу ножа Гамбі) з обмежувачем ширини зрізу 5–10 см і установкою зазору на товщину

0,2–1,0 мм, проводячи пошарове видалення некротичних тканин.

Відстрочена шкірна пластика. Виконання шкірної пластики можливе після лікування з етапним очищенням опікової рани до появи грануляцій.

При великих глибоких опіках при дефіциті донорських ресурсів використовуються такі методи і технічні прийоми пластичного закриття ранових дефектів:

- розщеплений перфорований аутодермотрансплантат – впорядковане нанесення на шкірний трансплантат насічок за допомогою спеціального обладнання (перфоратора) з метою збільшення площі трансплантата. Розщеплені перфоровані аутодермотрансплантати на функціонально і естетично важливих зонах можуть використовуватися тільки при критичному дефіциті донорських ресурсів;
- повторне використання епітелізованих донорських ділянок для взяття розщеплених аутодермотрансплантатів;
- біотехнологічні методи лікування із застосуванням клітин шкіри людини (трансплантація культивованих і некультивованих кератиноцитів і/або фібробластів), біологічних (ксенопластика) або біосинтетичних ранових покриттів окремо або в комбінації з аутодермопластикою.

До ранових покриттів належать алогенна шкіра людини (трупна або від живого донора), ксеношкіри, мембрани ембріонів і синтетичні замітники шкіри (гідронім, полікапролактон), а також штучна шкіра (матрикс “Інтегра”, епігард, синкавер). Штучна шкіра складається з 2 шарів: зовні – мікропористий поліпропілен, всередині – змінний поліуретановий пінопласт. Внутрішній шар вбирає ранове відокремлюване і видаляється при перев’язці. Надалі рана епітелізується і необхідність у штучній шкірі відпадає.

Найчастіше використовується алогенна шкіра і в якості тимчасового ранового покриття, і при комбінованій пластичі, коли на рану одночасно трансплантують аутологічну й алогенну шкіру в різних поєднаннях (чергування смужок ауто- й алошкіри – метод Моулен – Джексона, або метод “подвійних сіток”, коли після видалення струпа на рани трансплантують перфоровані 1:6–1:10 клапти аутошкіри, поверх яких накладається алошкіра – “бутерброд-техніка”).

Перспективні методи відновлення шкірного покриву з використанням біотехнологічних методів – вирощених *in vitro* кератиноцитів і алогенних фібробластів.

Оперативне лікування відморожень

У ранніх термінах після відмороження III–IV ступеня в комплексі ПХО ран необхідно провести декомпресивні операції: некро- і фасціотомії, при необхідності – остеоперфорації.

Некротомія проводиться пошарово в межах зони некрозу з урахуванням місцевих анатомічних особливостей. Якщо потрібне виконання розтину кістково-фасціальних футлярів, то така операція виконується по бічних поверхнях пальців без розтину суглобів. Остеоперфорації виконуються через ті самі бічні розрізи голкою Касирського. Ці операції особливо ефективні в перші години раннього реактивного періоду.

Туалет і зміна пов'язки післяопераційної рани виконуються щодня. У міру стабілізації стану хворого з 4–6 дня після відмороження з метою видалення некротизованих тканин і попередження змертвіння тканин, що знаходяться в зоні паранекрозу, проводяться ранні некректомії, а також ранні ампутації. Останні робляться, як правило, при точно встановленому відмороженні IV ступеня і за життєвими показаннями.

Відстрочені некректомії і ампутації проводяться в термін від 15 до 30 днів на тлі слабовираженого остеопорозу. Пізні ампутації виконуються при явищах остеолізу, остеонекрозу.

Закриття ран здійснюють методами: дерматомної пластики розщепленим аутоотрансплантатом, пластикою шкірно-жировими клаптями на тимчасовій живильній ніжці: італійська пластика, пластика стеблом Філатова, а також пластики складними клаптями з осьовим типом кровообігу.

Ці багат шарові клапті можуть застосовуватися на тимчасовій живильній ніжці: паховий клапоть, торако-дорзальний, острівцеві клапті передпліччя, гомілки, і на постійній живильній ніжці: острівцеві клапті пальців, передпліччя, стопи, мостоподібні, ротацийні клапті.

Використання складних клаптів особливо як методу превентивного хірургічного лікування значно скорочує час лікування, покращує функціональні результати. Також дуже перспективним методом оперативного лікування є вільна пересадка складних клаптів з осьовим кровообігом, оскільки при певних локалізаціях дефектів цей метод не має альтернативи. Вони проводяться в спеціалізованих центрах.

Реабілітація хворих з відмороженнями складається з трьох етапів:

1. Консервативного лікування із застосуванням фізіотерапевтичних процедур, санаторно-курортного лікування, лікувальної фізкультури.
2. Реконструктивно-відновного лікування. На кистях виконуються наступні операції: поглиблення міжпальцевих проміжків, фалангізація першої, другої п'ясткових кісток, транспозиція кукси другої п'ясткової кістки на куксу першої п'ясткової кістки на живильній ніжці, шкірно-кісткова реконструкція першого і другого пальців, подовження п'ясткових кісток і фаланг пальців, розщеплення кукси передпліччя, мікрохірургічна аутоотрансплантація першого пальця стопи. При відмороженні нижніх кінцівок виконуються: реампутації, подовження короткого сегмента стопи, усунення деформацій кукси стопи.
3. Третій етап – відновлення в максимальному обсязі функції постраждалого органа.

ОСОБЛИВОСТІ ВОГНЕПАЛЬНИХ І МІННО-ВИБУХОВИХ ПОРАНЕНЬ

Кульові й осколкові поранення до ідентифікації раничного снаряда позначаються як вогнепальні поранення. Морфологічним субстратом вогнепального поранення є вогнепальна рана. Вона утворюється в результаті взаємодії конкретних тканин, органів і систем людини з раничим снарядом, тому характеристика вогнепальної рани визначається, з одного боку, балістичними властивостями раничного снаряда, а з іншого – структурою ушкоджуваних тканин.

Відповідно до морфологічних та функціональних змін, а головне – в інтересах лікувальної тактики, в межах ранового каналу виділяються три зони.

Перша зона ранового дефекту утворюється в результаті дії головної ударної хвилі і **прямой дії раничного снаряда**.

Друга зона первинного некрозу – виникає в результаті дії всіх чинників утворення вогнепальної рани. Це тканини, що прилягають до зони ранового дефекту і повністю втратили життєздатність. Нежиттєздатні тканини повинні бути повністю вилучені під час хірургічної обробки.

Третя – зона вторинного некрозу – формується в результаті дії енергії бокового удару. Вторинний некроз – процес, що розвивається в динаміці і залежить від умов життєдіяльності тканин у рані. Отже, основним завданням лікування стосовно цієї зони є недопущення розвитку і прогресування вторинного некрозу шляхом створення сприятливих умов для загоєння рани.

Важкий перебіг ранового процесу і розвиток ранніх ускладнень може призводити до смерті.

Виходячи з основних положень сучасної хірургії і потреб організації хірургічної допомоги на етапах медичної евакуації, було запропоновано загальну клініко-статистичну класифікацію вогнепальних ушкоджень:

1. За видом ушкодження:

- відкриті(рани)– дотичні, сліпі, наскрізні, рвано-розміщені і т.д.;
- закриті – контактні, дистанційні.

2. За поширеністю та обсягом пошкоджених тканин:

- з малою зоною ушкодження;
- з великою зоною ушкодження.

3. За характером ранячого снаряда:

- кульові;
- осколкові;
- мінно-вибухові ураження і т.д.

4. За характером пошкодження:

- поодинокі;
- множинні;
- поєднані;
- комбіновані.

5. По відношенню до внутрішніх органів і порожнин людини:

- непроникаючі;
- проникаючі;
- з пошкодженням внутрішніх органів;
- без пошкодження внутрішніх органів.

6. За клінічним перебігом:

- неускладнені;
- ускладнені.

Пропонована класифікація вогнепальних ушкоджень не має на меті врахувати всі деталі цього виду травми, а містить у собі лише головні, провідні ознаки.

Для вогнепальних поранень типовий перебіг ранового процесу з вторинним очищенням рани. Тому основним завданням хірургічного лікування вогнепальних ран поряд з їх первинною хірургічною обробкою є створення найкращого відтоку відокремлюваного.

Всі вогнепальні рани з моменту їх нанесення містять різноманітні мікроорганізми (первинне мікробне забруднення). При невмілому наданні медичної допомоги мікроби можуть потрапляти в рану з навколишнього середовища (вторинне мікробне забруднення).

Бактеріальне забруднення потрібно відрізнити від рани інфікованої, коли мікроби, що впровадилися в нежиттєздатні тканини, надають патогенний вплив на рановий процес і організм у цілому.

Як правило, вогнепальні рани загоюються вторинним натягом. Вони практично завжди зяють внаслідок значного дефекту тканин, а також наявності некротизованих тканин з утворенням грануляцій, що часто супроводжується виділенням гною.

Усі вогнепальні рани слід розглядати як інфіковані і піддавати їх хірургічній обробці. Її якісне виконання багато в чому залежить від чітких уявлень хірурга про особливості уражуючої дії різних ранячих снарядів і характер спричинених ними пошкоджень.

Хірургічна обробка рани сприяє профілактиці ранової інфекції, успішному загоєнню рани і отриманню сприятливіших функціональних результатів.

Первинна і вторинна хірургічна обробка рани здійснюються однаково. Виняток іноді становлять пізня первинна і вторинна хірургічні обробки, які можуть зводитися лише до забезпечення вільного відтоку відокремлюваного з рани при вже наявних інфекційних ускладненнях шляхом розтину флегмони, гнійних затьоків, накладення контапертур і хорошого дренивання. Висічення мертвих тканин у ці терміни вдається зробити повніше, тому що вже до цього часу чітко намічається відмежування їх від живих тканин (демаркація).

ПХО рани не проводять при наступних видах поранень:

1. Наскрізних кульових з точковими виходами і вихідними отворами, при відсутності напруження тканин в ділянці рани і ознак пошкодження магістральних кровоносних судин.
2. Кульових, осколкових (дрібними осколками) пораненнях грудей і спини без ознак роздроблення кісток, симптомів проникаючих поранень і внутрішньої кровотечі.
3. Поверхневих множинних пораненнях дрібними осколками. Профілактиці ускладнень сприяє застосування антибіотиків.

ПХО ран протипоказана пораненням у стані шоку (тимчасове протипоказання) і агонуючим. До

хірургічної обробки поранений повинен бути оглянутий при знятій пов'язці, що дозволяє уточнити поранення, визначити напрямок ранового каналу при наскрізних пораненнях, вивчити рентгенівські знімки, якщо вони є, і намітити попередній план ПХО.

ПХО слід проводити при суворому дотриманні асептики, антисептики і застосуванні адекватного знеболення (допомога асистента при цьому бажана).

При виборі методу знеболення необхідний індивідуальний підхід, оснований на врахуванні стану пораненого і характеру поранення. Іноді ПХО передує і супроводжує протишокова та інфузійно-трансфузійна терапія.

Якщо пораненого вирішено оперувати під наркозом, то при виборі методу керуються такими міркуваннями: короткочасні втручання (тривалістю не більше 30–40 хвилин), які не супроводжуються розкриттям плевральної порожнини і не пов'язані з проведенням реанімаційних заходів, допустимо виконати під внутрішньовенним або масковим наркозом зі збереженням спонтанного дихання і використанням сучасних наркозних препаратів.

В інших випадках застосовують ендотрахеальний наркоз з використанням м'язових релаксантів і штучною вентиляцією легень. Цей наркоз прямо показаний, якщо у пораненого спостерігаються до операції порушення життєво важливих функцій (дихання, кровообіг) або якщо можна очікувати цих порушень у процесі майбутньої операції. Якщо операція проводиться під наркозом, то і в цьому випадку для поліпшення трофіки тканин в зоні молекулярного струсу їх слід широко інфільтрувати 0,25% розчином новокаїну.

Незалежно від масштабу втручання і виду знеболення оперований повинен знаходитися на операційному столі в горизонтальному положенні. Ретельно готують операційне поле: зривають волосся в окружності рани в широких межах, знежирюють, очищають шкіру і обробляють антисептиком.

Основними елементами хірургічної обробки вогнепальної рани є її розсічення, висічення нежиттєздатних тканин, по можливості відновлення анатомічних взаємовідношень у рані та адекватне її дренивання.

Хірургічну обробку рани починають з розсічення ранового отвору, яке роблять по ходу м'язових волокон. Довжина розрізу повинна бути достатньою для того, щоб можна було, розвівши розітнуту рану гачками, проникнути в її глибину. Для забезпечення хорошого доступу в глибину рани потрібно

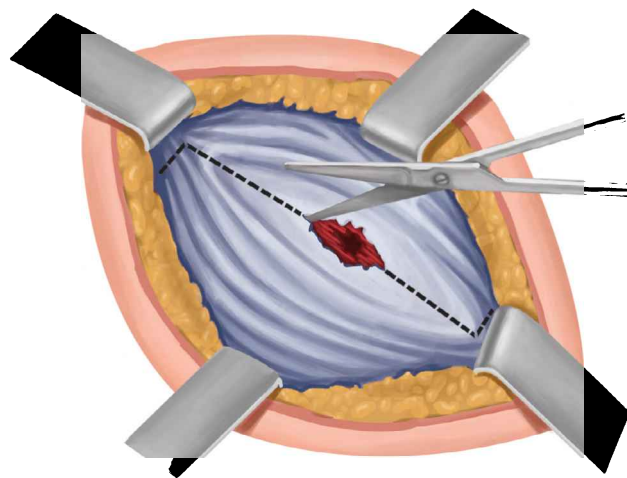


Рис. 10.26. Хірургічна ревізія вогнепальної рани

широко розсікти апоневроз з поперечними надрізами на кінцях його у вигляді букви Z (рис. 10.26).

Цей хірургічний прийом зменшує набряк і напруження тканин, покращує кровообіг і мікроциркуляцію, істотно зменшує величину вторинного некрозу, підвищує опірність тканин до розвитку інфекційних ускладнень.

При ревізії рани з неї видаляють кров зі згустками, тканинний детрит, чужорідні тіла, промивають рану антисептиком і встановлюють ступінь пошкодження тканин та об'єм втручання. Після цього приступають до основного етапу – видалення (висічення) нежиттєздатних тканин. Шкіру потрібно висікати скальпелем економно, зачіпаючи лише нежиттєздатні її ділянки.

Підшкірну клітковину висікають в широких межах, тому що вона малостійка до розвитку інфекції. М'язи висікають ножицями до здорових ділянок, про що свідчить їх кровоточивість і скорочуваність при висіченні, блискучий рожевий колір. В процесі операції всі кишені і додаткові ходи, наявні в стороні від ранового каналу, повинні бути розкриті.

Одночасно з хірургічною обробкою рану промивають антисептичним розчином для видалення ранового детриту і мікробів; інструменти та рукавички змінюють або миють в ході операції. Пошук і видалення сторонніх тіл, розташованих далеко від ранового каналу, не повинні бути небезпечніші для пораненого, ніж саме поранення.

При наскрізних пораненнях кінцівок і з довгим рановим каналом часто роблять роздільну хірургічну обробку рани з боку вихідного і вхідного отворів. В процесі операції кровоточиві судини лігують.

При великих сліпих пораненнях з вхідним отвором на передній поверхні тіла для забезпечення кращого дренивання рани при можливості накладають контрапертуру на протилежному боці.

Первинний шов на вогнепальну рану як заключний етап ПХО неприпустимий.

Він може бути накладений тільки при пораненнях обличчя, волосистої частини голови, пораненні мошонки і статевого члена, проникаючих пораненнях грудей з відкритим пневмотораксом (тільки до шкіри), пораненнях суглоба (тільки на капсулу).

При обробці кісткової рани вільно лежачі фрагменти кістки видаляють. У ході операції слід широко застосовувати вакуумування рани, обробку рани порожнини ультразвуком, озоном, розчинами антисептиків. Широке дренивання є обов'язковим; при глибоких ранах з великим масивом м'яких тканин застосовують дренивання по поверхях. На дно глибокої рани встановлюють трубчастий дренаж, за яким протягом 2–3 доби налагоджують промивне дренивання з аспірацією чи просто аспірацію за допомогою хірургічної "гармошки" або електроаспіратора.

Обсяг і характер відновлення анатомічних взаємовідношень в рані залежать від етапу медичної евакуації, де проводиться ПХО рани.

На етапі кваліфікованої медичної допомоги при пораненні магістральної судини з явищами некомпенсованої ішемії (порушення рухів і чутливості дистальніше місця поранення) для відновлення кровотоку використовують тимчасове протезування кінців судини пластиковою трубкою, що дозволяє зберегти кінцівку і виграти час для остаточного відновлення кровообігу на етапі спеціалізованої медичної допомоги.

На етапі спеціалізованої медичної допомоги при хірургічній обробці кістково-м'язової рани відновлюють опорну функцію кінцівки з використанням найбільш раціонального способу її фіксації, зшивають нерви, сухожилля, закривають дефекти кістково-м'язовим трансплантатом на живильній ніжці, проводять різні види пластики та інші втручання.

При травмі кінцівки застосовується транспортна іммобілізація незалежно від пошкодження кістки. У післяопераційному періоді продовжують систематично вводити антибіотики і ретельно спостерігати за станом пораненого. За показаннями здійснюють інтенсивну терапію, переливання крові, крові і плазмозамінників та інші заходи, спрямовані на нормалізацію порушених функцій організму.

При відсутності ознак ранової інфекції, задовільному стані пораненого, а також в тому випадку, якщо йому не передбачається евакуація протягом перших

5–6 днів, накладається відстрочений первинний шов. Цей шов, володіючи всіма достоїнствами первинного шва, менш небезпечний і не подовжує строків лікування. Нерідко закривати рану швами вдається у пізніші терміни, коли некротичні тканини вже відторглися й утворилася грануляційна тканина.

Шов, накладений на гранулюючу рану з рухомими краями, називається **раннім вторинним швом**. Іноді тривалий час через зтягування термінів відторгнення некротичних тканин не вдається закрити рани швом. У ній утворюється рубцева тканина. Шов, який накладають на рану після видалення рубцевої тканини, називають **пізнім вторинним швом**.

У випадках великого відшарування шкіри шкірний клапоть повинен бути оброблений з дотриманням етапності:

- визначення життєздатності скальпованих клаптів і оточуючих травмованих тканин у ранні терміни;
- первинна хірургічна обробка дефекту для визначення обсягу і тактики оперативної допомоги;
- дозвана гіпотермія в післяопераційному періоді;
- активна консервативна терапія судинних порушень;
- антибіотикопрофілактика нагноєння рани.

Найбільш характерні порушення принципів ПХО

1. Проведення нерадикальної хірургічної обробки вогнепальної рани з залишенням незупиненої кровотечі життєздатних тканин, сторонніх тіл, осколків ранячих снарядів, кісткових фрагментів, нерозсічених фасціальних футлярів. Накладення первинних швів після завершення хірургічної обробки у всіх без обмеження випадках.
2. Висічення пошкодженої шкіри у вигляді "п'ятків" при множинних поверхневих пораненнях дрібними осколками.
3. Спроба надання спеціалізованої медичної допомоги на етапі кваліфікованої допомоги, особливо при пораненнях голови і кінцівок.
4. Необґрунтоване розширення показань до нагальних хірургічних втручань на етапі кваліфікованої медичної допомоги пораненим у голову, груди і кінцівки.
5. Проведення оперативного втручання пораненим у стані шоку без відповідної протишокової інфузійно-трансфузійної терапії.

ЛИХОМАНКА. ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ



Під інфекцією розуміють впровадження і розмноження мікроорганізмів у тканинах макроорганізму з подальшим розвитком багатосторонньої і складної взаємодії між ними. Цей процес може проявлятися як місцевими, так і загальними явищами, ознаками, симптомами хвороби, а результатом його може бути носійство збудника або розвиток інфекційного захворювання.

Під хірургічною інфекцією розуміють інфекційні процеси в організмі людини, в лікуванні та профілактиці яких застосовуються або можуть бути застосовані ті чи інші оперативні методи, а також будь-які інфекційні процеси, що ускладнюють хірургічні захворювання, хірургічні втручання і травми.

Хірургічна інфекція займає одне з провідних місць у хірургічній практиці. Частота ранових інфекційних ускладнень в різних областях хірургії сягає 15–20%. Залишається високою частота гнійних ускладнень в кардіохірургії, урології, травматології, абдомінальній хірургії. Летальність при таких гнійних ускладненнях може сягати 20–30%.

В останні роки в структурі гнійно-септичних захворювань відзначена висока частота бешихи («рожі»), флегмон різної локалізації, особливо на тлі цукрового діабету та інших імунодефіцитних станів. Збільшується кількість хворих з анаеробною

неклостридіальною та гнійною інфекцією, також з великими гнійними процесами, що призводять до розвитку сепсису, септичного шоку, поліорганної недостатності.

Основний контингент хворих з гострою гнійною хірургічною інфекцією в даний час складають представники соціально незахищених груп населення: пенсіонери, інваліди, самотні люди з доходами нижче прожиткового мінімуму. З кожним роком збільшується кількість молодих людей, у яких гнійна хірургічна інфекція розвивається на тлі токсикоманії та наркоманії, супутніх інфекційних захворювань (гепатиту, туберкульозу, ВІЛ-інфекції тощо).

Однак проблема хірургічної інфекції актуальна не тільки через велику кількість пацієнтів з даною патологією, що вимагають значних фінансових витрат на лікування, але й з огляду на збільшення числа штамів мікроорганізмів, стійких до дії антибактеріальних препаратів, а також змінами імунологічної резистентності населення під впливом несприятливих факторів довкілля.

Фактори, що визначають розвиток і перебіг хірургічної інфекції

1. Етіологічні фактори:

- вид мікроба, його патогенність, вірулентність;
- моно- або полімікробний пейзаж;

кількість впроваджених мікроорганізмів (критична величина 10^5 в 1 см^3 тканини, секрету).

2. Місцеві умови.
3. Опірність (резистентність) організму.

Етіологічні фактори

- В експериментальних і клінічних дослідженнях було встановлено, що для розвитку інфекційного процесу в рані необхідно, щоб загальна кількість мікробних тіл в 1 г тканини перевищила якийсь "критичний рівень", який становить 10^5 – 10^6 мікробних тіл в 1 г тканини.

Проникнення мікроорганізмів у тканини не обов'язково веде до розвитку інфекційного процесу, оскільки в значній частині випадків мікроби в тканинах гинуть під впливом природних захисних сил організму.

- **Розвиток хірургічної інфекції та її перебіг визначаються наступними місцевими умовами:**
 - шляхом проникнення екзогенної інфекції;
 - шляхом розповсюдження ендогенної інфекції;
 - станом місцевого кровотоку і лімфотокру;
 - наявністю некротичних тканин, сторонніх тіл, синців і гематом;
 - стійкістю місцевих тканин до інфекції.

Вхідними воротами найчастіше стають пошкодження шкіри і слизових оболонок – різні види випадкових ран. Проникнення інфекції можливе і через садна, подряпини, потертості, укуси.

Крім того, мікроорганізми можуть проникати через протоки сальних і потових залоз. Наявні в організмі осередки гнійної інфекції (глибокий карієс, зубна гранульома, хронічний тонзиліт, хронічний гайморит тощо) також можуть стати причинами розвитку інфекції (ендогенний шлях інфікування).

Швидкому розповсюдженню мікроорганізмів сприяють велика кількість некротичних тканин в ділянці вхідних воріт, порушення кровообігу, переохолодження. Місцеві імунологічні особливості тканин також впливають на частоту і тяжкість розвитку гнійних процесів.

Опірність (резистентність) організму

Далеко не завжди мікроорганізми, що потрапили в тканини, викликають те чи інше захворювання

з групи гострої гнійної інфекції. Важливим є характер відповідної реакції макроорганізму. У цій реакції можна виділити неспецифічні і специфічні механізми захисту.

Неспецифічні механізми захисту

Перший з неспецифічних факторів захисту – анатомічні бар'єри: шкіра і слизові оболонки. Шкіра має бактерицидні властивості за рахунок речовин, що містяться в секретах потових і сальних залоз.

На поверхні слизових оболонок присутні секрет сльозових і слинних залоз, слиз, соляна кислота (в шлунку) і т.д. Недостатність цих факторів сприяє проникненню і розвитку інфекції.

Наступний механізм – нормальна мікрофлора, що проявляє антагоністичну активність по відношенню до екзогенних мікроорганізмів.

До гуморальних чинників неспецифічного захисту, що містяться в плазмі крові і тканинній рідині, відносять лейкоїни, плакіни, β -лізини, лізоцим, систему комплементу.

Клітинні механізми неспецифічного захисту представлені запальною реакцією і фагоцитозом. Запалення – провідна реакція тканин при гострій гнійній інфекції – ознака добре і доцільно організованої пристосованості організму.

Реакція тканин на впровадження мікробів супроводжується місцевими та загальними проявами. Передусім утворюється лейкоцитарний вал, який відмежує вогнище інфекції від внутрішнього середовища організму. Певним бар'єром для генералізації інфекції слугують лімфатичні судини і вузли.

В процесі розвитку тканинної реакції навколо гнійного вогнища утворюється грануляційний вал, який ще надійніше відмежує гнійне вогнище. При тривалому існуванні відокремленого гнійного процесу з грануляційного вала, що його оточує, утворюється щільна піогенна оболонка – надійна перешкода поширенню інфекції.

При високовірулентній інфекції і слабкій реакції організму захисні бар'єри утворюються повільно, що нерідко призводить до проникнення інфекції через лімфатичні шляхи (судини, вузли) у кровеносне русло. У таких випадках можливий розвиток загальної інфекції.

У вогнищі запалення особливо ефективний процес фагоцитозу. Фагоцити – нейтрофільні лейкоцити і мононуклеарні фагоцити (різні клітини будь-яких тканин у нормі – моноцити, гістіоцити, клітини Купфера, альвеолярні макрофаги в легенях, макрофаги селезінки, остеокласти, клітини Лангерганса шкіри і т.д.; ті, що виникають при запаленні, –

ексудативні макрофаги, багатоядерні гігантські клітини Пирогова – Лангханса, епітеліоїдні клітини).

В основі захисної функції фагоцитарної системи лежить здатність її елементів поглинати і руйнувати мікробні тіла та інші сторонні агенти. Фагоцити володіють хемотаксисом, здатні руйнувати й інактивувати мікробні клітини.

У механізмі фагоцитозу беруть участь сироваткові фактори (опсоніни, система комплементу). Вони готують мікроорганізми до поглинання фагоцитами.

Специфічні механізми захисту

Специфічні механізми захисту включають імунну відповідь гуморального і клітинного типів.

При відповіді гуморального типу спочатку відбувається процес розпізнавання агента, а потім починається синтез антитіл до нього В-лімфоцитами. Велику роль в цьому механізмі відіграють усі фенотипи Т-лімфоцитів і інтерлейкін-2.

При відповіді клітинного типу провідна роль належить Т-лімфоцитам. Частина з них має безпосередній вплив на антиген (клітини-кілери), а інші впливають опосередковано, виділяючи медіатори імунної відповіді (лімфокіни).

Фактори зниження механізмів захисту

При розгляді питань розвитку інфекційного процесу для клініциста велике значення мають чинники, що ослаблюють систему захисту.

Суттєве значення має **вік**. Зниження захисних механізмів в ранньому дитинстві і літньому віці визначається особливостями анатомічних бар'єрів і секреції, а також станом імунної системи: в перші 3–6 місяців організм дитини повністю залежить від материнських антитіл, а в похилому віці спостерігають зниження вираженості імунних реакцій.

Певне значення має **стать**. Відомо, що жіночий організм характеризується більш вираженими захисними механізмами, ніж чоловічий.

Мають значення також **захворювання, що супроводжуються імунodefіцитом**. Особливе місце займає **цукровий діабет**. Гнійні захворювання на тлі діабету виникають частіше і перебігають значно важче. Більш того, досить часто саме при розвитку гнійних процесів вперше виявляють це захворювання, що перебігає в прихованій формі.

Діабетична гіперглікемія призводить до недостатності розвитку запальної реакції. Крім того, при діабеті може виявитися недостатньо ефективною терапія, оскільки порушується нормальна абсорбція лікарських речовин.

Останнім часом велику увагу в розвитку інфекційних процесів приділяють імунodefіцитним станам. Найнебезпечніше захворювання з цієї групи – **ВІЛ-інфекція** (СНІД). Причиною розвитку імунodefіциту можуть також бути анемія, хронічний алкоголізм, наркоманія і т.д.

Імунологічний гомеостаз організму порушується низкою сучасних терапевтичних впливів: **застосуванням антибіотиків, імунодепресивних і цитотоксичних препаратів, рентгенотерапії**.

Певний негативний вплив чинять **гіпопротеїнемія й авітаміноз**.

Взаємодія етіологічних місцевих і загальнобіологічних факторів визначає ступінь, вираженість і форму запальної реакції, яка може перебігати як альтеративна, ексудативна або проліферативна. Ці ж умови визначають характер ексудату при ексудативній формі запалення: він може бути серозним, фібринозним, геморагічним, гнійним, гнильним.

Стадії інфекційного процесу

1. Проникнення мікроба в організм, його адаптація в місці вхідних воріт інфекції, адгезія чутливих клітин та їх колонізація.
2. Утворення ферментів, токсинів у процесі розмноження і життєдіяльності мікробів, які надають як місцевий, так і генералізований хвороботворний вплив на тканини і органи, що веде до порушення гомеостазу.
3. Дисемінація (розповсюдження) мікробів за межі первинного вогнища, що призводить до генералізації інфекції.
4. Формування захисної реакції організму у відповідь на патогенну дію мікроба, спрямованої на нейтралізацію мікроба і його токсинів, а також відновлення гомеостазу.
5. Відновлення гомеостазу (одужання) і набуття організмом імунітету (несприйнятливості до вірусу).

Рівні прояву інфекційного процесу: молекулярний (субклітинний), клітинний, тканинний, органний і організмовий.

Інфекційний процес не завжди проходить усі стадії і може закінчуватися вже на ранніх етапах, наприклад, абортивний перебіг захворювання у імунізованих осіб або осіб, які раніше перехворіли даним захворюванням.

У вогнищі запалення розвиваються такі основні патофізіологічні й патологоанатомічні зміни

1. Накопичення метаболітів, токсинів, місцева гіпоксія, ацидоз призводять до розвитку реактивної гіперемії, місцевого підвищення температури.

2. Під впливом гістаміну, серотоніну відбувається підвищення проникності судин у вогнищі запалення, різко зростає ексудація, утворюється серозний набряк; виникає пульсуючий біль за рахунок компресійного впливу на ноцицептивний апарат.

3. Реактивна гіперемія в подальшому змінюється застійною гіперемією на тлі наростаючого набряку, стазів крові, мікротромбозів. Утворюються ділянки некробіозу – некроз клітин, вогнищевий некроз.

4. До вогнищ некрозу відбувається міграція лейкоцитів, макрофагів – фагоцитоз; наслідком цього процесу є розпад лейкоцитів, тканин, вивільнення й активація ферментів (еластаз, колагенази, лізосомальних ферментів, протеаз). Відбувається протеоліз.

5. Настає відторгнення (секвестрація) ділянок мертвих тканин – починається абсцедування.

6. Навколо запального вогнища формується вал грануляційної тканини (піогенна капсула), в центрі якого некротичні тканини фрагментуються, накопичується гній. Формується абсцес або розвивається флегмона.

Цей процес може носити прогресуючий характер або на ранній стадії отримувати зворотний розвиток. У пізніх стадіях сформований гнійник може прорватися (розкритися) назовні, в порожнину, в просвіт травного каналу. Можливий перехід у хронічну форму, при прогресуванні процесу (дисемінації) можливий летальний результат.

Всі ці зміни в осередку запалення обумовлюють класичні місцеві ознаки інфекційного процесу – біль, почервоніння, припухлість, місцеве порушення функцій тканини і органа та місцеве підвищення температури.

У клінічному перебігу хірургічної інфекції виділяють дві стадії (фази) місцевих розладів

- серозно-інфільтративну – оборотну; підлягає консервативному лікуванню;
- гнійно-некротичну – умовно оборотну; вимагає оперативного лікування.

Загальні розлади при хірургічній інфекції виначаються головним чином ступенем ендотоксикозу (токсемією).

Причини ендотоксикозу (токсемії) при хірургічній інфекції:

- продукти життєдіяльності мікробів, їх токсини – мікробна токсемія;
- тканинна токсемія (гістіогенна) – пептиди, поліпептиди, протеїнази, колагенази;
- біологічно активні речовини (гістамін, серотонін, брадикінін);
- токсемія метаболічної природи, обумовлена: метаболічною дезорганізацією – накопиченням кінцевих продуктів обміну речовин; метаболічною токсемією – накопиченням продуктів проміжного обміну;
- метаболічним виснаженням – порушенням синтезу АТФ або її використанням.

Класифікація хірургічної інфекції

1. За видом збудника хвороби

До найбільш частих збудників хірургічної інфекції відносять такі мікроорганізми:

- аеробні й факультативні грам(+) коки: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*;
- факультативні анаеробні грам(-) палички: бактерії сімейства Enterobacteriaceae – *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella*;
- аеробні неферментуючі грам(-) палички і кокобацили: *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Moraxella*;
- аеробні і факультативно-анаеробні грам(+) палички: *Lactobacillus*;
- анаеробні грам(-) бактерії: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Porphyromonas*;
- анаеробні грам(+) коки: *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*;
- анаеробні грам (+) бактерії:
 - спороутворюючі – *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. histolyticum*, *Cl. chauvoei*, *Cl. sporogenes*, *Cl. sordellii*, *Cl. fallax*, *Cl. difficile*, *Cl. tetani*);
 - неспороутворюючі – *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Arachnia*, *Rothia*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*.

2. Залежно від числа збудників хвороби:

- моноінфекція (стафілококова, стрептококова, протейна, гонококова та ін.);

- поліінфекція (стафілококова і колібацилярна, стафілококова і стрептококова тощо).

3. За клінічним перебігом:

- гостра хірургічна інфекція:
 - гостра неспецифічна інфекція (гостра гнильна інфекція, гостра клостридіальна інфекція тощо);
 - гостра специфічна інфекція (правець, сибірська виразка, ранова дифтерія, актиномікоз, туберкульоз і сифіліс ран тощо).
- хронічна хірургічна інфекція:
 - неспецифічна інфекція (як результат гострої неспецифічної інфекції);
 - специфічна інфекція (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз тощо).

4. За поширеністю:

- місцева (абсцес, карбункул і т.д.);
- загальна (сепсис).

5. За локалізацією:

- покривів черепа і його вмісту;
- шиї;
- кісток і суглобів;
- шкіри, підшкірної клітковини кінцівок і тулуба;
- грудної стінки, плеври і легень;
- середостіння;
- очеревини й органів черевної порожнини;
- таза і його органів.

ЗАГАЛЬНІ ОЗНАКИ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Розрізняють загальні і місцеві ознаки хірургічної інфекції. До загальних ознак належать: нездужання; розбитість; головний біль; загальне збудження або пригнічення; тахікардія; поява на різних ділянках тіла щільних болючих гіперемованих ділянок шкіри; менінгізм; запальні вогнища в легенях.

Із загальними ознаками хірургічної інфекції найчастіше асоціюється лихоманка. Однак лихоманка може спостерігатися й при інших, в т.ч. й неінфекційних захворюваннях.

Лихоманка (*febris, pyrexia*; синоніми – жар, гарячка) – типова терморегуляторна реакція вищих гомойотермних організмів на вплив пірогенних подразників, що виражається перебудовою регулювання температурного гомеостазу організму на підтримку вищого, ніж у нормі, рівня теплоутримання і температури тіла. Вона є прістосувальною реакцією, підвищує природну резистентність організму при інфекційних хворобах,

хоча в деяких ситуаціях вона може наносити шкоду хворому.

До пірогенних агентів, тобто чинників, що викликають гарячкову реакцію, належать мікроби і віруси, продукти їх розпаду і речовини, що стають в організмі об'єктом фагоцитозу або піноцитозу.

В основі розвитку гарячкової реакції лежить функціональна перебудова центру терморегуляції, що спостерігається при подразненні його пірогенами. Зміна порогів чутливості переднього гіпоталамуса під впливом пірогенів визначає (на нейрональному рівні) зміщення вгору встановленого рівня регулювання температурного гомеостазу при лихоманці.

Оскільки лихоманка є типовим симптомом багатьох етіологічно різних хвороб, за причиною виникнення вона поділяється на **інфекційну і неінфекційну**.

При інфекційних процесах пірогенність збудника визначається утворенням гранулоцитами і моноцитами ендogenous лейкоцитарного пірогену. Ендogenous піроген продукується ними при фагоцитозі бактерій, частинок вірусів і при контакті з бактеріальними пірогенами, що циркулюють у крові, або тим самим процесом, що перебігає в осередках інфекційного запалення, які виникають на місці проникнення інфекційного агента або по ходу розвитку інфекційного процесу в різних тканинах і органах.

До **неінфекційних** відносять гарячкові реакції, що виникають при асептичному запаленні, зумовленому механічним, хімічним або фізичним локальним пошкодженням тканин, а також при некрозі тканин на ґрунті порушення кровообігу (наприклад, при інфаркті міокарда). Таким чином, механізм виникнення лихоманки той самий, що й механізм виникнення при інфекційних захворюваннях.

Гарячкова реакція проходить **три стадії**: підйом температури (*stadium incrementi*), стояння температури на високих цифрах (*stadium fastigii*) і спад температури (*stadium decrementi*). При тривалих гарячкових захворюваннях коливання високої температури підпорядковуються добовому ритму: максимум підйому температури о 17–19 год, мінімум – о 4–6 год.

Розрізняють такі основні типи лихоманки:

- **постійна (*febris continua*)** – добові коливання температури не перевищують 1 °С;
- **ремітуюча (*febris remittens*)** – в межах доби підвищення температури змінюється зниженням її до норми;
- **гектична, або виснажлива (*febris hectica*)** – великі підйоми зі швидким спадом температури

ри, що іноді повторюються двічі або тричі протягом доби;

- **збочена (*febris inversa*)** – перекурення добового режиму з більшими підйомами температури в ранкові години;
- **неправильна (*febris atypica*)** – коливання температури протягом доби без певної закономірності.

У першій стадії лихоманки виникає ряд явищ, які свідчать про обмеження тепловіддачі: звуження шкірних судин і обмеження кровообігу на периферії тіла, припинення потовиділення, озноб. Ці явища супроводжуються загальним нездужанням, тягучими болями в м'язах, головним болем.

Із припиненням підйому температури і переходом лихоманки в другу стадію ці відчуття проходять або слабшають. Обмеження пристосувальних можливостей терморегуляції спостерігається лише при важких токсикоінфекційних процесах.

Третя стадія характеризується переважанням тепловіддачі над теплопродукцією, розширюються периферичні судини, посилюється потовиділення.

За ступенем підвищення температури тіла розрізняють:

- **субфебрильну лихоманку** (температура тіла не вище 38 °С),
- **помірну лихоманку** (38–39 °С),
- **високу лихоманку** (39–41 °С),
- **надмірну лихоманку, або гіперпірексію** (температура тіла вище 41 °С).

При кожному гарячковому стані необхідно **включити як можливі причини** наступні групи захворювань.

I. Інфекції:

1. Бактеріальні інфекції:

- локалізовані інфекції (менінгіт, абсцес мозку, тонзиліт, пневмонія, апендикулярний абсцес, емпієма жовчного міхура, флебіт тощо); загальні бактеріальні інфекційні хвороби (сепсис, тифи); специфічні бактеріальні інфекції (скарлатина, туляремія, дифтерія).

2. Туберкульоз.

3. **Вірусні інфекції** (інфекційний мононуклеоз, краснуха, паротит, поліомієліт, грип, вірусна пневмонія, інфекційний лімфоцитоз).

4. **Рикетсіози** (висипний тиф, волинська лихоманка, лихоманка Q).

5. **Спірохетози** (сифіліс, лептоспіроз, водяна лихоманка, хвороба свинопасів, лихоманка при контакті з собаками – *canicola*).

6. **Бруцельоз** (хвороба Банга, мальтійська лихоманка).

7. **Грибкові інфекції** (актиномікоз, гістоплазмоз).

8. **Хвороби, що викликаються найпростішими** (токсоплазмоз, малярія, лейшманіоз).

9. Лістерельоз.

II. Ревматизм і колагенові захворювання:

1. **Ревматизм.**

2. **Ревматоїдний артрит.**

3. **Системний червоний вовчак.**

4. **Вузликовий періартеріїт.**

5. **Дерматоміозит.**

III. Лихоманка при пухлинах:

1. **Саркома і рак.**

2. **Лейкоз.**

3. **Лімфогранулематоз.**

IV. Алергічна лихоманка:

1. **Інфаркт міокарда.**

2. **Інфаркт легень.**

3. **Гангрена кінцівок.**

4. **Панкреатит.**

5. **Крововиливи** (в порожнини, шлунково-кишковий тракт, заочеревинну клітковину тощо).

При тривалому підвищенні температури без локальних симптомів, лихоманці, що має поступовий початок із загальним нездужанням, що супроводжується кашлем, брадикардією, збільшенням селезінки, слід думати про черевний тиф. У диференційній діагностиці захворювання важливе значення має типова температурна крива. У перші 5 днів температура піднімається сходинкоподібно, потім 2–3 тижні стабілізується і на 4 тижні поступово спадає. Між 7 і 10 днем захворювання з'являється розеолезний висип на грудях, животі, спині. У перші дні хвороби на слизовій оболонці рота з'являються червоні звиразковані плями, на початку 2 тижня хвороби характерний тифозний бронхіт. Дане захворювання в останні роки зустрічається рідко.

Специфічні інфекції при гарячкових станах визначаються завдяки характерній симптоматиці (табл. 11.1).

Для лихоманки, зумовленої вірусними інфекціями, характерні зміни в картині крові. Є невеликий лейкоцитоз, зрушення формули вліво виражене мало. Характерні великі лімфоцити з широкою облямілкою цитоплазми.

При інфекційному мононуклеозі відзначається збільшення лімфатичних вузлів, особливо ший-

Клініка і діагностика гарячкових станів

Дифтерія

Клінічні прояви	Діагностика
Щільні плівки на слизовій рота, мигдаликах	Виявлення збудників інфекції лабораторно

Туляремія

Клінічні прояви	Діагностика
Двофазний характер лихоманки: спочатку 3-денна, потім після 2–3-денної перерви – 3-тижнева. Поява звирозкованих ділянок на шкірі, припухання лімфовузлів, кон'юнктивіт	Внутрішньошкірна проба, позитивна реакція аглютинації після 8 днів

Скарлатина

Клінічні прояви	Діагностика
Інтенсивно червоні дрібноточкові висипання, особливо в складках шкіри, під пахвами, в паху, на тулубі й стегнах. Трикутник навколо рота вільний від висипу. На язика – яскраво-червоне набухання сосочків	Лейкоцитоз з еозинофілією

Туберкульоз

Клінічні прояви	Діагностика
Лихоманка – інтермітуючого характеру; гектичний вигляд хворого, зниження ваги, нічні поти; у вторинному періоді – вузлувата еритема; в третинному періоді – натічні абсцеси або кісткові туберкульозні осередки	Виявлення первинних вогнищ у легенях, у прикореневих, мезентеріальних лімфовузлах, мигдаликах. Виявлення збудника лабораторно

них, збільшення селезінки. Дуже часто на перший план виступають явища запалення з боку мигдаликів у вигляді ангіни. В окремих випадках можливі жовтяниця, паралічі, менінгеальні симптоми. Діагноз підтверджується позитивним результатом сироваткової реакції з гетерофільним антитілом – реакція Пауля – Буннеля.

При **краснусі** спостерігається характерне збільшення числа плазматичних клітин, збільшення шийних і потиличних лімфовузлів. При **корі** слід враховувати кон'юнктивіт, білуваті плями Бельського – Філатова – Копліка на слизовій оболонці рота. Висип з'являється спочатку на обличчі, позаду вух, потім на тулубі, через 1–2 дні – на кінцівках.

Лихоманка при **висипному тифі** має характерний перебіг. Захворювання починається раптово, іноді з приголовшливого ознобу. Температура за 2–3 дні піднімається до 39–40 °С і залишається такою до 12–14 днів, потім за 2–3 дні падає. Клінічно виражені: порушення свідомості, погіршується сон, менінгізм із сильними головними болями, схильність до колапсів, гіпотонія. Визначається збільшена селезінка, виражений лейкоцитоз. На 4 добу

з'являється розеольозний висип, що покриває все тіло, різноманітний за формою і величиною. Діагноз підтверджується позитивною реакцією Вейля – Фелікса. Діагностичне значення має також реакція зв'язування комплементу.

При **сифілісі** відзначається помірне підвищення температури тіла. Провідними ознаками хвороби є шкірні прояви, позитивні реакції на сифіліс (Вассермана, Кала, Мейніке).

Температурна реакція може слугувати важливою діагностичною ознакою при **лептоспірозі**. Хвороба починається відразу з приголовшливого ознобу, температура тіла підвищується до 40 °С і утримується до 7 днів. Лихоманка може бути двофазною, супроводжується брадикардією і гіпотонією, м'язовими болями, болями в суглобах, кон'юнктивітом. У диференційній діагностиці захворювання слід враховувати обов'язковий контакт з тваринами, носіями лептоспір (польові миші, щури). Діагноз підтверджує перебування збудника в крові, спинному мозку, сечі.

Від інфікованих тварин і забруднених ними продуктів передається людині **бруцельоз**. Його супро-

воджує інтермітуюча лихоманка, тривалістю від 6 днів до 2 тижнів. Клінічно характерне збільшення селезінки і печінки, рідше – збільшення лімфовузлів. Діагноз встановлюється на підставі виділення патогенного штаму і позитивної реакції аглютинації (при титрі 1:40).

Із гарячкових станів, обумовлених грибковими інфекціями, найпоширенішим є **актиномікоз**. Диференційна діагностика повинна проводитися з неспецифічним рановим нагноєнням і туберкульозом. Клінічно при актиномікозі відзначається запалення шийних лімфатичних вузлів (за винятком потиличних), уражуються легені, рідше – сліпа кишка. Загальні симптоми відповідають хронічній гнійній інтоксикації (лихоманка, нічні поти, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ). Діагноз встановлюється при знаходженні в гної актиномікозних друз.

При неясних гарячкових станах слід пам'ятати про можливий **токсоплазмоз**, особливо якщо є менингізм, збільшення селезінки, бронхіт, плямисто-папульозна екзантема, припухання шийних лімфовузлів. Для спадкової форми захворювання характерна клінічна тріада: хоріоретинопатія, водянка головного мозку й осередков звапнення в головному мозку. Діагноз підтверджується високим або наростаючим титром специфічних антитіл.

Характерна температурна крива дозволяє в більшості випадків встановити діагноз **малярії**. Початок підвищення температури супроводжується ознобом (до 30–45 хв) з правильними проміжками кожні 48 або 72 год. У більшості випадків спостерігається збільшення селезінки, лейкоцитоз під час нападу і лейкопенія в безгарячковому періоді. Діагноз підтверджується знаходженням плазмодіїв у крові.

При неясних гарячкових станах, особливо якщо одночасно є моноцитоз, лікар повинен пам'ятати про **лістеріоз**. Розрізняють ангіозно-септичну, очно-залозисту, септико-тифоїдну, септико-гранулематозну і менингоенцефалітичну форми. Діагноз підтверджується, якщо в лікворі, мазку з кон'юнктивального мішка чи пунктаті з відповідного органа знайдено збудник.

При диференційній діагностиці **ревматичних гарячкових станів** необхідно відрізнити головні симптоми від симптомів меншої важливості. До основних симптомів належать:

- наявність в анамнезі артритичних атак, що передують цьому захворюванню;
- запалення суглобів;
- кардит;
- прискорення ШОЕ.

До симптомів меншого значення належать:

- шкірні прояви (пурпура, вузлувата еритема);
- ревматичні пневмонії.

Споріднені ревматизму **колагенози** можуть супроводжуватися гнійними метастазами.

Хвороба Стиля – Шаффара вирізняється збільшенням селезінки, лімфатичних вузлів, гіпохромною анемією.

Синдром Фісті – характерне збільшення селезінки, однак, на відміну від хвороби Стиля – Шаффара, виражена лейкопенія, аж до агранулоцитозу, болі в суглобах, що збігаються з менструальним циклом, шкірні пігментації.

Системний червоний вовчак (хвороба Лібмана – Сакса) – суглобові симптоми менш виражені, більш характерні шкірні зміни на обличчі ("крила метелика"), явища вогнищового нефриту, залучення в процес серозних оболонок з випотом (перикардит, плеврит, асцит), ендокардит. Лихоманка при цьому захворюванні дуже висока, можлива хибнопозитивна реакція Вассермана.

Дерматоміозит проявляється наступними ознаками: бузкове забарвлення шкіри обличчя, білі плями серед еритеми, болючі ущільнення у м'язах різних частин тіла, нападаподібна лихоманка.

Майже кожне захворювання, що супроводжується лихоманкою, має властиву їй температурну криву і характерні зміни в аналізі крові. Знання цих особливостей може бути корисним лікареві в диференційно-діагностичному пошуку (табл. 11.2 та 11.3).

Для гострої хірургічної інфекції найбільш характерний гектичний тип лихоманки, для хронічної гнійної – лихоманка постійна, ремітуюча або переміжна.

Підвищення місцевої температури тіла – характерна ознака гострої хірургічної інфекції.

Лікар під час огляду хворого з лихоманкою повинен у першу чергу вміти розпізнати загальні ознаки, що визначають лихоманку хірургічного генезу (рис. 11.1).

Лихоманка при хірургічній інфекції зумовлена нагноєнням і резорбцією з гнійного вогнища продуктів розпаду тканин, життєдіяльності мікроорганізмів і токсинів.

Вогнищами всмоктування є гнійні натічки, наявність некротизованих тканин, розміжчених сухожилів, фасцій, м'язів, кісткових секвестрів, сторонніх тіл. При цих станах найбільш виражений процес резорбції, тому що значне розповсюдження і скупчення гною в тканинних просторах не встигає обмежитися грануляційним валом, який може пере-

Зміни в картині крові при різних гарячкових станах

Лейкоцитоз		Бактеріальні інфекції з нагноєнням чи без нього, ревматизм, туберкульоз, пневмонія, скарлатина, рак і лейкози, цукровий діабет, інфаркт міокарда
Лейкопенія		Черевний тиф, паратифи, хвороба Фелті та Лібмана – Сакса, туберкульоз селезінки, вірусні хвороби (кір, краснуха, свинка, грип), гістоплазмози
Токсичні зміни нейтрофілів	Є	Бактеріальні інфекції
	Немає	Вірусні інфекції, спірохетози, бруцельоз, рикетсіози, туберкульоз, лімфогранулематоз
Еозинофілія		Трихінельоз, ендокардит, алергічні хвороби, гельмінтози, шкірні хвороби
Еозинопенія		Черевний тиф, кір, хвороба Іценка – Кушинга
Моноцитоз		Туберкульоз, віспа, паротит, лімфогранулематоз, лістерельоз, моноцитарна ангіна, лейкоз
Лімфоцитоз		Інфекційні хвороби, бруцельоз, гепатит, інфекційний мононуклеоз
Лімфопенія		Міліарний туберкульоз, лімфогранулематоз
Плазматична реакція		Краснуха, епідемічний гепатит
Підвищена ШОЕ		Нагнійні процеси, бактеріальні інфекції, лептоспіроз, ревматизм, диспротеїнемії (пухлини, хвороби печінки)
Непідвищена ШОЕ		Поліомієліт, відкриті форми туберкульозу, черевний тиф і паратиф у початкових стадіях

Таблиця 11.3.

Характеристика температурної реакції

Continua (коливання між ранковою та вечірньою температурою не перевищують 1°)	Ремітуюча (значна різниця між ранковою та вечірньою температурою, причому ранкова не доходить до норми)	Інтермітуюча (висока різниця між ранковою та вечірньою температурою, ранкова нижче 37°)	Ундулююча (неправильна, хвилеподібна)	Регулярна періодична	Озноби
Пневмококова пневмонія	Туберкульоз	Пієліт	Бруцельоз	Малярія	Сепсис
Черевний тиф	Локальне нагноєння	Плеврит		Поворотний тиф	Віспа
Паратиф	Бронхопневмонія	Сепсис		Хвороба Фелті	Менінгіт
Сипний тиф на висоті хвороби	Вірусні та псевдовірусні захворювання				
	Ревматичний поліартрит				

шкоджати всмоктуванню. Резорбція відбувається лімфогенним і гематогенним шляхами.

Розвиток лихоманки в даному випадку зумовлений всмоктуванням продуктів білкового розпаду і бактерій. Важкість стану хірургічних хворих ускладнюється тим, що одночасно зі всмоктуванням токсичних продуктів відбувається велика втрата з гноєм білків, ферментів, електролітів, порушення функції кишечника.

Ступінь тяжкості лихоманки відповідає тяжкості гнійного процесу. Між ними існує пряма залежність – з ліквідацією гнійного вогнища, якщо в організмі не відбулися незворотні зміни, як при сепсисі, ліквідуються і явища лихоманки. При сепсисі вираженість температурної реакції не відповідає ступеню змін у вогнищі гнійного запалення, тому що при ліквідації останнього процес може тривати.

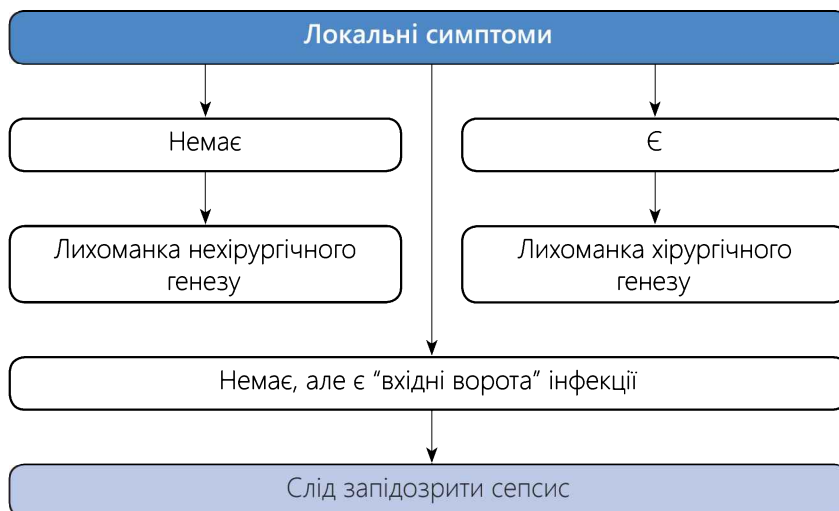


Рис. 11.1. Ознаки лихоманки хірургічного генезу

Лихоманка при відсутності сепсису – процес доброякісний, рідко закінчується летально і зустрічається найчастіше при гострій хірургічній інфекції. При диференційній діагностиці відмітною ознакою сепсису слугує наявність місцевого осередку інфекції і характерні місцеві прояви процесу в гнійній рані. Повна і швидка ліквідація загальних і місцевих проявів запалення після розтину гнійного вогнища слугує відмітною ознакою лихоманки при гнійних захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини в диференційній діагностиці з сепсисом.

ДІАГНОСТИКА ЛОКАЛЬНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

В діагностиці локальних бактеріальних інфекцій з нагноєнням тканин або без нього лікар повинен орієнтуватися на місцеві симптоми захворювання і лабораторні дані.

До місцевих симптомів відносяться:

- місцева гіперемія шкіри;
- набряк;
- болючість і флюктуація, що пальпаторно визначаються;
- порушення функції.

Лабораторна діагностика

Визначення ступеня вираженості загальної реакції організму на виникнення вогнища гнійної інфекції

має велике значення для правильної оцінки стану хворого, прогнозування ускладнень та вибору оптимальних способів лікування.

Зміни в клінічному аналізі крові

Для всіх гнійних хірургічних захворювань характерні лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).

Під зсувом лейкоцитарної формули вліво розуміють нейтрофіліоз (збільшення процентного вмісту нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові), а також перевищення нормального рівня паличкоядерних лейкоцитів (більше 5–7%) і поява в периферичній крові незрілих (молодих) форм лейкоцитів (юні, мієлоцити). При цьому зазвичай відзначають відносно зниження кількості лімфоцитів і моноцитів.

Абсолютне зниження вмісту лімфоцитів і моноцитів – несприятлива ознака, що свідчить про виснаження захисних механізмів.

Підвищення ШОЕ зазвичай відбувається через 1–2 доби від початку захворювання, а відновлюється через 7–10 днів після стихання гострих запальних явищ. Нормалізація ШОЕ зазвичай свідчить про повну ліквідацію активності запального процесу.

При тривалих важких гнійних процесах розвивається анемія.

Зміни в біохімічному аналізі крові

Можливе підвищення азотистих показників (вміст креатиніну, сечовини), що свідчить про пе-

реважання катаболічних процесів і недостатність функції нирок.

У складних і важких випадках визначають у крові вміст білків гострої фази (С-реактивного білка, церулоплазміну, гаптоглобіну й ін.).

При тривалих процесах зниження рівня загального білка в сироватці крові, гіпоальбумінемія, відносне збільшення кількості глобулінів, в основному за рахунок γ -глобулінів.

Важливо також стежити за концентрацією глюкози крові, позаяк гнійні захворювання часто розвиваються на тлі цукрового діабету.

Посів крові на мікрофлору

Посів крові на мікрофлору неодноразово виконують на висоті лихоманки, він допомагає діагностувати сепсис (бактеріємію).

Зміни в аналізі сечі

Зміни в аналізах сечі розвиваються лише при вкрай вираженій інтоксикації, вони отримали назву "токсична нирка". При цьому відзначають протеїнурію, циліндрурію, іноді лейкоцитурію. Проводять посів сечі на мікрофлору.

Інтегральні показники рівня інтоксикації

Для визначення рівня інтоксикації і динамічного спостереження за хворими з гострою гнійною хірургічною інфекцією використовують інтегральні показники: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), рівень середніх молекул.

ЛІІ обчислюють за такою формулою (за Я. Я. Кальф-Каліфом, 1941).

$$ЛІІ = (4 \times Мі + 3 \times Юн + 2 \times Пя + С) \times (Пл + 1) / (Л + Мон) \times (Е + 1),$$

де: *Мі* – мієлоцити; *Юн* – юні; *Пя* – паличкоядерні нейтрофіли; *С* – сегментоядерні; *Пл* – плазматичні клітини; *Л* – лімфоцити; *Мон* – моноцити; *Е* – еозинофіли.

У нормі ЛІІ = 0,6–1,6.

Середні молекули – олігопептиди з молекулярною масою 500–5000 Да, їх вважають універсальним маркером інтоксикації. Передусім їх складають продукти порушеного метаболізму, гормони і їх фрагменти та біологічно активні речовини. У нормі рівень середніх молекул дорівнює 0,15–0,24 ум. од. Підвищення вмісту середніх молекул у сироватці крові й сечі корелює з тяжкістю інтоксикації.

Вираженість локальних проявів хірургічної інфекції залежить від багатьох умов: локалізації рани, форми гнійника, глибини його розташування і поширеності. У зв'язку з цим у ряді випадків буває важко діагностувати наявність і локалізацію гнійників або визначити стадію розвитку місцевого інфекційного процесу, що обумовлює необхідність застосування інструментальних методів діагностики.

Інструментальна діагностика

На практиці до додаткових (інструментальних) методів діагностики найчастіше лікар змушений вдаватися не стільки для власне діагностики, скільки для вирішення питання про лікувальну тактику – чи можливе продовження консервативного лікування (місцеві компреси, антибіотикотерапія, фізіотерапевтичне лікування тощо), чи хворого слід оперувати негайно.

Екстрена операція необхідна при появі ознак абсцедування локального інфільтрату. Нерідко при відсутності розм'якшення і флуктуації в ділянці інфільтрату, а тільки при наявності гіперемії, поступовому посиленні болючості, все ж необхідно виконати розтин гнійника. Це може бути зумовлено особливостями розташування абсцесу (розташування абсцесу під фасцією, під м'язами і т.д.).

У таких випадках найбільш простим і доступним способом діагностики є **пункція інфільтрату товстою голкою**.

При підозрі на наявність деструктивних змін кісткових тканин істотну допомогу лікареві надають **рентгенологічне дослідження, УЗД та МРТ**.

При підозрі на наявність гнійно-запальних захворювань грудної клітки, легень і середостіння застосовують **рентгенологічне дослідження, УЗД і КТ**, а при підозрі на наявність гнійно-запальних захворювань черевної порожнини та її органів (печінка, підшлункова залоза, селезінка, абсцеси черевної порожнини) – **УЗД і КТ**.

До переваг УЗД і КТ належить те, що поряд з діагностикою ці методи можна використовувати і з лікувальною метою (наприклад, пункція і дренивання абсцесів під контролем УЗД або КТ).

При гнійно-некротичних захворюваннях органів м'яких тканин, коли хірургічна інфекція розвинулася в результаті захворювань кровоносних судин (тромбофлебіт, атеросклероз, ураження судин на тлі цукрового діабету), істотну допомогу в діагностиці можуть надати такі засоби діагностики, як **ультразвукова доплерографія, лазерна флоуметрія**.

Певну допомогу в діагностиці причини, протяжності і локалізації зовнішньої нориці грудної клітки і черевної порожнини може надати контрастне рентгенологічне дослідження – **фістулографія**.

В якості додаткових методів діагностики гнійно-запальних захворювань органів грудної порожнини застосовують бронхоскопію, КТ, торакоскопію, діагностичну торакотомію.

При гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин найбільш доступним, простим і точним методом діагностики є УЗД.

Переваги УЗ-методу порівняно з іншими методами діагностики (рентгенографія, КТ, МРТ):

- більша доступність;
- менша вартість;
- висока інформативність;
- можливість проведення щоденного, а при необхідності – й погодинного моніторингу;
- можливість проведення черезшкірних пункційних оперативних втручань.

УЗД дозволяє визначити наявність інфільтрату або абсцесу, ознаки запалення та абсцедування інфільтрату, секвестрацію, гнійне розплавлення тканин.

Стадії утворення абсцесів та їх ультразвукові ознаки:

1. **Стадія інфільтрації** – наявність гіпоехогенної ділянки, частіше трикутної або веретеноподібної форми, невеликих розмірів без чітких контурів.
2. **Стадія секвестрації** – порожнинна структура овальної або округлої форми різних розмірів. У цій стадії вже можна візуалізувати стінку абсцесу. Порожнина абсцесу гомогенна на всьому протязі.
3. **Стадія гнійного розплавлення** – чітке відмежування абсцесу, представленого гіпоехогенною порожниною, від нормальних тканин капсулою, яка визначається у вигляді гіперехогенної структури з яскравим ефектом "світіння". Вміст порожнини неоднорідний, з наявністю дрібнодисперсної гіперехогенної суспензії, що відповідає гнійному вмісту.

Ультразвукова діагностика абсцесів черевної порожнини

Класичними ультразвуковими ознаками абсцесу є наявність гіпоехогенного утворення з рівними чіткими контурами, округлої, рідше овальної форми, різних розмірів, що має характерні для рідин-

ної структури ехо-ознаки: ефект посилення задньої стінки, ефект бічних акустичних тіней, ефект дистального посилення ехосигналу.

Піддіафрагмальний абсцес – овальне або округле утворення, що являє собою порожнинну структуру, в якій візуалізується стінка абсцесу. Найчастіше вона має вигляд гіперехогенної смуги товщиною 2–5 мм. Можлива наявність внутрішніх перегородок у порожнині абсцесу. Характерною УЗ-ознакою є обмеження екскурсії легень, посилення болю при кашльовому поштовху.

Абсцес печінки, підпечінковий абсцес – характерною сонографічною ознакою абсцесу печінки є чітке відмежування порожнини абсцесу від навколишньої паренхіми печінки у вигляді неоднорідного гіперехогенного обідка різної товщини від 0,5–1 до 15 мм, що є піогенною оболонкою.

Для холангіогенних абсцесів характерна множинність уражень. При цьому на сонограмі локується від 2 до 4-х і більше порожнинних структур, частіше в проекції правої частки діаметром до 1–2 см.

Абсцеси підшлункової залози або сальникової сумки – абсцеси підшлункової залози діагностують у вигляді округлої гомогенної тіні на фоні незміненої паренхіми. Абсцеси сальникової сумки – виникають частіше як ускладнення при деструктивних формах гострого панкреатиту. Найчастіша локалізація – в проекції тіла і хвоста підшлункової залози. Ці абсцеси можуть поширюватися по заочеревинних ретроколярних клітковинних просторах і досягати крила здухвинної кістки. На сонограмі визначається гіпоехогенне утворення з рівними контурами, потовщеною стінкою, неоднорідним вмістом. Переважають значні розміри абсцесів – від 35 до 60 мм у діаметрі. У стадії секвестрації в порожнині абсцесу можна спостерігати гіперехогенні осередки з нерівними контурами, що відповідають гнійно-некротичним секвестрам.

Оментобурсит – на сонограмі визначається у вигляді гіпоехогенної зони без чітких меж різної протяжності, що має вигляд смуги, витягнутого овалу або веретеноподібної форми утворення, зниженої ехогенності, розташованого вздовж ділянки "тіло – хвіст" підшлункової залози.

Міжкишковий абсцес – найскладніший для УЗ-діагностики у зв'язку з тяжкістю стану даного контингенту хворих, наявністю післяопераційної рани, особливо при знаходженні в ній дренажів та аероперешкод. Порожнина абсцесу може візуалізуватися нечітко або частково, через "накладання" на неї петель кишок.

У таких випадках слід провести поліпозиційне сканування з латеральних доступів.

Тазовий абсцес – найчастіше виникає після оперативних втручань, іноді як ускладнення деструктивного апендициту, захворювань генітальної сфери. Характеризується наявністю всіх ознак абсцесу і локалізується між сечовим міхуром і прямою кишкою у чоловіків та маткою і прямою кишкою – у жінок.

Абсцес селезінки – розвивається в основному як ускладнення інфаркту, гематоми селезінки або внаслідок загальної гнійної інтоксикації сепсису. Виявляються або множинні дрібні абсцеси, або великі одиничні. Ехографічно проявляється у вигляді неоднорідного утворення неправильної форми з відносно чіткими контурами. При проведенні УЗ-моніторингу можна спостерігати окремі стадії формування абсцесу. Недіагностовані абсцеси селезінки можуть ускладнюватися сепсисом, а також проривом у черевну або плевральну порожнину.

Паравезикальний абсцес – зустрічається як ускладнення гострого деструктивного холецистити або виникає після оперативного лікування. Візуалізується у вигляді гіпоехогенного утворення різної форми та розмірів з чіткими рівними контурами. Форма абсцесу найчастіше округла, овальна або веретеноподібна. Може розташовуватися по передній і задній стінках жовчного міхура, біля шийки чи біля дна, можливо в проекції тіла жовчного міхура.

Найбільш характерна наступна УЗ-картина: гіпоехогенне округле утворення розмірами від 1,5 до 6 см з рівними контурами, однорідним вмістом, з наявністю конкрементів або без них, розташоване по передній поверхні жовчного міхура, яка потовщена, двоконтурна, інколи з відшарованою слизовою оболонкою, що відповідає УЗ-картині гострого деструктивного холецистити.

Периапендикулярний абсцес – зустрічається як ускладнення оперативного втручання, при абсцедуванні апендикулярного інфільтрату, деструктивних формах гострого апендициту. На сонограмі абсцес представлений гіпоехогенним утворенням з нечітким розмитим контуром і нерівними потовщеними стінками. Іноді внутрішня структура порожнини представлена гетерогенною ехозависю з явищами реверберації. Форма абсцесу може бути різною.

Ультразвукова діагностика гнійно-запальних захворювань заочеревинного простору

Заочеревинна флегмона – гіпоехогенна зона з нерівними контурами різної протяжності і наявністю неоднорідного дрібнодисперсного вмісту, локується заочеревинно, в проекції фланків, іноді розповсюджується до малого таза. Характерною УЗ-ознакою є наявність множинних внутрішніх тонких перегородок у вигляді сот.

Абсцес нирки – формується в результаті некротичних процесів у зоні запалення або при апостематозному пієлонефриті.

На сонограмі абсцес нирки має вигляд кістозної структури з товстою нерівною стінкою і наявністю неоднорідного вмісту. Характер останнього залежить від тривалості розвитку абсцесу. У початковій стадії вміст порожнини абсцесу гіпоехогенний, дрібнодисперсний, у подальшому – більш щільний, ізоехогенний. При тривалому перебігу порожнина стає анехогенною й однорідною.

Карбункул нирки – патологія, що рідко виявляється. На сонограмі представлений двома типами:

1. Гіпоехогенним утворенням середніх розмірів з нечітким розмитим контуром. Характерною діагностичною ознакою є неоднорідність внутрішніх структур у вигляді ізоехогенних зон. При розташуванні карбункула в кірковому шарі відзначається деформації нирки і нерівність її контурів.
2. Гіперехогенним утворенням неоднорідної структури, з чіткою межею деформації зовнішнього контуру паренхіми. У динаміці в даному утворенні можуть з'являтися гіпоехогенні зони з дрібнодисперсним вмістом. У подальшому гнійно-запальний процес прогресує з формуванням капсули.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН КІНЦІВОК І ТУЛУБА

Найчастіше гостра хірургічна інфекція розвивається в шкірі та підшкірній клітковині, лімфатичних судинах і вузлах, залозистих органах, синовіальних сумках і т.д. Значні труднощі становлять діагностика і лікування специфічної хірургічної інфекції.

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАЛЬЦІВ І КИСТІ

Гнійні захворювання пальців і кисті належать до найпоширеніших серед усіх гострих хірургічних захворювань.

Класифікація гнійних захворювань пальців і кисті:

I. Гнійні захворювання пальців (панарицій):

1. Пароніхія
2. Піднігтьовий панарицій
3. Шкірний панарицій
4. Підшкірний панарицій
5. Лімфатичний панарицій
6. Суглобовий панарицій
7. Кістковий панарицій
8. Сухожильний панарицій (гнійний тендовагініт)
8. Пандактиліт
9. Фурункул (карбункул) тилу пальця

II. Гнійні захворювання кисті:

1. Міжм'язова флегмона тенара
2. Міжм'язова флегмона гіпотенара
3. Комісуральна флегмона (мозольний абсцес)
4. Флегмона серединного долонного простору (над- і підсухожильна; над- і підапоневротична)
5. Перехресна (U-подібна) флегмона
6. Підшкірна (надапоневротична) флегмона тилу кисті
7. Підапоневротична флегмона тилу кисті
8. Фурункул (карбункул) тилу кисті

III. Бешиха

IV. Еризипелоїд

З метою вибору раціональної терапії доцільно виділяти стадії розвитку гнійного процесу: **початкову** (серозно-інфільтративну) та **гнійну** (гнійно-некротичну).

Клінічна картина різних захворювань пальців і кисті багато в чому схожа і складається з відомих загальних та місцевих ознак: набряк, гіперемія, біль, підвищення температури тіла і порушення функції органа. Однак запальні процеси пальців і кисті мають специфічні ознаки. Знання цих ознак необхідне для диференційної діагностики, вибору лікувальної тактики, найближчих і віддалених результатів лікування.

Приступивши до діагностики, лікар повинен взяти до уваги не тільки скарги пацієнта, але й анамнез захворювання, який допомагає у встановленні правильного діагнозу. Мають значення особливості професії, спосіб життя, дотримання правил особистої гігієни тощо.

Провідним симптомом захворювання майже завжди є біль. Для різних форм панарицію характерний поступово наростаючий, пульсуючий, смикаючий характер болю.

При **бешиховому запаленні** відзначається пекучий характер болю, відчуття жару в ураженій ділянці. Якщо ж інтенсивність болю не виражена, відсутнє почуття жару, болі носять постійний ниючий, не смикаючий характер, супроводжуються свербінням шкіри, появою на шкірі яскравочервоних плям, слід припустити наявність **еризипелоїду** (рис. 11.2).

Передумовою розвитку всіх гнійних захворювань пальців і кисті найчастіше бувають дрібні пошкодження шкірних покривів. Багаторічне пошкодження з маслами, бензином, фарбами, цементом, ручними інструментами призводить до хронічних ушкоджень шкіри рук (тріщини, потертості і т.д.).

Ретельно зібраний анамнез є важливою частиною диференційної діагностики. Так, найчастішою причиною розвитку **пароніхії** є невмілий догляд за нігтями, **еризипелоїд** найчастіше зустрічається у людей, безпосередньо пов'язаних з обробкою м'яса, риби, дичини, тобто у робітників м'ясної,

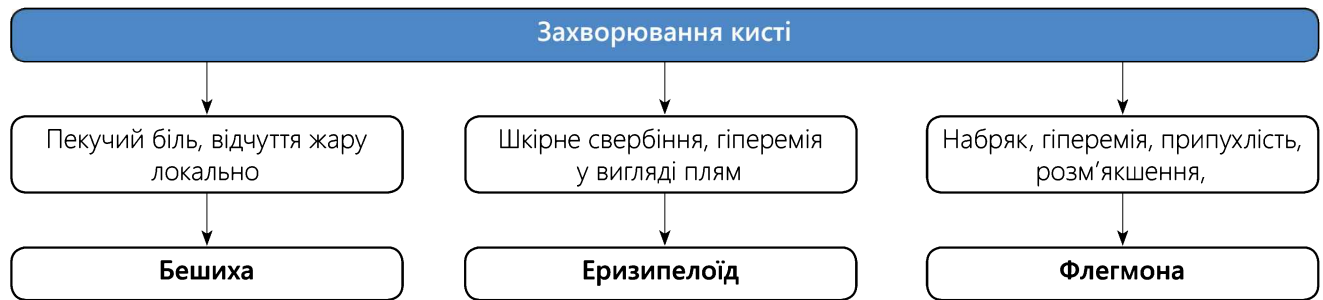


Рис. 11.2. Клінічні прояви захворювань кисті

рибної, консервної, шкіряної промисловості, кухарів, домогосподарок.

Таким чином, розвиток запального процесу залежить від виду збудника, що викликав його (стафілокок, стрептокок, паличка свинячої бешихи).

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАЛЬЦІВ (ПАНАРИЦІЙ)

При огляді лікар повинен звертати увагу на локалізацію запалення. Види панарицію представлені на рисунку 11.3.

Якщо запальний процес займає лише нігтьову фалангу пальця, найбільш вірогідні **шкірний, підшкірний, піднігтьовий панарицій, пароніхія** (рис. 11.8).

При **пароніхії** (рис. 11.4) виникає болючість, гіперемія і припухлість навколонигтьового валика, нависання його над нігтьовою пластинкою. Гнійний ексудат накопичується у товщі шкіри валика, піднімає епоніхію, значно стоншує її.

При проникненні гною під нігтьову пластинку остання відшаровується в бічній або проксимальній частині. "Підрита" гноем нігтьова пластинка, відшарування від нігтьового ложа – характерна ознака **піднігтьового панарицію** (рис. 11.5).

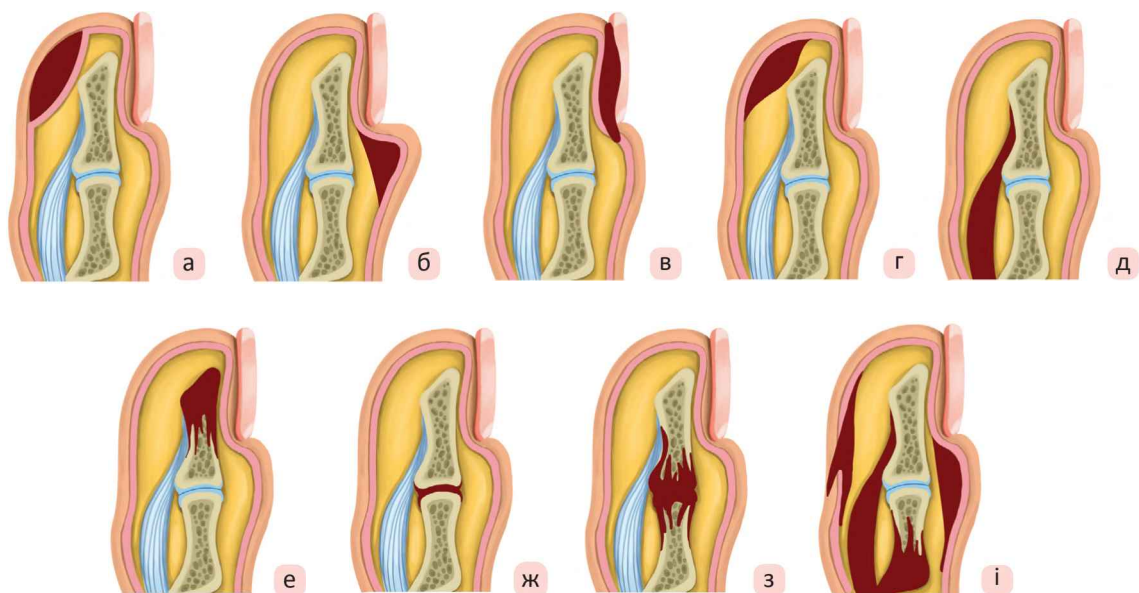


Рис. 11.3. Види панарицію: а – шкірний; б – пароніхія; в – піднігтьовий; г – підшкірний; д – сухожильний; е – кістковий; ж – суглобовий; з – кістково-суглобовий; і – пандактиліт



Рис. 11.4. Пароніхія



Рис. 11.5. Піднігтьовий панарицій



Рис. 11.6. Шкірний панарицій

Найпростішим для діагностики є **шкірний панарицій** (рис. 11.6). Однак він може локалізуватися не лише на одній стороні, а й на будь-якій поверхні двох або трьох фаланг пальців, оскільки має тенденцію до міграції. При шкірному панариції епідерміс відшарований у вигляді міхура, із серозним, геморагічним і гнійним вмістом. Болі виражені не різко, лихоманка незначна.

Найчастіше зустрічається **підшкірний панарицій** (рис. 11.7). Для нього характерні більш інтенсивні больові відчуття, які іноді позбавляють хворого спокою і сну. При дослідженні пальця привертає



Рис. 11.7. Підшкірний панарицій

увагу напруження тканин, нерізко виражена гіперемія, згладженість міжфалангової згинальної борозни, субфебрилітет. Зону найбільшої болючості, ділянку розм'якшення тканин, флуктуацію визначають методичною та послідовною пальпацією гудзиковим зондом.

Особливою формою панарицію з ураженням лімфатичної системи пальця є **лімфатичний панарицій**. Слід зазначити, що блискавична форма цього захворювання перебігає важко і небезпечна для життя. Етіологія цього виду панарицію невідома.

Клінічно захворювання характеризується переважно загальними симптомами – нездужанням, ознобом, високою температурою, що сягає 39–40 °С, тахікардією, лейкоцитозом. На початку місцеві симптоми виражені незначно. До 2–3 діб з'являється розлите почервоніння і набряклість пальця в ділянці пошкодження з подальшим поширенням набряку на більшу частину поверхні пальця і кисті, а нерідко й на всю кінцівку. Поряд з цим з'являється лімфангіїт і лімфаденіт у пахвовій ділянці.

Якщо вхідними воротами для інфекції послужило пошкодження шкірних покривів міжфалангових або п'ястково-фалангових ділянок пальця, особ-

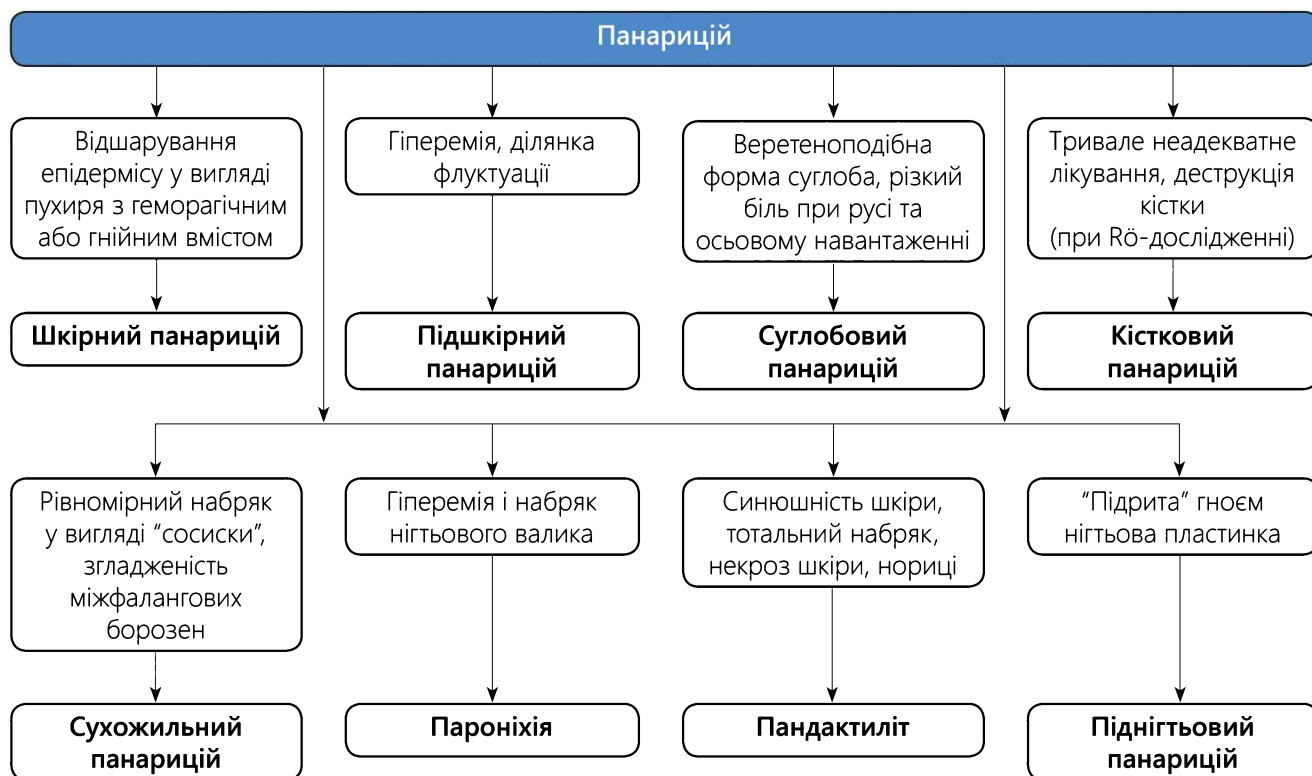


Рис. 11.8. Діагностика панарицію

ливо з їх дорсальної поверхні, де суглоби покриті лише тонким шаром м'яких тканин, слід у першу чергу думати про розвиток суглобового панарицію (рис. 11.9). Характерними його ознаками є веретеноподібна форма запаленого суглоба, згладженість міжфалангової борозни при поширенні набряку та гіперемії на всі фаланги пальця. Спроба згинально-розгинальних рухів різко болюча. Болі носять інтенсивний характер, позбавляють хворого спокою. При залученні в запальний процес зв'язкового і хрящового апарату можлива патологічна рухливість і відчуття крепітації шорстких частин суглобових поверхонь.

Тривале і недостатньо ефективне лікування підшкірного або суглобового панарицію – підстава для того, щоб запідозрити перехід патологічного процесу з м'яких тканин пальця на кістку. Процес розвитку **кісткового панарицію** (рис. 11.10) найчастіше вторинний – розвивається з запущеного або нерадикально вилікуваного підшкірного чи суглобового панарицію, коли зроблена операція не забезпечила достатнього відтоку гнійного секрету. В діагностиці кісткового панарицію велике

значення має анамнез – вказівка на короткочасне поліпшення після розтину підшкірного панарицію. У післяопераційній рані при огляді тьмяні, сірі грануляції, мізерне гнійне відокремлюване, іноді з дрібними кістковими секвестрами.

Палець значно потовщений, болючий при пальпації, турбує постійний тупий біль. Для виключення або підтвердження діагнозу необхідно виконати рентгенологічне дослідження пальця, однак при цьому слід пам'ятати, що рентгенологічні зміни кістки найчастіше визначаються лише з 2–3 тижня захворювання. Ця обставина часто призводить до діагностичних помилок, продовження консервативної терапії замість радикального оперативного втручання, під час якого необхідно провести ретельну ревізію кістки і видалити всі тканини, що підтримують запальний процес. У даному випадку необхідно керуватися клінічною картиною перебігу процесу, а не чекати явних деструктивних змін, що визначаються рентгенологічно.

Неадекватне лікування підшкірного або суглобового панарицію може викликати розвиток **сухожильного панарицію (тендовагініту)**



Рис. 11.9. Суглобовий панарицій



Рис. 11.11. Сухожильний панарицій (тендовагініт)

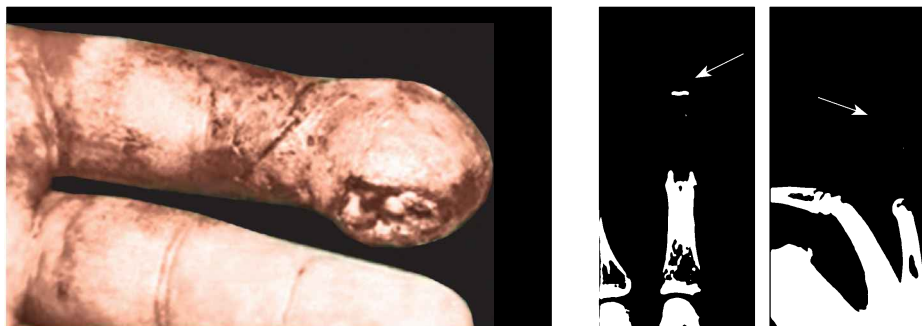


Рис. 11.10. Кістковий панарицій. Стрілками показано ділянки деструкції кістки

(рис. 11.11). При цьому палець набуває характерного вигляду "сосиски" внаслідок рівномірного набряку і згладженості міжфалангових борозен. Уражений палець перебуває в стані неповного згинання. Диференційна діагностика з кістковим і суглобовим панарицієм іноді буває утруднена внаслідок ідентичності клініки – смикаючі пульсуючі болі і набряк.

Для уточнення діагнозу, крім рентгенологічного обстеження, необхідна пальпація гудзиковим зондом, яка викликає різкий біль у проекції сухожилля згиначів. Спроба розгинання пальця приводить до різкого посилення болюв, тоді як згинання значно знижує їх гостроту. Ці ознаки дозволяють остаточно розпізнати сухожильний панарицій і негайно провести операцію. В результаті можна зберегти сухожилля від лізису і надалі відновити згинальну функцію пальця.

Нераціональна терапія при впровадженій в усі тканини пальця вірулентної інфекції створює умови для розвитку **пандактиліту** (рис. 11.12) – гнійного запалення всіх тканин пальця. Відмітною особливістю його є відсутність переважання однієї з форм гострого запалення, перерахованих раніше.

Пандактиліт клінічно перебігає важко, супроводжується вираженим головним болем, значним підвищенням температури тіла, лімфангітом, лімфаденітом. Болі носять інтенсивний, болісний, розпираючий характер. Виражений набряк пальця, шкіра його синьо-багряного кольору, можливі ділянки некрозу шкіри, норицеві отвори. З норицевих отворів або післяопераційних ран постійно виділяється гнійне відокремлюване, часто з дрібними кістковими секвестрами і ділянками некротизованих сухожиль. Грануляції в ранах сірі, мляві. Пальпація пальця і спроба рухати ним викликають різкий біль. Рентгенологічно визначається деструкція кісткової тканини.



Рис. 11.12. Пандактиліт

Тільки негайне оперативне втручання з наступною активною комплексною терапією здатне зупинити генералізацію гнійно-запального процесу.

Лікування гнійних захворювань пальців кисті принципово різне залежно від фази запального процесу. Прийнято вважати, що в стадії серозної інфільтрації можливе застосування комплексної протизапальної терапії, а в гнійно-некротичній – оперативне втручання.

Для ліквідації запального процесу в стадії серозної інфільтрації в першу чергу слід провести ретельну обробку шкіри всієї кисті і повторно оглянути палець. Якщо є слід колотої ранки, необхідно зрізати нависаючий епідерміс, провести обробку спиртом, а потім йодною настояю.

Певний позитивний ефект дає застосування холоду, який використовують в різних варіантах залежно від обстановки: у вигляді струменя холодної води з крана або ванночки, наповненої холодною водою або шматочками льоду. Охолодження доцільно проводити до появи почуття легкого оніміння, яке швидко проходить, щойно припиняється дія холодового агента і настає відчуття тепла. Дану процедуру повторюють 5–6 разів, що сприяє зменшенню набряку, розвиток якого в комірчастій структурі підшкірної клітковини швидко і неминуче викликає некроз і в подальшому – збільшення зони гнійного запалення.

Надалі слід провести дублення шкіри. З цією метою палець занурюють на 5–10 хв у мензурку, наповнену 70% спиртом, одеколоном або настоянкою календули. На тильній поверхні кисті або долоні можна скористатися волого-висихаючою пов'язкою з тими ж розчинами.

Потім накладають асептичну пов'язку і проводять іммобілізацію пальця. Для обробки шкіри пальця можна використовувати кутасепт, стериліум, бетадін тощо. Кисті надають підвищене положення за допомогою косинки. Залежно від клінічної картини можна застосовувати антибіотики, ензими (методом електрофорезу).

У тих випадках, коли регресії запального процесу досягти не вдалося, показано оперативне лікування. Однак його хороші результати можливі лише при дотриманні наступних принципів:

- строге дотримання асептики й антисептики;
- зручне положення для хірурга і хворого;
- хороше освітлення операційного поля;
- надійне знеболення;
- повне знекровлення ділянки операції;
- раціональний вибір оперативного доступу;
- повне видалення некротичного вогнища.

Безпосередньо перед операцією проводять обробку кисті і нижньої третини передпліччя хворого: обрізають нігті, кисть занурюють у розчин хлогексидину на 10–15 хв з метою очищення від звичайного забруднення і зменшення мікробного обсіменіння шкіри. Руку після ванночки витирають насухо, всю кисть обробляють спиртом, а потім кутасептом, бетадином або йодною настояю. Хворий перебуває в горизонтальному положенні, а рука його покладена на спеціальному столику.

Оперативне втручання доцільно виконувати бригадою, що складається з двох хірургів. Допомога асистента дозволяє зробити адекватне розкриття гнійного осередку, розширення рани гачками, що необхідно для розпізнавання і видалення гнійно-некротичних вогнищ у глибоко розташованих тканинах. Хірург і асистент повинні оперувати сидячи, а руки їх – спиратися на тверду опору: край підставки, на якій лежить рука хворого.

При операції на кінцевій і середній фалангах проводиться провідникова анестезія за Оберстом – Лукашевичем (рис. 11.13). За допомогою тонкої голки з тильного боку по боках основи хворого пальця вводиться 2–2,5 мл 1–2% розчину новокаїну або тримекаїну. Під час введення анестетику голку поступово просувають на долонну сторону пальця. Після проведення обох ін'єкцій на основу пальця накладають тонкий гумовий турнікет, який забезпечує знекровлення. Воно настає через 5–7 хв. При використанні тримекаїну час настання знеболювання скорочується до 3–5 хв, післяопераційні болі менш виражені.

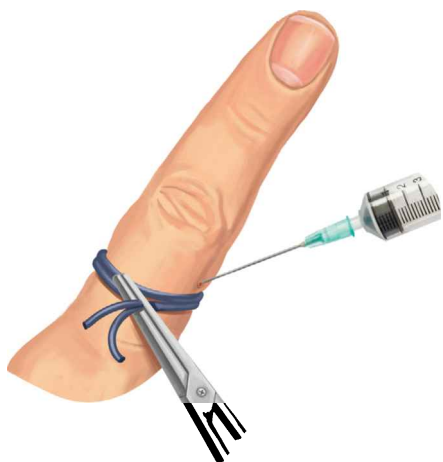


Рис. 11.13. Схема місцевого знеболювання при операціях на пальцях за Оберстом – Лукашевичем

Операцію на основній фаланзі, проксимальному міжфаланговому і п'ястково-фаланговому суглобах можна виконувати під внутрішньовенним наркозом або під провідниково-інфільтраційною анестезією за Б. В. Усольцевою (рис. 11.14). Суть останнього методу полягає в тому, що анестетик вводять проксимальніше місця розподілу загальнопальцевих нервів, рівень якого визначається перпендикулярною лінією, опущеною на тильному боці кисті від п'ястково-фалангового суглоба I пальця до V п'ясткової кістки. Для кожного пальця з тильного боку кисті пошириво у напрямку до долоні інфільтрують всі тканини. В кінці знеболювання кінчик голки відчувається під шкірою долонної поверхні. На знеболювання кожного міжкісткового простору витрачається 30–35 мл 0,5% розчину новокаїну. Повна анестезія настає через 5–10 хвилин і триває близько години. Для знекровлення на нижню третину передпліччя накладають манжету від тонометра, тиск в якій повинен перевищувати систолічний на 40–50 мм рт. ст. і підтримуватися на цьому рівні протягом всієї операції.

Після зняття джгута в ділянці рани, як правило, з'являються виражені болі, які тривають 1–2 доби і знімаються прийомом анальгетиків.

Лікування може вважатися закінченим у тому випадку, якщо хворий може повернутися до виконання своїх професійних обов'язків. Тому про відновлення функції кисті слід піклуватися протягом усього періоду лікування.

Лікування суглобового, сухожильного і кісткового панариціїв має проводитися тільки в умовах стаціонару!

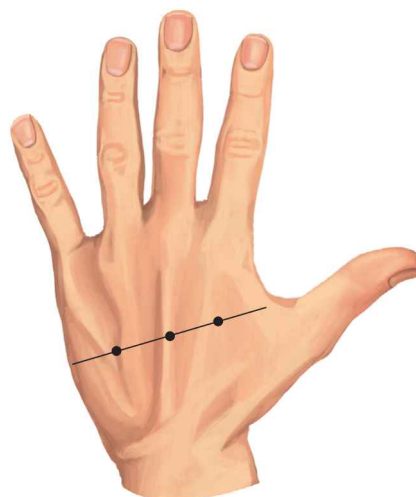


Рис. 11.14. Схема місцевого знеболювання при операціях на кисті за Б. В. Усольцевою

У клінічному перебігу та лікуванні різних видів панарицію є істотні особливості, без урахування яких неможливо досягти бажаних результатів.

Піднігтьовий панарицій. Іноді достатньо витягти скалку, щоб запальний процес скінчився. Для виявлення кінчика занози проводять клиноподібну резекцію краю нігтя. При невеликому скупченні гною під нігтем можна зробити трепанацію за допомогою бормашини, що забезпечить відтік гною.

При піднігтьовому панариції, що локалізується біля основи нігтя без відшарування його іншої частини, рекомендується операція Кеневела з резекцією кореня нігтя (рис. 11.15). При значному або повному відшаруванні нігтя від ложа показане його повне видалення. Під провідниковою анестезією напівовальним розрізом підсікають навколонигтьовий валик, відшаровують його від нігтя або роблять розріз Кеневела й оголюють корінь нігтя. Після цього під ніготь вводять браншу затискача Пеана. Затискач закривають і обережно, роблячи коливальні рухи, відшаровують і видаляють ніготь, віддавлюючи нігтьове ложе тонким пінцетом. На оголене ложе накладають мазеву пов'язку. Повне відновлення нігтя відбувається приблизно через 4 місяці.

Підшкірний панарицій. Розтин гнійника і його висічення на кінцевій фаланзі проводять із поздовжнього, хрестоподібного або напівовального розрізу безпосередньо над осередком (рис. 11.16). Такі розрізи виправдані при локалізації вогнища інфекції в центрі подушечки долонної поверхні дистальної фаланги. Рана після видалення некротичних

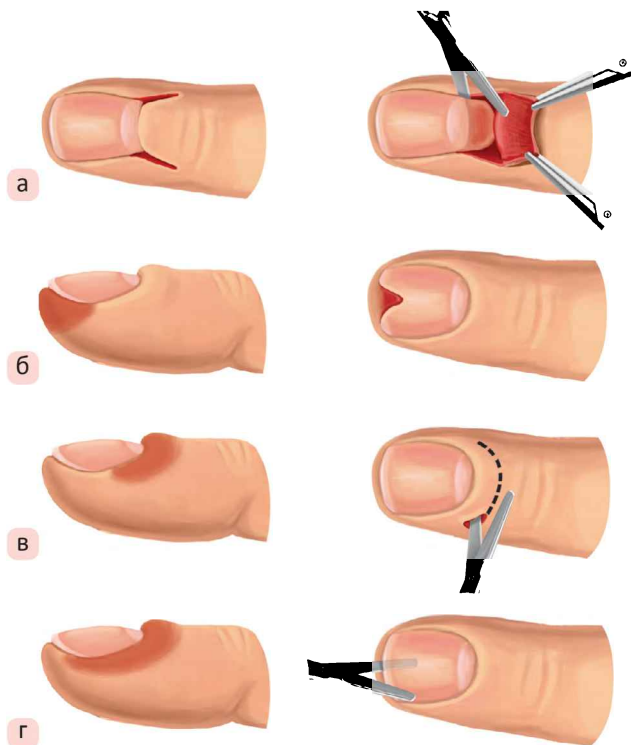


Рис. 11.15. Схема операції з приводу пароніхії та піднігтьового панарицію: а – операція Кеневела; б – клиновидне висічення дистальної частини нігтя; в – резекція основи нігтя і навколонигтьового валика; г – видалення нігтя при піднігтьовому панариції

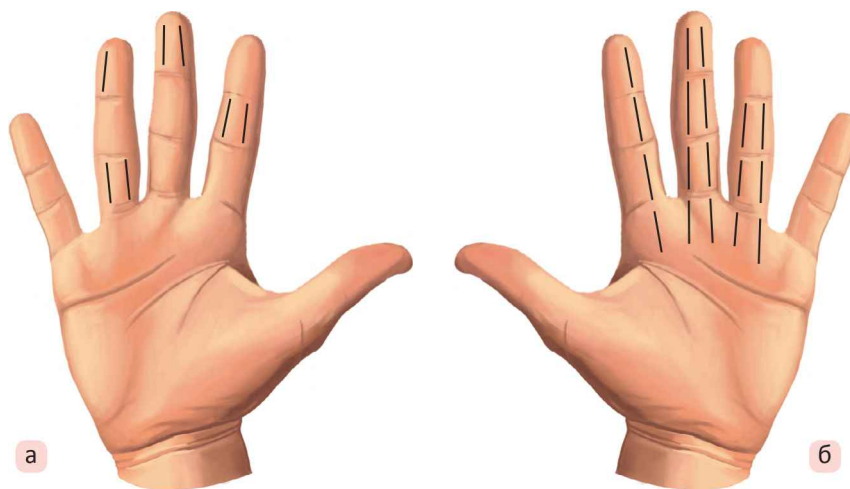


Рис. 11.16. Лінійно-бокові розрізи на пальцях: а – при підшкірному панариції ділянки середньої й основної фаланг за Клаппом і ключкоподібні розрізи на нігтьових фалангах; б – розрізи при сухожильних панариціях: на II пальці – за Біром, на III – за Клаппом, на IV – за Вертом (за Ю. М. Панциревим)

мас заживає досить швидко. Щоб уникнути утворення втягнутого рубця, рекомендуються рідкі перев'язки.

При локалізації панарицію збоку від нігтя виконують "ключкоподібний" фронтальний розріз (не підковоподібний!) з пересіченням сполучнотканинних тяжів, видаленням вогнища некрозу і дрениванням. Переконавшись, що розріз забезпечує достатній відтік, накладають пов'язку, проводять іммобілізацію кисті. У наступні 2–3 дні, при відсутності ознак прогресуючої інфекції, операційну рану не відкривають. Зволожують і знімають засохлі, просочені кров'ю верхні шари, залишивши недоторканим шар, прилеглий до рани. Таке лікування слід проводити в умовах іммобілізації.

При розташуванні патологічного процесу в ділянці нігтьової, середньої та основної фаланг пальця найбільш фізіологічними є лінійно-бічні розрізи, хоча й вони не виключають небезпеки пошкодження судинно-нервового пучка (рис. 11.17). Рани при бічних розрізах досить добре дрениуються і, як правило, загоюються з утворенням тонкого лінійного рубця. Переваги цих розрізів полягають в тому, що через них можна проводити наскрізне дренивання, а в подальшому вони не обмежують рухову здатність пальця.

При локалізації вогнища на середній та основній фалангах найбільш раціональним є поздовжній розріз через точку найбільшої болючості. В останні роки при підшкірному панариції після висічення вогнища некрозу і обробки рани все частіше застосовують накладення глухого шва. Цим досягається первинне загоєння рани. Однак така тактика не може і не повинна застосовуватися в умовах поліклініки.

Лімфатичний панарицій – лікування переважно консервативне з обов'язковим призначенням

антибіотиків широкого спектра дії. Застосування оперативного втручання, особливо в початковий період захворювання, протипоказане з огляду на велику ймовірність генералізації процесу. Дренування гнійного вогнища показане лише при його наявності.

При **сухожильному панариції** показане раннє розкриття сухожильної піхви за допомогою двох паралельних розрізів на передньобоковій поверхні основних фаланг і одного розрізу на долоні для розкриття сліпого мішка піхви. Гнійний тендовагініт I і V пальців нерідко призводить до променевого та ліктьового тендобурситу. У цих випадках роблять додаткові розрізи відповідно в ділянці основи I і V пальців, в дистальному відділі передпліччя на згинальній поверхні.

Суглобовий панарицій. При рентгенологічно визначених руйнуваннях суглобових поверхонь роблять артротомію двома паралельними бічними розрізами і резекцію зруйнованих суглобових поверхонь з наступною іммобілізацією пальця у функціонально вигідному положенні. Для відновлення рухливості в суглобі застосовується рання і цілеспрямована лікувальна фізкультура і фізіотерапія. При важких суглобових панариціях, що супроводжуються руйнуванням суглобових поверхонь, показана ампутація пальця.

При **кістковому панариції** в ранній його стадії до рентгенологічного виявлення деструкції кістки роблять розріз м'яких тканин і видаляють некротизовані тканини. При прогресуванні процесу і наявності великих секвестрів показане їх видалення.

Пандактиліт – лікування досить складне. У зв'язку з вираженим деструктивним процесом

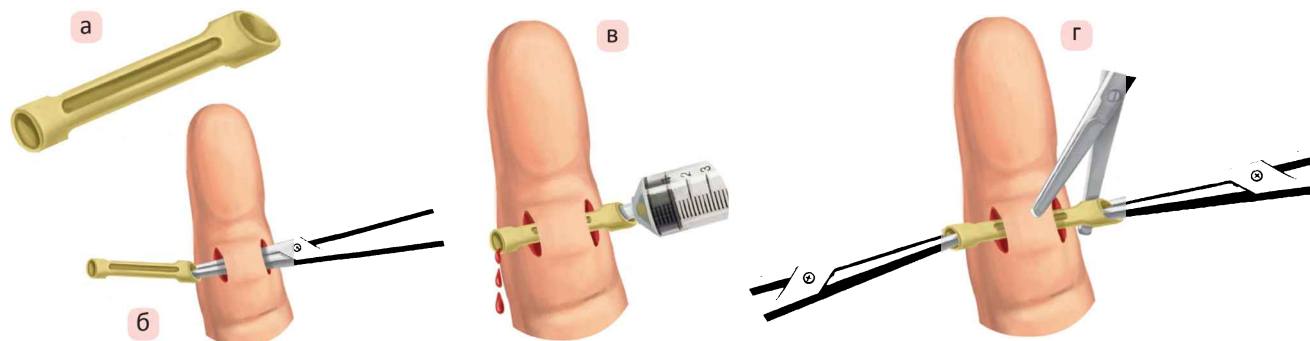


Рис. 11.17. Дренування гнійника через лінійно-бокові розрізи за допомогою гумового вікончастого дренажу: а – загальний вигляд дренажу; б – уведення в рановий канал; в – промивання рани через дренаж; г – витягання дренажу (за Ю. М. Панциревим)

у більшості випадків практично неможливо зберегти функцію пальця і його доводиться видаляти.

Неадекватне лікування панарицітів, впровадження інфекції при пошкодженнях кисті може призвести до флегмон кисті.

Гнійні захворювання пальців стопи

Гострі гнійні захворювання пальців стопи зустрічаються значно рідше, ніж пальців кисті. Виявлене тут запалення зазвичай пов'язане з проникненням збудника внаслідок потертостей і дрібних шкірних пошкоджень. Нерідко запаленню сприяють врослий ніготь або піднігтьова гематома. Подібність анатомічної будови підшкірної клітковини значною мірою зближує різні форми гнійного процесу пальців стопи з панариціями.

Найчастіше зустрічаються навколонігтьові і піднігтьові пароніхії, а також підшкірний абсцес пальця. Клінічно він проявляється спонтанними болями і болями при ходьбі, набряком тилу стопи. Часто з перших же годин спостерігається лімфангіт, а в подальшому – стегновий паховий лімфаденіт. Генералізація інфекції і розвиток сепсису є характерною особливістю гострих гнійних захворювань пальців стопи.

Лікування – хірургічне. При підшкірному гнійнику пальця, з огляду на ранній розвиток некрозу, оперативне втручання повинне бути проведене відразу після встановлення діагнозу. Після анестезії за Оберстом – Лукашевичем роблять розріз над епіцентром гнійного вогнища. Ділянку некрозу висікають. У подальшому: перев'язки, ножні теплі ванни, постільний режим, антибіотикотерапія. При неефективності проведеного лікування або глибоко розташованих вогнищах інфекції – термінова госпіталізація в хірургічний стаціонар.

Профілактика гнійних захворювань стопи і пальців полягає в попередженні мікротравм та раціональному їх лікуванні, починаючи з надання само- і взаємодопомоги. Після мікротравми пальця всю його поверхню слід механічно очистити від забруднення; ще краще зробити теплу ванночку для стопи з антисептиком, потім шкіру всього пальця і рану обробити кутасептом, бетадином, 2% настоянкою йоду. При глибоких ранах і в разі появи початкових ознак запалення рану слід закрити волого-висихаючою спиртовою пов'язкою (40–70% спирт) та іммобілізувати стопи на 2–3 дні.

Гнійні захворювання кисті

Гнійні захворювання кисті в основному представлені флегмоною кисті різної локалізації. Флегмона кисті являє собою дифузне гнійне ураження клітинних просторів кисті. Місцевими ознаками захворювання є набряк і гіперемія тканин, місцеве підвищення температури, порушення функції кисті, болючість при пальпації.

Флегмона підвищення I пальця – супроводжується різким набряком тенара і променевого краю тильної поверхні кисті. Характерними ознаками є різкий біль при пальпації, напруженість і набряклість тканин в місці запалення, згладженість шкірної долонної складки. Гіперемія може поширюватися на тильну поверхню кисті по краю запаленого першого міжкісткового м'яза. Ретельна пальпація з метою встановлення локалізації вогнища максимального напруження тканин, ділянки розм'якшення або флуктуації допомагає в даному випадку в постановці діагнозу і правильному виборі оперативного доступу.

У запущених випадках захворювання може призвести до гнійного розплавлення сполучної перегородки, що розділяє щілину тенара і серединний долонний простір, з утворенням **флегмони долонного простору**.

До цього ж ускладнення іноді призводить **комісуральна флегмона** (рис. 11.18), при якій запальний осередок формується в комісуральних просторах II–IV пальців. Вхідними воротами інфекції є тріщини грубої оmozолілої шкіри в п'ястково-фалангових зчленуваннях долоні. Цим обумовлена інша назва процесу – **мозольні абсцеси, "наміни"**.

У даному випадку діагноз може бути встановлений за локалізацією запального процесу і характерним виглядом кисті – пальці по сусідству з гній-



Рис. 11.18. Комісуральна флегмона



Рис. 11.19. Флегмона серединного простору

ним осередком розведені і зігнуті в міжфалангових суглобах. Розгинання їх болюче через натяг запаленого долонного апоневрозу.

При флегмоні **серединного простору** (рис. 11.19) гнійний ексудат накопичується між долонним апоневрозом і тонкою фасціальною пластинкою, що прикриває сухожилля згиначів м'язів.

Клінічно важко диференціювати **підсухожильну і підапоневротичну флегмону долонного простору**: центральна частина долоні випинається, шкіра зі згладженою складчастістю, напружена, флуктуацію визначити не вдається. Виразений набряк тилу кисті. Спроба розгинання зігнутих II–IV пальців різко болюча. Відмінністю від комісуральної флегмони є випинання серединного долонного простору.

Найважчою формою гнійного запалення кисті є перехресна або **U-подібна флегмона** – поєднання ураження ліктьової та променевої синовіальних сумок долоні. Прорив і швидке розповсюдження гною полегшується у разі прямого сполучення сумок у п'ястковому каналі. Характерний зовнішній вигляд кисті – вона синьо-багряного кольору, різко набрякла, рухи в пальцях відсутні.

Найбільша болючість виявляється пальпаторно в зоні проекції сухожиль згиначів I і V пальців, тобто в місці розташування сліпих кінців ліктьової та променевої синовіальних сумок. Можливий прорив гною в простір Пирогова, про що свідчить розлита болючість, гіперемія і набряк дистальної частини передпліччя. Гнійно-запальний процес може бути поширений на всі фасціально-клітковинні простори і по каналах червоподібних м'язів на тильну поверхню кисті з утворенням великих гнійно-некротичних вогнищ.

Найлегшою формою захворювання є **підшкірна флегмона тильної поверхні кисті**. Діагноз за-

звичай не викликає труднощів. Шляхом ретельного огляду та пальпації встановлюють межі вогнища гнійного розм'якшення клітковини.

При глибоких колотих ранах тильної поверхні кисті найчастіше розвивається **підапоневротична флегмона тильної поверхні**. На відміну від підшкірної флегмони, на тильній поверхні кисті визначається щільніший інфільтрат, флуктуація менш виражена. Можливе утворення підапоневротичної флегмони при гнійному ураженні долонної поверхні лімфогенним шляхом або по каналах червоподібних м'язів.

Лікування гнійних захворювань кисті. В даний час основним методом лікування флегмон кисті є оперативне втручання. Приблизно лише у 15% хворих вдається домогтися зворотного розвитку процесу консервативними заходами в стадії серозної інфільтрації. Розсічення гнійного вогнища з наступним видаленням некротичних тканин і дренажуванням порожнин покращує відтік ранового відокремлюваного і прискорює розрешення патологічного процесу.

При операціях на кисті слід користуватися розрізами, які не пошкоджують чутливі та робочі поверхні; в той же час не слід виконувати розрізи по бокових поверхнях пальців внаслідок можливого ушкодження судин і нервів.

Всі розрізи мають бути паралельні шкірним борознам (рис. 11.20). Розрізи на кисті не повинні перетинати анатомічно важливих утворень (рис. 11.21). Розрізи на кисті можуть бути закругленими у вигляді S-подібних фігур з кутами клаптів 60–70° (рис. 11.22).

При обробці ран кисті і пальців хірург повинен строго дотримуватися принципу максимального збереження тканин кисті. Висікати слід тільки нежиттєздатні розміжчені тканини з урахуванням можливості відновлювальних і пластичних операцій.

Лікування поверхневих видів гнійних уражень кисті ("мозольного" абсцесу і підшкірної флегмони тилу кисті) може бути проведене в умовах поліклініки. Після розкриття та огляду гнійника (не пропустити ходу вглиб!) відшарований епідерміс видаляють, поверхню рани покривають асептичною мазевою пов'язкою. Обов'язковим елементом завершення операції є надійна іммобілізація кисті.

Лікування глибоких підапоневротичних флегмон кисті повинне проводитися тільки в умовах хірургічного стаціонару. При цьому операція поєднується з антибіотикотерапією.

Як у початковій фазі запалення, так і в процесі одужання доцільно використовувати фізіотерапе-

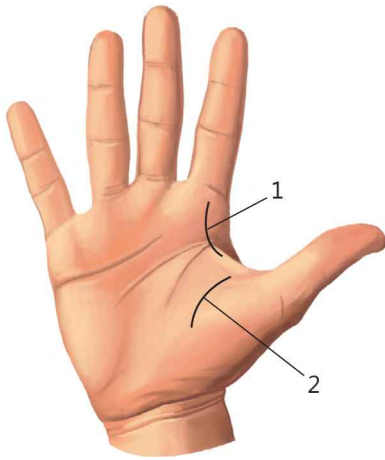


Рис. 11.20. Напрямок розрівів на долонній поверхні кисті: 1, 2 – розрізи, паралельні шкірним складкам

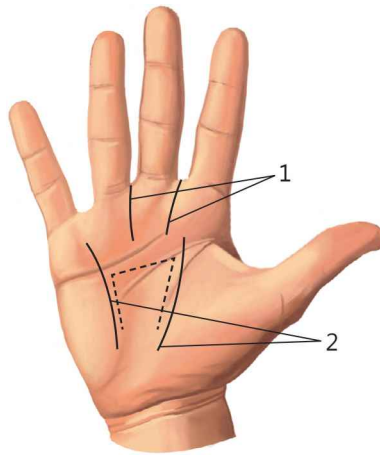


Рис. 11.21. Напрямок розрівів на долонній поверхні кисті: 1 – без ушкодження судинної дуги; 2 – без ушкодження променевого нерва

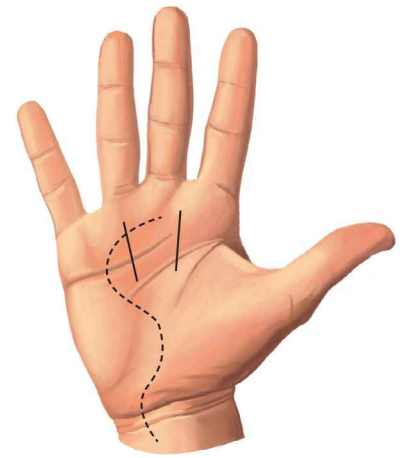


Рис. 11.22. S-подібний розріз на кисті

втичні методи лікування. Лікувальну гімнастику як функціональний відновлювальний метод слід широко застосовувати після стихання або усунення гострого запального процесу.

Флегмону тенара розкривають за Ізеленом, **флегмону підвищення великого пальця** – за Кеневелом, **флегмону середнього долонного простору** – за Піком (рис. 11.23).

Розтин **флегмони променевої синовіальної сумки** здійснюють наступним чином (рис. 11.24). Дистальний кінець променевої сумки розкривають після попереднього розсічення шкіри і підшкірної клітковини двома передньобокowymi розрізами в ділянці основної фаланги I пальця. Проксимальний кінець синовіальної сумки розкривають у нижній частині передпліччя. Розріз починають на 2 см

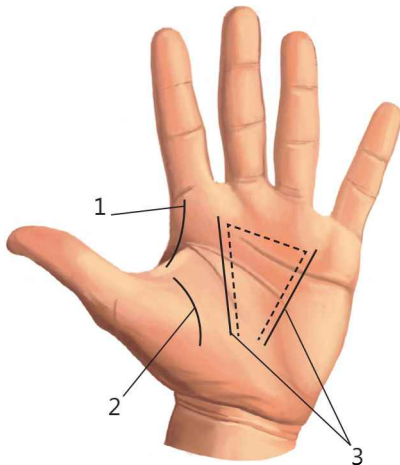


Рис. 11.23. Розкриття флегмон кисті: 1 – тенара за Ізеленом; 2 – флегмони підвищення великого пальця за Кеневелом; 3 – глибокого долонного простору за Піком.

Пунктиром позначено проекцію середнього долонного простору (за Ю. М. Панциревим)



Рис. 11.24. Розкриття гнійних тендобурситів за Кеневелом. Пунктиром показано розрізи при поширенні процесу на променево і ліктьову сумки (за Ю. М. Панциревим)

вище шилоподібного відростка променевої кістки і ведуть по передньобочковому краю передпліччя проксимально на 8 см.

Після розсічення шкіри, підшкірної клітковини і фасції сухожилля плечо-променевого м'яза тупими гачками відтягують назовні, а судинний пучок – досередини. Оголюють зовнішній край довгого згинача I пальця, відсуваючи його, проникають у клітковинний простір Пирогова, де, власне кажучи, і розташовується гнійник. Операцію закінчують накладанням контрапертури з подальшим дрениванням ран по обидва боки.

З цієї метою проводять розріз довжиною 6 см і в дистальній частині передпліччя по виступаючому краю ліктьової кістки. По квадратному пронатору проводять до ліктьової сторони корнцанг. Захопивши інструментом рукавичкову гуму або хлорвінілову трубку, витягають її по утвореному каналу, залишивши кінці дренажу на обох сторонах передпліччя. Після операції кінцівку необхідно іммобілізувати знімною гіпсовою лонгетою.

При розтині **флегмони ліктьової синовіальної сумки** сухожилля піхву в її дистальній частині розкривають після розтину шкіри й підшкірної клітковини передньобочкових поверхонь основної фаланги V пальця.

На долоні ліктьову синовіальну сумку розкривають розрізом шкіри і клітковини по всій довжині зовнішнього краю гіпотенара з перев'язкою і пересіченням у деяких випадках поверхневої долонної дуги. Після розтину апоневрозу рану розсовують тупими гачками і знаходять напружену синовіальну сумку, яку розкривають і звільняють від гною. Рану дрениують трубкою.

При скупченні гною в просторі Пирогова розріз шкіри і клітковини починають на 2 см проксимальніше шилоподібного відростка ліктьової кістки і ведуть по виступаючому краю ліктьової кістки вгору на 8–10 см. Після розтину фасції передпліччя ліктьовий згинач кисті спільно з ліктьовим нервом і ліктьовою артерією відсуваються тупим гачком до середньої лінії. Після цього пальцем або затискачем проникають у щілину між квадратним пронатором і глибоким згиначем пальців. Контрапертури виконують способом, аналогічним попередньому.

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ

Гнійні захворювання шкіри є вельми частою хірургічною патологією. Серед них найпоширеніші:

фурункул, карбункул, абсцес, флегмона, бешиха, еризипелоїд (рис. 11.25).

Фурункул – гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула й оточуючих тканин (рис. 11.26). Впровадження інфекції відбувається через пошкоджену шкіру. Клінічно визначається запальний інфільтрат, що конусоподібно виступає над рівнем шкіри. На вершині його через стоншену шкіру спостерігається невелике скупчення гною або некроз шкіри. Захворювання супроводжується лихоманкою, можливий розвиток лімфангіту, лімфаденіту. Прогресування запалення призводить до гнійного розплавлення інфільтрату і виділення гною та некротизованих тканин у вигляді стрижня, іноді з залишками волоса.

Діагноз встановлюється досить легко на підставі характерної клінічної картини і локалізації (фурункул не розвивається на шкірі, позбавленій волосся: долоні, долонній поверхні пальців, підшовний поверхні стоп).

Важкий клінічний перебіг частіше відзначається при фурункулах обличчя, внаслідок швидкого розповсюдження інфекції по розвиненій венозній і лімфатичній мережі. При цьому виникає набряк обличчя, можуть пальпуватися щільні, болючі вени, температура тіла досягає високих цифр, може бути виражена ригідність потиличних м'язів, порушення зору. Прогресуючий тромбофлебіт вен при фурункулі обличчя може перейти по анастомозу на венозні синуси твердої мозкової оболони, що веде до їх тромбозу, створюючи загрозу гнійного базального менінгіту.

Рецидиви фурункула найчастіше обумовлені сенсibiliзацією до інфекції. При імунодефіцитних станах, генетично обумовлених ензимопатіях, хворобах обміну (найчастіше при цукровому діабеті) може виникнути **фурункульоз** – хронічне рецидивуюче захворювання шкіри, що характеризується появою множинних фурункулів, які перебувають на різних стадіях розвитку.

Лікування. На самому початку захворювання можливе застосування консервативного лікування. У ряді випадку позитивну дію надає обробка фурункула настоянкою йоду, кутасептом, бетадином. На волосистій частині голови та шиї волосся навколо інфільтрату ретельно вистригають, але не голять. Шкіру навколо вогнища запалення протирають 70% спиртом або 2% саліциловим спиртом, а потім змащують 1–3% спиртовим розчином брильянтового зеленого. Застосовують сухе тепло (солюкс тощо), а також УВЧ.

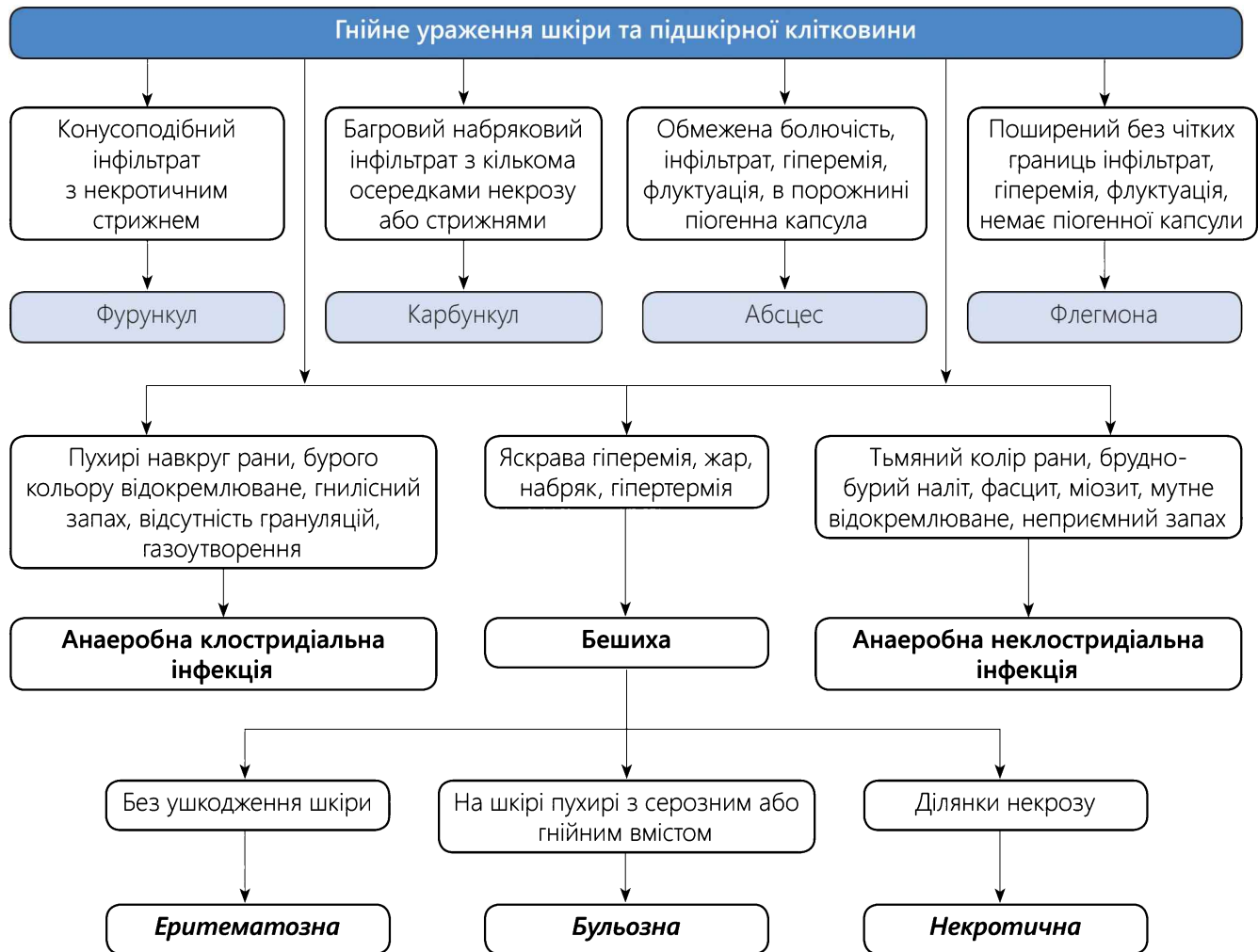


Рис. 11.25. Діагностика гнійних захворювань шкіри та підшкірної клітковини

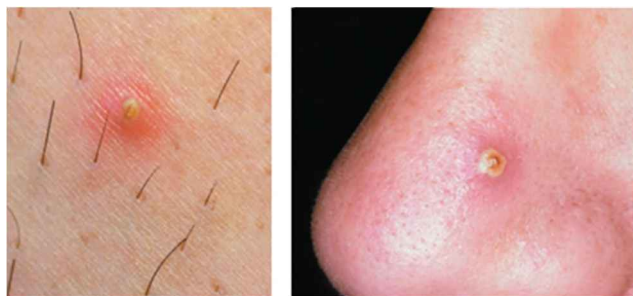


Рис. 11.26. Фурункул

Миття в лазні, у ванні або під душем при наявності одного або кількох фурункулів протипоказане. Слід уникати застосування вологого тепла, зокрема зігріваючих компресів, а також великих кругових

пов'язок, зважаючи на можливу дисемінацію інфекції, а також мацерацію навколишньої здорової шкіри. З метою вбереження шкіри в ділянці запалення (крім обличчя) від механічного впливу необхідно застосовувати наклейки. При локалізації фурункула на кінцівці останню іммобілізують.

У випадках, коли у хворого при фурункулі виникає висока температура, необхідний суворий постільний режим, прийом антибіотиків, детоксикаційна і загальнозміцнююча терапія. Фурункул обличчя є показанням для термінової госпіталізації в хірургічний стаціонар. При появі ознак абсцедування показане оперативне втручання – розтин фурункула.

Хворим з рецидивуючими одиночними або множинними фурункулами доцільно провести неспецифічну стимулюючу терапію. Ефективне під-

шкірне введення стафілококової вакцини або ауто-вакцини, імунізація стафілококовим анатоксином, ультрафіолетове опромінення крові.

Карбункул – гостре гнійно-некротичне запалення кількох волосяних мішечків і сальних залоз з утворенням некрозу шкіри і підшкірної клітковини (рис. 11.27). Причини виникнення його ті самі, що й фурункула.

Клінічно визначається багровий, набряклий інфільтрат. Епідерміс над ним стоншений, може прорватися над вогнищем некрозу, утворюючи кілька отворів ("сито"), через яке виходить гній. В отворах видно некротизовані тканини. Наявність кількох гнійно-некротичних стрижнів є основною відмінністю від фурункула, позаяк в іншому клінічна картина захворювань схожа.

Необхідно диференціювати карбункул від сибіркового карбункула, для якого характерні наявність невеликого сверблячого вузлика з геморагічною пустулою на вершині і набряк навколишніх тканин. Після прориву пустули сибірковий карбункул являє собою рану, покриту твердим струпом чорного кольору, з розеткою часто зливних дрібних пухирів із серозним або геморагічним вмістом. Для сибіркового карбункула характерні безболісність в зоні ураження, відсутність гнійних виділень



Рис. 11.27. Карбункул

і наявність сибіркових паличок у вмісті пухирців і рановому відокремлюваному. Диференційно-діагностичною ознакою слід вважати анамнестичні дані – контакт хворого з тваринами.

Лікування хворих карбункулом повинне проводитися в хірургічному стаціонарі. У початковій стадії захворювання застосовують антибіотики, УВЧ. На поверхню карбункула накладають суху асептичну пов'язку або пов'язку з гідрофільними мазями з високою осмолярною активністю тощо. У центр карбункула може бути проведена аплікація кристалів саліцилової кислоти, що має виражену літичну дію. Крім того, необхідні знеболюючі засоби, постільний режим, повноцінне харчування, рясне пиття.

При розтині флегмони ліктьової синовіальної сумки сухожильну піхву в її дистальній частині розкривають після розтину шкіри й підшкірної клітковини передньобоккових поверхонь основної фаланги V пальця.

Якщо протягом 2–3 днів консервативна терапія не дає ефекту, показане оперативне лікування. Операція доцільно проводити під загальним знеболенням. Карбункул розсікають хрестоподібно до життєздатних тканин. Некротичні тканини висікають, розкривають гнійні затьоки, рану пухко заповнюють тампонами з гіпертонічним розчином хлориду натрію, розчином протеолітичних ферментів, гідрофільними мазями. У перші дні після операції тампони міняють щодня. У післяопераційному періоді продовжують введення антибактеріальних засобів, детоксикаційну і загальнозміцнюючу терапію.

Фурункул, карбункул, місцеві пошкодження шкіри при проникненні гноєтворних мікробів, а також поранення і неякісно виконані ін'єкції можуть призвести до розвитку **абсцесу** або **флегмони**.

Абсцес – обмежене скупчення гною в підшкірній клітковині або тканині різних органів (рис. 11.28). Можливий розвиток абсцесів внаслідок гематогенного метастазування при загальній гнійній інфекції, сепсисі.

Особливістю абсцесу як обмеженого гнійного процесу є наявність піогенної капсули. Вона продукує ексудат і обмежує гнійно-некротичний процес, що є захисною реакцією організму, спрямованою на ізоляцію гнійного процесу.

Незважаючи на різноманітну локалізацію, розміри і форму абсцесу, діагностика нескладна. При огляді відзначається різка болючість у місці запалення, припухлість і гіперемія шкіри. Важливою ознакою абсцесу є симптом флюктуації. При вели-



Рис. 11.28. Абсцес підщелепної ділянки

ких скупченнях гною більш виражена гарячкова реакція організму (гектичного характеру), втрата апетиту, безсоння, слабкість.

Труднощі в діагностиці можливі при глибокому розташуванні абсцесу, коли основні симптоми (різка болючість, гіперемія шкіри, флюктуація) відсутні. Відсутність флюктуації можлива також при дуже товстій стінці абсцесу, особливо якщо при цьому порожнина абсцесу невелика і розташована глибоко.

У цих випадках необхідно використовувати додаткові методи діагностики – УЗД, діагностичну пункцію товстою голкою. У більшості випадків УЗД дозволяє встановити діагноз, визначити товщину стінки абсцесу, його локалізацію, розміри і глибину розташування.

Лікування. У початковій стадії абсцесу підшкірної клітковини до формування гнійної порожнини можливе проведення консервативного лікування – антибіотики широкого спектра дії. При появі вогнища розм'якшення (флюктуації) показана термінова операція – розтин і дренирування абсцесу.

Особливу групу складають **постін'єкційні абсцеси**. Серед них виділяють внутрішньом'язові та підшкірні, які частіше виникають внаслідок порушення правил асептики й антисептики або внаслідок того, що лікарські речовини, призначені для внутрішньом'язового введення, вводять через коротку голку для підшкірних ін'єкцій. В результаті ці речовини замість м'язової тканини виявляються введеними в підшкірну клітковину. Велике значення у виникненні постін'єкційних абсцесів має також травма тканини в процесі ін'єкції тупою або погано заточеною голкою.

Клінічна картина постін'єкційного абсцесу типова. На місці ін'єкції з'являється щільний, болючий інфільтрат, потім розвивається гіперемія шкіри

і виникає флюктуація в центрі інфільтрату, що супроводжується підвищенням температури тіла до 38–39 °С, ознобом, посиленням болю і погіршенням загального стану. При міжм'язових абсцесах феномен флюктуації визначається не завжди і діагностика цих абсцесів представляє значні труднощі. Однак наявність лихоманки, лейкоцитозу зі зміною лейкоцитарної формули, підвищення ШОЕ в поєднанні з місцевими симптомами зазвичай допомагають розпізнати їх причину.

Флегмона – гостре розлите запалення клітковинних просторів. Основною відмінністю флегмони від абсцесу є необмежене поширення процесу по клітковинних просторах, що призводить до некрозу тканин. Флегмона може бути самостійним захворюванням або ускладненням різних гнійних процесів (абсцес, карбункул, фурункул і т.д.). Можливий розвиток постін'єкційної флегмони (рис. 11.29).

До найчастіших гнійних процесів клітковинних просторів належать: флегмона підшкірної клітковини, субпекторальна флегмона, флегмона і абсцес шиї, флегмона пахвової западини, субфасціальна і міжм'язова флегмона кінцівок, черевна флегмона, флегмона черевної стінки.

Клінічно для флегмони характерна лихоманка з підвищенням температури тіла, іноді до 40 °С і вище, біль, порушення функції ураженої частини тіла. Місцево визначається поява болючої припухлості в вигляді інфільтрату. Шкіра над ним гіперемована. Пальпаторно визначається розм'якшення або флюктуація. Для флегмони характерний розвиток ускладнень – лімфангіїту, лімфаденіту, бешихи, гнійного тромбофлебиту, сепсису.



Рис. 11.29. Постін'єкційна флегмона сідничної ділянки

У складних для діагностики випадках при епі- або субфасціальній, міжм'язовій флегмоні вдаються до додаткових способів діагностики – УЗД, діагностичної пункції інфільтрату. Можливі труднощі в диференційній діагностиці флегмони і бешихи.

Лікування. У початкових стадіях флегмони, при наявності тільки серозного просочування клітковини, можливе консервативне лікування, яке включає постільний режим, спокій для ураженої кінцівки, призначення великих доз антибіотиків, рясне пиття, беззаспокійливі засоби, сухе тепло, УВЧ.

При формуванні гнійника показане оперативне лікування – розтин флегмони і дренивання гнійної порожнини.

Серед гнійних уражень шкіри і підшкірної клітковини найчастіше зустрічаються абсцеси, флегмони, гематоми і т.д., розташовані в ділянці верхніх і нижніх кінцівок. Розрізи, виконані на верхніх і нижніх кінцівках, показані на рис. 11.30, рис. 11.31.

При лікуванні абсцесів і флегмон можливе застосування пункційних способів дренивання порожнини гнійника під контролем ультразвуку.

Флегмона черевної стінки може виникати первинно, як самостійне запальне ураження тканин черевної стінки, або вторинно, в результаті переходу запалення з боку одного з органів черевної порожнини або метастатично при сепсисі. Флегмона черевної стінки вирізняється тим, що може відмежовуватися сухожильними перемичками або білою лінією, однак при триваючому розповсюдженні інфекції гнійні затьоки можуть широко

розповсюджуватися під м'язами, ускладнюватися проривом гною в черевну порожнину і розвитком перитоніту.

Між клубовою фасцією і парієтальним листком очеревини є значна кількість жирової клітковини, в якій можуть розвиватися важкі флегмони на ґрунті тромбофлебіту вен малого таза, гнійного лімфаденіту або поранень черевної стінки. Цьому сприяє скупчення значної кількості лімфатичних вузлів, розташованих по ходу судин, особливо вен. Гнійні процеси можуть поширюватися на стегно по ходу великих клубових судин, у заочеревинну клітковину, на клубово-поперековий м'яз.

Діагноз ставиться на підставі загальних і місцевих ознак, характерних для діагностики гнійно-запальних захворювань будь-якої локалізації. При поширенні інфекції на клубово-поперековий м'яз характерним клінічним проявом є згинальна контрактура в кульшовому суглобі.

Лікування оперативне – широке розкриття і дренивання флегмони. Особливості лікування виникають при локалізації флегмони в клубовій ділянці, яка передбачає доступ до зовнішніх клубових судин. У цьому випадку проводиться розріз тканин паралельно верхньому краю пахової зв'язки до рівня верхньої передньої клубової ості. Після розтину апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота, відсувають внутрішній косий і поперечний м'язи догори. Після розтину поперечної фасції живота проникають у простір між очеревиною і паховою зв'язкою, заповнений пухкою передоче-



Рис. 11.30. Локальні симптоми



Рис. 11.31. Локальні симптоми

ревинною клітковиною. Якщо гнійна порожнина локалізується ще глибше, очеревину відсувають догори, в медіальну сторону відсувають і зовнішню клубову артерію, після чого створюється доступ до гнійного вогнища в ділянці клубового м'яза.

Флегмона тазової клітковини. Між окремими органами таза, з одного боку, і між органами і стінкою таза, з іншого, є безліч просторів клітковини, які сполучаються один з одним, хоча й обмежені фасціями. Ці простори є місцями виходу і шляхами розповсюдження гною.

По лімфатичних шляхах, розташованих за ходом судин і нервових стовбурів, створюється зв'язок між пристінковими і центральними просторами клітковини таза, бічними просторами клітковини і сідницями, заочеревинною клітковиною таза, клітковиною поперекового простору. Локалізація флегмони залежить від джерела інфекції. Найчастішим джерелом виникнення гнійних процесів у тазовій клітковині є осередки остеомієліту в тазових кістках.

Діагностика захворювання утруднена з огляду на різноманітність симптоматики залежно від локалізації флегмони. Із локальних ознак найбільш характерні біль, інфільтративні припухлості, набряк, контрактури кульшового суглоба, порушення функції уражених органів. Порушення функції найчастіше стосується сечового міхура (тенезми, дизурія, атонія міхура, ін.) і прямої кишки (тенезми, слиз тощо).

При флегмонах позаду міхура прощупується болючий інфільтрат і здуття в ділянці передміхурової залози. В діагностиці захворювання має значення анамнез (травма, гнійний процес тазових органів, остеомієліт, тромбофлебіт, парапроктит тощо). Важливе значення в діагностиці має ректальне і вагінальне пальцеве дослідження – виявлення нависання стінок, болючих інфільтратів, флюктуації. Із додаткових методів діагностики можливі КТ, УЗД, рентгендослідження.

Лікування оперативне. Оперативний доступ обирають залежно від локалізації флегмони.

В силу специфічних топографоанатомічних співвідношень тканин, що викликають додаткові труднощі в діагностиці та лікуванні, виділяють **особливі форми флегмон і абсцесів у клітинних просторах.**

Флегмони і абсцеси шиї. Абсцеси і флегмони шиї можуть бути викликані пораненнями, гнійними процесами на шкірі, в порожнині рота, в щелепах

і зубах, ангіною, гнійним запаленням кісток черепа тощо.

Діагноз і клінічна симптоматика, тяжкість захворювання і небезпека ускладнень визначаються локалізацією і поширеністю процесу.

Глибока флегмона шиї – запалення клітковини, розташованої під глибокої фасцією шиї. Інфекція в глибокий клітковинний простір шиї найчастіше потрапляє з порожнини рота, носоглотки, трахеї, стравоходу, волосистої частини голови. До глибокої флегмони шиї призводить прогресування запального процесу в зубах (карієс), який може призвести до остеомієліту щелепи, навколощелепної флегмони, флегмони дна порожнини рота. Також до глибокої флегмони шиї приводять заглотковий абсцес, нагноєння кіст шиї, травми шийних відділів стравоходу і трахеї, гнійне запалення лімфовузлів шиї.

Небезпеки, що виникають при глибокій флегмоні шиї:

1. Можливість розповсюдження по численних міжфасціальних щілинах і по ходу судинно-нервових пучків шиї, з розвитком гнійного медіастиніту, сепсису та ін.
2. Стерті місцеві ознаки запалення в початкових стадіях, що призводить до пізньої діагностики флегмон шиї.

Клінічна картина. На початку захворювання хворі відзначають розпираючий біль на шиї і набряк. На початковій стадії захворювання гіперемія шкіри відсутня, що ускладнює діагностику хвороби. Прогресування веде до підвищення температури, розвивається щільний набряк, який призводить до здавлення трахеї, стравоходу. Розвивається важка інтоксикація: висока температура, тахікардія, лейкоцитоз. Нерідко запалення носить гнійний або анаеробний характер, що при несвоєчасній діагностиці призводить до медіастиніту, сепсису.

Лікування. Консервативне лікування можливе тільки на початковій стадії (напівспиртові компреси, антибіотики, санація первинного вогнища). У гнійній стадії – розтин і дренивання флегмони шиї по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Після операції – антибіотики широкого спектра, детоксикаційна терапія, УФО крові, ГБО-терапія.

Утруднення дихання, іноді аж до асфіксії, може свідчити про розвиток **ретрофарингеальних абсцесів і флегмон.**

Частою локалізацією флегмон шиї є простір під нижньою щелепою. Карієс зубів, періодонтит, ангі-

на, інфіковані поранення обличчя слугують джерелом поверхневих або глибоких **субмандибулярних** флегмон. Поверхнева флегмона характеризується запальним припуханням, місцевою гіперемією, пальпаторним болем. Глибока субмандибулярна флегмона супроводжується високою температурою, ознобом, нездужанням. Для неї характерна поява дифузного припухання дна порожнини рота, раннє настання тризму, рясне слинотеча, труднощі при ковтанні і диханні. Через набряк язичка існує небезпека задухи.

Підборідкова флегмона викликається тріщинами губ, фурункулами й екземами на підборідді. Підборідкова флегмона рано нагноюється і найчастіше залишається обмеженою, на відміну від глибокої субмандибулярної флегмони, при якій існує загроза поширення інфекції в середостіння.

Флегмони серединних просторів шиї розвиваються порівняно рідко, при гнійних тиреоїдитах і струмітах, і представлені в основному лімфоаденофлегмонами. Клінічно проявляються утрудненням дихання. При розташуванні між стравоходом і трахеєю або між стравоходом і паравертебральною фасцією можуть викликати запалення ретрофарингеальних лімфатичних вузлів і остеомієліт шийних хребців. Найбільшу небезпеку викликають флегмони серединного фасціального шийного простору, що виникають внаслідок прориву стравоходу. Небезпека полягає у швидкому і безперешкодному поширенні інфекції в середостіння.

При ангіні і скарлатині внаслідок гнійного запалення лімфатичних вузлів, розташованих по ходу сонної артерії, внутрішньої яремної вени, виникає **постангіозна септична флегмона шиї**, яка може поширюватися в підключичну і пахвову ямки. Гнійний процес у даному випадку розвивається в піхвах судин, викликає септичний тромбоз внутрішньої яремної вени, септичні арозії судин, медіастиніт, набряк голосового апарату, сепсис і реально загрожує життю хворого.

При поширенні інфекції у фасціальних шийних просторах можуть розвиватися **флегмони надключичної ділянки**. Клінічно вони характеризуються болючою припухлістю в надключичній ямці, між кивальним і трапецієподібним м'язами.

Лікування флегмон шиї. На ранніх стадіях розвитку можливе консервативне лікування – антибіотикотерапія, однак при відсутності швидких переконливих ознак зворотного розвитку оперативне лікування показано ще у фазі інфільтрату. Операція полягає в розтині і дрениванні порожнини гнійника.

Флегмона пахової ямки – розвивається переважно вторинно у зв'язку з гнійними процесами пальців, кисті, передпліччя, плеча, після гнійного маститу, при поширенні надключичної та субпекторальної флегмони. Процес розвивається як лімфоаденофлегмона, інфекція може поширюватися у напрямку до плеча, шиї, лопатки.

Лікування оперативне – розтин і дренивання гнійника, а також видалення уражених лімфатичних вузлів.

Субпекторальна флегмона – гостре гнійне запалення пухкої сполучної тканини під великим і малим грудними м'язами. Першоджерело субпекторальної лімфоаденофлегмони розташоване на променевій стороні передпліччя або плечової кістки. Певні анатомічні передумови (зв'язок з лімфатичною мережею плеври і середостіння) припускають загрозу розвитку гнійного запалення середостіння і плеври). Клінічно субпекторальна флегмона проявляється болями в ділянці плеча і підключичної ямки, яка випинається, шкіра над ділянкою ураження стає пастозною. Характерний сильний біль при рухах у плечовому суглобі.

Лікування полягає в адекватному розкритті та дрениванні флегмони.

Субфасціальні та міжм'язові флегмони кінцівок. Захворювання може розвиватися внаслідок надходження інфекції ззовні (різноманітні пошкодження шкіри), лімфогенно (лімфангіїт або лімфаденіт), ендогенно вторинно внаслідок інших захворювань (остеомієліт, бурсит, артрит, гангрена тощо). Процес починається серозним просочуванням пухкої субфасціальної сполучної тканини, яке швидко перетворюється в гнійне просочування.

Клінічна картина визначається характером інфекції, вірулентністю мікробів, локалізацією процесу, віком хворого, попередніми захворюваннями, стійкістю організму. Найбільш схильні до захворювання пацієнти старечого віку, на тлі цукрового діабету і хахексії. В даний час проблема стала особливо актуальною в зв'язку з широким розповсюдженням імунодефіцитних станів, асоціальним способом життя багатьох хворих.

Діагностика захворювання утруднена через відсутність чітких місцевих симптомів. Це пов'язано з локалізацією інфекції і розповсюдженням її по фасціальних футлярах кінцівок. При цьому щільні фасції чинять опір протеолітичній дії гною, тоді як пухкі і тонкі фасції м'язів не чинять опору і розплавляються. Таким чином відбувається по-

ширення інфекції вглиб, а не назовні. Інфекція переходить з одного фасціального ложа в інше і просувається не тільки по навколосудинній сполучній тканині, але проникає і в судини. Виникаючий при цьому тромбофлебіт не тільки служить джерелом розповсюдження інфекції, а й порушує живлення тканин, посилюючи тим самим у них некротичні процеси.

Відсутність місцевої симптоматики, гіперемії, розм'якшення тканин і флюктуації вимагає обов'язкового застосування додаткових способів діагностики. При цьому діагностична пункція часто виявляється безрезультатною. При пункції через шкіру не завжди вдається розташувати голку точно під фасцією; крім того, у підфасціальному просторі може не міститися гнійного випоту при наявності його у фасціальних футлярах між м'язами. У зв'язку з цим, при виконанні діагностичної пункції слід обов'язково враховувати розташування фасціальних просторів у різних відділах кінцівок.

На передпліччі розташовано три фасціальних простори: передній, зовнішній і задній. Глибоко в передньому ложі передпліччя, в нижній третині його знаходиться простір Пирогова – Парона. Він розміщений між сухожиллями флексорів і квадратним пронатором. Гнійні колектори із субфасціальних і м'язових волокон передпліччя поширюються у відповідних ложах (рис. 11.32).

На плечі розрізняють два фасціальних простори: передній і задній. Передній є ложем для м'язів-згиначів, задній – для м'язів-розгиначів. Гнійні процеси на плечі найчастіше розташовуються в задньому фасціальному просторі (рис. 11.33).

На гомілці розрізняють три фасціальних простори: передній, зовнішній і задній. Вони не пов'язані один з одним, але передня частина заднього фасціального ложа з'єднується із середнім підшовним простором за допомогою виросткового каналу. Гнійні процеси на гомілці найчастіше поширюються по протяжності передніх і задніх судин гомілки (рис. 11.34).

На поверхні стопи розрізняють середнє, зовнішнє і внутрішнє ложе. По тильній поверхні стопи між поверхневим і глибоким фасціальними листками розташований дорзальний субфасціальний простір. У субфасціальних каналах знаходяться сухожилля із середнього фасціального ложа підшови. Слід зазначити, що на стопі гній може поширюватися в різних напрямках (рис. 11.35).

На стегні розрізняють три основних фасціальних ложа: переднє, внутрішнє і заднє. На стегні є також проміжні фасціальні простори. Гнійний процес

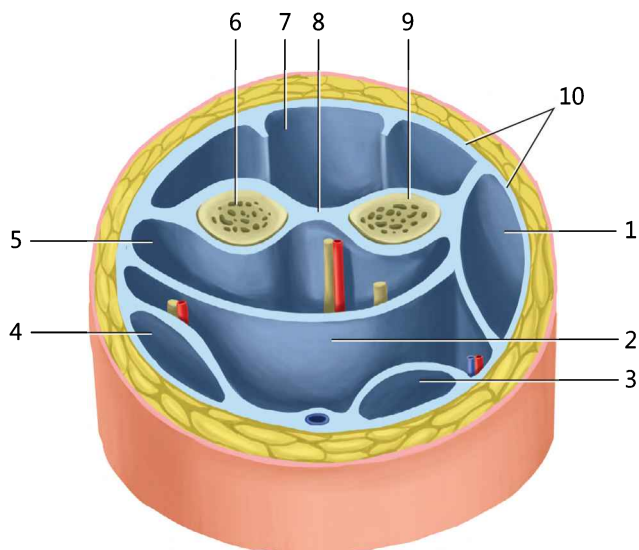


Рис. 11.32. Фасціальні піхви м'язів передпліччя: 1 – фасціальна піхва променевих розгиначів зап'ястка; 2 – поверхнева фасціальна піхва згиначів; 3 – фасціальна піхва променевого згинача зап'ястка; 4 – фасціальна піхва ліктьового згинача зап'ястка; 5 – глибока фасціальна піхва згиначів; 6 – ліктьова кістка; 7 – фасціальна піхва розгиначів; 8 – міжкісткова мембрана передпліччя; 9 – променева кістка; 10 – фасція передпліччя

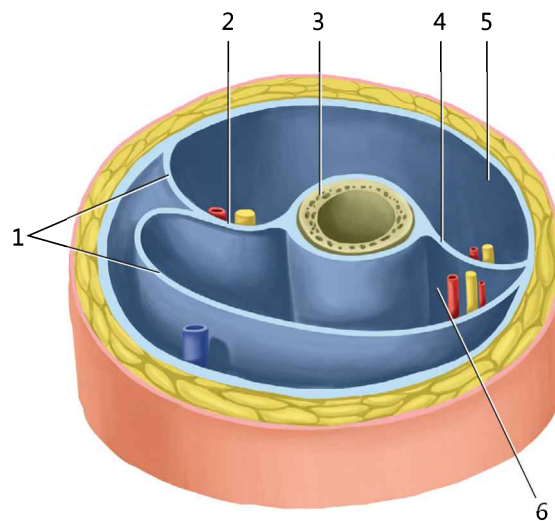


Рис. 11.33. Фасціальні піхви м'язів плеча: 1 – фасція плеча; 2 – латеральна міжм'язова перегородка плеча; 3 – плечова кістка; 4 – медіальна міжм'язова перегородка плеча; 5 – кістково-фасціальна піхва розгиначів плеча; 6 – кістково-фасціальна піхва згиначів плеча

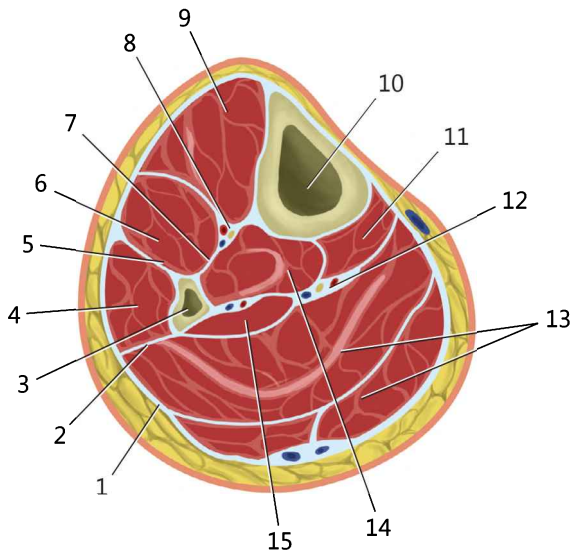


Рис. 11.34. Фасції гомілки: 1 – фасція гомілки; 2 – задня міжм'язова перегородка гомілки; 3 – малогомілкова кістка; 4 – малогомілкові м'язи; 5 – передня міжм'язова перегородка гомілки; 6 – м'яз – довгий розгинач пальців (стопи); 7 – міжкісткова перетинка (мембрана) гомілки; 8 – передні великогомілкові судини і нерв; 9 – передній великогомілковий м'яз; 10 – великогомілкова кістка; 11 – м'яз – довгий згинач пальців (стопи); 12 – задні великогомілкові судини і нерв; 13 – триголовий м'яз гомілки; 14 – задній великогомілковий м'яз; 15 – м'яз – довгий згинач великого пальця стопи

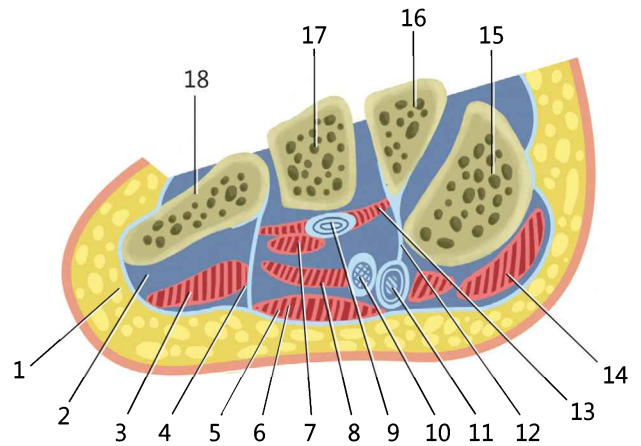


Рис. 11.35. М'язи і фасціальні простори стопи: 1 – fascia propria; 2 – латеральне ложе підшви; 3 – м'язи латерального ложа; 4 – septum intermusculare laterale; 5 – aponeurosis plantaris; 6 – m. flexor digitorum brevis; 7 – caput obliquum m. adductoris hallucis; 8 – m. quadratus plantae; 9 – tendo m. fibularis longi; 10 – tendo m. flexoris digitorum longi; 11 – tendo m. flexoris hallucis longi; 12 – septum intermusculare mediale; 13 – lig. plantare longum; 14 – м'язи медіального ложа; 15 – os cuneiforme mediale; 16 – os cuneiforme intermedium; 17 – os cuneiforme laterale; 18 – os cuboideum

поширюється найчастіше по протяжності великих судин і сідничного нерва (рис. 11.36).

З огляду на топографо-анатомічні особливості, діагностичну пункцію слід проводити в найбільш імовірних місцях скупчення рідини – фасціальних футлярах. Додатковими методами діагностики є УЗД і КТ.

Лікування оперативне – розтин гнійника, широка фасціотомія й адекватне дренирування порожнини флегмони.

Бешиха – інфекційне захворювання, що виявляється гострим запаленням власне шкіри. Бешиха викликається стрептококами і може бути первинною (при потраплянні інфекції в організм через дефекти шкірних покривів) і вторинною (при ускладненні місцевого гнійного процесу – фурункул, карбункул, флегмони тощо).

Розрізняють **еритематозну, бульозну** і **некротичну** форми бешихи. Останні дві вимагають хірургічного лікування. Захворювання характери-

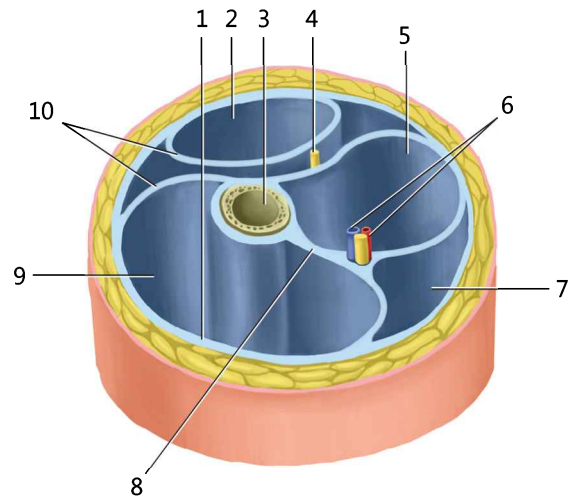


Рис. 11.36. Фасціальні піхви м'язів стегна: 1 – широка фасція; 2 – кістково-фасціальна піхва розгиначів; 3 – стегнова кістка; 4 – сідничний нерв; 5 – кістково-фасціальна піхва привідних м'язів; 6 – стегнові артерія і вена; 7 – фасціальна піхва кравецького м'яза; 8 – медіальна міжм'язова перегородка стегна; 9 – кістково-фасціальна піхва м'язів-розгиначів; 10 – латеральна міжм'язова перегородка стегна

зується загальними та місцевими проявами. Можливий продромальний період, що виявляється слабкістю, нездужанням, головним болем. Потім з'являється озноб, швидко підвищується температура тіла й утримується на високому рівні.

Місцевими симптомами є пекучий біль, відчуття жару в ураженій ділянці, поява яскравої червоності з чіткими межами у вигляді "язиків полум'я", неначе зазубрених. Контурами зона ураження нагадує географічну карту. Характерні набряклість шкіри, гіпертермія, більш виражена болючість і гіперемія шкіри на периферії, що зменшується до центру ураження. Перечислені симптоми характерні для **еритематозної форми** бешихи (рис. 11.37). При бульозній формі в результаті відшарування шкіри ексудатом утворюються пухирі із серозним, геморагічним або гнійним вмістом (рис. 11.38). Зазначені нейротрофічні порушення можуть сприяти переходу запалення в **некротичну форму**, для якої характерні некрози ділянок шкіри (рис. 11.39).

Бешиха може бути джерелом важкодіагностованої флегмони з гнійним просочуванням тканин, некротичним фасцітом.

Диференційний діагноз проводиться з еритемами, дерматитами, флегмонами. Необхідно пам'ятати, що для бешихи, на відміну від дерматитів, характерний раптовий початок, виражена лихоманка при одночасному розвитку різкого почервоніння і набряку шкіри, чітко видимих границь зі здоровою шкірою. Болючість при пальпації більше виражена на периферії ураження, що не характерно для еритеми і дерматитів.

Найважче відрізнити бешиху від флегмони. У цих випадках слід пам'ятати, що при флегмоні видимі запальні зміни шкіри носять вторинний характер і посилюються від периферії до центру ураження. Максимальна болючість також локалізується в центрі припухлості, а не по периферії, як при бешисі.



Рис. 11.37. Еритематозна форма бешихи

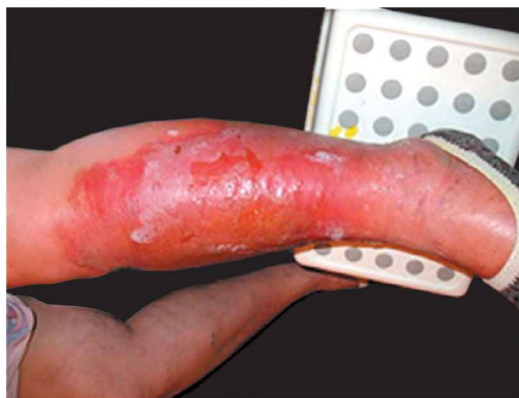


Рис. 11.38. Бульозна форма бешихи



Рис. 11.39. Некротична форма бешихи

Для діагностики флегмони як ускладнення бешихи застосовують діагностичну пункцію.

Лікування. При еритематозній формі бешихи застосовують консервативне лікування – іммобілізація, антибіотики широкого спектра дії, опромінення ураженої поверхні ультрафіолетовими променями. При бульозній формі опромінення

проводять обережно, позаяк воно може призвести до посилення набряку і тромбозу дрібних судин. При некротичній формі опромінення і вологі пов'язки протипоказані.

При бульозній формі бешихи пухирі після обробки спиртом розкривають. При некротичній формі бешихи показано висічення ділянок некрозу, а при ускладненні бешихи флегмоною – оперативне лікування, розтин флегмони. Паралельно проводять антибактеріальну терапію, детоксикаційне і загальнозміцнююче лікування.

Еризипелоїд ("свиняча" краснуха) – інфекційне захворювання, яке найчастіше виникає у робітників, безпосередньо пов'язаних з обробкою сирого м'яса, риби, дичини, а також домогосподарок. Викликається захворювання паличкою свинячої бешихи, зараження відбувається контактним шляхом. Виникненню еризипелоїду сприяють мацерація і тривале охолодження шкіри. Для цього захворювання характерні серозне запалення, інфільтрація міжклітинних щілин тучними клітинами.

Клінічно еризипелоїд проявляється появою на тилу пальця болючої сверблячої рожево-червоної плями (іноді кількох) від 1 до 10 см в діаметрі з чіткими границями і припухлістю. При цьому запалення може поширюватися на інші пальці і тил кисті. Збільшення розмірів плями / плям відбувається за типом їх ексцентричного росту, в процесі якого плями бліднуть, а по периферії зберігають яскраве забарвлення. Край плями зазвичай дещо вивисується над навколишньою шкірою. Еризипелоїд найчастіше розташовується на шкірі кисті і пальців, рідше – в ділянці зап'ясть і передпліччя. Ураження зазвичай одностороннє.

Як правило, через 2–3 тижні пляма блідне, набряк зникає. Загальний стан хворих страждає мало, температура тіла нормальна або субфебрильна. При еризипелоїді, на відміну від панарицію, відсутня виражена локальна болючість, відзначається виражений свербіж в ділянці припухлості.

Лікування. ість іммобілізують пов'язкою і призначають антибіотики широкого спектра дії, переважно – напівсинтетичні пеніциліни.

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛІМФАТИЧНИХ СУДИН ТА ВУЗЛІВ

До цієї групи хвороб слід віднести гнійні захворювання лімфатичних судин і лімфатичних вузлів (лімфангіїт і лімфаденіт).

Слабкі неспецифічні імунобіологічні можливості організму, запізниле нераціональне лікування сприяють процесу генералізації інфекції, одною з початкових ознак якого є лімфангіїт.

Лімфангіїт – вторинне запалення лімфатичних судин, що посилює тяжкість перебігу запальних захворювань (рис. 11.40). Мікроорганізми та їх токсини з вогнища запалення проникають спочатку в міжтканинні щілини, а потім у лімфатичні капіляри і більші лімфатичні судини.

При стовбуровому лімфангіїті визначається гіперемія шкіри у вигляді окремих смуг, що йдуть від вогнища запалення до зони регіонарних лімфатичних вузлів. При пальпації можуть визначитися ущільнення у вигляді тяжів по ходу лімфатичних судин. У даному випадку відсутність ознак варикозної хвороби, хронічної судинної патології, поширеність стовбурів гіперемії на обмеженій ділянці "гнійна рана – регіонарні лімфатичні вузли", наявність кількох смуг гіперемії на цій ділянці та їх розгалуженість, локалізація не в проекції кровеносних судин дозволять лікарю відрізнити стовбуровий лімфангіїт від гострого тромбофлебиту. Гіперемія шкіри без чітких меж, що розповсюджується від гнійної рани, – це ознака сітчастого лімфангіїту.



Рис. 11.40. Лімфангіїт

Лікування насамперед має бути спрямоване на ліквідацію первинного вогнища запалення – розтин абсцесу, флегмони, гнійних затьоків, раціональне дренирування гнійників. Важливе створення спокою, припіднятого положення ураженого органа – іммобілізація кінцівки. Призначають антибіотики широкого спектра дії, а при необхідності проводять інфузійну і детоксикаційну терапію.

Лімфаденіт – запалення лімфатичних вузлів (рис. 11.41). Розрізняють гострий, хронічний, специфічний і неспецифічний лімфаденіт.

Неспецифічний лімфаденіт зустрічається в хірургії при ураженні гнійними мікробами та їх токсинами лімфатичних вузлів лімфогенним, гематогенним і контактним шляхами. Первинними осередками найчастіше бувають гнійні рани, фурункули, бешихове запалення, остеомієліт та ін. При **простих лімфаденітах** запалення не виходить за межі капсули лімфатичного вузла. Зустрічаються **деструктивні форми лімфаденіту**, коли запалення може перейти на навколишні тканини. При цьому зміни в оточуючих тканинах можуть обмежитися серозним запаленням або ж перейти в гнійне з утворенням аденофлегмони. Особливою важкістю та обширністю ураження відрізняються **іхорозні лімфаденіти**.

Основними симптомами лімфаденіту, крім лихоманки, загального нездужання, є почервоніння і збільшення лімфатичних вузлів, які, зливаючись між собою та з оточуючими тканинами, стають нерухомими. При аденофлегмоні визначається гіперемія шкіри, інфільтрат з вогнищами розм'якшення.

У деяких випадках деструктивний паховий лімфаденіт можна прийняти за ущемлену грижу з флегмоною грижового мішка. В даному випад-



Рис. 11.41. Лімфаденіт шийних вузлів

ку на користь зацементованої грижі будуть свідчити симптоми гострої кишкової непрохідності: здуття живота, блювота, затримка випорожнень і газів, характерні рентгенологічні ознаки.

Диференційну діагностику необхідно проводити зі специфічними інфекціями в лімфовузлах (СНІД, сифіліс), системними захворюваннями крові (лейкоз, лімфогранулематоз), пухлинами. У хірургічній практиці лімфаденіт майже завжди вторинний. Диференційно-діагностичними ознаками його є інфікована рана, лімфангіт.

При пораненні лімфатичного вузла можливе проникнення мікробів безпосередньо в нього. У таких випадках лімфаденіт виступає як первинне захворювання.

Хронічний неспецифічний лімфаденіт зустрічається при уповільнених, рецидивуючих хронічних захворюваннях (хронічний тонзиліт, карієс, піодермія тощо). Перехід його в гнійну форму зустрічається рідко, гнійне розплавлення лімфатичних вузлів може спостерігатися при загостренні латентної інфекції.

До групи **специфічних** належать лімфаденіти, що викликаються збудниками актиномікозу, сифілісу, туберкульозу, чуми і т.д.

Туберкульозний лімфаденіт буває інфільтративним, казеозним (з норицями і без них) та індуративним. Діагноз ставиться на підставі комплексного обстеження з урахуванням анамнезу, наявності контакту з туберкульозним хворим, результатів специфічних реакцій, результатів пункції ураженого лімфатичного вузла.

Лікування. При лімфаденіті дуже важливим є адекватне лікування основного вогнища інфекції. При серозному запаленні вузлів необхідний спокій, тепло, застосування водорозчинних мазей, антибіотикотерапія. При необхідності проводять інфузійну, детоксикаційну і загальнозміцнювальну терапію. При гнійному лімфаденіті показаний розтин і дренирування гнійника.

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗАЛОЗИСТИХ ОРГАНІВ

До найчастіших гнійних захворювань залозистих органів відносяться: паротит, мастит, гідраденіт.

Паротит. При проникненні інфекції в привушні залози виникає гнійний паротит (рис. 11.42). Проникнення інфекції найчастіше відбувається з порожнини рота по стеноновій протоці на тлі змен-



Рис. 11.42. Гнійний паротит

шення або припинення виділення слини. Це буває у зневоднених хворих, при загальних інфекційних захворюваннях або в післяопераційному періоді після великих операцій.

Характерні скарги на болі при жуванні і ковтанні. При огляді в місці проєкції привушної залози визначається болюча припухлість. Шкіра над нею стоншена, гіперемована, при пальпації різко зростає болючість, може визначитися флюктуація. Як і при всіх гнійних процесах, захворювання супроводжується лихоманкою. Температура тіла може підвищуватися до 39–40 °С.

При погіршенні стану набряклість тканин може поширитися на шию, щоку, підщелепну ділянку, м'яке піднебіння, бічну стінку глотки, жувальні м'язи. При важких деструктивних процесах (флегмонозному і гангренозному) відзначається парез лицевого нерва. При розплавленні гноем частини капсули привушної залози можливий прорив гною в підшкірну клітковину і через шкіру з утворенням норниць, через які разом з гноем можуть виходити секвестри частини капсули і паренхіми привушної залози.

У діагностиці вирішальне значення має локалізація запалення, висока лихоманка. Набряк привушної ділянки може бути зумовлений підщелепним лімфаденітом або навкологлотковою флегмоною. Відмітною ознакою паротиту слугує розташування набряку попереду мигдалика з переходом на м'яке піднебіння. Деструктивні гнійні форми паротиту підлягають оперативному лікуванню.

Гідраденіт – гнійне запалення потових залоз (рис. 11.43). Для даного захворювання типова локалізація в паховій ділянці, рідко – в генітальній та періанальній областях. Сприятливими причинами є підвищена пітливість, поприлості, дерматит, нере-



Рис. 11.43. Підпахвовий гідраденіт

гулярний догляд за шкірою. На початку захворювання під шкірою з'являється щільний болючий вузлик. Із ходом процесу він збільшується в розмірах, з'являються гіперемія шкіри і флюктуація, можливий прорив гною через шкіру.

Основними ознаками захворювання є локалізація, відсутність фолікулярної пустули, некротичного стрижня, поверхневе розташування інфільтрату. Особливостями гнійного процесу в залозистих органах є слабо виражена здатність до відмежування і залучення в процес все більшої кількості залозистої тканини.

Лікування. При гідраденіті в стадії інфільтрації проводять консервативне лікування: антибіотики широкого спектра дії, сухе тепло, спокій. При абсцедуванні показано адекватне розкриття гнійної порожнини, що залежить від розмірів гнійника.

Мастит – запалення паренхіми та інтерстицію молочної залози (рис. 11.44). Розрізняють лактаційний і нелактаційний мастит. Перший зустрічається у жінок, що годують, другий – у тих, що не годують, і вагітних. При нелактаційних маститах вхідними воротами інфекції є тріщини сосків, рідше – розповсюдження інфекції гематогенним і лімфогенним шляхами з ендогенних вогнищ інфекції. При лактаційних маститах найістотнішим фактором, що сприяє розвитку захворювання, є порушення відтоку молока з розвитком лактостазу.

Попадання мікробів у розширені молочні протоки сприяє пошкодженню їх ендотелію і проникненню мікробів у тканину залози. Внаслідок цього молочна залоза виявляється в буквальному сенсі "нафарширована" великою кількістю дрібних гнійників, розвивається інфільтрація паренхіми молочної залози за типом "гнійних сот" (апостематозний мастит), яка перетворюється неначе в губку, за-



Рис. 11.44. Гострий гнійний лактаційний мастит

повнену гноем. У більшості випадків при розвитку гнійного процесу в молочній залозі найчастіша його локалізація – інтрамамарна, ретромамарна, субареолярна. Рідше зустрічається галактофорит або інтраканалікулярний мастит (рис. 11.45).

Діагностика захворювання, крім даних анамнезу, базується на клінічній картині захворювання. Характерна лихоманка як загальний симптом гнійно-запальних захворювань, озноб, біль в молочній залозі. Залоза збільшена в розмірах, наявний болючий інфільтрат, шкіра над ним гіперемована. При нагноєнні в ділянці інфільтрату визначається флюктуація.

При прогресуванні захворювання молочна залоза стає пастозною, ціанотичною, сосок втягнутий за рахунок набряку тканин, виражені лімфангіїт, підпахвовий лімфаденіт, на шкірі можливе утворення некрозів. Прогресування захворювання супроводжується: сухістю язика і губ, безсонням, головним болем, відсутністю апетиту, зниженням артеріального тиску, зсувом лейкоцитарної формули вліво, токсичною зернистістю нейтрофілів, токсичною анемією, лейкоцит- та еритроцитурією, появою гіалінових і зернистих циліндрів у сечі, протеїнурією, сепсисом.

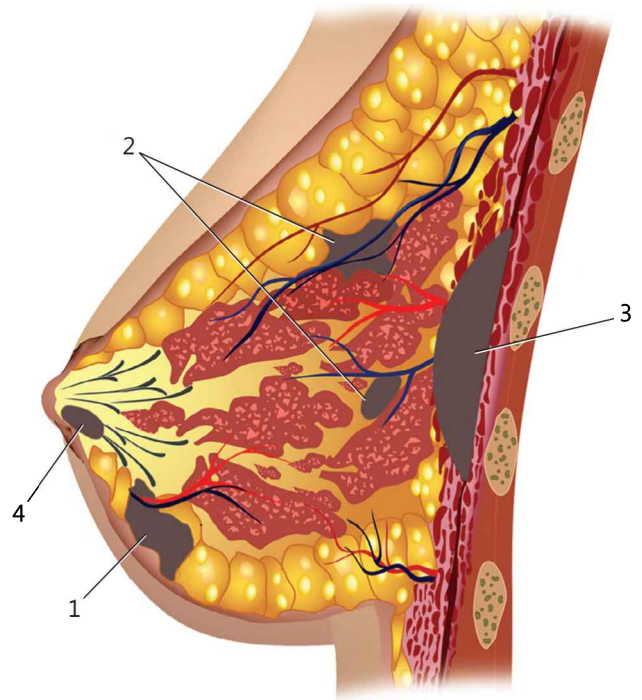


Рис. 11.45. Локалізація гнійників у молочній залозі (за В. К. Гостищевим): 1 – субареолярний абсцес; 2 – інтрамамарний абсцес; 3 – ретромамарний абсцес; 4 – галактофорит (інтраканалікулярний мастит)

При диференційній діагностиці слід відрізнити гнійний мастит від гострого застою молока і раку молочної залози. Встановленню правильного діагнозу допомагають УЗД молочної залози, бактеріологічне дослідження молока з ураженої та здорової молочної залози, термометрія шкіри, рентгенологічне дослідження, діагностична пункція. При необхідності, тобто за відсутності гною, проводять цитологічне дослідження пунктату з інфільтратів і виділень із соска. Обов'язковим є гістологічне дослідження видалених тканин.

Лікування маститу повинне бути комплексним. Проте одним із головних його компонентів є хірургічне розкриття гнійника. Операція в таких випадках виконується під загальним знеболенням, розріз проводиться в радіарному напрямку, не захоплюючи ареоли. Якщо при ревізії гнійника виявлено затьоки, їх необхідно дрениувати через додаткові розрізи. На рис. 11.46 представлено основні варіанти розрізів при гнійному маститі залежно від локалізації гнійника. Крім того, хворим призначають антибіотики широкого спектра

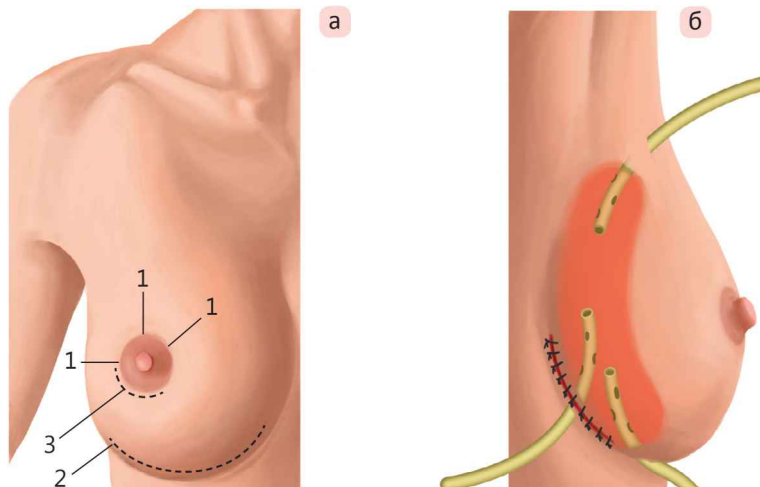


Рис. 11.46. а – розрізи при гнійному маститі: 1 – радіарні розрізи при інтрамамарній локалізації гнійника, 2 – розріз при ретромамарному маститі, 3 – розріз при субареолярному маститі; б – спосіб дренажування ретромамарного гнійника

дії, а при необхідності проводять інфузійну і детоксикаційну терапію. При лактаційних маститах обов'язковою умовою є адекватне зцідження молока.

ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СИНОВІАЛЬНИХ СУМОК

Серед цих захворювань найчастіше зустрічаються гнійний артрит і бурсит. Позаяк гнійний артрит усе-таки більшою мірою лікується лікарями-травматологами, загальним хірургом найчастіше доводиться зустрічатися з гнійним бурситом.

Бурсит – гостре запалення (серозне або гнійне) слизових сумок (рис. 11.47, 11.48). Слизові сумки можуть утворюватися в місцях безперервного тиску і тертя шкіри, фасцій, м'язів, сухожиль об кісткові виступи. Вони являють собою обмежені сполучнотканинні мішки з гладкою ендотеліальною внутрішньою поверхнею, що виділяє синовіальну рідину.

Найчастіше зустрічаються гострі гнійні бурсити слизових сумок ліктьового, колінного і плечового суглобів. Така локалізація пояснюється в більшості випадків особливостями професії, яка передбачає постійні навантаження в типових місцях (гірники, носильники тощо). Постійна механічна травматизація призводить до реактивного запалення.



Рис. 11.47. Гострий гнійний преолекранный бурсит



Рис. 11.48. Гострий гнійний препателлярний бурсит

лення слизових сумок з утворенням у них серозно-геморагічного або серозного ексудату, а порушення цілісності шкіри (піодермії, мікротравми) призводять до розвитку гнійного бурситу.

Характерними скаргами, крім лихоманки, є біль і поява припухлості відповідно до розташування слизової сумки. Тут не визначається набряклість шкіри, гіперемія, гіпертермія, флуктуація. Основною діагностичною ознакою є типова локалізація процесу. Обмеження рухів у суглобі відрізняє бурсит від артрити.

Лікування. На стадії серозного запалення можливе проведення консервативної терапії – іммобілізації кінцівки, застосування сухого тепла, пов'язок з гідрофільними мазями. У ряді випадків роблять пункцію з видаленням ексудату з наступним тугим бинтуванням. При гнійному запаленні показане хірургічне лікування – розкриття і дренирування слизової сумки. Щоб уникнути пошкодження відповідних нервів, розрізи повинні проводитися по зовнішній поверхні суглобів. При необхідності застосовують антибіотики широкого спектра дії.

АНАЕРОБНА РАНОВА ІНФЕКЦІЯ

За сучасними уявленнями, анаеробним мікроорганізмам та їхнім асоціаціям належить одне з провідних місць в інфекційній патології людини.

Нагноєння, викликані анаеробно-аеробною мікрофлорою, мають кілька характерних рис: по-перше, строгі анаероби не визначаються звичайними бактеріологічними методами; по-друге, лікарі недостатньо з ними знайомі. При цьому без урахування анаеробів етіологічна діагностика запального процесу стає неточною, багато які інфекції взагалі не виявляються. Так, при посіві вмісту ран на звичайні середовища в 70% випадків висівається стафілокок, тоді як справжня його частота становить близько 4%.

Найбільша питома вага анаеробних інфекцій відзначається насамперед у хірургії шлунково-кишкового тракту, щелепно-лицевій хірургії, нейрохірургії, оториноларингології, гінекології, інфекції м'яких тканин. Так, при абсцесах мозку анаероби зустрічаються в 60% спостережень, при флегмонах шиї – в 100%, при аспіраційній пневмонії – в 93%, при абсцесах легені – у 100%, при абсцесах черевної порожнини – в 90%, при апендикулярному перитоніті – в 96%, при гінекологічних інфекціях – у 100%, при абсцесах м'яких тканин – у 60%.

Відомо, що збудники анаеробної інфекції можуть перебувати в 90% свіжих випадкових ран, проте інфекція розвивається лише в 1–2% осіб. При цьому слід зазначити, що летальність при анаеробній інфекції сягає 15–50%.

Під терміном "**анаеробна інфекція**", як правило, мають на увазі газову гангрену, яка викликається анаеробними грампозитивними спороутворюючими бактеріями: *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi* (*Clostridium oedematiens* тип А), *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum*. **Клостридіальна інфекція** супроводжується крайньою тяжкістю перебігу, обширністю некротичних змін, газоутворенням і високою летальністю. Слід зауважити, що питома вага цих мікроорганізмів невелика і становить близько 5% серед патогенних анаеробів.

Поряд з цим існує більш значна група патогенних неспороутворюючих анаеробів. Серед них найбільше клінічне значення мають представники роду *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella* (грамнегативні палички), *Peptococcus* і *Peptostreptococcus* (коки), *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Arachnia*, *Rothia*, *Eubacterium*, *Propionibacterium* (грампозитивні бактерії) та ін.

Викликані ними захворювання називають **неклостридіальними анаеробними інфекціями**. До слова, хворі з цими інфекціями не є рідкістю. Вони являють собою більшу частину повсякденних хірургічних інфекцій і можуть характеризуватися переважно місцевими проявами з доброякісним перебігом або мати клініку важких процесів з несприятливим прогнозом.

Основна маса інфекцій, що перебігають за участю анаеробів, не буває мономікробною. Найчастіше вони викликаються поєднанням анаеробів з аеробами. Переважання анаеробної мікрофлори стає цілком зрозумілим, якщо згадати, що мікроорганізми належать до найдавніших живих істот і з'явилися ще в ті часи, коли атмосфера Землі була позбавлена кисню. Тому анаеробний метаболізм довгий час був єдино можливим.

Ряд досліджень, проведених в останні роки, свідчить про те, що приблизно одна третина всіх післяопераційних інфекцій ран викликається анаеробними бактеріями. При інтраабдомінальних втручаннях їх частка зростає до двох третин. У хірургічній практиці найчастіше зустрічаються анаеробні мікроорганізми наступних груп.

1. Спороутворюючі мікроби. Найвідоміші члени цієї групи – різні *Clostridium*: *Cl. perfringens*, *Cl. novyi*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. tetani*, *Cl. botulinum* та ін.

Окремі мікроби групи *Clostridium*: ***Clostridium perfringens***, ***Clostridium novyi*** (***Clostridium oedematiens mun A***), ***Clostridium septicus***, ***Clostridium histolyticus*** – можуть стати причиною газової гангрен (міонекрозу), анаеробного целюліту, септичного аборту або післяопераційного інфікування рани. Вони зустрічаються в складі нормальної бактеріальної флори кишечника, виявляються в роті і в статевих органах.

Крім того, ці бактерії виявляються повсюдно в ґрунті, особливо – в удобреному гноєм, оброблюваному в сільськогосподарських цілях. Завдяки утворенню спор мікроби не гинуть; потрапивши знову в кишковий тракт, вони розмножуються, однак патогенними стають тільки після потрапляння в тканини. Інфікування найчастіше є екзогенним, коли заражений мікробами фрагмент ґрунту або інше чужорідне тіло потрапляє в рану. Однак при поверхневих ушкодженнях утворюється тільки бактеріологічне забруднення без клінічних симптомів.

Важке захворювання розвивається тільки в тому випадку, коли пошкодження веде до великого руйнування тканин. Основною умовою загострення інфекції є ішемічний, некротичний, нежиттєздатний стан тканин. Розвитку газової гангрені сприяють усі зміни, що ведуть до порушення кровопостачання, кисневого забезпечення тканин. Найчастіше газова гангрена розвивається у воєнний час. Згідно зі статистичними даними, приблизно 30% уражень військового часу забруднюється бактеріями, однак газова гангрена розвивається тільки в 1–5% випадків.

Слід зазначити, що бактерії групи *Clostridium* зустрічаються не тільки під час воєн. Газова гангрена може виникнути після дорожньо-транспортних пригод, при колотих ранах, у виняткових випадках – внаслідок ятрогенних інфекцій (ін'єкційне інфікування) або (ендогенна інфекція) під час операції.

Розвитку газової гангрені можна очікувати після операцій, що проводяться з приводу порушень кровопостачання тканин (ампутація), або під час втручання, при яких розкривають сильно інфікований травний тракт (антацидний шлунок, товста кишка, пряма кишка, жовчний міхур).

Clostridium tetani викликає правець – важке захворювання, опосередковане нейротоксичною дією бактеріального ендотоксину (тетаноспазміну). Провідний прояв – судомний синдром, що включає болючі скорочення м'язів (тетанус) і тривале напруження м'язів (м'язова ригідність). Бактерії правця рідко виявляються у вмісті кишечника

людини (в 1,5% випадків), тому це захворювання навряд чи може бути пояснене ендемічним зараженням.

Clostridium botulinum – збудник ботулізму: важкої і часто фатальної харчової токсикоінфекції. Захворювання реєструється повсюдно, виключаючи райони вічної мерзлоти. Природний резервуар і джерело інфекції – ґрунт і різні тварини. Підвищену захворюваність відзначають у регіонах з теплим кліматом, що створює умови не тільки для тривалого збереження спор у ґрунті, а й для їх проростання і розмноження вегетативних форм.

Для профілактики інтоксикацій продуктами промислового виробництва при консервуванні м'яса широко застосовують нітрити; в цьому плані найбільшу небезпеку становлять м'ясні, рибні та овочеві консерви домашнього приготування.

2. Анаеробні грампозитивні коки: *Peptococcus* і *Peptostreptococcus*. Анаеробні коки входять до складу мікробних спільнот порожнини рота, верхніх відділів дихальних шляхів, товстої кишки і піхви. У практичній бактеріології вони складають другу (за частотою виявлення) групу анаеробів (після бактероїдів).

Інфекції, що викликаються анаеробними коками, носять ендемічний характер; при цьому практично невідомо про їх вірулентні і патогенні властивості. Можливо, вони обумовлені наявністю капсули, дією ЛПС, гіалуронідази і колагенази. Як правило, вони не здатні викликати моноінфекцію, але їх часто виділяють у складі асоціацій при плевропневмонії, внутрішньоочеревинних абсцесах, гінекологічних захворюваннях (ендометрити, абсцеси бартолінієвих залоз, післяпологовий сепсис тощо), інфекціях шкіри і м'яких тканин (включаючи некротизуючий фасціїт, гангренозні процеси та інфекції трофічних уражень у хворих на цукровий діабет), а також при остеомієлітах.

Умови життя цих мікробів аналогічні умовам середовища *Bacteroides fragilis*; очевидно, тому вони разом беруть участь у формуванні окремих інфекційних процесів.

3. Анаеробні грампозитивні бактерії. В першу чергу до них належать *Actinomyces*, ***Bifidobacterium***, ***Arachnia***, ***Rothia***, ***Eubacterium***, ***Propionibacterium***. Група мікроорганізмів складається з видів, які входять до складу численних мікробних спільнот, що мешкають в організмі людини і зазвичай не виявляють патогенних властивостей. Порівняно рідкісні випадки викликання ними інфекцій носять виражений опортуністичний характер і можливі лише в осіб з ослабленою резистентністю.

Оскільки *Actinomyces* входять до складу мікрофлори порожнини рота, шлунково-кишкового тракту, піхви (рідше), то їх слід розглядати як умовно-патогенні мікроорганізми, здатність яких викликати специфічні ураження не виражена. Актиномікози реєструються практично в усіх країнах світу; хворі становлять до 2,5–10% усіх пацієнтів з хронічними гнійними процесами різної локалізації. Найчастіше інфікується шийно-лицева ділянка (70%), а також черевна (20%) і грудна порожнини (10%).

Propionibacterium acnes є елементом нормальної флори шкіри. Як патогенний фактор зустрічається рідко. Однак в останні роки зазначено, що цей вид бактерій може стати первинним чинником синуситу, інфікування пересаженого серцевого клапана, а також ендокардиту.

У рідкісних випадках інфекційні ураження людини здатні викликати мікроорганізми родів *Arachnia* і *Rothia*, що мешкають в ротовій порожнині людини і беруть участь у розвитку глибоких каріозних процесів. У осіб з ослабленою резистентністю здатні викликати ураження серцево-судинної системи й актиномікози.

4. Анаеробні грамнегативні бактерії. Найбільш значущими серед них є: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella*. Більшість з них входить до складу мікрофлори ротової порожнини, верхніх відділів дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту й сечостатевої системи людини і ссавців. Деякі види потенційно здатні викликати патологічні процеси, але переважна їх кількість припадає на інфекції, викликані видами *Bacteroides* (особливо *B. fragilis* і *B. thetaiotaomicron*), *Porphyromonas*, *Prevotella* і *Fusobacterium*.

Інфекції, спричинені анаеробними грамнегативними бактеріями, носять ендогенний характер і виникають при асоціації кількох видів бактерій. Фактори, що призводять до розвитку подібних уражень, включають порушення цілісності шкірних покривів і слизових оболонок, травми, хірургічні втручання, порушення проведення внутрішньовенних ін'єкцій, зловживання, некротичні процеси в тканинах і наявність у них сторонніх предметів.

Bacteroides fragilis і *Fusobacterium* найчастіше виявляються при посівах з абсцесів черевної порожнини, малого таза, легень і мозку. Крім того, вони зустрічаються при запаленні жовчного міхура, гнійному апендициті, парапроктиті, а також в інфікованій кістці промежини. Джерелом інфекції зазвичай є травний тракт. Зараження *Bacteroides fragilis* часто супроводжується тромбофлебітом, що може стати початком септичної емболізації.

Veillonella – строго анаеробний мікроорганізм. Його присутність виявляється в гнійному вмісті абсцесів, скупченні плевральної рідини, а також в інфікованих дихальних шляхах. Вважається, що *Veillonella* є бактерією швидше “збруднюючою”, ніж патогенною.

Наведені дані свідчать про те, що анаеробні мікроорганізми, які мають клінічне значення, живуть в організмі людини, в природних же умовах виявляються лише деякі види групи *Clostridium*. У зв'язку з цим значна частина анаеробних інфекцій має ендогенне походження. Оскільки описані вище анаеробні мікроорганізми є частиною бактеріальної флори організму людини, після застосування деяких ліків і виконання окремих оперативних втручань слід мати на увазі можливість набуття ними патогенних властивостей.

Стани, що сприяють виникненню анаеробної інфекції:

1. Загальні причини:

- діабет;
- тривале лікування кортикостероїдами;
- лейкопенія;
- гіпогаммаглобулінемія;
- імунодепресивна терапія,
- стан після спленектомії;
- колагенові хвороби.

2. Фактори, що знижують окислювально-відновний потенціал тканин:

- тканинна аноксія;
- розміщення тканин;
- аеробна інфекція;
- невидане стороннє тіло;
- опік;
- недостатність периферичного кровообігу.

3. Зловживання процесу:

- пухлини товстої кишки, легень, матки;
- лейкози.

4. Інтенсивна передопераційна підготовка, “стерилізація” кишкового тракту.

5. Хірургічні втручання на шлунково-кишковому тракті і внутрішніх жіночих статевих органах.

6. Пошкодження травного тракту.

7. Укуси (людини і тварин).

Анаеробна клостридіальна інфекція

Анаеробна клостридіальна інфекція (газова гангрена) викликається наступними типами бактерій

(наведені в порядку частоти інфікування): *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi* (*Clostridium oedematiens mun A*), *Clostridium septicus*, *Clostridium histolyticus*.

Кожен з даних типів здатний викликати гангрену, однак найчастіше ці бактерії зустрічаються в поєднанні. Характерною особливістю цих чисто анаеробних бактерій, що викликають вкрай небезпечне для життя захворювання, є те, що вироблені ними екзотоксини та ензими володіють універсальним руйнівним для тканин впливом. Газовий набряк розвивається іноді вже через кілька годин після інфікування, і за відсутності необхідного лікування хворий гине через 2–4 дні.

Газоутворення пояснюється здатністю всіх анаеробів розкласти цукор. Особливо бурхливим буває газоутворення при розкладанні глікогену і білків м'язів. У патогенезі захворювання відзначається своєрідне "порочне коло" – наростання набряку і накопичення газу призводять до підвищення внутрішньотканинного тиску, здавлення судин, некрозу тканин, а в мертвих некротизованих тканинах прогресує процес розмноження анаеробів.

До розвитку захворювання привертають такі чинники:

1. Місцеві або загальні розлади кровообігу (джгут, перев'язка судин, туга пов'язка, анемія, шок).
2. Наявність у рані некротизованих тканин, сторонніх тіл, розміщення м'язів, пошкодження кісток.
3. Недостатня іммобілізація і травма ділянки рани при транспортуванні.
4. Зниження опірності організму (виснаження, перевтома тощо).
5. Несвоєчасна і неадекватна хірургічна обробка рани.
6. Недостатня дезінфекція інвазивного інструментарію, а також неякісна обробка поверхні шкіри в місцях ін'єкцій.

Класифікація анаеробної клостридіальної інфекції.

1. За швидкістю поширення:

- що швидко поширюється;
- що повільно поширюється.

2. За глибиною поширення:

- епіфасціальна;
- субфасціальна.

3. За клінічними проявами:

- емфізематозна форма – характеризується переважанням газу в тканинах над набряком;

- набрякова (токсична) форма – переважання набряку над газоутворенням;
- змішана форма – набряк і емфізема поширюються паралельно;
- некротична (гнильна) форма – характеризується некрозом і розпадом тканин;
- флегмонозна форма – перебігає в комбінації з нагноєнням;
- тканинорозплавляюча форма – перебігає найбільш бурхливо і важко, найчастіше моментально, тобто через кілька годин після травми призводить до смерті хворого.

Клінічна картина. Розрізняють три форми інфекції, що викликаються бактеріями *Clostridium*:

- забруднення без клінічних симптомів;
- анаеробний целюліт;
- газова гангрена з поширеним некрозом м'язової тканини.

"Помірний" анаеробний целюліт у багатьох відношеннях відрізняється від форми, що перебігає з міонекрозом. **Анаеробний целюліт** (целюліт, викликаний *Clostridium*; локальна газова гангрена; епіфасціальна газова гангрена; фасціїт, що перебігає з утворенням газу) – інфекція, що супроводжується утворенням газу в сполучній тканині. Цей процес триває зазвичай у межах підшкірних тканин і в створених фасціями щілинах; ураження м'язів при цьому не спостерігається. Накопичення газу має епіфасціальний характер. При розрізі добре виявляється здоровий колір м'яза під фасцією, некрозу і скупчення газу немає. Для целюліту також характерні менш значна болючість, помірно виражений набряк і токсинемія.

У клінічній картині класичної **газової гангрену**, що перебігає з міонекрозом, домінують бурхливий розвиток токсинемії і шок. Інкубаційний період при анаеробній гангрені коливається від кількох годин до 1–2, а іноді й 7 днів. При цьому перебіг захворювання тим важчий, чим раніше воно розвивається. Найважчою є блискавична форма газової гангрену. Для газової гангрену характерне занепокоєння, збудження або пригнічення стану хворого, тахікардія, лихоманка, зниження артеріального тиску, розпираючий біль в рані, тиск пов'язки.

Поверхня рани набуває "неживого" вигляду і вкривається брудно-сірим нальотом. Різко зменшується кількість відокремлюваного, колір якого може бути від світло-жовтого до брудно-сірого, а запах неприємний, солодкувато-гнильний.

Шкірні покриви навколо рани, в зоні прогресуючого запалення, стають напруженими і блідими, блискучими. Пізніше на шкірі з'являються багрово-синюшні плями, які потім набувають бронзового або зеленувато-коричневого відтінку, часто спостерігається відшарування епідермісу з утворенням пухирів, наповнених жовтуватим або коричневим ексудатом. Пальпаторно може визначатися симптом підшкірної крепітації, але це не обов'язкова ознака.

М'язи за кольором нагадують варене м'ясо, втрачають свою структуру, перетворюючись у пухку, крихтоподібну масу, анемічні. Спочатку вони бліднуть, потім набувають цегляно-червоного забарвлення, що переходить у подальшому в зеленувато-бурий колір. Розвивається оліго-, а потім і анурія. Залежно від ступеня гемолізу зменшується величина гематокриту і розвивається жовтяниця. Ця обставина свідчить про несприятливий прогноз.

Може спостерігатися також поєднана форма, що характеризується вираженими місцевими і загальними симптомами інтоксикації, які однотипні у своїх проявах і мають стадійний розвиток (табл. 11.4).

Таблиця 11.4.

Загальні і місцеві прояви анаеробної клостридіальної інфекції

Стадія місцевого процесу	Загальні симптоми інтоксикації
Рання стадія – обмежена газова флегмона	Легка токсемія: Помірне психомоторне збудження Поганий сон Помірна тахікардія Субфебрильна температура Сухість кореня язика
Стадія прогресуючого наростання процесу – поширення газової флегмони	Помірна токсемія: Ейфорія, безсоння Частий слабкий пульс Гіпертермія до 38–39 °С Гіпотонія до 90–80 мм рт.ст. Глухі тони серця Сухий язик
Термінальна стадія – приєднання гангрені	Тяжка токсемія: Збудження, що змінюється пригніченням свідомості й адинамією Частий ниткоподібний пульс Гіпертермія з ознобом до 39–40 °С Гіпотонія нижче 80 мм рт.ст. Глухі тони серця Жовтяничність шкіри, анемія, сухий язик

Зменшення кількості ексудату, сухість тканин, поява гнильного запаху від розкладання тканин, відсутність грануляційної тканини вказують на прогресування процесу.

Діагностика. При відсутності лікування або неправильному його проведенні гістотоксичний міонекроз, викликаний *Clostridium*, майже у всіх випадках призводить до летального результату. Диференціювання істинної газової гангрені від інших інфекцій, що перебігають з утворенням газу, вкрай важке. Єдиним точним методом діагностики є бактеріологічне дослідження, для якого потрібно 1–3 дні. Одним із найпростіших методів експрес-діагностики є проба Бете: поміщений у пробірку, що містить 4–6% KCl, шматочок м'язової тканини не тоне, що свідчить на користь клостридіального міозиту.

В останній час для діагностики анаеробних мікроорганізмів застосовують газорідинну хроматографію, що дозволяє протягом 1 години виявити продукти метаболізму цих мікробів: леткі жирні кислоти – пропіонову, масляну, ізомасляну, валеріанову, ізовалеріанову та ін. Метод дозволяє судити не тільки про присутність анаеробів, але й про їх метаболічну активність і, отже, про реальну участь анаеробів у патологічному процесі.

Разом з тим перерахованих вище клінічних ознак практично завжди достатньо для постановки діагнозу, однак присутність газу, що визначається при пальпації, робить діагноз безперечним.

Анаеробна неклостридіальна інфекція

До групи неклостридіальних анаеробів входять **грампозитивні коки** (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), **грампозитивні** (*Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Arachnia*, *Rothia*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*) і **грамнегативні** (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella*) бактерії.

У більшості випадків прогресуючий розвиток неклостридіальної інфекції у вогнищі запалення відбувається в симбіозі з аеробними мікроорганізмами. Взаємини між анаеробами й аеробами характеризуються складними зв'язками і мають велике значення в клінічній практиці. Слід зазначити, що анаеробні бактерії можуть існувати в кисневому середовищі завдяки особливим ферментам, які виділяються аеробами. Аероби, поглинаючи тканинний кисень, сприяють розвитку анаеробів, а анаероби, виділяючи протеолітичний фермент, сприяють розповсюдженню аеробів.

Вважається, що для забезпечення життєдіяльності неспороутворюючих анаеробів необхідний порівняно низький окисно-відновний потенціал, малий парціальний тиск кисню і наявність чинників росту. Такі умови виникають у некротизованих тканинах і гнійних порожнинах, де окислювально-відновний потенціал знижується до -150 і навіть -250 мВ (у нормі цей показник становить близько +150 мВ), а парціальний тиск кисню зменшується в кілька разів.

Важливо підкреслити, що наявність в рані збудників аеробної інфекції є необхідним, але аж ніяк не обов'язковим фактором у розвитку захворювання.

Клінічна картина. При наявності неклостридіальної ранової інфекції майже завжди має місце виражене і поєднане ураження шкіри, підшкірної клітковини, фасцій і м'язів. При процесі, обмеженому тільки ділянкою рани, загальні ознаки захворювання зазвичай мало виражені. Характерні загальна слабкість, іноді біль у ділянці рани, субфебрилітет. Однак у багатьох випадках анаеробна неклостридіальна інфекція перебігає гостро і досить швидко розповсюджується. У цьому випадку має місце виражена інтоксикація.

Незалежно від локалізації вогнища, існують загальні і вельми характерні клінічні особливості інфекційних процесів, що перебігають за участю анаеробів. Багато клінічних особливостей даного виду інфекції пояснюються особливостями метаболізму анаеробів, а саме – гнильним характером ураження, газоутворенням. Відомо, що гниття – процес анаеробного окислення тканинного субстрату.

Найбільш постійний симптом: неприємний, гнильний запах ексудату. Він був відомий ще в кінці XIX століття, але в результаті того, що з роками відбувся зсув у клінічній мікробіології в аеробний бік, цей симптом почали приписувати кишковій паличці. Насправді, не всі анаероби утворюють речовини з неприємним запахом, і відсутність цієї ознаки ще не дозволяє відкидати наявність анаеробів. З іншого боку, сморід завжди вказує на його анаеробне походження.

Друга ознака анаеробного ураження – його гнильний характер. Вогнища ураження містять мертві тканини сірого, сіро-зеленого кольору, виявляється некроз фасцій і апоневрозу, нерідко на значному протязі. Тканини при розрізі порівняно мало кровоточать, м'язи тьмяного вигляду, але зазвичай зберігають свою життєздатність, на відміну від анаеробної клостридіальної інфекції. Чіткі границі між здоровими й інфікованими тканинами відсутні, характерне утворення "кишень" і затьоків.

Третя ознака – колір ексудату: сіро-зелений, коричневий. Забарвлення неоднорідне, містить крапельки жиру. Гній рідкий, нерідко дифузно просочує запалені тканини, тоді як при аеробному нагноєнню гній густий, колір однорідний, темно-жовтий, запаху немає. Необхідно зазначити, що відмітні ознаки тих чи інших інфекцій виразніше проявляються на ранніх стадіях захворювання.

Четверта ознака – газоутворення, внаслідок того, що при анаеробному метаболізмі виділяються погано розчинні у воді водень, азот і метан. При цьому можуть спостерігатися: емфізема м'яких тканин – крепітація (цей симптом не частий), рентгенологічно визначається рівень на межі "газ – рідина" в гнійнику.

Більшість анаеробних інфекцій ендогенні, звідси впливає їх клінічна особливість – близькість до місць природного проживання анаеробів (шлунково-кишковий тракт, верхні дихальні шляхи, статеві органи). Зазвичай вдається простежити не тільки близькість вогнища до слизових оболонок, але й ушкодження цих оболонок.

Типовим є також виникнення змішаних інфекцій в місцях укусів тварин і людини, а також на кисті після удару нею по зубам. Анаеробні інфекції необхідно підозрювати в тих випадках, коли не вдається виділити збудника за звичайною методикою.

Якщо ж у хворого є дві чи більше описаних ознак, то участь анаеробів у процесі не повинна ставитися під сумнів. Бактеріологічні дані лише уточнюють склад збудників. Необхідно відзначити ще одну важливу обставину. Близькість вогнища інфекції до слизових оболонок робить їх прихованими. Тому зовнішні прояви хвороби часто не відповідають обширності ураження в глибині і загальним ознакам захворювання.

Клінічно анаеробна флегмона м'яких тканин – це флегмона, тяжкість і перебіг якої значною мірою залежить від обсягу уражених тканин. Інфекція може переважно локалізуватися в підшкірній клітковині, фасції, м'язах, уражувати всі ці структури одночасно.

При ураженні підшкірної клітковини шкіра над цією зоною зазвичай мало змінена. Має місце її щільний набряк і гіперемія без чіткого відмежування. Порівняно невелика зміна шкіри не відображає дійсного обсягу ураження підлеглих тканин. Патологічний процес може поширюватися далеко за межі первинного вогнища. Жирова клітковина представлена осередками розплавлення сіро-брудного кольору, ексудат бурий, часто з неприємним запахом, вільно стікає в рану.

Наявність щільної інфільтрації підшкірної клітковини і ділянки потемніння або некрозу шкіри внаслідок тромбозу дрібних судин свідчить про перехід процесу у фасцію. Присутність в рані розплавлених, сіро-брудних ділянок некротичних змін фасції, бурого ексудату дозволяє вважати діагноз неклостридіальної інфекції безсумнівним. Можливе поєднане ураження підшкірної клітковини, фасцій і м'язів. При цьому часто процес виходить далеко за межі первинного вогнища. М'язи тьмяні, варені, просочені серозно-геморагічним ексудатом.

Дана форма неклостридіальної інфекції істотно відрізняється від клостридіального міонекрозу, коли має місце гострий початок, виражена токсемія, газ у тканинах, болі в ураженій зоні. М'язи при цьому набряклі, тьмяні, розпадаються при дотику, знекровлені. Характерний мізерний коричневий ексудат з неприємним запахом. Підшкірна клітковина страждає мало. Некрозів шкіри, як правило, не буває.

Діагностика. Морфологічна диференційна діагностика клостридіальної та неклостридіальної інфекції ґрунтується на відсутності при останній газових пухирів і меншій мірі вираженості некротичного міозиту. Наявність при цьому численних мікроабсцесів свідчить про приєднання аеробної інфекції.

При клостридіальній анаеробній інфекції має місце пригнічення лейкоцитарної реакції, частина паличкоядерних лейкоцитів перебуває в стані деструкції. Запальний процес носить пролонгований характер, фази нагноєння і очищення значно затягнуті. Формування грануляцій сповільнюється.

Анаеробні і змішані інфекції м'яких тканин розвиваються різними шляхами. Разом з тим у деяких випадках індивідуальні клініко-етіологічні відмінності між ними стираються, і багато що для лікаря виявляється втраченим.

Діагностика та лікування цих потенційно смертельних захворювань часто запізнюється через оманливі початкові прояви. Клінічна строкатість хірургічних інфекцій вимагає уніфікованого підходу в ранньому періоді діагностики та лікування.

З огляду на те, що для виділення та ідентифікації неклостридіальної мікрофлори при бактеріологічному дослідженні потрібне спеціальне обладнання і термін до 3–5 діб, у повсякденній хірургічній практиці для підтвердження діагнозу доцільно орієнтуватися на результати мікроскопії мазка, пофарбованого за Грамом, і газорідинної хроматографії, які можна отримати в середньому протягом 1 години.

При діагностиці грамнегативних анаеробів збір результатів мікроскопії нативного мазка з результатами бакпосіву відзначається в 71% спостережень. При цьому практично виключена можливість отримання даних про наявність анаеробних коків, тому що їх морфологія ідентична морфології аеробних коків.

При бактеріологічному дослідженні анаеробні мікроорганізми виявляються у 82% хворих при наявності клінічних даних, що свідчить про високий ступінь кореляції клінічних і бактеріологічних даних. Гостра хірургічна інфекція м'яких тканин за участю неклостридіальних анаеробів має в основному полімікробну етіологію. Що стосується самих неспороутворюючих анаеробів, то майже у половини хворих виявлено 2–3 різних види цих бактерій.

При наявності асоціації анаеробів та аеробів для встановлення провідної ролі мікроорганізму необхідне проведення повноцінного бактеріологічного дослідження, що включає культивування та ідентифікацію збудника, визначення чутливості його до протимікробних засобів.

Лікування, як клостридіальної, так і неклостридіальної анаеробної інфекції має бути комплексним і включати в себе наступні основні компоненти:

1. Термінову радикальну хірургічну обробку вогнища інфекції з подальшим активним лікуванням рани.
2. Цілеспрямоване застосування антибактеріальних препаратів.
3. Проведення в перед- і післяопераційному періоді інтенсивної багатокомпонентної терапії, спрямованої на корекцію порушень гомеостазу, функції життєво важливих органів і систем, детоксикацію, адекватне поповнення білково-енергетичних втрат організму шляхом парентерального й ентерального харчування.
4. Використання в післяопераційному періоді гіпербаричної оксигенації.

При встановленні клінічного діагнозу "анаеробна інфекція" – операція показана в терміновому порядку. Вичікувати при газовій гангрені неприпустимо, при підозрі – **лікування повинно бути розпочате негайно!**

Хоча випадки газової гангрені зустрічаються досить рідко, потрібно мати на увазі, що ця інфекція може зустрітися і в повсякденній практиці. Тому слід підкреслити ще раз: **вичікування до отримання**

мання підтвердження діагнозу бактеріологічними даними загрожує небезпекою летального результату!

Хірургічне втручання слід зробити і при першій підозрі на неклостридіальну інфекцію, не чекаючи результатів повного бактеріального дослідження. Відкладати втручання в очікуванні дії антибіотиків неприпустимо! Це призведе до швидкого розповсюдження інфекції і неминучого погіршення стану хворого, а також збільшення обсягу і ризику оперативного втручання.

Операція завжди проводиться в умовах загального знеболювання на тлі інтенсивної терапії. При анаеробній клостридіальній інфекції в якості оперативного допомоги застосовують лампасні розрізи. Принципово хірург повинен прагнути до радикальної обробки вогнища, що полягає по можливості в отриманні чистої рани. Паліативні операції, які закінчуються отриманням гнійної рани, найменш сприятливі.

В основі втручання лежить радикальна хірургічна обробка рани з видаленням усіх нежиттєздатних тканин. Під час оперативного втручання необхідно провести широке розсічення шкіри, починаючи від границі зміненого її забарвлення, а також тканин всієї ураженої зони з повним видаленням патологічно зміненої підшкірної клітковини, фасції, м'язів і широким розкриттям фасціальних просторів, "кишень" і затьоків.

Важливо зупинити прогресування інфекції і врятувати життя хворого. Шкірні клапти по краях операційної рани необхідно широко розгорнути, укласти на стерильні валики з марлі і підшити окремими швами до прилеглих ділянок неураженої шкіри. Це забезпечує найкращу аерацію рани і візуальний контроль за перебігом ранового процесу. При такому веденні рани в післяопераційному періоді легко виявити залишки не видалених під час втручання ділянок уражених тканин, які відразу ж необхідно видалити. Неповне видалення нежиттєздатних тканин призводить до прогресування захворювання.

Хірург повинен керуватися принципом радикального висічення всіх уражених тканин, що є єдиним шляхом до порятунку життя хворого, не побоюючись утворення після операції великої поверхні рани. При ураженні всієї товщі м'язів – необхідно ставити питання про їх висічення. При ураженні кінцівки – про її ампутацію. Втручання завершується раціональним дрениванням порожнини рани, що забезпечує евакуацію гнійно-некротичного вмісту.

При великих глибоких ранах з наявністю затьоків рекомендується використовувати осмотично активні мазі до переходу ранового процесу у II фазу. Надалі, при позитивній динаміці перебігу ранового процесу (зазвичай 8–11 доба) доцільно закривати рану шляхом накладення ранніх вторинних швів з проточним дрениванням або виконувати пластику м'якими тканинами чи аутодермопластику вільним клаптом.

Доцільно застосувати вакуумування рани, ультразвукову її обробку або вплив пульсуючого струменя антисептика, що підвищує радикальність операції. У післяопераційному періоді важливе значення має тривале промивання рани розчинами перекису водню, антисептиків протягом 6–8 годин на добу в поєднанні з подальшим пухким тампонуванням ран серветками, що просочені мазями на гідрофільній основі (Діоксизоль, Офлокаїн, Нітацид, Мірамістин). Принципово важливим є здійснення перших 2–3 перев'язок під загальним знеболюванням, що дозволяє виконати повноцінну ревізію рани, а при необхідності – етапні некректомії.

Обов'язковим компонентом лікування анаеробної інфекції є антибактеріальна терапія. При лікуванні даної категорії хворих як ніколи підходить вислів: "Будучи стриманим у виборі хворих для антибактеріальної терапії, необхідно бути щедрим при призначенні доз антибіотиків".

Ідеальною умовою для проведення спрямованої антибактеріальної терапії вважається знання збудника і його чутливості до протимікробних засобів, а також створення в осередку інфекції терапевтичної концентрації препарату під лабораторним контролем. Однак на практиці це далеко не завжди можливо.

Складним є виділення та ідентифікація анаеробів, які зараз під силу небагатьом, навіть добре оснащеним лікувальним установам. Тому клініцистам необхідно орієнтуватися на опубліковані літературні дані. До того ж не слід забувати, що інфекції за участю анаеробів бувають звичайно полімікробними і вимагають одночасного призначення кількох антибактеріальних препаратів. Призначаються вони найчастіше в екстреному порядку, у максимальних дозах і внутрішньовенно.

Основними положеннями при проведенні антибактеріальної терапії анаеробної інфекції є:

1. Раннє, до встановлення точного бактеріологічного аналізу і визначення чутливості мікрофлори, призначення антибактеріальних препаратів з урахуванням генезу ран, мікроорганізмів, що найчастіше зустрічаються при

даній локалізації процесу, спектра активності препаратів, їх дифузійної здатності.

2. Цілеспрямоване призначення антибіотиків після встановлення збудника інфекції та його чутливості до препаратів.
3. Комбіноване застосування лікарських засобів, що діють на анаеробні й аеробні асоціації мікроорганізмів.

Препаратами вибору є антибіотики з групи карбапенемів: меропенем – 3–6 г/добу, іміпенем-целастатин – 4–8 г/добу; цефалоспоринів III покоління: цефтазидим – 3–6 г/добу, цефоперазон – 2–4 г/добу, цефоперазон + сульбактам – 4 г/добу і IV покоління: цефепім – 2–4 г/добу в поєднанні з лінкозамідами: кліндаміцином – 1,2–2,4 г/добу або похідними нітроімідазолу: метронідазолом – 1,5–3 г/добу. Таке поєднання антибіотиків дозволяє домогтися пригнічення не тільки анаеробної, але й аеробної мікрофлори.

Багатокомпонентна коригуюча терапія повинна бути спрямована на виведення хворого зі стану шоку, корекцію порушень гомеостазу, функцій життєво важливих органів і систем, детоксикацію, адекватне поповнення білково-енергетичних втрат організму шляхом парентерального й ентерального харчування.

Масивна інфузійно-трансфузійна терапія повинна мати не тільки замісний характер, але й бути спрямованою на корекцію і попередження метаболічних порушень. Вона містить у собі:

- Поповнення втрат рідини (в обсязі 5–8 літрів) з урахуванням діурезу, втрат через поверхню рани, перспіраційних втрат під контролем моніторингу маси тіла, показників центральної та периферичної гемодинаміки.
- Корекцію електролітного балансу із поповненням добових втрат K, Na, Ca, Cl зі щоденним експрес-контролем показників електролітів плазми та осмолярності.
- Адекватне поповнення білково-енергетичних втрат (не менше 45–50 ккал/кг/добу) і білка (2–2,5 г/кг/добу) за допомогою ентерального, парентерального та комбінованого харчування.

У комплексі лікувальних заходів слід використовувати різні еферентні методи лікування: плазмаферез, лімфосорбцію, ультрафіолетове опромінення крові, озонотерапію, електрохімічне окислення крові (гіпохлорит натрію).

У комплексі лікування хворих з анаеробною інфекцією доведено високу ефективність вико-

ристання гіпербаричної оксигенації. Позитивний ефект від застосування кисню полягає в тому, що він допомагає домогтися відмежування процесу, доповнює хірургічну та антибактеріальну дію.

Доцільність серотерапії анаеробної інфекції провідними фахівцями в цій галузі відкидається, однак інструкції вимагають застосування протиангренозних полівалентних сироваток до моменту отримання даних бактеріологічної діагностики і моновалентних сироваток після встановлення мікробіологічного діагнозу.

СПЕЦИФІЧНА ХІРУРГІЧНА ІНФЕКЦІЯ

До гострої специфічної інфекції відносять правець, сибірську виразку, ранову дифтерію, актиномікоз, туберкульоз і сифіліс ран та ін.

Сибірська виразка – синоніми: anthrax (англ.); *Milzbrand* (нім.); *charbon, anthrax carbon* (франц.) – гостра антропозоозна інфекційна хвороба, що викликається *Bacillus anthracis* (*B. anthracis*), яка характеризується природною осередковістю, швидким поширенням і важким перебігом.

Клінічна картина. Тривалість інкубаційного періоду варіює від кількох годин до 43 днів. Розрізняють шкірну, легеневу (аерозольну, інгаляційну) і кишкову форми. Потенційно будь-яка може зумовити гематогенну дисемінацію бактерій з розвитком септицемії, але найбільшою мірою вона притаманна легеневій і кишковій. У мирних умовах шкірна форма зустрічається в 95–96%, легенева – в 3–4% і кишкова – в 1% випадків.

Шкірна – карбункульозна (найчастіша), набрякова, пухирцева і бешихоподібна.

На шкірі утворюється червона пляма (папула), яка протягом кількох годин трансформується у везикулу з геморагічним вмістом. Сверблячка і печіння через розчухи призводять до порушення цілісності везикули та її перетворення у виразку. У центрі виразки розташовується чорний струп, а по периферії – у вигляді намиста вторинні везикули, при руйнуванні яких розміри виразки збільшуються і вона перетворюється в **карбункул** (рис. 11.49).

Навколо карбункула розвиваються набряк і гіперемія шкіри зі зниженням чутливості. До кінця першого або на другий день хвороби з'являються ознаки інтоксикації: лихоманка до 40°C, головний



Рис. 11.49. Сибірковий карбункул

біль, загальна слабкість, гіпо- й адинамія, тахікардія. Тривалість лихоманки до тижня, після чого температура тіла знижується. Загоєння карбункула відбувається протягом 2–3 тижнів. Після відторгнення струпа рубець на шкірі, як правило, не утворюється.

Рідко спостерігається більше одного виразкового карбункула, при цьому збільшення їх кількості на перебіг захворювання істотно не впливає. Три інші різновиди шкірної форми зустрічаються рідко. Особливістю **набрякової** форми є щільний безболісний тривалий набряк шкіри в місці інфекції і різко виражена загальна інтоксикація. Надалі на місці набряку формується типова виразка. При **пухирцевій** або **бульозній** формі у воротах інфекції тривалий час (5–10 днів) зберігаються пухирі з геморагічним вмістом, після розтину яких формується велика виразка.

При бешихоподібній (еризипелоїдній) формі утворюється велика кількість білуватих пухирів, наповнених прозорою рідиною, розташованих на припухлій, почервонілій, але безболісній шкірі. Після розтину пухирів залишаються множинні виразки, які швидко підсихають. Цей різновид характеризується легшим перебігом і успішним виходом.

Діагностика. Розпізнавання сибірської виразки ґрунтується на даних епідеміологічного анамнезу (професія хворого, характер оброблюваного матеріалу, звідки доставлено сировину, контакт з хворими тваринами тощо). Враховуються також характерні зміни шкіри в ділянці воріт інфекції (розташування на відкритих ділянках шкіри, наявність темного струпа, оточеного вторинними пустулами, набряком і гіперемією, анестезія виразки). Слід враховувати, що у щеплених людей всі зміни шкіри можуть бути виражені слабо і нагадувати стафілококові захворювання (фурункул тощо). Лабораторним

підтвердженням діагнозу слугує виділення культури сибіркової палички та її ідентифікація.

Епідеміологія. Сибірська виразка поширена повсюдно, але реєструється в основному в країнах з традиційно розвиненим тваринництвом. Основним джерелом є хворі домашні тварини (велика рогата худоба, вівці, кози, верблюди, свині), їх трупи, забруднені спорами *B. anthracis* ґрунт і рослини. Факторами передачі служать інфіковані продукти тваринництва, тваринницька сировина, виготовлені з неї предмети, забруднені мікробами предмети побуту і догляду за худобою.

Основний шлях проникнення інфекції в організм людини – контактний через мікротравми шкіри, частіше відкритих частин тіла, і слизових оболонок. Природна сприйнятливість у разі контактного зараження відносно невисока – хворіють близько 20%. Зараження людини від людини зазвичай не відбувається. Описані поодинокі випадки трансмісивного зараження від укусів гедзів або мух-жигалок. У мирних умовах аліментарний і аспіраційний шляхи зараження також дуже рідкісні.

Лікування. Вакцинація в даний час проводиться лише серед контингенту осіб з високим ступенем ризику зараження сибірською виразкою (працівники підприємств із переробки шкіряної сировини і вовни, м'ясокомбінатів, ветеринари, працівники лабораторій, які працюють зі збудником сибірської виразки).

В даний час препаратами вибору для лікування сибірської виразки є напівсинтетичні пеніциліни (амоксцилін та ін.), тетрациклін (доксидиклін та ін.), фторхінолони 2–4 поколінь (ципрофлоксацин тощо).

Сучасне лікування сибірської виразки включає:

1. Первинна терапія:

Дорослим – ципрофлоксацин 400 мг внутрішньовенно кожні 12 годин або доксициклін (якщо підозрюється розвиток менінгіту, даний препарат небажаний, оскільки погано проникає через гематоенцефалічний бар'єр) 100 мг внутрішньовенно кожні 12 годин і ще додатково один або два антибактеріальних препарати (*in vitro* активність проти *B. anthracis* виявлена у рифампіцину, ванкоміцину, ампіциліну, хлорамфеніколу, іміпенему, кліндаміцину і кларитроміцину).

Дітям – ципрофлоксацин (якщо неможливе внутрішньовенне введення, прийнятне призначення препарату всередину) 20–30 мг/кг на добу внутрішньовенно, розділені на два введення, але не більше 1000 мг/добу.

Вагітним і особам з імуносупресивними станами – те саме, що і дорослим.

2. При виділенні відомого штаму *B. anthracis*:

Дорослі – амоксицилін внутрішньовенно кожні 4 години або доксициклін (*in vitro* активність проти *B. anthracis* виявлена у рифампіцину, ванкоміцину, хлорамфеніколу, іміпенему, кліндаміцину і кларитроміцину) 100 мг внутрішньовенно кожні 12 годин.

Дітям у віці до 12 років – амоксицилін внутрішньовенно кожні 6 годин.

Дітям у віці після 12 років – амоксицилін внутрішньовенно кожні 4 години. Також може бути використаний доксициклін. Якщо дитина важить до 45 кг – призначають 2,5 мг/кг маси тіла внутрішньовенно кожні 12 годин, якщо більше 45 кг – доза препарату відповідає дорослим.

In vitro активність проти *B. anthracis* вивлено у рифампіцину, ванкоміцину, пеніциліну, ампіциліну, хлорамфеніколу, іміпенему, кліндаміцину і кларитроміцину, які також можуть бути використані при лікуванні дітей.

Вагітним і особам з імунодефіцитними станами – те саме, що й дорослим.

Тривалість лікування – не менше 60 днів (протягом 60 днів із спор можливе утворення і розмноження бацил).

Правець – гостре інфекційне захворювання з гіпертонусом скелетних м'язів, періодичними судомами, підвищеною збудливістю, явищами загальної інтоксикації, високою летальністю.

Діагностика і диференційна діагностика. Рання діагностика правця можлива при ретельному зборі епідеміологічного анамнезу (інфіковані рани, глибокі опіки і відмороження, оперативні втручання, травми з порушенням цілісності шкірних покривів, отримані в терміни, що відповідають інкубаційному періоду) і активному виявленні симптомів продромального періоду хвороби (тягучі болі в ділянці рани, фібрилярні посмикування м'язів, скорочення жувальних м'язів при легкій перкусії).

Клінічні прояви в розпалі хвороби дозволяють поставити діагноз правця без особливих труднощів. Опорними діагностично значущими симптомами вважаються тризм, "сардонічна усмішка" і дисфагія (класична тріада), тонічне напруження великих скелетних м'язів, періодичні судоми, опістотонус, інтенсивні м'язові болі, лихоманка, пітливість, ясна свідомість протягом усього захворювання. Характерна відсутність змін з боку паренхіматозних органів, шлунково-кишкового тракту, мозкових оболон і відхилень від норми результатів клініко-біохімічних досліджень ліквору, крові і сечі.

Схожа симптоматика може спостерігатися у хворих на сказ. Відмітними рисами є екзофтальм і мідріаз, короткі (кілька секунд) і часті напади судом, гідрофотоакуфобія, розслаблення м'язів у період між нападами. Тризм і "сардонічна усмішка" при сказі відсутні. На 5–7-й день хвороби захворювання переходить у паралітичну стадію, яка неминуче закінчується летальним результатом.

Отруєння стрихніном можна відрізнити від правця, беручи до уваги мідріаз, висхідне поширення судом і відсутність тонічного напруження м'язів.

Тетанія, що виникає при гіпофункції парацитоподібних залоз, відрізняється від правця ураженням не тільки попереочносмугастих, але й гладеньких м'язів, поступовим початком хвороби. Характерні болі в животі, діарея, бронхоспазм. Судоми дуже рідко стають генералізованими і завжди захоплюють дрібні м'язи кінцівок. Виявляються симптоми Ерба, Труссо, Хвостека, "кінська стопа" і "рука акушера". У плазмі крові завжди виявляється гіпокальціємія.

Правець доводиться диференціювати також з менингітами і менингоенцефалітами, істеричними й епілептичними нападами, загостреннями поширеного остеохондрозу, черепно-мозковими травмами.

Клінічна картина і лабораторна діагностика. Інкубаційний період триває в середньому 5–14 днів. Чим він менший, тим важче перебігає захворювання. Правець починається з неприємних відчуттів у ділянці рани (тягучі болі, посмикування м'язів навколо рани). Можливі загальне нездужання, занепокоєння, дратівливість, зниження апетиту, озноб, субфебрильна температура.

Через судоми жувальних м'язів (тризм) хворому важко розкрити рот, іноді навіть неможливо. Спазм ковтальних м'язів викликає появу на обличчі "сардонічної усмішки", а також ускладнює ковтання (рис. 11.50).

Пізніше розвивається ригідність потиличних м'язів, довгих м'язів спини з посиленням болю в спині: людина змушена лежати в типовому положенні з закинутою назад головою і піднятою над ліжком поперековою частиною тіла. До 3–4 дня спостерігається напруження м'язів живота: ноги витягнуті, рухи в них різко обмежені, рухи рук дещо вільніші. Через різке напруження м'язів живота і діафрагми дихання поверхневе й прискорене.

Через скорочення м'язів промежини утруднені сечовипускання і дефекація. З'являються загальні судоми тривалістю від кількох секунд до хвилини і більше різної частоти, спровоковані



Рис. 11.50. Сардонічна усмішка

часто зовнішніми подразниками (дотик до ліжка тощо). Обличчя хворого на правець синіє і виражає страждання. Внаслідок судом може настати асфіксія, параліч серцевої діяльності і дихання. Свідомість протягом усієї хвороби і навіть під час судом збережена. Правець зазвичай супроводжується підвищенням температури і постійною пітливістю (у багатьох випадках від приєднання *пневмонії* і навіть *сепсису*). Чим вища температура, тим гірший прогноз.

При позитивному результаті клінічні прояви правця тривають 3–4 тижні і більше, але зазвичай на 10–12 день самопочуття значно поліпшується. У тих, хто переніс правець, довгий час може спостерігатися загальна слабкість, скутість м'язів, слабкість серцево-судинної діяльності.

Епідеміологія. Збудник захворювання – *Clostridium tetani* – знаходиться в землі, особливо в удобреному ґрунті. У кінському гної зустрічається з частотою 20–30%. У мирний час правець уражує найчастіше хліборобів, однак пупковий сепсис новонароджених, пологовий сепсис, кримінальний аборт тощо також можуть створити передумови до правцевої інфекції.

Специфічна профілактика правця. Правець простіше попередити, ніж лікувати, оскільки лікування правця є надзвичайно складною проблемою; при цьому більшість реконвалесцентів залишаються інвалідами. Діагностика, профілактика і лікування правця здійснюються відповідно до наказу МОЗ України № 198 від 05.08.1999 року "Про вдосконалення профілактики, діагностики та лікування правця" (табл. 11.5).

Найефективнішим методом профілактики правця є активна імунізація правцевим анатоксином (АП-анатоксин).

Після закінчення курсу імунізації організм людини протягом тривалого часу (10 років) зберігає здатність до швидкого вироблення антитоксинів у відповідь на повторне введення (ревакцинація) АП-анатоксину.

Для попередження виникнення правця в разі травм проводять екстрену профілактику.

Екстрена профілактика правця передбачає хірургічну обробку рани та створення імунологічного захисту.

Раннє і повне висічення підозрілої рани є найкращим способом профілактики правця; завдяки цьому бактерії та спори можуть бути видалені до їх розмноження.

Імунопрофілактика здійснюється диференційовано залежно від попередньої імунізації пацієнта шляхом ревакцинації АП-анатоксином або за допомогою активно-пасивної імунізації шляхом одночасного введення АП-анатоксину та протиправцевої сироватки (ППС) чи імуноглобуліну.

Екстрена активно-пасивна профілактика у раніше не щеплених людей не гарантує у всіх випадках попередження правця; крім того, вона пов'язана з ризиком негайних і віддалених реакцій та ускладнень у відповідь на введення ППС. Щоб виключити повторне введення ППС, у випадках нових травм усім особам, які мають активно-пасивну профілактику, необхідно обов'язково закінчити курс активної імунізації шляхом одноразової ревакцинації АП-анатоксином.

Препарати, які застосовуються при екстреній імунопрофілактиці правця:

- адсорбований правцевий анатоксин (АП-а);
- адсорбований дифтерійно-правцевий анатоксин (АДП-а), зі знизеним вмістом антигенів (АДП-М-а);
- протиправцевий людський імуноглобулін (ППЛІ), який виготовляють з крові імунних людей. Одна профілактична доза ППЛІ містить 250 МО;
- протиправцева сироватка (ППС), яку отримують з крові гіперімунізованих коней. Одна профілактична доза ППС складає 3000 МО.

Екстрена профілактика правця показана при:

- травмах з порушенням цілісності шкірних покривів і слизових оболонок;
- відмороженнях і опіках (термічних, хімічних, радіаційних) другого, третього і четвертого ступеня;

**Екстрена імунопрофілактика правця (наказ МОЗ України № 198 від 05.08.1999 р.
"Про вдосконалення профілактики, діагностики та лікування правця")**

Попередні щеплення проти правця		Вікова група	Терміни, що пройшли після останнього щеплення	Препарати, які застосовувались		
Наявність документів про щеплення	Курс щеплень препаратом, який містить АП-анатоксин			АП-анатоксин	ППЛІ	ППС
Є документальне підтвердження	Повний курс планових щеплень у відповідності з віком	Діти і підлітки	Незалежно від термінів	Не вводять	Не вводять	Не вводять
	Курс планових щеплень без останньої вікової ревакцинації	Діти і підлітки	Незалежно від термінів	0,5 мл	Не вводять	Не вводять
	Повний курс імунізації	Дорослі	Не більше 5 років	Не вводять	Не вводять	Не вводять
		Дорослі	Більше 5 років	0,5 мл	Не вводять	Не вводять
	Два щеплення	Всі вікові групи	Не більше 5 років	0,5 мл	Не вводять	Не вводять
			Більше 5 років	1,0 мл	Не вводять 250 МО	Не вводять 3000 МО
Одне щеплення	Всі вікові групи	Не більше 5 років	0,5 мл	Не вводять 250 МО	Не вводять 3000 МО	
Не щепленні	Діти до 5-ти місяців Інші вікові групи			Не вводять	250 МО	3000 МО
				1,0 мл	250 МО	3000 МО
Немає документального підтвердження	В анамнезі не було протипоказань до щеплень	Діти до 5-ти місяців		Не вводять	250 МО	3000 МО
	Інші контингенти	Усі вікові групи		1,0 мл	250 МО	3000 МО

- проникаючих пошкодженнях шлунково-кишкового тракту;
- позалікарняних абортів;
- пологах поза медичними закладами;
- укусах тваринами.

Екстрена профілактика правця включає в себе первинну хірургічну обробку рани та одночасну специфічну імунопрофілактику.

Екстрену імунопрофілактику правця необхідно проводити в період до 20 днів з моменту отримання травми, враховуючи можливу тривалість інкубаційного періоду при правці.

При важких відкритих травмах для забезпечення повноцінної імунної відповіді на правцевий анатоксин препарат слід вводити не раніше 3-го і не пізніше 12-го днів після травми.

Призначення препаратів для екстреної імунопрофілактики правця здійснюється диференційовано залежно від наявності документального підтвердження про щеплення або даних імунологічного контролю напруженості протиправцевого імунітету, а також з огляду на характер травми (табл. 11.6).

Про всі випадки поствакцинальних ускладнень, які виникають після застосування препаратів, що містять правцевий анатоксин, а також після введення ППС та ППЛІ, медичний персонал повинен негайно повідомити в МОЗ України і Комітет з питань імунобіологічних препаратів МОЗ України (наказ №49 МОЗ України від 04.03.1998 "Про затвердження інструкції з планування епіднагляду за побічною дією імунобіологічних препаратів, виявлення та реєстрацію поствакцинальних реакцій, ускладнень").

Схема класифікації ран для їх розмежування на потенційно небезпечні для інфікування ("інфікована рана") і менш схильні до інфікування ("неінфікована рана")

Клінічні ознаки	"Інфікована рана"	"Неінфікована рана"
Час, який минув після травми	Більше 6 годин	Менше 6 годин
Конфігурація рани	Колота, садно, розрив, ампутація, мацерація, відкритий перелом	"Лінійні рани" (вузькі, довгі з рівними краями)
Глибина рани	Більше 1 см	До 1 см
Механізм нанесення рани	Вогнепальна, прокол, стискання, опік, відмороження	Гострі предмети
Нежиттєздатні тканини	Є	Немає
Контамінація	Є	Немає

Лікування і прогноз. Комплексне лікування правця включає в себе наступні основні елементи.

1. Висічення рани, яка містить бактерії, що сприяє ліквідації вогнища, яке виробляє токсин. У необхідних випадках проводиться навіть ампутація.
2. Правцевий токсин, який знаходиться у вільному стані в кровообігу, нейтралізується концентрованою антитоксичною сироваткою (30 000 ОД /24 години). Нейтралізація вже зв'язаного нервовою тканиною токсину неможлива.
3. Медикаментозне зниження інтенсивності судом. При важких судомах дихальної мускулатури необхідно ввести м'язові релаксанти і забезпечити тривале апаратне дихання.
4. Профілактика і лікування ускладнень (пневмонія, тромбоз).
5. Висококалорійне харчування (3000 кал/добу), що вводиться орально або парентерально.
6. Інтенсивний догляд і контроль за станом хворого.

Перебіг і результат правця можуть бути передбачені на основі даних історії захворювання і часу появи симптомів. Тяжкість правцевих судом перебуває в тісному зв'язку з тривалістю латентного періоду (час від пошкодження до маніфестації першого симптому), а також з тривалістю повної маніфестації захворювання (час від моменту появи першого симптому до розвитку генералізованого спастичного стану).

Якщо інкубаційний період коротший 9 днів, а час повної маніфестації захворювання менше 48 годин, то прогноз захворювання несприятливий. На основі прогностичних ознак можна виділити

легку, середню і важку форми захворювання. Лікувальні заходи визначаються станом хворого. Види втручання залежать від перебігу хвороби.

Лікування легкої або локалізованої форми правця. Розтин рани, введення антитоксину або антиправцевого імуноглобуліну й анатоксину, антибіотиків широкого спектра у великих дозах – внутрішньовенно. Введення м'язових релаксантів і седативних препаратів центральної дії. Забезпечується достатня вентиляція легень.

Лікування помірної форми правця. У середніх за тяжкістю випадках, крім наведених вище заходів, роблять трахеостомію і в трахею вводять повітряну трубку, яка попереджає аспірацію. Орально введення їжі припиняють, висококалорійна їжа вводиться за допомогою катетера, проведеного через ніс у шлунок.

Лікування тяжкої форми правця. У важких випадках, поряд з комплексом перерахованих заходів, починають проведення повного розслаблення попереочносмугової мускулатури за допомогою м'язових релаксантів (фракційне введення) і одночасно з цим переходять на тривале штучне (апаратне) дихання. Слід забезпечити постійну евакуацію мокротиння з дихальних шляхів. Для запобігання емболії системи легеневої артерії вводять антикоагулянти. У разі розвитку симптомів домінування симпатичної нервової системи (тахікардія, аритмія, гіпертонія) рекомендується ввести препарати, що блокують дію альфа- і бета-адренергічних рецепторів.

Терапія правця, однак, не обмежується переліченими діями. Необхідно також – хоча й досить важко – знизити високу температуру у хворого, компенсувати значну втрату рідини внаслідок рясного виділення поту, забезпечити підтримання балансу електролітів. Хворий із правцевою інфекцією

вимагає дуже ретельного, висококваліфікованого, інтенсивного догляду.

Застосування м'язової релаксації та апаратного дихання, а також багато нових препаратів модернізували лікування правця, проте летальність знизилася при цьому дуже незначно: навіть при найретельнішому і найсучаснішому догляді та лікуванні вона становить близько 20 %, а у літніх людей значно вища.

Парадоксально, але саме у високорозвинених країнах, де проводиться ефективна імунізація, смертність від правця дуже висока. Причина цього полягає не тільки в тому, що люди похилого віку не імунізовані, але також і в тому, що саме найслабші люди звільняються від імунізації. Смертність збільшується також внаслідок високої, постійно зростаючої частоти правця серед наркоманів, у яких правець має завідомо фатальний результат.

Сифіліс – хронічне інфекційне венеричне захворювання, що уражує всі органи і тканини людини і характеризується прогресуючим перебігом.

Клінічна картина і диференційна діагностика. У клінічному перебігу сифілісу виділяють первинний, вторинний і третинний періоди, а також вісцеральний сифіліс, сифіліс нервової системи і сифіліс кісток та суглобів.

У практичній роботі найчастіше хірургу доводиться проводити диференційну діагностику з такими формами сифілісу, які супроводжуються ураженням шкірних покривів і через це можуть бути прийняті за гнійні рани.

Ураженням шкірних покривів проявляється первинний сифіліс у стадії твердого шанкера. Характерними ознаками твердого шанкера є поверхнева ерозія або виразка круглої чи овальної форми з рівними і злегка припіднятими над здоровою шкірою краями. В основі прощупується інфільтрат у формі тонкої пластинки або масивного ущільнення хрящоподібної щільності.

Поверхня ерозії або виразки гладенька, насиченого червоного кольору, блищить завдяки наявності серозного відокремлюваного. Іноді на поверхні утворюється щільний наліт сірувато-жовтого кольору або товста шарувата темно-бура кірка. Найбільш типові місця локалізації – на шкірі лобка, в нижній частині живота, на внутрішній поверхні стегон (рис. 11.51).

Твердий шанкер може розташовуватися на пальцях рук. Інфекція проникає через дрібні травми і задирки і викликає картину глибокого панарицію (шанкер-панарицій). При цьому дистальна



Рис. 11.51. Твердий шанкер

фаланга пальця стає синюшного кольору, булавовидно потовщується, відзначається розлитий індуративний набряк. Навколо нігтя виявляється глибока виразка півмісяцевої або підковоподібної форми з нерівними краями і гнійним запаленням.

Диференційно-діагностичною ознакою шанкера-панарицію є його різка болючість і відсутність ефекту від терапії без специфічного лікування. У ослаблених хворих твердий шанкер може ускладнитися гангренезним процесом, при цьому розвивається некроз тканин і на поверхні твердого шанкера утворюється брудно-сірий або темний струп, оточений широкою зоною запалення. Діагноз в даному випадку підтверджується дослідженням серозного відокремлюваного з поверхні рани, серологічним дослідженням крові.

Вторинний сифіліс у вигляді папульозного сифіліда з утворенням пустул і розвитком некрозу шкіри також вимагає диференційної діагностики. Він виникає, як правило, при важкому перебігу сифілісу. Поява пустульозного висипу нерідко супроводжується гарячковим станом. Розрізняють такі різновиди пустульозного сифіліда: вувроподібний, віспоподібний, імпетиногенний, ектиматозний, рупіодний.

У диференційній діагностиці з гнійними захворюваннями м'яких тканин найбільше значення мають акнеформний та рупіодний сифіліди. Для акнеформного сифіліда характерні пустули кону-

соподібної форми, що нагадують вульгарні вугри. Вони з'являються на шкірі спини, грудей, кінцівок, містять гнійний ексудат, що підсихає в бурувату кірочку, після відпадання якої залишається пігментний рубчик. Рупіюідний сифілід є різновидом важкоперебігаючих сифілітичних еким (рис. 11.52). Виражена тенденція поширення запального процесу по периферії і в глибину з утворенням зони виразкування.

При вторинному сифілісі, так само як і при первинному, можливе ураження пальців кисті. Для вторинного сифілісу характерне утворення сифілітичних пароніхій з розвитком навколо нігтя запального інфільтрату, рясним виділенням гною, відторгненням нігтьових пластинок.

Третинний період сифілісу характеризується утворенням горбків у товщі дерми у вигляді щільних утворень з напівсферичною поверхнею. Горбки виявляють тенденцію групуватися в кільця, гірлянди або купчасто. У центрі горбків відбувається некротичний розпад, що веде до утворення виразок, покритих некротичними тканинами (рис. 11.53).

При появі нових ділянок ураження процес може захоплювати великі ділянки шкіри. На окремих ділянках шкіри можлива поява луцення, на інших – виразки.

Лікування проводиться відповідно до спеціальних інструкцій, затверджених МОЗ України. Показана комплексна терапія із застосуванням протисифілітичних засобів, препаратів, що стимулюють опірність організму до інфекції, симптоматичне лікування.



Рис. 11.52. Рупіюідний сифілід



Рис. 11.53. Виразкування при третинному сифілісі

Актиномікоз – хронічне інфекційне неконтагіозне захворювання людини і тварин, що викликається променистими грибами.

Етіопатогенез. Існує 2 варіанти зараження променистими грибами – екзогенно та ендогенно. Прикладом екзогенного генезу є розвиток захворювання в ділянці відкритої травми, шкірного захворювання (наприклад, екзема). Згідно з ендогенною теорією, збудниками актиномікозу є променисті грибки, які є сапрофітами і постійно присутні в організмі (порожнина рота, шлунково-кишковий тракт, верхні дихальні шляхи і т.д.).

Інкубаційний період при актиномікозі варіює від кількох днів до багатьох років.

Патогенетично основним моментом розвитку захворювання є формування навколо впровадженого променистого грибка специфічної гранульоми – актиномікоми.

Діагностика і диференційна діагностика. Розпізнавання актиномікозу залишається досить важким завданням. Частота помилкових діагнозів велика і зумовлює пізню діагностику, що відповідно затримує початок раціонального лікування. Для своєчасної діагностики необхідне комплексне обстеження хворого, що включає клінічні, рентгенологічні та лабораторні методи дослідження.

Клінічно актиномікоз найчастіше доводиться диференціювати з процесами, викликаними банальною гноєтвірною флорою, новоутвореннями, туберкульозом, сифілісом, гострим апендицитом.

Актиномікоз червоподібного відростка може досить достовірно відтворювати клініку гострого апендициту. Виконана при цьому апендектомія є цілком виправданою.

У диференційній діагностиці актиномікозу і абсцесу, викликаного банальною гноєтвірною фло-

рою, слід враховувати, що вогнище актиномікозу не піддається тотальному розплавленню, має тенденцію до розповсюдження на навколишні тканини. Після розтину специфічного абсцесу виявляється нориця, що йде вглиб тканин.

У диференційній діагностиці з новоутвореннями потрібно мати на увазі, що на відміну від злоякісних пухлин при актиномікозі не утворюються виразки, не пошкоджуються регіонарні лімфатичні вузли, болі з'являються лише в початкових стадіях захворювання.

Доброякісні новоутворення відрізняються від актиномікозу тим, що не мають тенденції до абсцедування осередку ураження.

Туберкульоз, на відміну від актиномікозу, організм уражується клітковиною навколо органа.

Сифілітичні гуми і туберкульозні інфільтрати, хронічна піодермія відрізняються від актиномікозу характером виділень. Одною з найдостовірніших ознак актиномікозу є наявність у гнійному відокремлюваному жовтуватих зерен – друз актиноміцета.

Клінічна картина. Для макроскопічної картини актиномікозу характерне утворення гранульом, розпад, нагноєння їх і паралельно з цим фіброз нагноєних гранульом з утворенням рубцевої хрящоподібної тканини. Остання пронизана дрібними множинними гнійниками, що надає тканинам губчастого вигляду, який нагадує стільники.

Абдомінальний актиномікоз. У більшості випадків захворювання розвивається в сліпій кишці і червоподібному відростку. Клінічно проявляється сильними переймоподібними або постійними болями в животі кількоподібного або тупого характеру, високою температурою, можливі диспепсичні явища. Значно рідше уражуються шлунок, дванадцятипала та ободова кишка. Ураження кишечника призводить до розвитку спайкової хвороби, значно рідше – до формування міжкишкового абсцесу.

Актиномікоз поширюється в бік передньої черевної стінки, формуючи в ній абсцедуючий інфільтрат, що розкривається норицею на поверхні шкіри. Можливий напрям розповсюдження актиномікозу в заочеревинну клітковию з розвитком гнійного розплавлення за типом флегмони. У даному випадку провідним клінічним симптомом захворювання є псоїт. Ускладненням абдомінального актиномікозу може бути ураження кісток, печінки.

Параректальний актиномікоз. Захворювання характеризується появою в параректаль-

ній клітковині щільного нерухомого інфільтрату зі схильністю до абсцедування. Розкриття параректальних абсцесів відбувається на шкіру, вкрай рідко – в просвіт кишки. Клінічно хворі відзначають тенезми, закрепи. При фістулографії може бути виявлена мережа анастомозуючих норицевих ходів у параректальній клітковині.

Актиномікоз сечостатевої системи проявляється локальними болями, пальпованим інфільтратом, гематурією. При поширенні процесу у навколонишкову клітковию розвиваються явища паранефриту. Актиномікоз сечового міхура проявляється болючим і прискореним сечовипусканням, гематурією і перебігає в подальшому за типом виразково-геморагічного або фібринозно-плівчастого циститу.

Актиномікоз зовнішніх статевих органів у жінок супроводжується утворенням абсцедуючих інфільтратів з гнійними виділеннями з нориць, а в чоловіків – розвитком щільного малоболучого інфільтрату, схильністю до дизурії; можливе також абсцедування інфільтрату.

Актиномікоз кістки. При контактному шляху розповсюдження актиномікозу в першу чергу уражується окістя, яке спочатку потовщується, а в подальшому звапнюється. Звапніння міжхребцевих зв'язок викликає деформацію хребта у вигляді бамбукової палиці. При гематогенному шляху – вогнище актиномікозу нагадує кістковий абсцес.

Актиномікоз шкіри (рис. 11.54). Клінічно проявляється розвитком щільного малорухливого інфільтрату, іноді у вигляді вузлів, спаяних з навколишніми тканинами. Вузли абсцедують і розкриваються з утворенням нориць.

Актиномікоз обличчя проявляється такими клінічними формами:

- шкірною (рис. 11.55);
- підшкірною (рис. 11.56);
- підшкірно-міжм'язовою (глибокою) (рис. 11.57);
- актиномікозом лімфатичних вузлів (рис. 11.58).

Клінічно захворювання проявляється наявністю на шкірі пустул або горбків, які створюють окремий зливний інфільтрат, що підносяться над неураженими ділянками. Це супроводжується появою болю, підйомом температури тіла до 38–39°C, абсцедуванням інфільтратів.

Лікування. У лікуванні актиномікозу необхідний комплексний підхід, основу якого складає специфічна імунотерапія (актинолізат, актиноміцетна полівалентна вакцина), антибактеріальні препарати, стимулюючі засоби, хірургічне лікування.



Рис.11.54. Актиномікоз шкіри



Рис. 11.57. Шкірно-міжм'язовий актиномікоз обличчя



Рис. 11.55. Шкірна форма актиномікозу обличчя



Рис. 11.58. Актиномікозний абсцедуючий лімфаденіт підщелепної ділянки



Рис. 11.56. Підшкірна форма актиномікозу обличчя

Туберкульоз – хронічна інфекційна хвороба, що викликається мікобактеріями туберкульозу.

Етіопатогенез. Збудники туберкульозу – *Mycobacterium tuberculosis* (людський вид), *Mycobacterium africanum* (проміжний вид), *Mycobacterium bovis* (бичачий вид).

Діагностика і диференційна діагностика – ґрунтується на даних анамнезу, а також на резуль-

татах клінічного обстеження і спеціальних методів обстеження (рентгенографія органів грудної клітки). Диференційну діагностику проводять з лімфаденітом, сифілітичним лімфаденітом, лімфогранулематозом, метастазами раку в периферичні лімфовузли.

Найбільш точно діагноз туберкульозного лімфаденіту можна встановити за допомогою біопсії лімфатичних вузлів з подальшим бактеріологічним і гістологічним дослідженням отриманого матеріалу. Важливе значення в диференційній діагностиці має туберкулодіагностика, а також наявність періаденіту при туберкульозному лімфаденіті.

Диференційно-діагностичними ознаками є виявлення у виділеннях з виразок мікобактерій туберкульозу, негативний результат серологічної реакції на сифіліс.

Туберкульозний вовчак (рис. 11.59) характеризується локалізацією патологічного процесу на обличчі.

Первинним елементом туберкульозного вовчаку є горбок або ліпома.



Рис. 11.59. Туберкульозний вовчак

Диференційний діагноз проводять із сифілісом. На відміну від щільних сифілітичних горбків, ліпоми мають м'яку консистенцію, серологічні реакції на сифіліс при туберкульозному вовчаку негативні.

Велика варіабельність морфологічних змін при туберкульозному вовчаку зумовлює різноманіття його клінічних проявів.

Коліквативний туберкульоз шкіри (рис. 11.60) проявляється появою в глибоких шарах дерми щільнуватого малоболючого вузла, який збільшується в розмірах, іноді розплавляється, утворюючи холодний абсцес, і розкривається з утворенням нориць, з яких виділяється кров'янисте відокремлюване з крупинками некротичних мас.

Надалі можуть формуватися виразки з м'якими, тонкими, підритими краями, що з'єднуються між собою норицевими ходами.

Папулонекротичний туберкульоз шкіри (рис. 11.61) проявляється утворенням симетричних висипів на шкірі обличчя, грудної клітки, розги-нальних поверхонь кінцівок.

Висипання являють собою м'які округлі папули ціанотично-бурого забарвлення. У центрі їх виникають пустули з некротичними масами.



Рис. 11.60. Коліквативний туберкульоз шкіри



Рис. 11.61. Папулонекротичний туберкульоз шкіри

Основною ознакою при диференціюванні процесу є висока туберкулінова чутливість.

Щільна еритема Базена є досить розповсюдженою формою туберкульозу шкіри. Процес локалізується переважно в ділянці гомілок, де формується помірно болючий дермо-гіподермальний вузол щільноеластичної консистенції (рис. 11.62).

По мірі збільшення вузла шкіра над ним стає рожевуато-ціанотичною, в подальшому осередки розм'якшуються, розкриваються з утворенням болючих виразок (рис. 11.63).

Лікування туберкульозу шкіри і підшкірної клітковини проводиться відповідно до сучасних принципів лікування хворих на туберкульоз. При необхідності показане розсічення абсцесів, видалення казеозно змінених лімфатичних вузлів.

Абдомінальний туберкульоз. У поняття "абдомінальний туберкульоз" включені туберкульозні ураження органів черевної порожнини.

Для абдомінального туберкульозу характерне швидке залучення в запальний процес регіонарних лімфатичних вузлів і лімфатичних вузлів коре-



Рис. 11.62. Індуративна (уцільнена) еритема Базена



Рис. 11.63. Індуративна (ущільнена) еритема Базена з виразкуванням

ня брижі, ураження яких часто набуває провідного значення в ході захворювання.

Туберкульоз найчастіше уражує клубову і сліпу кишки. У тонкій кишці туберкульоз проявляється у вигляді виразкової, гіпертрофічної, стенозуючої або виразково-гіпертрофічної форми. Захворювання починається з ураження лімфатичного апарату стінки кишки. Потім, при прогресуванні туберкульозного процесу, на місці уражених лімфатичних фолікулів утворюються виразки (рис. 11.64).

Лікування абдомінального туберкульозу проводять відповідно до загальних принципів лікування туберкульозу. Оперативне лікування проводиться при ускладненнях абдомінального туберкульозу (виразках, стенозах, перфораціях, непрохідності кишечника тощо). Позитивний результат дає видалення брижових лімфатичних вузлів при туберкульозному мезаденіті, по можливо-

сті, без значної травматизації брижі та кишечника. При туберкульозі очеревини (особливо його ексудативної форми) показане видалення асцитичної рідини.

Дифтерія – гостра інфекційна хвороба, що характеризується запальним процесом у тканинах з утворенням фібринозних нальотів і явищами інтоксикації.

Етіопатогенез. Збудник дифтерії *Corynebacterium diphtheriae* належить до роду *Corynebacterium*, до групи коринеформних бактерій.

У практиці загального хірурга найбільший інтерес представляють рідкісні форми дифтерії – дифтерія шкіри і дифтерія ран.

Клінічна картина і діагностика. Дифтерія шкіри зустрічається вкрай рідко, переважно у дівчаток, нерідко в поєднанні з дифтерією іншої локалізації. Переважна локалізація – зовнішні статеві органи. Клінічно характеризується припухлістю великих і малих статевих губ, брудно-білими нальотами, виразками слизової оболонки і шкіри, гнійними виділеннями. У дорослих захворювання починається з утворення щільного інфільтрату, який з плином часу піддається некрозу з утворенням виразки. Виразка має округлу форму, дно її вкрите зеленувато-сірим нальотом (рис. 11.65).

Лікування. У лікуванні дифтерії велике значення мають правильно організований режим і уважний догляд, здійснювані в лікарняних умовах.

Особливе місце займає серотерапія, метою якої є ліквідація специфічної інтоксикації. Дифтерійна антитоксична сироватка – ефективний засіб лікування. Показані антибіотикотерапія, симптоматичне лікування.

Лікування дифтерії у дітей і дорослих проводиться за однаковими принципами з відповідними дозуваннями лікарських засобів.



Рис. 11.64. Туберкульозне ураження брижі і тонкої кишки



Рис. 11.65. Дифтерія шкіри

ПРОЛЕЖНІ

Пролежні є важким ускладненням у хворих з порушеним живленням тканин, як під впливом зовнішнього тиску, так і в результаті різних системних захворювань.

Термін "пролежень" (*decubitus*), що походить від латинського слова *decumbere* (лежати), не зовсім коректний, оскільки дає підставу вважати, що пролежні утворюються тільки при лежанні пацієнта.

Насправді пролежні можуть розвиватися внаслідок будь-якого тиску ззовні, особливо на місці кісткових виступів, а також у пацієнтів з порушеною іннервацією тканин в результаті пошкодження або захворювання спинного мозку.

Клінічно правильнішим є позначення даного патологічного процесу як пошкодження шкіри і підлеглих тканин, викликане тривалим тиском.

Пролежні є відносно поширеним явищем і зустрічаються приблизно у 5–10% усіх госпіталізованих хворих, а також у 20% хворих, які потребують догляду на дому. Найчастіше спостерігаються у пацієнтів старше 70 років; у молодому віці вони, як правило, виникають на тлі неврологічної патології.

Локалізація пролежнів залежить від положення хворого. У лежачому положенні найбільший тиск у людини відчувають ділянки крижів, сідниць, п'ят і потилиці (40–60 мм рт.ст.). У положенні лежачи на животі тиск до 50 мм рт.ст. припадає на ділянку колін і грудей.

У сидячому положенні при опорі ногами на тверду поверхню найбільший тиск відчувають тканини в ділянці сідничних горбів, і він становить приблизно 10 мм рт.ст. У деяких випадках при вимушеному тривалому положенні пролежневні виразки можуть виникнути в ділянці великих

вертлюгів, виростків стегна, п'ят, щиколоток і т.д. Однак найбільш типовим місцем утворення виразок є крижі і сідничні горби, що становить 60% усіх пролежнів.

Класифікація та клінічні прояви пролежнів:

Стадія 1 – наявність еритеми.

Стадія 2 – часткове порушення цілісності шкіри (епідермісу, дерми чи обох шарів). Виразка має поверхневий характер і клінічно має вигляд садна, пухиря або неглибокого кратера.

Стадія 3 – повношаровий дефект шкіри з запальними змінами або некрозом підшкірних тканин. Процес поширюється до фасції. Виразка нагадує кратер.

Стадія 4 – повношаровий дефект шкіри з некрозом або вираженими змінами прилеглих м'язів, кістки чи інших структур.

Профілактика і лікування. Пацієнти з **пролежнями 1 стадії** (рис. 11.66) не потребують хірургічного лікування, але наявність таких виразок повинна мобілізувати медичний персонал на профілактику прогресування процесу.

Після туалету при непорушеній цілісності шкіри здійснюють ретельне просушування її поверхні та обробку засобами, що поліпшують місцевий кровообіг. З метою захисту запаленої шкіри від бактеріального фактора накладають приклеювані поліуретанові плівкові пов'язки (прозорі плівки), які забезпечують доступ кисню з атмосфери у виразку і випаровування вологи з виразкової поверхні. Разом з тим досить маленькі пори пов'язки перешкоджають потраплянню у виразку бактеріальної флори, а прозорість пов'язки дозволяє здійснювати візуальний контроль стану шкіри.

При **пролежнях 2 стадії** (рис. 11.67) хірургічне втручання може бути обмежене туалетом рани в умовах перев'язочної. При цьому видаляють епідерміс у місцях утворення міхурів, а також загальне



Рис. 11.66. Пролежень, I стадія

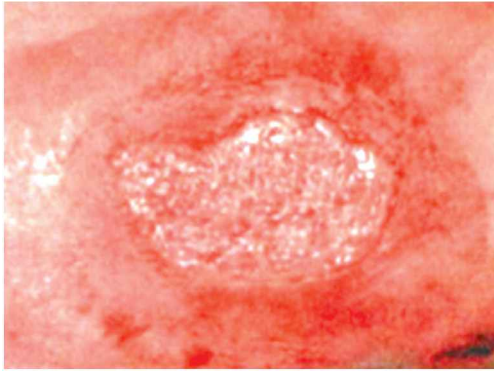


Рис. 11.67. Пролежень сідничної ділянки, II стадія

забруднення. Ділянки шкіри, позбавлені епідермісу, не слід обробляти іонообмінними антисептиками, для закриття змінених ділянок шкіри застосовують спеціальні пов'язки.

Для загоєння поверхневих ушкоджень шкіри також можуть бути використані:

- прозорі приклеювані плівкові пов'язки;
- вафельні гідроколоїдні або гідрогелеві пов'язки;
- напівпроникні пінопластові пов'язки.

При **пролежнях 3 стадії** (рис. 11.68) завданням лікування є видалення некрозу хірургічним шляхом, очищення пролежневої виразки від гнійного ексудату і залишків некрозу, абсорбція відокремлюваного і запобігання заживаючої рани від висихання. Основою подальшого лікування є санація утвореної пролежневої виразки в стадії запалення з використанням місцевих антисептиків та інших препаратів.

Крім антибактеріальних препаратів (бактерицидні та фунгіцидні засоби), для місцевого лікування пролежнів застосовують:



Рис. 11.68. Пролежень, III стадія

- некролітичні препарати (колагеназа, дезоксирибонуклеаза, трипсин, хімотрипсин, терилітин);
- дегідратуючі – гіперосмолярні препарати;
- засоби, що поліпшують мікроциркуляцію (пірикарбат, трибенозид);
- протизапальні засоби (дексаметазон, гідрокортизон, преднізолон);
- стимулятори репаративних процесів.

При **пролежнях 4 стадії** після висічення некрозу завданням лікування є абсорбція відокремлюваного і правильне зволоження загоюваної виразки. Повне висічення всіх некротизованих тканин при хірургічній обробці пролежневих виразок неможливе і в ряді випадків недоцільне – не завжди вдається визначити межі змертвіння тканин. Особливо важливо максимально зберегти життєздатні тканини в зоні судинно-нервових пучків і суглобових сумок.

Крім застосовуваних у 3 стадії медикаментозних засобів, при хірургічній обробці та стимуляції процесів загоєння використовують різні методи фізичного впливу. Для максимального зниження мікробного обсіменіння проводять УЗ-обробку виразки, вплив УВЧ в тепловій дозі, фонофорез з антисептиками і електрофорез антибіотиків. З метою стимуляції репаративних процесів впливають на тканини низькоінтенсивним лазерним випромінюванням, проводять дарсонвалізацію окружності пролежня, стимуляцію ранової поверхні постійним струмом, грязьові аплікації й електроакупунктуру.

Якщо розмір глибокої пролежневої виразки при проведенні консервативного лікуванні протягом 2 тижнів не скорочується на 30%, слід розглянути питання про повторну оцінку стану хворого і про зміну початково прийнятої методики лікування. Якщо знято гостру фазу перебігу виразкового процесу, доцільно ставити питання про хірургічне лікування пролежневої виразки.

Спонтанне закриття пролежневих виразок відбувається лише у незначній частині хворих і в більшості випадків – з незадовільними результатами. Хірургічне лікування пролежневих виразок визначається стадією і розмірами пролежня. Неправильно проведене хірургічне втручання може лише збільшити площу виразки.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Лікування гострих гнійних хірургічних захворювань є складною проблемою і складається із заходів як загального, так і місцевого характеру.

Загальні принципи лікування хірургічної інфекції включають в себе наступний комплекс заходів:

1. Загальний огляд пацієнта з оцінкою і контролем вітальних функцій:

- стану свідомості;
- частоти дихання;
- показників системної гемодинаміки:
 - рівня артеріального тиску: систолічного, діастолічного, пульсового і середнього динамічного тиску – СДТ (за монітором або за формулою Хікема: $\text{СДТ} = \text{діастолічний АТ} + (\text{пульсовий АТ} / 3)$; у здорових $\text{СДТ} = 85\text{--}110$ мм рт.ст.);
 - частоти серцевих скорочень;
 - ступеня вологості і кольору шкіри та слизових;
 - сатурації гемоглобіну киснем (SpO_2);
 - ступеня порушень мікроциркуляції за часом заповнюваності капілярів при пальцевому натисканні на шкіру – проба “блідої плями” (у здорових: 1–2 сек.).
- темпу сечовиділення (у здорових не менше 1 мл/кг маси тіла за годину) і температури тіла;
- дослідження рівнів прокальцитоніну і С-реактивного протеїну високочутливим кількісним (!) методом.

2. Виявлення – ідентифікація/локалізація вогнища інфекції, а також його усунення – розтин і дренивання з мікробіологічним дослідженням гнійного відокремлюваного і подальшим контролем вогнища в динаміці.

3. Етіотропне лікування – вплив на етіологічний фактор – антибактеріальна, протигрибкова (у випадках інвазивного мікозу) терапія.

4. Контроль системної гемодинаміки із забезпеченням рівня цільового СДТ середнього динамічного артеріального тиску не менше 65 мм рт.ст. і темпу діурезу не менше 0,5 мл/кг маси тіла на годину шляхом інфузійної терапії – введення ізоосмолярних збалансованих полііонних розчинів кристалоїдів (стерофундин, іоностерил), шляхом оральної регідратації – рясного пиття при збереженому пасажі по шлунково-кишковому тракту.

5. Оптимізація мікроциркуляції, доставки кисню тканинам – корекція реологічних властивостей і порушень згортання крові,
6. Усунення ендогенної інтоксикації і гіперкатаболізму.
7. Контроль і корекція рівня глікемії.
8. Своєчасне виявлення вторинного імунодефіциту, що вимагає ад’ювантної замісної імунокорекції.
9. Висока настороженість у плані некротизуючих анаеробних фасціїтів / міозитів.

Етіотропне лікування

1. Стартова, як можна раніша (протягом години від моменту постановки діагнозу), потужна (при необхідності комбінована, від 2-х препаратів) внутрішньовенна емпірична антибіотикотерапія залежно від локалізації вогнища інфекції (м’які тканини, черевна / грудна порожнина, сечовий тракт), виду і місця виникнення інфекції – негоспітальна чи внутрішньолікарняна.

2. Подальше коригування протимікробних препаратів залежно від результатів мікробіологічних досліджень.

Пероральний спосіб введення

Показання: лікування захворювань внутрішніх органів і неважких інфекційних хірургічних процесів.

Переваги: простота, неінвазивність, можливість самостійного застосування.

Недоліки: непридатний при порушенні пасажу по шлунково-кишковому тракту.

Внутрішньом’язовий спосіб введення

Внутрішньом’язовий – другий за ступенем ефективності застосування спосіб введення антибіотиків при лікуванні гнійних захворювань у хірургії.

Перевага методу – поєднання простоти застосування з можливістю створення постійної бактеріцидної концентрації препарату в крові при стабільній гемодинаміці, адекватній перфузії тканин, при дотриманні визначеної для кожного антибіотика кратності введення.

Внутрішньовенний спосіб введення

Внутрішньовенний спосіб введення антибактеріальних препаратів є найефективнішим і застосовується переважно у пацієнтів із середнім і тяжким перебігом хірургічної інфекції. Цей метод дозволяє в найкоротший термін досягти максимальної концентрації препарату в крові і тканинах. Застосовують для введення карбапенемів – (іміпенему /целастатину, меропенему, дорібаксу, фторхінолонів 3–4 покоління, цефалоспоринів, орнідазолу, метронідазолу).

Інфузійна терапія

Переливання кристалоїдних кровозамінників (фізіологічного розчину, розчину Рінгера, 5% розчину глюкози та ін.) викликає ефект гемодилюції і також збільшує діурез. Можливе введення альбуміну та плазми, що також володіють потужним детоксикаційним ефектом.

Лікування гіпертермічного синдрому:

- медикаментозне: парацетамол внутрішньовенно;
- фізичні методи охолодження: укутування зволоженою тканиною та обдування вентилятором; міхур з льодом на ділянку великих судин.

Регуляція обміну речовин включає в себе:

1. Корекцію водно-електролітного балансу.
2. Введення енергетичних субстратів (глюкоза, фруктоза, жирові емульсії).

Корекція органної дисфункції досягається:

1. Інсуфляціями зволоженого кисню.
2. За показаннями: санацією бронхіального дерева, трахеостомією, штучною вентиляцією легень (ШВЛ).
3. Підтримкою оптимальних параметрів об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і хвилинного обсягу кровообігу (ХОК).
4. Забезпеченням необхідного мінімуму вмісту еритроцитів не менше 2,5 Т/л і гемоглобіну не менше 85 г/л для кисеньтранспортуючої функції крові.
5. Контролем фільтраційної здатності нирок із забезпеченням темпу сечовиділення не менше 1 мл/кг маси тіла/годину.

Методи детоксикації організму:

1. Консервативні:

- оральна регідrataція;
- гастроентеросорбція на тлі прийому лактулози;
- інфузійна терапія – гемодилюція з форсуванням діурезу.

2. "Активні" (за умов стабільної /контрольованої гемодинаміки):

- плазмаферез (фільтраційний, гравітаційний);
- гемодіаліз; перитонеальний діаліз;
- безперервна замісна ниркова терапія.

Детоксикаційна терапія – це комплекс методів, спрямованих на зниження інтоксикації організму.

Дезінтоксикаційну терапію можна проводити різними способами, що залежить від характеру і тяжкості інтоксикації. Найпростіші способи – ряс-

не пиття, інфузійна терапія, форсований діурез. Рясне пиття сприяє збільшенню діурезу і відповідно збільшенню кількості токсинів, що виводяться з організму із сечею.

Значно складнішими, але в той же час ефективнішими вважають методи екстракорпоральної детоксикації, що застосовуються у найважчих і найскладніших випадках (плазмаферез, гемодіаліз).

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ МІСЦЕВОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Незмінним і до теперішнього часу залишається принцип лікування гнійного вогнища, сформульований ще Гіппократом: "*ubi pus – ubi evacuatio*". Однак хірургічне втручання повинне бути спрямоване не тільки на розкриття гнійника, а й на забезпечення оптимальних умов для якнайшвидшого загоєння.

Оперативне лікування гнійної рани переслідує такі цілі:

1. Видалення з організму гнійно-некротичного вогнища, тобто не просто евакуація гною, а видалення нежиттєздатних тканин у гнійній рані.
2. Забезпечення умов для повноцінного відтоку ранового відокремлюваного – розтин додаткових затьоків, адекватне дренивання порожнин.
3. Створення передумов для сприятливого перебігу запального процесу – зниження гіпергідратації й ацидозу, нормалізація метаболізму тканин.

Показаннями до госпіталізації служать ознаки генералізації процесу (лімфангіт, лімфаденіт), сепсис, гнійники великих розмірів, можливість специфічного ураження м'яких тканин (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз тощо), важка супутня патологія, необхідність проведення інфузійної і детоксикаційної терапії, потреба в додаткових способах інструментального обстеження, а також тривалонезагоювані гнійні рани; рани, які потребують пластичного закриття.

На сучасному етапі всі хірургічні операції при гнійних захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини слід виконувати під загальним знеболенням. У зв'язку з цим, а також з метою адекватного роз-

криття, ревізії та дронування гнійника і додаткових затьоків більшість оперативних втручань повинно виконуватися в умовах хірургічного стаціонару. Менш переважним є виконання провідникової анестезії, футлярних блокад.

Всі виконувані при розтині гнійників розрізи повинні бути анатомічно обґрунтовані – бути спрямованими за ходом м'язових волокон і не перетинати нервів і судин.

Довжина шкірного розрізу повинна відповідати протяжності гнійника і забезпечувати адекватний відтік гнійного вмісту.

Ревізія порожнини гнійника повинна бути щадною, позаяк грубі маніпуляції сприяють збільшенню зони пошкодження і поширенню інфекції. Ревізія включає в себе виявлення та розкриття додаткових затьоків і пересічення перегорошок.

Обов'язковому видаленню підлягають всі нежиттєздатні тканини і тканини, функціональне відновлення яких неможливе.

Дренування ран. Розрізняють пасивні та активні способи дронування ран.

До *пасивних методів дронування* ран відносять мимовільний відтік ранового вмісту по дренажах. Дренажі встановлюються біля дна порожнини рани або гнійного затьоку таким чином, щоб рановий вміст міг безперешкодно відтікати назовні. Дренажі виводяться з порожнини рани у найбільш відлогій частині порожнини в низхідному напрямку, оскільки спорожнення рани розраховане на відтік під впливом сили тяжіння рідини (гравітаційний дренаж). У зв'язку з цим іноді відвідний кінець дренажної трубки виводиться через спеціальну контрапертуру нижче рани. Хворому пропонується приймати положення, найбільш вигідне для відтоку гною.

Активне дронування ран здійснюється при створенні негативного тиску в порожнині рани. Це досягається за допомогою як найпростіших (спеціальна "груша"), так і складних пристроїв (обладнання для VAC-терапії).

До способів активного дронування належать постійне проточне промивання рани через наскрізні або двопросвітні дренажі з метою постійного вимивання ранового вмісту.

У ряді випадків при лікуванні гнійних вогнищ хірург може обійтися без широкого розтину тканин. При УЗД гнійного вогнища визначається його глибина, поширеність по підшкірній клітковині, наявність додаткових затьоків, інфільтрація навколишніх тканин. Під УЗ-контролем можна виконати пункцію і дронування гнійника. При поширеному гнійному запаленні підшкірної клітковини і наявності додаткових затьоків можна встановити кілька дренажів з метою не тільки адекватного відтоку гнійного вмісту, а й постійного проточного промивання порожнини гнійника.

Хірургічне втручання хоч і є провідним методом лікування гнійних захворювань і ускладнень, однак воно повинне обов'язково поєднуватися з антибактеріальною, детоксикаційною, коригуючою і загальнозміцнювальною терапією. Слід пам'ятати, що хірург не в змозі змінити загального для всіх ран патогенезу ранового процесу, але при грамотному й раціональному лікуванні він здатний впливати на терміни загоєння рани, по можливості максимально скорочуючи першу і другу фази ранового процесу.

Детальніше методики місцевого лікування гнійних ран викладені в розділі 10 "Відкриті пошкодження тканин і їх наслідки. Рани і рановий процес".

ОЖИРІННЯ



Ожиріння – хронічне рецидивуюче поліетіологічне захворювання, що характеризується надмірним відкладенням жиру в організмі.

Хворобливе (морбідне) ожиріння набуває воістину загрозливих масштабів і є проблемою сучасності через неминучий розвиток важких супутніх захворювань, які перебувають у прямому причинно-наслідковому зв'язку з надмірною масою тіла.

“Епідемія” ожиріння в англомовній літературі має навіть специфічний термін – “globesity”. Якщо тенденції поширення патології триватимуть, то, за підрахунками експертів, 60% населення планети матимуть надмірну вагу.

За механізмом розвитку існує два види ожиріння:

- ендокринне, пов'язане із захворюваннями ендокринних залоз (гіпотиреоз, порушення функції яєчників, хвороба і синдром Іценка – Кушинга);
- аліментарне, пов'язане з порушенням харчування, що є переважаючим.

ВООЗ в якості причин, що призвели до поширення ожиріння, виділяє: глобальну зміну структури харчування і зниження фізичної активності.

Метаболічні, гемодинамічні порушення та їх клінічні прояви при ожирінні стали розглядатися

в комплексі і були об'єднані поняттям “метаболічний синдром” (МС). Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності та дисліпідемії в літературі отримало назву “смертельний квартет”.

Ожиріння сприяє розвитку холелітіазу, панкреатиту і хвороб печінки. Збільшення навантаження на кістковий скелет і суглоби веде до деформацій і дистрофічних змін.

Ускладнення/захворювання, асоційовані з ожирінням та його негативними наслідками, представлені в таблиці 12.1.

Багато які симптоми при ожирінні можуть бути причиною як первинних розладів, так і вторинних порушень. Наприклад, так званий симптом Бера – симптом “брудних ліктів” – однаковою мірою характерний для гіпотиреозу і для ожиріння. У хворих з андроїдним типом ожиріння і занедбаним гіноїдним ожирінням нерідко підвищена функція потових і сальних залоз, тому шкіра таких хворих волога, сальна, з гнійничковими висипаннями, піодермією, фурункульозом.

До так званих “гіпоталамічних” ознак ожиріння належать ціанотичні стріи, пігментація в місцях тертя, формування акантозу огрядних.

Ожиріння супроводжується інсулінорезистентністю, гіперінсулінемія є одним із факторів патогене-

Порушення з боку різних органів і систем при ожирінні

Органи і системи	Порушення
Центральна нервова система	Ослаблення пам'яті, запаморочення, швидка втомлюваність, сонливість, згладженість міміки. Хворі легко переходять у дрімотний стан. Біоелектрична активність кори знижена з переважанням повільних коливань. Порушується нормальна взаємодія процесів збудження і гальмування в харчових центрах гіпоталамуса
Серцево-судинна система	Ранні атеросклеротичні ураження, артеріальна гіпертензія, варикозне розширення вен, тромбофлебіт, порушення периферичного кровообігу. На ЕКГ у 35 % випадків відзначається зниження величини зубців у всіх відведеннях, дистрофічні зміни міокарда, при аускультатії – глухість серцевих тонів
Дихальна система	Дихальна недостатність. Її причиною може бути зменшення дихальної ємності легень внаслідок високого стояння діафрагми і зменшення її рухливості через надмірне відкладання жиру. Респіраторні захворювання через зниження механізмів імунологічного захисту (пневмонії, бронхіт, пневмосклероз)
Травна система	Відвисання живота внаслідок постійного здуття кишечника і слабості м'язів черевної стінки (у виражених випадках шкіра живота з великою кількістю жиру звисає вниз у вигляді фартуха). Внаслідок підвищеного відкладання жирової клітковини і зміщення ряду органів підвищується внутрішньочеревний тиск, порушується кровообіг і виникають венозні застої. Гіперсекреція шлункового соку, яка супроводжується гіперхлоргідрією і морфологічними змінами слизової оболонки шлунка. Внаслідок розтягнення шлунка знижується інтероцепція слизової оболонки, завдяки чому для досягнення відчуття насичення вимагається прийом більшої кількості їжі. Уповільнення моторики кишечника і схильність до закрепів. Часто закрепи і венозний застій призводять до розвитку геморою, який, у свою чергу, викликає рефлексорні (проктогенні) закрепи. Змінюється і ферментативна функція підшлункової залози. Підвищується виведення амілази і трипсину, знижується секреція ліпази, в результаті чого збільшується всмокування жиру лімфатичним шляхом. Часті випадки панкреатиту. Порівняно часто відзначається жирова інфільтрація печінки. Хронічні холециститу і холангіти
Опорно-руховий апарат	Артрози, спондилоартроз (із вторинними деформаціями веде до розвитку радикулоневралгій і невритів). Може значно мінятися конфігурація хребта. Великий відвисаючий живіт сприяє розвитку поперекового лордозу; компенсаторно виникає грудний кіфоз і шийний лордоз. Ці зміни викликають деформацію грудної клітки (бочкоподібна грудна клітка)
Новоутворення	Збільшення ризику виникнення новоутворень: гормональнозалежних і гормональнонезалежних карцином
Сексуальні розлади	Зниження лібідо, фертильності, порушення менструального циклу
Метаболічні захворювання	Діабет типу 2: порушення толерантності до глюкози, гіперінсулінемія. Дисліпідемія. В останні десятиріччя XX століття метаболічні, гемодинамічні порушення та їх клінічні прояви при ожирінні почали розглядатися в комплексі і були об'єднані поняттям "метаболічний синдром" (МС). Основними складовими МС є абдомінально-вісцеральне ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, які загалом отримали назву "смертельний квартет". Крім того, мають місце порушена толерантність до глюкози або цукровий діабет 2-го типу, ІХС, гіперкоагуляція та мікроальбумінурія. Посилення утворення атерогенних ліпопротеїнів, жовчнокам'яна хвороба, гіперурикемія, жирова дистрофія печінки

незу артеріальної гіпертензії та синдрому полікістозних яєчників.

Гіпертрихоз виражений помірно, на відміну від вираженого гірсутизму при вторинному, симптоматичному ожирінні (HAIR-AN-синдром: гіперандрогенія, інсулінорезистентність, акантоз).

Одним з ускладнень ожиріння є формування правошлуночнової недостатності внаслідок легеневої гіпертензії з гіповентиляцією, сонливістю вдень і синдромом обструктивного апное уві сні, вторинною поліцитемією та артеріальною гіпертензією. Цей вкрай важкий стан отримав назву піквіцького синдрому. Виявлення ціанозу, ортопное, задишки вказує на формування недостатності кровообігу.

При детальному обстеженні нерідко виявляється гастроптоз, збільшення печінки (жирова дистрофія, жовчнокам'яна хвороба), типовий також

розвиток панкреатиту, як правило, без зовнішньосекреторної недостатності (поява останньої призвела б до зниження маси тіла). Надмірна ароматизація андрогенів в естрогени у жировій тканині стає причиною підвищеного ризику захворювання огрядних жінок на рак молочної залози і матки, а молодих жінок – на безпліддя.

Гіпогонадізм у огрядних чоловіків обумовлений, з одного боку, підвищеною ароматизацією андрогенів в естрогени у жировій тканині, а з іншого – блокадою надлишком естрогенів вироблення лютеїнізуючого гормону. Крім того, надлишок жирової тканини створює несприятливі місцеві умови для яєчок (ефект термостата), що веде до порушення сперматогенезу.

Диференційна діагностика первинного і вторинного ожиріння представлена в таблиці 12.2.

Таблиця 12.2.

Диференційна діагностика первинного і вторинного ожиріння

Скарги	Огляд	Ендокринопатії	Методи діагностики
Загальна слабкість, млявість, сонливість, мерзлякуватість, набряки, зниження апетиту, запори, порушення статевої функції, брадикардія	Гіперстенічна тілобудова, одутлуватість обличчя, набряклий язик з відбитками зубів, глухі тони серця	Первинний гіпотиреоз	ТТГ, вільний Т ₄ , УЗД щитоподібної залози
Перерозподіл підшкірної жирової клітковини (великий живіт, худі руки, ноги), почервоніння обличчя, багрові стрії, підвищення АТ, головні болі, пригнічений настрій	Андроїдний розподіл жиру, матронізм, гіперпігментація природних складок шкіри, бордові стрії, гнійничкові ураження шкіри, стійке підвищення АТ, порушення вуглеводного обміну	Синдром гіперкортицизму	АКТГ, кортизол у крові, екскреція кортизолу в добовій сечі, мала/ велика проба з дексаметазоном, УЗД (КТ/МРТ) надниркових залоз, МРТ або КТ гіпофіза
Порушення менструального циклу, аменорея, виділення із сосків у жінок, зниження потенції, лібідо, безпліддя, гінекомастія	Галакторея	Синдром гіперпролактинемії	Пролактин, КТ/МРТ з контрастуванням гіпофіза, УЗД яєчників, матки у жінок, простати у чоловіків
Зниження потенції, лібідо, безпліддя, збільшення грудних залоз, зниження м'язової маси у чоловіків	Євнухoidний тип тілобудови, зниження тургору шкіри, дряблість м'язів, гінекомастія, недорозвиток зовнішніх статевих органів	Синдром гіпогонадізму (первинний /вторинний)	Тестостерон, ЛГ, ФСГ, естрадіол, ГСПП, УЗД грудних залоз, рентгенографія черепа (бокова проекція), консультація андролога
Порушення менструального циклу, аменорея, надмірний ріст волосся на тілі у жінок	Андроїдний тип тілобудови, гірсутизм, вірилізація	Синдром гіперандрогенії	ЛГ, ФСГ, ГСПП, тестостерон, 17-ОП, УЗД малого таза, надниркових залоз, консультація гінеколога

КЛАСИФІКАЦІЯ

Виділяють загальне і місцеве ожиріння (ліпоматоз).
Класифікація загального ожиріння.

I. Через хвороби:

1. **Екзогенно-конституційне ожиріння** (первинне, аліментарно-конституційне):

- гіноїдне (сіднично-стегнове, нижній тип) – характеризується рівномірним розподілом жиру з переважанням його в ділянці сідниць і стегон;
- андроїдне (абдомінальне, вісцеральне, верхній тип) – чоловічий тип, характеризується переважним відкладенням жиру у верхній половині тулуба, на животі, а також збільшенням обсягу вісцерального жиру (в сальнику, брижі і ретроперитонеальній ділянці);

2. **Симптоматичне (вторинне) ожиріння:**

- із встановленим генетичним дефектом (у тому числі в складі відомих генетичних синдромів з поліорганним ураженням);
- церебральне (адипозогенітальна дистрофія, синдром Бабінського – Пехкранца – Фреліха):
 - пухлини головного мозку;
 - дисемінація системних уражень, інфекційні захворювання;
 - на тлі психічних захворювань;
- ендокринне:
 - гіпотиреоїдне;
 - гіпооваріальне;
 - захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи;
 - захворювання надниркових залоз;
- ятрогенне (зумовлене прийманням ряду лікарських препаратів).

II. За характером перебігу:

- стабільне;
- прогресуюче;
- резидуальне (залишкові явища після стійкого зниження маси тіла)

Формула Борнгарда:

Нормальна вага (кг) = показник зросту (см) × обвід грудної клітки (см) / 240 (де 240 – індекс Борнгарда).

Для жінки з ростом 170 см і окружністю грудної клітки 85 см: нормальна маса тіла = $170 \times 85 / 240 = 60$ кг.

Виділяють 4 ступені загального ожиріння:

1 ступінь – надлишкова маса тіла перевищує ідеальну на 10–29%;

2 ступінь – надлишкова маса тіла перевищує ідеальну на 30–49%;

3 ступінь – надлишкова маса тіла перевищує ідеальну на 50–99%;

4 ступінь – надлишкова маса тіла перевищує ідеальну на 100% і більше.

Експертна комісія з виявлення, оцінки та лікування надмірної ваги й ожиріння у дорослих, скликана Національним інститутом здоров'я США, склала рекомендації, згідно з якими слід вважати, що у чоловіків з обводом талії (ОТ) більше 102 см (40 дюймів) і у жінок з обводом талії більше 88 см (35 дюймів) є високий ризик виникнення хвороб обміну речовин.

Індекс маси тіла (ІМТ – індекс Кетле): вага (в кілограмах) поділена на показник росту людини (в метрах), зведеного у квадрат (таблиця 12.3).

Визначення ожиріння за International Obesity Task Force (IOTF):

- ІМТ – 25 кг/м² – пограничне значення для зайвої ваги у дорослої людини,
- ІМТ – 30 кг/м² – пограничне значення для ожиріння.

ДІАГНОСТИКА

Першим етапом огляду пацієнта з ожирінням є оцінка вираженості й характеру ожиріння (абдомінальне чи сіднично-стегнове). Для цього вимірюються вага, зріст, обвід талії, розраховується індекс маси тіла й відношення об'єму талії до об'єму стегон (рис. 12.1). Огляд передусім спрямований на пошук клінічних проявів захворювань, при яких ожиріння є одним із симптомів.

Лабораторне обстеження спрямоване на виключення органічних причин ожиріння, а також на виявлення можливих ускладнень тривало існуючого ожиріння.

ОЦІНКА СТУПЕНЯ ОЖИРІННЯ

Для точної цифрової оцінки ступеня ожиріння використовуються спеціальні формули визначення ідеальної маси тіла з урахуванням статі, віку, росту, конституції пацієнта.

Формула Брока:

Нормальна вага (кг) = кількість см, що перевищують 1 м зросту (при зрості 155–165 см). Для зросту 165–175 см потрібно відняти 105 см; для зросту 175–185 см – 110 см.

Градація ожиріння за показником ІМТ (ВООЗ, 1997)

Типи ІМТ	ІМТ кг/м ²	Ризик супутніх захворювань	
		ОТ (жін) 80–88 см; ОТ (чол) 94–102 см	ОТ (жін) >88 см; ОТ (чол) >102 см
Дефіцит МТ	< 18,5	Низький	
Норма	18,5–24,9	Звичайний	
Надмірна МТ	> 25	–	–
Передожиріння	25,0–29,9	Підвищений	Високий
Ожиріння I ступеня	30,0–34,9	Високий	Дуже високий
Ожиріння II ступеня	35,0–39,9	Дуже високий	Дуже високий
Ожиріння III ступеня	> 40	Вкрай високий	

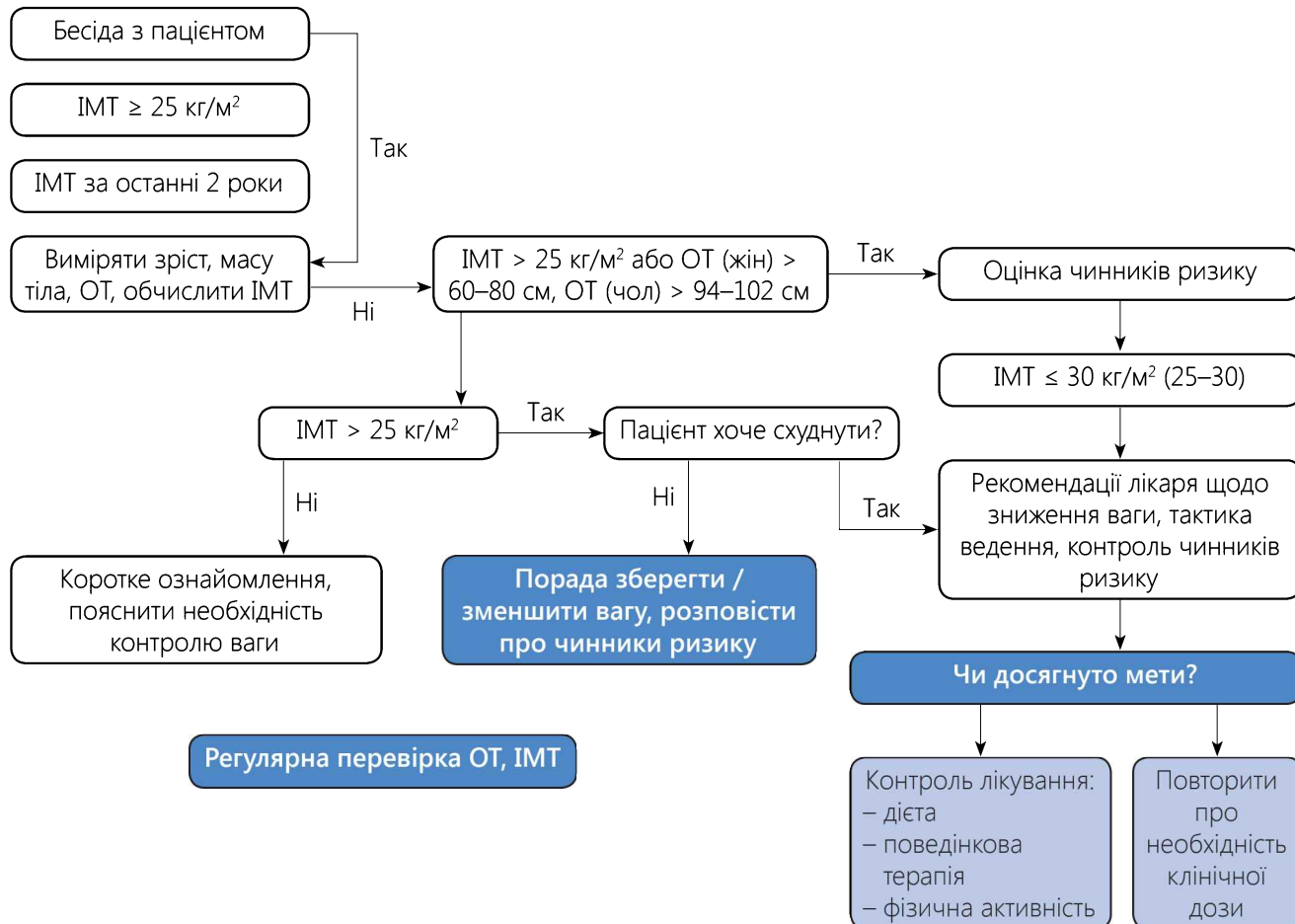


Рис. 12.1. Алгоритм огляду хворого з ожирінням

Усім дорослим хворим з ожирінням показане обстеження з визначенням ліпідного профілю.

Гіперхолестеринемія. Якщо рівень холестерину у пацієнта з ожирінням перевищує 5,2 ммоль/л, проводять повторне обстеження з визначенням ЛПНЩ (ліпопротеїди низької щільності) натщесерце. Низький рівень холестерину ЛПВЩ (ліпопротеїди високої щільності) – незалежний фактор ризику ішемічної хвороби серця при вмісті холестерину ЛПВЩ < 0,9 ммоль/л (35 мг/дл) у чоловіків і < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) у жінок.

Маркер високого ризику атеросклерозу – відношення “загальний холестерин / холестерин ЛПВЩ” > 4,5.

При інструментальному обстеженні хворих на ожиріння виявляються:

- ознаки гіпертрофії міокарда;
- знижена життєва і резервна ємність легень;
- на краніограмі нерідко виявляються ознаки внутрішньочерепної гіпертензії.

До найбільш інформативних інструментальних методів обстеження пацієнтів з ожирінням належать КТ і МРТ, за допомогою яких можна розрахувати площу, зайняту вісцеральним жиром, і визначити його обсяг.

Двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія, крім оцінки вмісту мінеральної щільності кісткової тканини, є надійним методом визначення загальної кількості м'язової та жирової тканини в організмі.

Достатньою інформативністю для оцінки кількості підшкірного жиру має метод ультразвукового дослідження.

ЛІКУВАННЯ

Цілями лікування ожиріння є:

- зниження маси тіла до такого рівня, при якому досягається максимально можливе зменшення ризику для здоров'я і поліпшення перебігу захворювань, асоційованих з ожирінням;
- підтримання досягнутого результату.

Способи лікування ожиріння:

- зміна способу життя (консультації щодо правильного харчування, регулярна фізична активність, когнітивно-поведінкова терапія);
- медикаментозне лікування;
- хірургічне лікування – бариатрична хірургія.

Немедикаментозне лікування

Весь період лікування поділяють на 2 етапи: зниження (3–6 міс.) і стабілізації (6–12 міс.) маси тіла. Основними компонентами лікування є: дієта, фізичні навантаження і поведінкова терапія.

Підбір оптимальної дієти. Рекомендована ВООЗ система харчування передбачає зниження загальної калорійності та обмеження жиру до 25–30% загальної калорійності раціону. Зміни в харчуванні вводять поступово, з огляду на харчові звички пацієнта (національні особливості), розраховують добову потребу в енергії (600 ккал дефіцит /добу: 1000–1200 ккал для жінок, 1000–1500 ккал для чоловіків). При відчутті голоду можливо +100 ккал.

Вибір режиму фізичних навантажень на повітрі (вид, частота, інтенсивність – підбираються індивідуально. Рекомендована норма 225–300 хв /тиждень, що відповідає 45–60 хв 5 р /тиждень).

Медикаментозне лікування

При ІМТ > 30 кг/м² і відсутності супутніх захворювань, а також при ІМТ > 28 кг/м² і наявності асоційованих з ожирінням захворювань, при неефективності дієти, фізичних навантажень і поведінкової терапії рекомендується додатково медикаментозна терапія.

Орлістат 120 мг по 1т. На кожен основний прийом їжі не більше 3 разів на день, тривалість курсу мінімум 3 місяці (при зниженні маси тіла на 5% від початкової). Доведено безпеку його застосування протягом 4 років.

Метформін ефективно знижує жирову масу тіла у кількох напрямках: перешкоджає всмоктуванню простих сахаридів з кишечника, знижує рівень “поганого” холестерину (ЛПНЩ), пригнічує глюкогенез у печінці і підвищує утилізацію глюкози безпосередньо в тканинах.

Аналоги глюкагоноподібного пептиду (ГПП-1), який синтезується кишечником у відповідь на присутність в ньому їжі. Серед інших вироблених ефектів глюкагоноподібний пептид-1 затримує спорожнення шлунка і сприяє виникненню почуття ситості. У ряду огрядних людей спостерігається нестача вироблення гормону ГПП-1, тому дотримання дієти лише збільшує цю нестачу.

Застосування *рослинних препаратів* не рекомендується.

Оцінка ефективності терапії протягом 6 місяців – 1 року. На даному етапі необхідний контроль

щоденника харчування, корекція і постійний моніторинг психологічного стану пацієнта. Якщо за цей період не досягнуто цільових значень маси тіла (10% зниження від початкової маси тіла), необхідно переглянути тактику лікування.

Хірургічне лікування

У даний час хірургічне лікування морбідного ожиріння являє собою комплекс заходів, який включає:

- хірургічне втручання на органах шлунково-кишкового тракту;
- пластичні операції після зниження і стабілізації маси тіла;
- корекцію соматичних порушень;
- спеціалізовану дієту;
- психологічну адаптацію пацієнтів.

За сучасними уявленнями, мета бariatричної хірургії – не просто зменшити вагу пацієнта, але й домогтися сприятливих метаболічних ефектів (нормалізація глікемії, ліпідного обміну). У зв'язку з цим більшість сучасних бariatричних втручань об'єднуються терміном "метаболічна хірургія".

Результатом бariatричного втручання є не косметичний ефект, а лікування загрозливих для життя захворювань, пов'язаних з ожирінням, поліпшення якості життя пацієнтів, відновлення їх працездатності, соціальна адаптація, зниження ризику передчасної смерті.

Абдомінопластика і ліпосакція не належать до бariatричних операцій і не повинні застосовуватися для лікування морбідного ожиріння, але можуть застосовуватися на наступному етапі хірургічного лікування, у міру зниження і стабілізації маси тіла.

Застосування внутрішньошлункового балона як засобу лікування ожиріння не виправдало надій внаслідок того, що показання до його застосування обмежені інтервалом індексу маси тіла (ІМТ) від 35 до 40 кг/м², а після вилучення його зі шлунка у 40–60% пацієнтів виникає рецидив ожиріння.

Зараз застосування внутрішньошлункового балона (рис. 12.2) показано в тих випадках, коли необхідно швидко знизити вагу хворого на 15–25 кг в якості підготовки до виконання життєво важливих операцій на серці, великих судинах, протезування суглобів, а також як підготовчий етап перед основним видом бariatричного втручання.

Найбільш серйозним ускладненням при використанні внутрішньошлункового балона вважа-

ється його спонтанне спорожнення і міграція, що може призвести до непрохідності тонкої кишки. Видалення мігруючого балона може бути виконане лапароскопічним або лапаротомним доступом. Відзначено також виникнення багаторазової блювоти, розвиток симптомів езофагіту, утворення дифузних ерозій і виразок шлунка та дванадцятипалої кишки.

При використанні внутрішньошлункового балона описано розвиток перитоніту в результаті перфорації шлунка. Зустрічаються також випадки психологічної непереносимості балона, що зумовлюють необхідність його раннього вилучення.

Рішення про виконання бariatричної операції повинне прийматися спільно пацієнтом і консиліумом лікарів (ендокринолога, хірурга, терапевта / кардіолога, дієтолога, психіатра, при необхідності – інших фахівців) з ретельною оцінкою співвідношення можливої користі й ризику у конкретного хворого.

Фактори, які можуть вплинути на вибір операції:

- індекс маси тіла, вік, стать, розподіл жирової тканини;
- наявність діабету 2 типу, тривалість перебігу цукрового діабету, рівень глікозильованого гемоглобіну, рівень С-пептиду перед операцією;
- дисліпідемія;
- низький IQ пацієнта;
- наявність грижі стравохідного отвору діафрагми, наявність рефлюксу;
- співвідношення очікування пацієнта з реальним результатом, наявність розладів харчової поведінки;
- супутня соматична патологія, зокрема захворювання, на ході яких може в подальшому негативно відбитися порушене всмоктування (наприклад, остеопороз, анемія, цироз печінки тощо).

Хірургічне лікування може проводитися при морбідному ожирінні та неефективності раніше проведених консервативних заходів у ретельно відібраних пацієнтів, що мають високий ризик ускладнень і смертності, пов'язаних з ожирінням, які б відповідали наступним критеріям:

- ІМТ > 40 кг/м² (незалежно від наявності супутніх захворювань);
- ІМТ > 35 кг/м² і наявність важких асоційованих захворювань, на хід яких можна впливати шляхом зниження маси тіла.

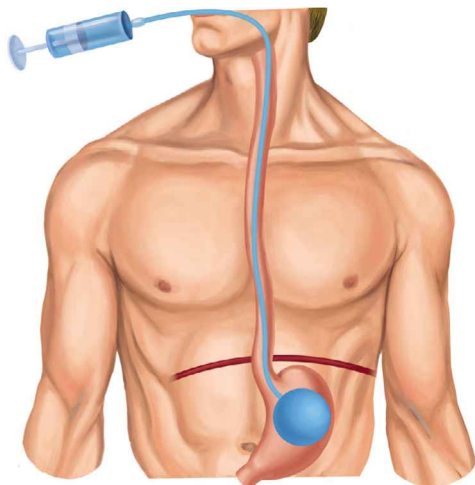
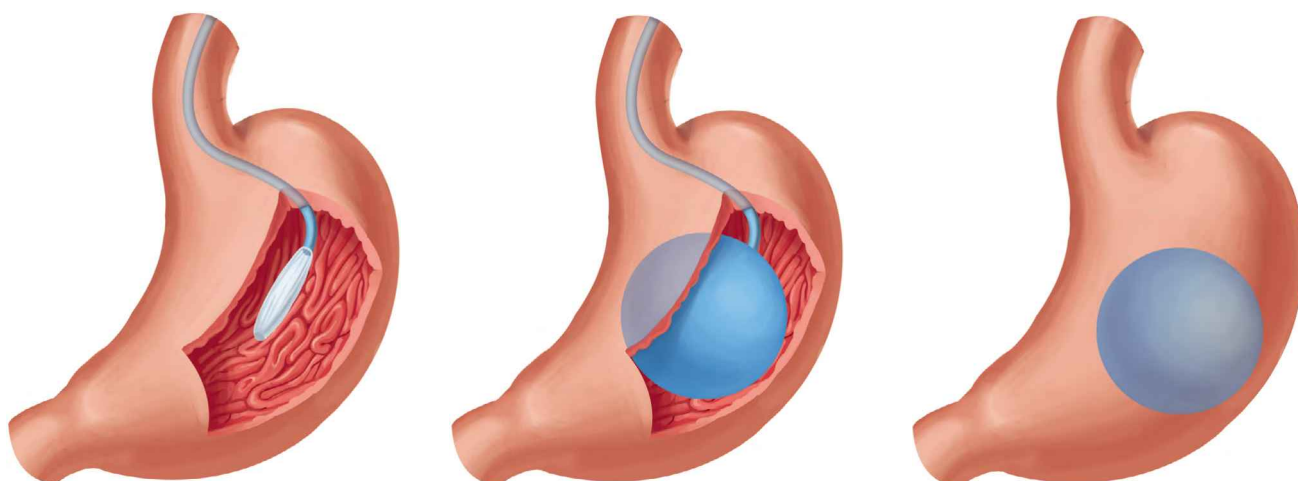


Рис. 12.2. Установлений внутрішньошлунковий балон



Протипоказаннями до хірургічного лікування ожиріння є:

- загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки;
- вагітність і годування груддю;
- онкологічне захворювання;
- психічні розлади;
- важкі соматичні захворювання.

Протипоказаннями до оперативного лікування також є відсутність будь-якого консервативного лікування до операції, неможливість або нездатність пацієнта перебувати під тривалим наглядом фахівців, схильність до суїциду, серйозні порушення харчування (булімічний тип), алкоголізм і залежність від наркотиків, вік молодше 18 і старше 60–65 років.

Хірургічне лікування ожиріння на сучасному етапі розвитку здійснюється за двома основними напрямками:

- операції, які переважно обмежують обсяг порожнини шлунка;
- операції, які призводять до мальдигестії (порушення процесу розщеплення компонентів їжі в шлунково-кишковому тракті) і мальабсорбції (порушення всмоктування поживних речовин).

Хірургічні втручання згідно з цими класифікаційними ознаками поділяють на **рестриктивні, мальабсорбтивні і змішані**.

Нині серед усіх бариатричних втручань найширше застосування отримали 4 операції.

Із **рестриктивних** операцій на шлунку найчастіше використовуються: **лапароскопічне регулю-**

ване бандажування шлунка (ЛРБШ) і в останні роки – лапароскопічна поздовжня (трубчаста, рукавна) резекція шлунка (ЛПРШ).

Бандажування обмежує споживання їжі за допомогою створення маленького шлункового резервуара з вузьким виходом для затримки випорожнення шлунка. Обсяг рестрикції шлунка при бандажуванні може бути змінений за допомогою ін'єкцій фізіологічного розчину в підшкірний резервуар (рис. 12.3).

Як правило, ця операція виконується в разі неефективності консервативної терапії. Операцію роблять у віці від 18 до 55 років, що пов'язано з гормональними перебудовами організму в осіб молодше 18 і вираженими віковими змінами після 55 років.

До протипоказань відносять наявність тривалих хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту, алкоголізм, наркоманію, тривалий прийом нестероїдних протизапальних засобів і кортикостероїдів.

Як відносні протипоказання розглядають стан після операцій на органах черевної порожнини і гострі інфекційні захворювання.

У літературі є опис кількох методик установки шлункового бандажа:

- перигастральна (дисекція по малій кривині проводиться в безпосередній близькості від стінки шлунка);
- через безсудинну зону печінково-шлункової зв'язки;
- змішана техніка, при якій бандаж підводиться до великої кривини через *pars flaccida*, а потім

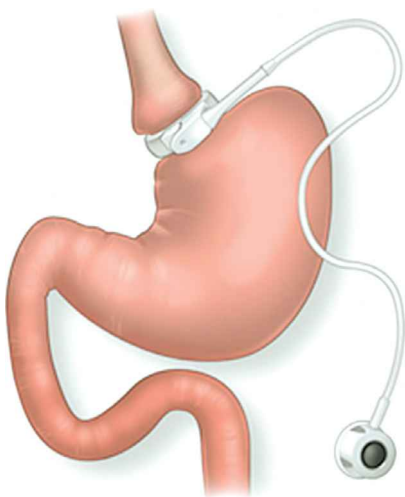


Рис. 12.3. Схема бандажування шлунка

від неї – до сформованого “вікна” вздовж малої кривини шлунка (*pars flaccida technique*).

Перехід на лапаротомний доступ, на думку багатьох хірургів, не є ускладненням лапароскопічного бандажування.

Ускладнення після ЛРБШ

Зсув бандажа виникає в тому випадку, коли задня стінка шлунка випинається через бандаж, що може призвести до обструкції шлунка. Виділяють 3 типи зміщення:

- переднє зміщення дна спостерігається при використанні розсмоктуваного шовного матеріалу для накладення швів на дно шлунка або їх розходження під час блювоти;
- заднє зміщення шлунка – при розташуванні шлункового бандажа в порожнині сальникової сумки без фіксації системи швами до задньої стінки шлунка,
- повне зміщення передньої і задньої стінок шлунка – при розташуванні шлункового бандажа в порожнині сальникової сумки і виконанні широкої диссекції по малій кривині шлунка.

При зміщенні шлункового бандажа часто буває потрібна повторна операція, ревізія і репозиція шлункового бандажа або його видалення. Для зниження частоти зміщення силіконової манжети рекомендують поміщати систему не ретрогастрально, а ретроезофагеально.

Зсув бандажа в бік стравоходу може викликати дилатацію стравоходу і дисфагію. Ослаблення бандажа зазвичай сприяє зменшенню дилатації, але іноді буває потрібна повторна установка бандажа.

Розширення малого шлуночка зустрічається в середньому через 8 місяців після бандажування і призводить до недостатньої втрати маси тіла. Тривале розширення “малого шлунка” може призводити до змін і в дистальному відділі стравоходу. Причинами розширення малого шлуночка вважаються надмірний обсяг сформованого малого шлуночка і зміщення стінки шлунка під бандажем (найчастіше задньої) при проведенні бандажа через порожнину сальникової сумки.

Основним специфічним ускладненням є перфорація стінки шлунка – від 0,6 до 2,3%, причому вона може залишитися непоміченою. Найчастіше перфорується задня стінка шлунка при формуванні ретрогастрального тунелю.

У деяких пацієнтів розвивається пролежень стінки шлунка з проникненням бандажа в просвіт шлунка.

Зменшення обсягу шлунка (гастропластика) – метод із застосуванням вертикальної рестриктивної резекції шлунка (рис. 12.4).

Часткова резекція шлунка звужує його просвіт, залишаючи вузьку трубку уздовж малої кривини в якості каналу для надходження їжі зі збереженням кардіального сфінктера і воротаря. Механізм дії операції лапароскопічної поздовжньої резекції шлунка (*laparoscopic gastric sleeve resection*):

- рестриктивний компонент – після резекції шлунка залишається тонкий і вузький “рукав” з малої кривини шлунка;
- видалення грелінпродукуючої зони (гормон грелін є гормоном голоду і виробляється у фундаментальній частині шлунка, яка видаляється під час операції).

Особливості виконання лапароскопічної поздовжньої резекції шлунка полягають в тому, що мобілізація шлунка проводиться по великій кривині і задній його поверхні на 3–4 см проксимальніше воротаря до кута Гіса і лівої діафрагмальної ніжки на всьому протязі. Резекція шлунка проводиться за допомогою зшивачів (EndoGIA, Echelon) уздовж його малої кривини на ширину каліброваного зонда 34 French з інтракорпоральною перитонізацією всієї лінії шва. В результаті зі шлунка формується тонка “трубка” зі збереженою кардіальною частиною, малою кривиною і вихідним відділом, з об’ємом кукси шлунка до 100 мл.

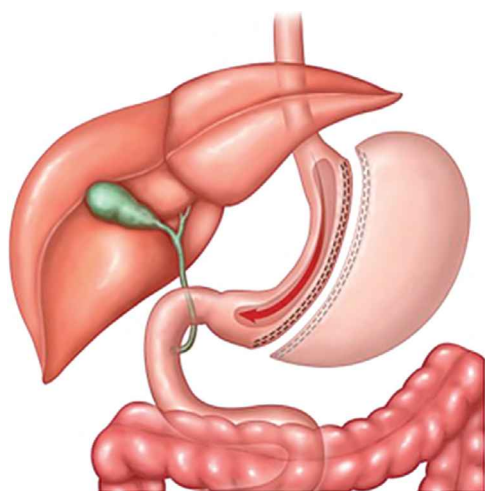


Рис. 12.4. Схема лапароскопічної рукавної резекції шлунка

Мальабсорбтивні операції припускають накладення анастомозу на різні частини тонкої кишки, де відбувається всмоктування поживних речовин.

Із комбінованих операцій найчастіше використовуються шлункове шунтування (ШШ) та його лапароскопічний варіант – ЛШШ.

Шлункове шунтування (*Gastric Bypass* – рис. 12.5), відоме також під назвою “Roux-en-Y-шлункове шунтування”, полягає у формуванні невеликої (10–30 мл) проксимальної шлункової кишені за допомогою накладення скобкового шва через стінку шлунка або шляхом повного відсікання формованої кишені від іншої частини шлунка.

Вміст кишені надходить відразу в сегмент тонкої кишки, яка підводиться до шлункової кишені за Ру (Roux-en-Y). Довжина петлі за Ру, використовуваної для анастомозу, може бути різною залежно від індивідуальних параметрів. Наприклад, петля кишки довжиною 45–100 см (проксимальне шлункове шунтування або шлункове шунтування з короткою петлею) часто використовується у пацієнтів з ІМТ < 50 кг/м², а анастомоз із довжиною петлі за Ру 150 см і більше (дистальне шлункове шунтування або шлункове шунтування з довгою петлею) зазвичай виконується у пацієнтів з ІМТ ≥ 50 кг/м².

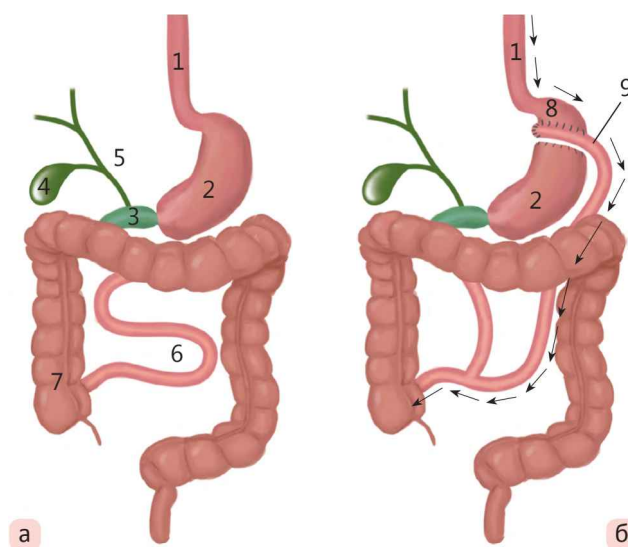


Рис. 12.5. Схема шлункового шунтування: а – вихідна схема; б – вигляд після операції (стрілками позначено короткий шлях проходження їжі після операції): 1 – стравохід; 2 – шлунок; 3 – ДПК; 4 – жовчний міхур; 5 – жовчні протоки; 6 – тонка кишка; 7 – товста кишка; 8 – “малий шлунок” об’ємом 20 мл; 9 – “заглушений” кінець тонкої кишки, з’єднаний з “малим шлунком”

Хоча шлункове шунтування належить до втручань, що зменшують обсяг шлунка, воно може викликати мальабсорбцію внаслідок обходу шлунка, дванадцятипалої кишки і початкової частини тонкої кишки. Їжа вступає в контакт із жовчю і панкреатичним секретом тільки нижче анастомозу, і чим коротша аліментарна частина тонкокишкового сегмента, тим менше всмоктування і кращі результати.

ЛЖШ займає провідне місце і залишається "золотим стандартом" баріатричних операцій (рис. 12.6).

Послідовність основних етапів операції ЛЖШ полягає у формуванні "маленького шлуночка" в його кардіальній частині об'ємом до 40 мл, довжиною аліментарної петлі 150 см, біліопанкреатичної петлі – 75 см і пересіченням привідної петлі після накладення ентеро-ентероанастомозу. Накладення анастомозів виконується із застосуванням лінійного зшивального апарата (45 мм, синя і біла касети) і "ручного" інтракорпорального шва. ЛЖШ з гастроєноанастомозом за Ру виконується частіше.

Для перевірки анастомозу на герметичність і прохідність пацієнта переводять у положення Тренделенбурга, і в верхній поверх черевної порожнини вводиться близько 500 мл фізіологічного розчину. Потім виконується гастроскопія з подачею повітря в просвіт шлункового мішечка. Ділянка гастроєноанастомозу повністю занурюється в рідину – при відсутності пухирців повітря, що проникають крізь шви, анастомоз вважається герметичним.

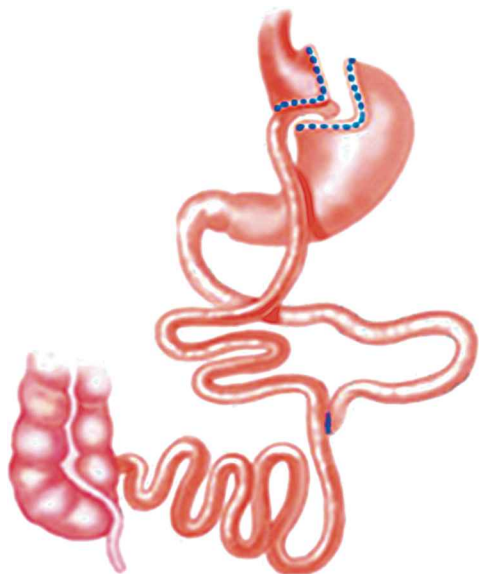


Рис. 12.6. Лапароскопічне шлункове шунтування

Патофізіологічний механізм дії шлункового шунтування:

- у дванадцятипалій кишці виробляється глюкозоінсулінотропний гормон, який активується хімузом, що призводить до стимуляції секреторної функції підшлункової залози і вироблення інсуліну;
- крім того, в ДПК виробляється гормон JLP-1, який також активується хімузом і гальмує вироблення інсуліну. Механізм виключення ДПК з травлення при шлунковому шунтуванні й закладений в хірургії лікування від цукрового діабету 2 типу. Тому операція гастрощунтування виконується баріатричними хірургами частіше і є лідером метаболічної хірургії.

Ускладнення, характерні для шлункового шунтування, поділяються на ранні (кровотеча, неспроможність шлунково-кишкового анастомозу з розвитком перитоніту, пошкодження селезінки, ранова інфекція) і пізні (стеноз співустя, пептичні виразки анастомозу, розходження скобкового шва, дилатація шунтованої частини шлунка, внутрішні грижі, дефіцит поживних речовин і демпінг-синдром).

Стеноз співустя зустрічається в 5–15% випадків і проявляє себе нудотою і блювотою після їди. Хоча стеноз співустя зазвичай можна коригувати за допомогою ендоскопічної балонної дилатації, іноді буває потрібне повторне хірургічне втручання для корекції шлунково-порожньокишкового анастомозу. Якщо цього не зробити, стеноз може стати причиною вираженого дефіциту поживних речовин (тіаміну) з розвитком енцефалопатії Верніке – Корсакова і глибокої периферичної нейропатії.

Виразки анастомозу розвиваються у 5–15% пацієнтів і майже завжди формуються на порожньокишковій частині анастомозу. Розходження ліній швів веде до збільшення ризику цього ускладнення. Виразки зазвичай піддаються антацидній терапії, проте 1% із загального числа пацієнтів потребують їх хірургічної резекції.

У рідкісних випадках виразкування і розм'якшення стінок анастомозу може викликати шлунково-кишкова кровотеча, яка зазвичай піддається консервативній терапії. Кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, яка не визначається ендоскопічно, зазвичай виходить з виразки дванадцятипалої кишки і не візуалізується у зв'язку з анатомічною реконструкцією кишечника.

Розходження лінії скобкового шва часто проявляється тим, що пацієнти можуть значно збільшувати обсяг їжі, що з'їдається; крім того, про це

може свідчити наявність крайової виразки, яка не піддається терапії, спрямованій на зниження кислотності. Необхідна хірургічна корекція ускладнення, яка часто буває технічно складною через злукотний процес, що розвинувся внаслідок попередньої операції.

Дилатація шунтованого шлунка часто виникає як гостре післяопераційне ускладнення і зазвичай проявляється гикавкою і скаргами на здуття живота в епігастрії. Діагноз може бути підтверджений за допомогою оглядової рентгеноскопії черевної порожнини у вертикальному положенні пацієнта.

Внутрішні грижі зазвичай виникають у трьох місцях:

- у місці, де петля кишки за Roux проходить через брижі ободової кишки;
- в зоні порожньо-порожньокишкового анастомозу;
- між брижами тонкої та ободової кишки.

Поява симптомів утворення внутрішньої грижі (переймоподібні болі в ділянці пупка з нудотою і блювотою) є критичною ситуацією з огляду на необхідність термінового хірургічного втручання для запобігання розвитку некрозу кишки в місці обструкції анастомозу. Рішення про операцію приймається на підставі клінічної картини, оскільки рентгенографія верхньої частини живота може не показати наявності грижі.

Після операції шлункового шунтування досить часто виникає недостатність заліза, кальцію, фолієвої кислоти і вітаміну B_{12} у зв'язку з погіршенням їх абсорбції і зменшенням надходження в організм.

Жінки в період менопаузи схильні до розвитку залізодефіцитної анемії внаслідок втрати крові під час менструації. Крім того, цьому сприяє виникаюча після операції мальабсорбція заліза, обумовлена анацидним станом і обходом дванадцятипалої кишки.

У зв'язку з мальабсорбцією кальцію може розвинути остеопороз. Концентрація кальцію в сироватці залишається нормальною з огляду на мобілізацію кальцію з кісток, але рівні лужної фосфатази та інших маркерів руйнування кісткової тканини часто бувають підвищені. Більше ніж у 50% пацієнтів має місце дефіцит вітаміну B_{12} , якщо вони не отримують його додатково *per os*.

Всі пацієнти після операції на шлунку потребують щоденного додаткового приймання препаратів кальцію і мультивітамінів, що містять фолієву кислоту і вітамін B_{12} .

Демпінг-синдром зумовлений тим, що їжа потрапляє зі шлункової кишені відразу в порожню кишку. Пацієнти, які вживають велику кількість їжі або висококалорійної рідини з високим вмістом цукру або з високою осмолярністю, часто скаржаться на нудоту, болі в животі, припливи, тахікардію і діарею, що є проявом синдрому. Таке "ускладнення" може бути навіть корисним, сприяючи обмеженню надмірного споживання високоуглеводистої їжі.

Комбіновані операції іноді проводяться поетапно: за рестрикцією йде накладення Roux-en-Y-анастомозу, після того як первинне зниження ваги дозволяє легше провести операцію і знижує операційний ризик.

В останні роки значно збільшилася кількість операцій **біліопанкреатичного шунтування** (БПШ). Її сучасною модифікацією є біліопанкреатичне шунтування з виключенням дванадцятипалої кишки (Hess – Marceau) або її лапароскопічний аналог – ЛБПШ (Gagner – Baltasar). В основі БПШ лежить операція N. Scopinago (рис. 12.7).

Ця операція виконується з метою зменшення явищ мальдигестії, мальабсорбції і обмеження порожнини шлунка. В процесі операції проводиться резекція шлунка з формуванням проксимальної шлункової кишені об'ємом 500 мл (у пацієнтів з $IMT < 50 \text{ кг/м}^2$) або 200 мл (у пацієнтів з $IMT \geq 50 \text{ кг/м}^2$).

Ділянка кишки, довжиною 250 см, відсікається від ілеоцекальної заслінки, проксимальний кінець з'єднується зі шлунковою кишенею. Дистальний кінець потім з'єднується з клубовою кишкою на відстані 50 см від ілеоцекальної заслінки.

Створення цих анастомозів формує "травний тракт" довжиною 200 см, "жовчовивідний тракт" довжиною 300–500 см, а також "загальний тракт" довжиною 50 см, в якому відбувається перетравлювання їжі і всмоктування поживних речовин. Дана операція сприяє значному зниженню ваги (до 75% надлишкової ваги), більш вираженому, ніж після операцій зменшення обсягу шлунка.

Після операції БПШ часто розвивається недостатність поживних речовин (що, наприклад, тягне за собою розвиток остеопорозу) та ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту (часті жирні випорожнення з неприємним запахом).

Такі ускладнення виникають після цього втручання частіше, ніж після операцій зі зменшення об'єму шлунка, і пов'язані з порушенням всмоктування білків, жирів, жиророзчинних вітамінів, заліза, кальцію і вітаміну B_{12} .

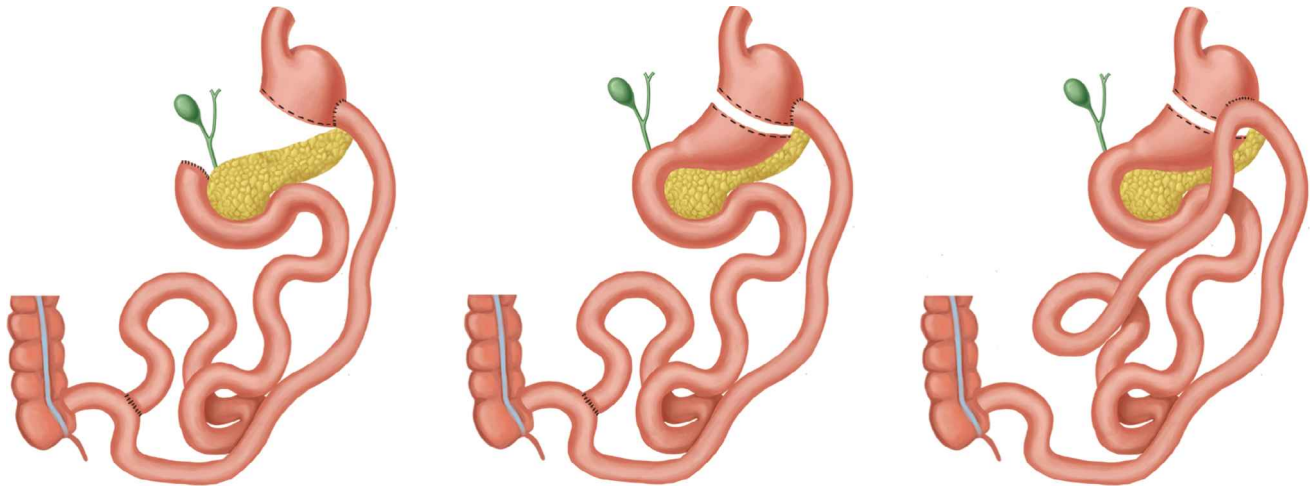


Рис. 12.7. Модифікації операції Скопінаро

Ризик виникнення недостатності білків перебуває в оберненій залежності від розміру сформованої кишені шлунка. Так, дефіцит білка виникає в 100% випадків, якщо обсяг шлункової кишені не перевищує 30 мл. На відміну від операції порожньо-кишково-клубовокишкового шунтування, в даному випадку наявність анастомозу не призводить до надмірного розмноження бактерій, оскільки анастомоз "омивається" жовчю і панкреатичним соком.

Тому після БПШ ураження печінки спостерігається рідко, а випадків мігруючого артриту або хвороб нирок взагалі не відзначалося. Однак після БПШ деякі пацієнти відзначають появу лихоманки і діареї, які піддаються терапії метронідазолом, що може все-таки свідчити про надмірне розмноження бактерій в анастомозі.

БПШ з виключенням дванадцятипалої кишки. Суть операції полягає у виконанні операції ЛПРШ, мобілізації й пересіченні дванадцятипалої кишки на 2–3 см дистальніше воротаря, реконструкції тонкої кишки з формуванням аліментарної петлі (220–230 см), білопанкреатичної петлі, загальної петлі (70–80 см) з накладенням двох інтракорпоральних "ручних" "гастро-ентеро" й "ентеро-ентеро" анастомозів. Зниження ваги після цієї операції відбувається значніше (приблизно 75% від надмірної ваги), ніж після стандартного шлункового шунтування.

Після операції пацієнти можуть вживати нормальну кількість їжі, оскільки в даному випадку демпінг-синдром не розвивається – адекватна евакуація їжі зі шлунка забезпечується за рахунок роботи інтактного пілоричного сфінктера.

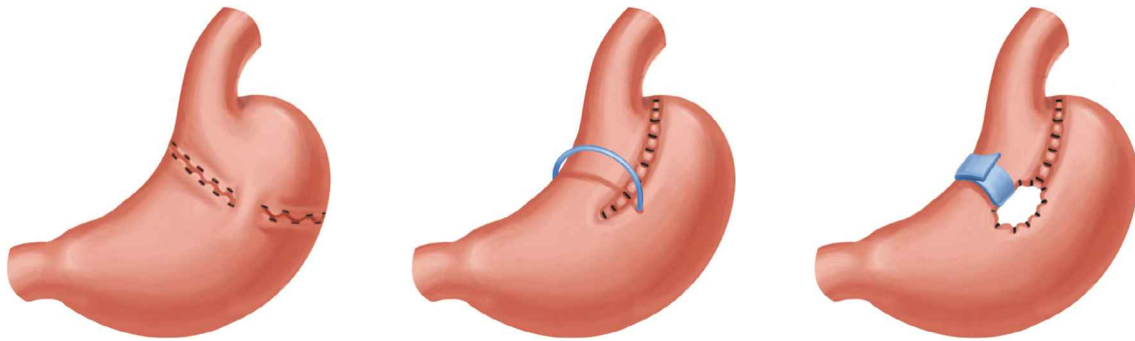
Білкова недостатність спостерігається рідше, а побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту менше виражені після білопанкреатичного шунтування з виключенням дванадцятипалої кишки, ніж після стандартного БПШ з резекцією дистальної частини шлунка. Крім того, збереження воротаря сприяє зменшенню ризику розвитку пептичних виразок.

Операції, що вимагають подальшого обґрунтування

Гастроластика (рис. 12.8). Гастроластика на сьогодні, як правило, виконується двома способами. Перший – вертикально бандажована гастроластика (ВБГ). У цьому випадку виконується зшивання задньої і передньої стінок шлунка по лінії на відстані 1 см від малої кривини шлунка. Спочатку робиться круглий отвір за допомогою циркулярного степлера EEA (AutoSuture). Вертикальна лінія шва йде від цього отвору до кута Гіса. Вихідний отвір отриманої шлункової трубки підкріплюється за допомогою поліпропіленового бандажа діаметром 1 см.

При виконанні іншого способу – **гастроластики за допомогою кільця з силікону** – формування вертикальної лінії шва уздовж малої кривини шлунка проводиться з боку кута Гіса або спеціальним апаратом (AutoSuture). Операція завершується за допомогою накладення кільця з силікону діаметром 1 см у дистальній частині сформованої трубки.

Ускладненнями гастроластики є: стеноз стому, розходження шва, ерозія шлунка в зоні сто-



Горизонтальна гастропластика Вертикальна кільцева гастропластика Вертикальна стрічкова гастропластика

Рис. 12.8. Види гастропластики

яння бандажа і підвищений гастроєзофагеальний рефлюкс. Стеноз стоми може бути причиною дегідратації і дефіциту вітамінів, що запобігається достатнім споживанням поживних речовин. Хоча можна зробити спробу розширити стенозовану стому за допомогою процедури ендоскопічної балонної дилатації, цей підхід зазвичай виявляється невдалим у зв'язку з наявністю навколо звуження нееластичного бандажа, і краще в такому випадку перейти до операції шлункового шунтування.

Розходження скобкового шва, що виникає у 35% пацієнтів, веде до швидкого набору ваги. У деяких пацієнтів гастроєзофагеальний рефлюкс може бути настільки вираженим, що потрібне проведення шлункового шунтування. Порівняно зі шлунковим шунтуванням гастропластика не ускладнюється демпінг-синдромом або недостатністю вітаміну B₁₂. Усі види гастропластики можуть бути виконані лапароскопічно.

Лапароскопічна гастроплікація (*laparoscopic gastric plication*). Лапароскопічним способом об'єм шлунка пацієнта значно зменшується в розмірах за рахунок інвагінації в його просвіт частини стінки шлунка, як правило, в ділянці великої кривини (рис. 12.9).

Порожньокишково-клубовокишкове шунтування

Формування порожньокишково-клубовокишкового анастомозу (рис. 12.10) майже не виконується через неминучий розвиток серйозних метаболічних ускладнень. Після операції часто виникає порушення перетравлення білків, надмірне розмноження бактерій і збільшення абсорбції оксалатів. Крім того, можуть розвиватися цироз печінки, інтерстиційний нефрит, мігруючий артрит, ентерит анастомозу, вузлувата еритема, утворення каменів

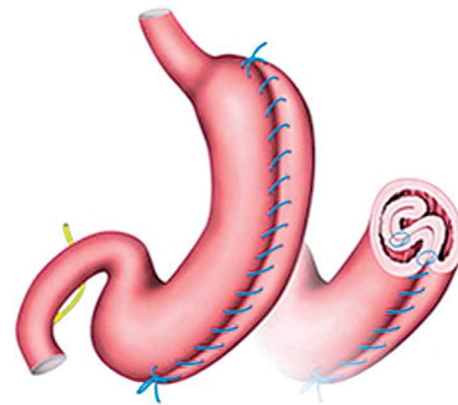


Рис. 12.9. Схема. Операція вертикальна гастроплікація

у нирках, гіпокальціємія і порушення електролітного балансу.

Пацієнти, рефрактерні до антибіотикотерапії або страждають від інших ускладнень операції, потребують повторного хірургічного втручання.

Ускладнення бариатричних операцій

Рівень смертності після відкритих операцій з приводу ожиріння не перевищує 1,5%. Майже 75% смертельних випадків пов'язані з розвитком перитоніту внаслідок підтікання вмісту з анастомозу в черевну порожнину, і 25% припадає на летальні випадки, пов'язані з тромбоемболією легеневої артерії.

Перитоніт внаслідок неспроможності анастомозу діагностувати дуже складно, позаяк перитонеальні симптоми виявляються рідко. Хворі можуть відзначати болі в лівому плечі, тенезми і порушен-

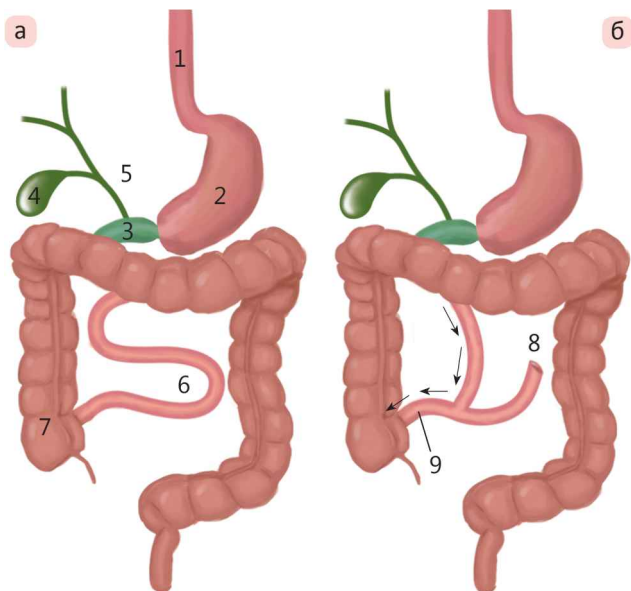


Рис. 12.10. Схема операції тонкокишкового шунтування: а – вихідна схема; б – вигляд після операції (стрілками позначено короткий шлях проходження їжі після операції): 1 – стравохід; 2 – шлунок; 3 – дванадцятипала кишка; 4 – жовчний міхур; 5 – жовчні протоки; 6 – тонка кишка; 7 – товста кишка; 8 – “заглушений” кінець тонкої кишки; 9 – “короткий шлях” пасажу їжі по тонкій кишці

ня функцій з боку сечовивідної системи, інтенсивні болі в спині і відчуття страху смерті. Спостерігаються лихоманка і тахікардія.

Підтвердити діагноз можна за допомогою рентгенографії верхніх відділів живота з використанням водорозчинного контрасту. Однак у пацієнтів, яким було виконано шлункове шунтування, підтікання може виникнути з шунтованого шлунка, чого не буде видно на рентгенівських знімках. Тому при підозрі на розвиток даного ускладнення краще виконати повторну операцію.

Після відкритого шлункового шунтування це ускладнення виникає приблизно у 2,5% випадків, а летальність дорівнює 0,3%. Більший ризик летальності існує у пацієнтів із супутньою патологією, зокрема з наявністю апное під час сну або синдромом гіповентиляції внаслідок ожиріння.

У пацієнтів з тяжкою формою ожиріння збільшений ризик утворення **післяопераційної грижі** після будь-якого абдомінального хірургічного втручання. Післяопераційна грижа утворюється в 15–25% випадків. Однак цей відсоток вищий у пацієнтів, у яких в анамнезі був епізод розриву після-

операційної грижі, а також у пацієнтів з діабетом, синдромом гіповентиляції або з обструктивним апное під час сну.

Інфікування післяопераційної рани частіше спостерігається у пацієнтів з високим ступенем ожиріння, що переважно пов'язано з наявністю великої кількості підшкірного жиру. Це ускладнення значно частіше виникає при відкритих операціях, ніж при лапароскопічних.

Неадекватне зниження або повторне збільшення ваги після хірургічного лікування. В середньому через 1–2 роки після ШШ пацієнти зазвичай втрачають 2/3 надмірної ваги (1/3 загальної ваги). Через 5–10 років після операції відбувається зниження маси тіла на 60% від надлишкової (або 50% від загальної) маси тіла. Більш виражене і тривале зниження ваги (приблизно на 75% від надлишкової) спостерігається після біліопанкреатичного шунтування з виключенням дванадцятипалої кишки.

Майже у 15% пацієнтів не вдається знизити вагу після ШШ більш ніж на 40% від надмірної (10–15% від загальної) ваги, і кількість таких пацієнтів навіть вища серед тих хворих, кому виконується гастропластика. Основна причина такого результату ШШ – похибки в дієті після операції.

Через рік після операції і в подальшому щорічно проводиться медичне обстеження, що включає аналізи крові з визначенням рівня гемоглобіну, концентрації в плазмі заліза, магнію і кальцію і деяких вітамінів (фолієвої кислоти, вітаміну B₁₂). У пацієнтів, яким виконувалися операції, що викликають мальабсорбцію (зокрема, шлункове шунтування з формуванням анастомозу на довгій петлі або біліопанкреатичного шунтування), необхідно також стежити за вмістом жиророзчинних вітамінів А, Е і D.

Критерії успішного збереження оптимального рівня ваги:

- регулярно стежити за кількістю вживаної їжі, рівнем фізичної активності і вагою;
- дотримувати низькокалорійну (1300–1400 ккал/день) і низькожирову (жири повинні складати не більше 25% ккал на день) дієту;
- щодня снідати;
- підтримувати високий рівень регулярної фізичної активності (витрачати до 2800 ккал за день, що можна порівняти з ходьбою на 6,5 км).

Крім того, успішне збереження оптимального рівня ваги часто підтримується сприятливим емоційним фоном, що у свою чергу веде до поліпшення таких показників, як рівень енергії, фізичний стан, настрій, відчуття впевненості і здоров'я.

ХІРУРГІЧНИЙ ШОВ



Хірургічні шви застосовують для з'єднання біологічних тканин (країв рани, стінок органів тощо), зупинки кровотечі, жовчопідтікання й ін. за допомогою шовного матеріалу.

Загальним принципом виконання будь-якого шва є дбайливе ставлення до країв рани, що зашивається. Крім того, шов слід накладати, прагнучи точно зіставити краї рани і шари з'єднаних органів. Останнім часом ці принципи прийнято об'єднувати терміном "прецизійність".

Класифікація

1. За технікою накладання шва:

- ручний;
- механічний.

2. Залежно від властивостей шовного матеріалу:

- розсмоктуваний;
- нерозсмоктуваний (включаючи металевий дріт).

3. За структурою нитки:

- мононитка або монофіламентна нитка;
- полінитка або поліфіламентна нитка: кручена, плетена; комплексна нитка.

4. За кількістю рядів:

- однорядний;
- багаторядний.

5. За технікою накладання та фіксації вузла:

окремі вузлові шви (прості вузлові, П-подібні, Z-подібні, кisetні, 8-подібні); безперервний шов.

6. Залежно від виду з'єднаних тканин:

- шкірні;
- м'язові;
- сухожильні;
- фасціальні;
- кишкові;
- судинні.

7. За тривалістю перебування в тканині:

- знімні;
- занурені.

8. За термінами накладення:

- первинні;
- вторинні;
- первинно-відстрочені;
- провізорні.

Види швів

Залежно від застосовуваного інструментарію і техніки виконання розрізняють *ручний* і *механічний*

шов. Для накладення ручних швів використовують звичайні та атравматичні голки, голкотримачі, пінцети тощо, а з шовного матеріалу – **розсмоктувані** і **нерозсмоктувані нитки** синтетичного походження, металевий дріт тощо. Механічний шов виконують за допомогою зшивачів, у яких шовним матеріалом є **металеві скобки**.

Якщо для зашивання ран і формування анастомозу використовують один ряд швів, то такий шов називають **однорядним** (одноповерховим, одноярусним), а якщо пошарово – у два, три, чотири ряди – то **багаторядним**. Поряд із з'єднанням країв рани шви забезпечують також зупинку кровотечі.

За технікою накладання та фіксації вузла шви поділяють на **окремі вузли** (прості вузли, П-подібні, Z-подібні, комбіновані, 8-подібні) та **безперервні**.

За функцією шви поділяються на **гемостатичні**, **інвертуючі /інвагінуючі** (вкручувані) та **евертуючі / вивертаючі**.

Залежно від виду з'єднуваних тканин шви бувають **шкірні**, **м'язові**, **сухожильні**, **фасціальні**, **кишкові**, **судинні**.

За тривалістю перебування в тканині шви поділяють на знімні і занурені. **Знімні шви** – однорядні, їх накладають з використанням нерозсмоктуваного шовного матеріалу на шкіру і поверхневі слизові оболонки. Після зрощення тканин такі шви необхідно знімати.

Занурені шви – однорядні чи багаторядні – залишаються в глибині тканин. Вони можуть розсмоктуватися, інкапсулюватися або прорізуватися в просвіт порожнистого органа, що залежить від застосованого шовного матеріалу та органа, на який накладаються шви.

За термінами накладення розрізняють **первинні** шви, що накладаються на свіжу рану в перші години після поранення або первинної обробки, і **вторинні**, що накладаються на грануючі рани. **Відстрочений первинний шов** накладають через 2–4 доби після первинної хірургічної обробки рани. Шви, що накладаються з метою тимчасового зближення країв рани, для утримання в ній тампонів, дренажів, називають провізорними.

Шкірний шов

При накладенні шкірного шва необхідно враховувати глибину і протяжність рани, а також ступінь розходження її країв. Найбільш поширені такі види швів:

- безперервний внутрішньошкірний шов (однорядний, багаторядний);
- шов, накладений за допомогою металевих дужок (скобок);
- вузловий шов.

Безперервний внутрішньошкірний шов застосовується в даний час найширше, позаяк забезпечує кращий косметичний результат (рис. 13.1а). Його особливостями є хороша адаптація країв рани, хороший косметичний ефект і менше порушення мікроциркуляції, порівняно з іншими видами швів. Шовна нитка проводиться в шарі власної шкіри в площині, паралельній її поверхні. При цьому виді шва для полегшення протягування нитки краще користуватися монониткою. Часто використовуються розсмоктувані нитки, такі як біосини,

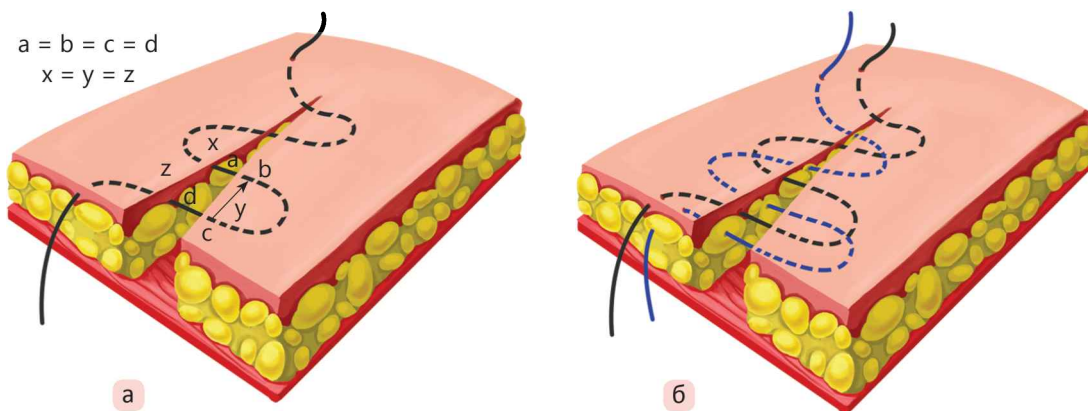


Рис. 13.1. Схема накладення шкірного шва: а – однорядного неперервного горизонтального внутрішньошкірного шва; б – дворядного неперервного горизонтального інтра- й екстрадермального шва

монокрил, полісорб, дексон, вікрам. Із нерозсмоктуваних ниток використовують монофіламентний поліамід і поліпропілен. У ряді випадків, при дуже вираженій підшкірній жировій клітковині, для зближення країв рани застосовують дворядний шов (рис. 13.16).

Металеві скобки – другий за частотою шкірний шов. Вони широко застосовуються зарубіжними хірургами, позаяк забезпечують косметичний результат, який можна порівняти з косметичним швом. Пояснюється це тим, що скобка влаштована таким чином, що при її накладенні спинка скобки знаходиться над раною. При загоєнні об'єм тканини, з'єднаної скобкою, збільшується, проте спинка не тисне на тканину і не дає поперечної смуги (на відміну від нитки).

Простий вузловий шов – застосовується не менш часто (рис. 13.2). Шкіра найлегше проколюється ріжучою голкою. При використанні такої голки прокол являє собою трикутник, основа якого звернена до рани. Така форма проколу краще утримує нитку.

Голку вколюють в епітеліальний шар біля краю рани, відступивши від нього на 4–5 мм, потім косо проводять у підшкірній клітковині, все більше віддаляючись від краю рани. Досягнувши одного рівня з основою рани, голку повертають у напрямку середньої лінії і вколюють у найглибшій точці рани. Голка повинна проходити строго симетрично і в тканинах іншого краю рани, тоді в шов потрапляє однакова кількість тканин.

Оптимальною відстанню між стібками є 1,5–2 см. Частіші стібки призводять до порушення кровопостачання в зоні шва; рідшими стібками важко точно зіставити краї рани. Для попередження

звертання країв рани, яке перешкоджає загоєнню, глибокшерташовані шари повинні захоплюватися "масивніше", ніж шкіра.

Затягувати вузол слід тільки до зіставлення країв – зайве зусилля призводить до порушення трофіки шкіри та утворення грубих поперечних смуг. Крім того, ці шви рекомендують знімати по можливості раніше з тією ж метою – попередити утворення грубих поперечних смуг. Зав'язаний вузол повинен розташовуватися біля точок вколу або виколу, але не над самою раною.

При складнощах у зіставленні країв шкірної рани може використовуватися **горизонтальний матрацний П-подібний шов** (рис. 13.3).

При накладенні звичайного вузлового шва на глибоку рану можливе залишення залишкової порожнини. У цій порожнині може накопичуватися ранове відокремлюване і призводити до нагноєн-

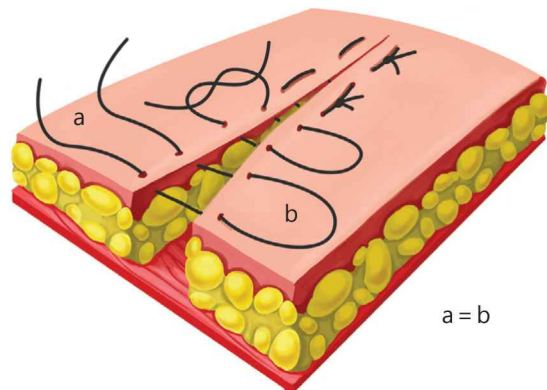


Рис. 13.3. Схема накладення горизонтального матрацного шва

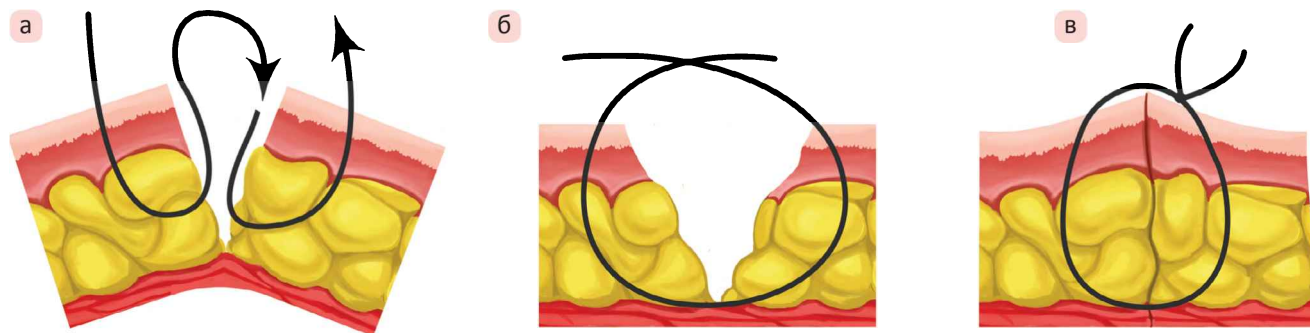


Рис. 13.2. Шкірний шов: а – проведення нитки при накладенні простого вузлового шва; б – напрямок зміщення тканин при затягуванні простого вузлового шва; в – поперечний переріз рани після накладення і затягування простого вузлового шва

ня рани. Цьому можна запобігти зашиванням рани в кілька поверхів. Поповерхове зашивання рани можливе як при вузловому, так і при безперервному шві.

Крім поверхового зашивання рани, в таких ситуаціях застосовується **вертикальний матрацний шов (за Донатті)**. При цьому перший вкол проводиться на відстані 2 см і більше від краю рани, голка проводиться якомога глибше для захоплення дна рани. Вкол на протилежному боці рани робиться на такій же відстані. При проведенні голки у зворотному напрямку вкол і вкол робляться на відстані 0,5 см від країв рани так, щоб нитка пройшла в шарі власне шкіри. Зав'язувати нитки при зашиванні глибокої рани слід після накладення усіх швів – це полегшує маніпуляції в глибині рани. Застосування шва Донатті дозволяє зіставляти краї рани навіть при їх великому діастазі (рис. 13.4).

Шкірний шов повинен накладатися дуже ретельно, оскільки від цього залежить косметичний результат будь-якої операції. Це в чималому ступені визначає авторитет хірурга у хворих. Неакуратне зіставлення країв рани призводить до утворення грубого рубця. Зайві зусилля при затягуванні першого вузла є причиною потворних поперечних смуг, розташованих по всій довжині операційного рубця.

Синтетичні нитки зав'язують трьома і більше вузлами. Затягуючи перший вузол, домагаються зіставлення зшиваних тканин без надмірного зусилля, щоб уникнути прорізування швів. Правильно накладений шов міцно з'єднає тканини, не залишаючи в рані порожнин і не порушуючи кровообігу в тканинах, що забезпечує оптимальні умови для загоєння рани.

Шкірні шви, накладені з використанням нерозсмоктуваного шовного матеріалу, знімають найчастіше на 5–7-му добу після їх накладення,

однак терміни зняття можуть варіювати залежно від локалізації і характеру рани. Раніше (3–4 доби) знімають шви зі шкірних ран у ділянках з хорошим кровопостачанням (на обличчі, шиї), пізніше (9–12 діб) – на гомілці і стопі, при значному натягу країв рани, зниженій регенерації.

Шви знімають, підтягнувши вузол так, щоб над шкірою з'явилася прихована в товщі тканин частина нитки, яку перетинають ножицями і всю нитку витягують за вузол. При довгій рані або значному натягу її країв шви знімають спочатку через один, а в наступні дні – решту.

Шов жирової клітковини

Як відомо, жирова клітковина бідна кровоносними судинами, а накладення швів ще більшою мірою погіршує кровопостачання і відповідно збільшує ймовірність нагноєння. Тому при наявності фасції жирової клітковини (як це буває при паховому грижосіченні) доцільно зшивати тільки фасцію.

При невираженій клітковині зшивати її не рекомендується. Можливе аспіраційне дренування залишкової порожнини.

Якщо все ж виникає необхідність зшити жирову клітковину, то краще використовувати для цього безперервний шов розсмоктуваним шовним матеріалом (зокрема монокрил розроблений для шва жирової клітковини й очеревини). Можна також використовувати одиночний вузловий шов.

Шов апоневрозу

Для зашивання апоневрозу найчастіше використовується безперервний обвивний шов синтетичними розсмоктуваними нитками, такими як полісорб,

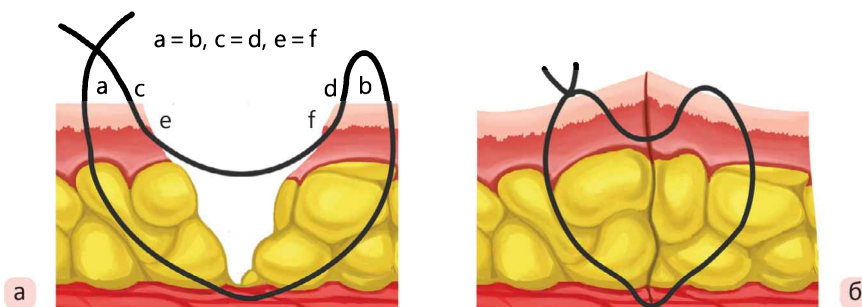


Рис. 13.4. Вертикальний матрацний шов за Донатті: а – проведення лігатури при накладенні вертикального матрацного шва; б – зіставлення країв рани при накладенні вертикального матрацного шва

біосин, вікрам та ін. При цьому використовуються нитки умовного діаметра 1, 2. Якщо передбачаються якісь проблеми в загоєнні рани, для такого шва можуть бути використані нерозсмоктувані нитки, такі як поліпропілен, мерсилен тощо.

Також досить часто використовується вузловий шов апоневрозу з використанням розсмоктуваних матеріалів на основі поліефірів або поліолефінів (рис. 13.5).

Загальною вимогою для всіх способів накладення шва апоневрозу є ретельність у зіставленні країв, що виключає інтерпозицію жиру. При цьому забезпечується утворення міцного рубця, тобто попереджається утворення післяопераційних гриж. Тут варто зазначити, що останнім часом у результаті частішого використання розсмоктуваних матеріалів значно рідше спостерігається утворення лігатурних нориць.

Шов очеревини

У даний час рани після серединної лапаротомії зашивають без шва очеревини. При необхідності для зашивання очеревини застосовують однорядний неперервний обвивний шов, використовуючи розсмоктуваний або нерозсмоктуваний шовний матеріал.

Кишковий шов

Останнім часом при накладенні кишкового шва більшість хірургів переважно використовують **однорядний неперервний вкручуваний сероз-**

но-м'язово-підслизовий футлярний шов. Також можуть бути використані **шов Пирогова** – однорядний вузловий серозно-м'язово-підслизовий **вивертаючий** шов із розташуванням вузла на серозній оболонці або **шов Ламбера (Lembert)** – однорядний вузловий серозно-м'язово-підслизовий вкручуваний шов з розташуванням вузла на серозній оболонці. При операціях на товстій кишці досить часто використовується **шов Гамбі** – наскрізний однорядний вкручуваний вузловий шов.

При операціях на шлунку і тонкій кишці доцільно використовувати розсмоктувані нитки (полісорб, вікріл, дексон, максон, ПДС) умовним діаметром 3/0–4/0, при операціях на товстій кишці – нитки діаметром 4/0–5/0 (полісорб).

Можливе також застосування і нерозсмоктуваного шовного матеріалу (поліпропілен, монофіламентний поліамід).

В ургентній абдомінальній хірургії (перитоніт, ГНК, защемлена грижа, гостра кровотеча в просвіті органів травного каналу тощо) **перевагу слід надавати дворядному шву.** Як перший ряд можуть бути використані шов Альберта (наскрізний окремий вузловий) або **шов Шмідена** (неперервний обвивний наскрізний вкручуваний), а другий ряд – окремі вузлові вкручувані серозно-м'язові шви. Детальніше методики кишкового шва викладені нижче в даному розділі у підрозділі "Кишковий шов".

Під час операцій на кишечнику досить часто застосовують зшивальні апарати. При накладенні інвертованого анастомозу в просвіті зшиваних органів вводять бранші **апарата Endo GIA**, який при застосуванні прошиває тканини двома рядами скобкових швів і посередині розтинає. При цьому виходить уже готовий накладений анастомоз. За-

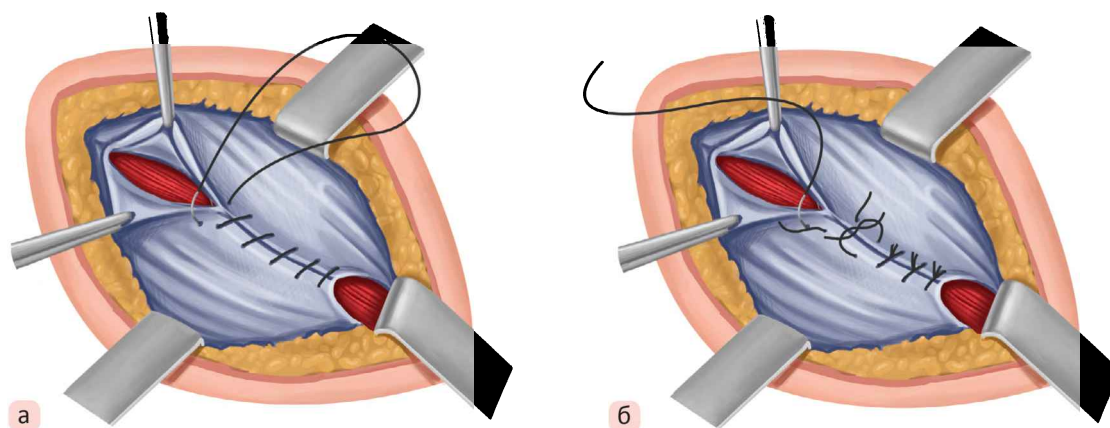


Рис. 13.5. Шов апоневрозу: а – неперервний обвивний шов; б – простий вузловий шов

лежно від довжини робочої частини апарата можна накласти анастомоз довжиною 5, 6, 7 і 8 см.

Шов гепатикохоледоха

Для зашивання рани гепатикохоледоха (після холедохотомії, при випадковому ушкодженні протоки) хірурги переважно рекомендують застосовувати прецизійний **однорядний неперервний обвивний шов**, який передбачає точне зіставлення шарів стінки протоки без захоплення слизової оболонки. Особливо ретельно слід накладати шов на тонкостінний холедох. Для цього використовують розсмоктувані мононитки (біосин, полісорб, ПДС) з умовним діаметром 5/0–7/0. Така методика відрізняється від традиційної підвищеною герметичністю шва, мінімальною кількістю ускладнень в ранньому та віддаленому періодах. Із нерозсмоктуваних матеріалів можливе застосування поліолефінів.

При накладенні біліодигестивних анастомозів також рекомендується застосовувати **однорядний неперервний обвивний шов**, який є найпростішим у застосуванні і дає меншу кількість ускладнень. Для накладення анастомозу використовують розсмоктувані моно- або полінитки.

Для цих цілей також застосовується наскрізний окремий вузловий шов.

Шов печінки

Для обробки печінкових паренхіми краще використовувати радіочастотну, ультразвукову коагуляцію і т.п. Однак через недостатнє забезпечення необхідною апаратурою в даний час ручний шов печінки застосовується досить часто. В основному використовуються різні методики **П- і 8-подібних швів**. При зашиванні ложа жовчного міхура (під час відкритих операцій) зручніше користуватися неперервним швом, можна "внахлест". При накладенні шва печінки доцільно використовувати розсмоктувані шовні матеріали (полісорб, вікріл, дексон тощо) великих діаметрів з великими атравматичними тупокінцевими голками.

Судинний шов

Основна вимога до судинного шва – його герметичність. Найпростішою методикою є накладення **неперервного вивертаючого шва** без нахлесту.

При мікροхірургічному відновленні судини невеликого діаметра застосовується методика **однорядного вузлового шва** (рис. 13.6). Перевагу надають поліолефінам – пролену, поліпропілену.

Для пришивання протеза до судини (якщо це політетрафторетиленовий протез) використовують таку ж нитку (гортекс), яка дозволяє отримати "сухий" анастомоз за рахунок того, що нитка повністю заповнює шовний канал.

Шов сухожилля

Для зшивання сухожилля найчастіше використовують методики Кюне і Ланге. Адаптація країв сухожилля проводиться окремими швами із застосуванням міцних розсмоктуваних ниток з умовним діаметром 6/0–8/0 на атравматичних голках круглого перетину. Особливо важливо дотримання цього правила при відновленні сухожилля кисті. Для попередження розходження швів зазвичай потрібна зовнішня іммобілізація кінцівки в положенні максимального розвантаження сухожилля.

ХІРУРГІЧНИЙ ШОВНИЙ МАТЕРІАЛ

Хірургічний шовний матеріал – це нитки, які використовуються при виконанні оперативних втручань з метою зшивання різних тканин або зупинки кровотеч. Від його функціональності багато в чому залежить успіх хірургічної операції.

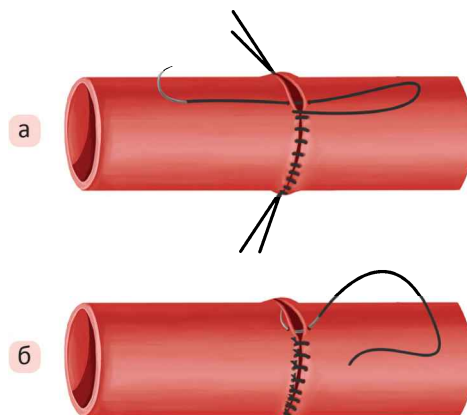


Рис. 13.6. Судинний шов: а – неперервний вивертаючий шов; б – однорядний вузловий шов

Основні вимоги, що висуваються до шовного матеріалу, були сформульовані А. Szczypinski ще в 1965 році. З урахуванням сучасних уявлень головні вимоги до хірургічного шовного матеріалу полягають у наступному:

- біосумісність – відсутність токсичного, алергенного, канцерогенного й тератогенного впливу на організм, хімічна нейтральність;
- атравматичність – хороше ковзання в тканинах без "пиляючого" ефекту;
- міцність нитки повинна переважати міцність рани на всіх етапах її загоєння, а також міцність на розрив у вузлі повинна бути не нижче міцності самої нитки;
- надійність вузла – мінімальне ковзання нитки і міцність фіксації у вузлі (забезпечення максимальної міцності вузлів при їх мінімальній кількості);
- резистентність до інфекції (відсутність "гнотового" ефекту; стійкість до інфекції перебуває в оберненій залежності від гігроскопічності: чим більше інфікованих виділень вбирає нитка, тим вищий ризик нагноєння);
- розсмоктуваність (особливо важливо для розсмоктуваних ниток – темп втрати міцності нитки не повинен переважати темп утворення рубця);
- зручність в руці (м'якість, пластичність, хороші маніпуляційні властивості, відсутність "пам'яті нитки");
- універсальність застосування – застосовність для будь-яких операцій;
- стерильність;
- технологічність крупносерійного виготовлення і низька собівартість.

Перечислені властивості в основному залежать від **типу нитки** (моно- чи полінітка, розсмоктувана чи нерозсмоктувана) і **матеріалу**, з якого вона виконана.

Особливість усіх **полініток (поліфіламентних ниток, кручених або плетених)** полягає в тому, що вони мають нерівну поверхню і при проходженні через тканини прорізають і травмують їх (рис. 13.7б, в). Виникає так званий "ефект пили", вираженість якого залежить від коефіцієнта поверхневого тертя нитки. Це призводить до більшого пошкодження тканини і до більшої кровоточивості в місці проколу, збільшує реакцію запалення.

У полініток існує і так званий "гнотовий" ефект: між волокнами плетеної або крученої нитки залишаються мікропорожечки, які заповнюються тканинною рідиною при перебуванні такої нитки

в рані. Якщо рана інфікована, то по цих мікропорах мікроби можуть переміщатися на здорову, неінфіковану частину тканини, викликаючи там запальний або нагнійний процес.

Для того щоб уникнути цих недоліків, більшість фірм-виробників випускають нитки зі **спеціальним полімерним покриттям**, яке надає нитці на поверхні властивість монофіламентної, тобто практично відсутній "ефект пили". Такі нитки називаються комплексними (рис. 13.7а). Цей вид ниток у даний час є одним з найпоширеніших.

При цьому полінітки володіють більшою еластичністю і міцністю, в тому числі в ділянці вузла, що робить їх незамінними в ендохірургії (інтракорпоральний метод в'язання вузлів за допомогою спеціальних інструментів), хірургії гриж, а також при виконанні нейрохірургічних, офтальмологічних і серцево-судинних операцій.

Хірургічний шовний матеріал, що складається з єдиного волокна (**мононитки, монофіламентні нитки**), вирізняється бездоганною гладкістю, доброю біосумісністю, мінімальним травматичним і подразливим впливом (рис. 13.7г). У них відсутній як ефект "пили", що значною мірою зменшує травматичність тканин, так і "гнотовий" ефект, в результаті чого вони рідше привертають до запальної реакції та відторгнення.

До недоліків монониток слід віднести труднощі, які виникають при формуванні вузла (втрата міцності), що вимагає застосування вузла складної конфігурації для забезпечення його надійності.

Крім фізичної структури нитки, її функціональні параметри також залежать від властивостей матеріалу, з якого вона виготовлена. Існує три групи матеріалів залежно від їх здатності до біодеструкції: повністю розсмоктувані, умовно розсмоктувані і нерозсмоктувані.

Нині у всіх областях хірургії найбільше застосовуються **синтетичні розсмоктувані і нерозсмоктувані шовні матеріали**. Це зумовлено істотними

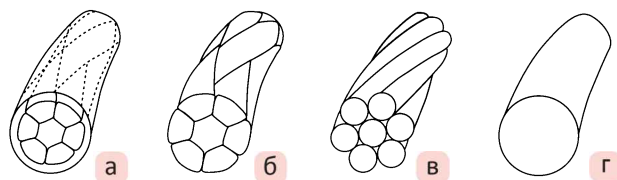


Рис. 13.7. Види шовного матеріалу: а – нитка, покрита полімерним матеріалом (комплексна); б – плетена нитка; в – кручена нитка; г – мононитка

недоліками натуральних ниток – вираженою запальною реакцією тканин на шовний матеріал (кетгут, шовк), “гнотовістю” нитки (шовк, бавовна, льон), непередбачуваністю термінів розсмоктування (кетгут).

У зв’язку з досить великою кількістю недоліків і відсутністю переваг порівняно з іншими шовними матеріалами **не рекомендується використовувати** нитки природного походження – **кетгут, шовк, льон, бавовна**. Цей шовний матеріал зараз представляє, мабуть, лише історичний інтерес. Серед синтетичного нерозсмоктуваного шовного матеріалу не рекомендується застосовувати капрон.

Шовний матеріал залежно від матеріалу, з якого він виконаний, поділяється на:

1. Синтетичні розсмоктувані нитки на основі:

- полігліколідів (полігліколевої кислоти);
- полідіоксанону;
- полігліколевої кислоти;
- полі-4-гідроксибутирату;
- поліглікапрону 25.

2. Синтетичні нерозсмоктувані нитки на основі:

- поліефірів;
- поліолефінів;
- фторполімерів;
- полівінілідену;
- поліамідів.

Сучасні нитки, що абсорбуються, практично повністю відповідають основним вимогам, які пред’являються до хірургічного шовного матеріалу. Вони надійно утримують тканини до утворення рубця, після цього розпадаються і виводяться з організму, є практично ареагентами і атравматичними і в них відсутній “гнотовий” ефект. Саме завдяки своїм перевагам розсмоктувані хірургічні шовні матеріали займають лідируючі позиції в абсолютній більшості областей хірургії.

Коротко зупинимося на властивостях та особливостях застосування сучасного хірургічного шовного матеріалу.

I. Синтетичні розсмоктувані шовні матеріали.

Умовно всі синтетичні розсмоктувані шовні матеріали можна поділити на дві групи.

1. Полінітки (поліфіламентні нитки – кручені, плетені, нитки з покриттям або комплексні).

Нитки на основі полігліколідів (полігліколевої кислоти): вікріл (*Vicryl – Ethicon*), полісорб (*Polysorb – Covidien*), дексон (*Dexon – Davis & Geck*),

дар-він (*Dar-Vin – Ergon Sutramed*), сафіл квік +/- сафіл (*Safil Quick +/- Safil – B. Braun*), ПГА-Ресорба (*PGA – Resorba*), онтайм (*Optime – Peters*).

Практично всі перераховані полінітки належать до категорії комплексних. Вони мають достатню міцність, викликають незначну тканинну реакцію, мають строго визначені, близькі до оптимальних, терміни втрати міцності і розсмоктування (вікріл, дексон і дар-він втрачають до 80% міцності за 2 тижні, полісорб – за 3 тижні, розсмоктуються через 2–3 місяці після операції). Для надійного зав’язування цих матеріалів необхідно використовувати 3–4 вузли.

У зв’язку з відносно коротким терміном абсорбції ці нитки з обережністю слід застосовувати у пацієнтів з вираженими порушеннями репаративних процесів (кахексія, після проведення хіміо- або променевої терапії тощо).

Недоцільно застосовувати ці нитки в тих ситуаціях, коли необхідно уникнути навіть найменшої реакції тканин (хірургія підшлункової залози, окремі галузі пластичної хірургії, при схильності до утворення келоїдних рубців і т.д.).

Необхідно враховувати ще й те, що у пацієнтів з вираженою гіпертермією, з підвищеними обмінними процесами, при контакті нитки з активними рідинами (сеча, жовч, панкреатичний сік) терміни їх розсмоктування і втрати міцності можуть різко зменшуватися.

2. Мононітки (монофіламентні нитки).

Нитки на основі:

- **полідіоксанону** – ПДС, ПДС II (PDS, PDS II – Ethicon), капролон (Caprolon – Resorba), монотайм (Monotime – Peters), моноплюс (MonoPlus – B. Braun);
- **полігліколевої кислоти** – максон (Maxon – Covidien), новосин квік / новосин (Novosyn Quick / Novosyn – B. Braun);
- **полі-4-гідроксибутирату** – Мономакс (Monomax – B. Braun) – нитка з надтривалим терміном розсмоктування;
- **поліглікапрону 25** – едвантайм (Advantime – Peters).

Сучасні мононітки, що абсорбуються, в принципі позбавлені недоліків поліфіламентних ниток. Однак при їх застосуванні через особливості будови нитки складнощі виникають при формуванні вузла, які необхідно обов’язково враховувати під час виконання хірургічного втручання. Так, PDS втрачає у вузлі до 40–50% міцності, в той час як

поліпропілен – 20–30%. Як і всі мононитки, максон і полідіоксанон вимагають вузла складної конфігурації для забезпечення його надійності. Для надійного зав'язування полідіоксанону рекомендують накладати не менше 6 вузлів.

Терміни розсмоктування цих ниток – понад 6 місяців. Нитки тривалий час зберігають високу міцність у тканинах. Так, полідіоксанон у перший місяць втрачає лише 30% своєї міцності. Ці нитки еластичніші і в певних тканинах менш реактогенні, ніж поліфіламентні. Однак, якщо запальна реакція тканин все ж виникає, вона триває значно довше і доставляє більше незручностей як хірургу, так і пацієнту. Тривалі терміни розсмоктування призводять до того, що в деяких випадках ці нитки можуть слугувати джерелом лігатурних нориць або холедохолітіазу (уролітіазу).

До цієї групи належать ще кілька ниток – **монокрил** (Monocryl – Ethicon) і **біосин, капросин** (Biosyn, Caprosyn – Covidien), **моносин** (Monosyn – B. Braun), **гліколон** (Glycolon – Resorba).

Однак вони мають дещо інші властивості порівняно з описаними вище. За своєю міцністю вони перевершують або порівнянні з поліфіламентними – біосин перевершує полісорб, а монокрил порівнянний з вікрилом. Біосин – це єдина з усіх розсмоктуваних ниток, яку можна в'язати двома вузлами (проте краще – не менше трьох вузлів). Терміни втрати міцності і розсмоктування у цих ниток можна порівняти з нитками першої групи.

Різні хірургічні нитки, що абсорбуються, мають певні властивості, які необхідно враховувати при виборі того чи іншого шовного матеріалу.

За термінами абсорбції розрізняють шовний матеріал:

- **з коротким терміном абсорбції** (40–45 діб) – Vicryl Rapid, Monocryl (Ethicon), Dar-Vin (Ergon Sutramed), Velosorb (Covidien), Safil Quick, Novosyn Quick, Monosyn Quick (B. Braun), PGA Resoquick (Resorba) – втрата 50% міцності відбувається на 7–10-ту добу;
- **із середнім терміном абсорбції** (60–90 діб) – Vicryl (Ethicon), Dexon (Davis & Geck), Polysorb, Biosyn (Covidien), Safil, Monosyn, Novosyn (B. Braun), Glycolon, PGA (Resorba), Advantime (Peters) – втрата 50% міцності припадає на 21–28-му добу;
- **з тривалим терміном абсорбції** (180–210 діб) – PDS II (Ethicon), Maxon (Covidien), Monomax, MonoPlus (B. Braun) – втрата 50% міцності відбувається на 40–60-ту добу.

Формування вузла по-різному впливає на міцність ниток різної структури: поліфіламентні нитки втрачають у вузлі 20–30% міцності, монофіламентні (особливо ті, що абсорбуються) нитки – до 50–80%. Це зумовлено тим, що гладка поверхність монофіламентної та комплексної нитки, що сприяє її легкому проведенню через тканину завдяки мінімальному опору, перешкоджає міцній фіксації ниток відносно одна одної у вузлі. Через це при застосуванні атравматичних шовних матеріалів потрібне ретельне дотримання хірургічної техніки, особливо при формуванні вузлів.

Навіть правильно сформований морський або хірургічний вузол при використанні монониток або комплексних ниток вимагає ще кількох додаткових петель, зав'язаних з обов'язковою зміною рук і зашлешеними подовженими кінцями ниток.

Разом з тим сучасні високоякісні монофіламентні нитки мають здатність до сплюснення у петлях вузла, що створює більш компактну структуру і перешкоджає зміщенню ниток відносно одна одної, що й визначає принципово більшу надійність вузла.

З огляду на значення імплантаційного інфікування шовним матеріалом, поряд з повітряно-краплинним і контактним інфікуванням, у розвитку гнійних ускладнень як в зоні хірургічного втручання, так і післяопераційної рани черевної стінки, було розроблено здатні до абсорбування хірургічні нитки з антисептичним покриттям – Vicryl Plus, Monocryl Plus і PDS Plus. Ці нитки, що містять в якості антимікробної компонента антисептик триклозан (торгова марка – Irgasare MP), задовольняють усі вимоги профілактики імплантаційного інфікування, а їх використання дозволяє достовірно знизити число ранових і внутрішньочеревних ускладнень.

Синтетичні розсмоктувані шовні матеріали відповідають основній вимозі хірургів – розсмоктуються після виконання своєї основної функції, і тому максимально широко застосовуються у всіх областях хірургії. Нині в розвинених країнах світу розсмоктувані нитки займають понад 80% всього арсеналу ниток.

Разом з тим ефективність застосування хірургічних ниток, що абсорбуються, залежить від правильного вибору показань до їх використання і розуміння того, коли все ж перевагу слід віддати нерозсмоктуваному шовному матеріалу.

II. Синтетичні нерозсмоктувані шовні матеріали

Незважаючи на те, що **нерозсмоктувані шовні матеріали** не відповідають основній вимозі,

висунутій до шовних матеріалів, – біодеградації, вони все ще досить широко використовуються в хірургічній практиці. Головний їх недолік полягає в тому, що вони постійно перебувають у тканинах і за певних умов, через навіть роки, можуть стати причиною запальних ускладнень. Саме через це сфера застосування нерозсмоктуваних шовних матеріалів постійно звужується.

Разом з тим у ряді областей хірургії цілком виправдане і необхідне застосування нерозсмоктуваних шовних матеріалів. До них відносяться: хірургія гриж і підшлункової залози, перев'язка великих судин, серцево-судинні, нейрохірургічні та офтальмохірургічні операції.

За структурою всі нерозсмоктувані хірургічні нитки поділяють на ті, які випускаються у вигляді **монониток** і **поліниток** (поліфіламентних ниток). Останні в основному представлені плетеними і комплексними нитками.

1. Нитки на основі поліефірів (лавсан).

Мононитки – *мерсілен* (Mersilene – Ethicon).

Полінитки – *етібонд* (Ethibond – Ethicon), *дакрон* (Dacron – Davis & Geck), *суполен, поліестер* (Supolen, Polyester – Resorda), *дагрофіл, премікрон* (Dagrofil, PremiCron – B. Braun), *мікрон* (Ti-Cron – Covidien), *кардіоксил, кардіофлон* (Cardioxyl, Cardioflon – Peters).

Поліефірні (лавсанові) нитки більш інертні, ніж поліаміди (капрон), викликають меншу тканинну реакцію і вирізняються винятковою міцністю. Разом з тим за багатьма параметрами, крім міцності, вони програють новим синтетичним розсмоктуваним ниткам і поліпропілену, тому сфера їх застосування поступово зменшується. Даний шовний матеріал застосовують у тих випадках, коли необхідно зшити тканини, які тривалий час повинні перебувати після операції під натягом, і для цього потрібна максимально міцна і надійна нитка.

Області застосування: хірургія гриж живота, ендохірургія (інтракорпоральне зав'язування вузлів, наприклад, при лапароскопічній апендектомії). Ці шовні матеріали також застосовуються під час виконання нейрохірургічних, офтальмологічних і серцево-судинних операцій (для зшивання м'яких тканин і для накладення лігатур), для фіксації м'яких тканин на кісткових структурах (наприклад, сухожильний шов, блоковий шов), вшивання імплантатів і протезів.

2. Нитки на основі поліолефінів: **мононитки** – *пролен* (Prolene – Ethicon), *суржипро* (Surgipro – Covidien), *поліпропілен* (Polypropylen – Sharpoint),

суржилен (Surgilene – Davis & Geck), *мопілен* (Mopylen – Resorda), *премілен* (Premilene – B. Braun).

Реакція тканин на поліолефіни практично відсутня. Їх можна застосовувати в інфікованих тканинах або не видаляти, якщо рана нагноїлася. Крім того, поліолефіни краще використовувати в тих випадках, коли необхідно уникнути навіть мінімальної реакції запалення, а також при схильності до утворення келоїдних рубців.

З усіх нерозсмоктуваних ниток найбільше застосовуються пролен і поліпропілен, які володіють найнадійнішим вузлом (можна в'язати 4 вузли) і найменше втрачають міцність у вузлі (наприклад, поліпропілен втрачає у вузлі 8–15% міцності, в той час як PDS – 40%), тобто можна використовувати нитки малих діаметрів без ризику порвати нитку у вузлі. Шовний матеріал на основі поліолефінів вважається одним із найперспективніших серед нерозсмоктуваних шовних матеріалів і рекомендується до широкого застосування в клініці.

Області застосування: хірургія гриж живота, шов апоневрозу, шкіри, жовчних проток, підшлункової залози, шлунково-кишкового тракту, протезування судин, серцево-судинна хірургія, трансплантація органів, нейрохірургічні та офтальмологічні втручання.

3. Нитки на основі фторполімерів: **мононитки** – *гортекс* (Gore-Tex), *профімед* (Profimed – Medipac), *цитопласт* (Cytoplast – Osteogenics Inc.)

Ці шовні матеріали ще інертніші до тканин організму, ніж поліолефіни, а гортекс має ще й високу тромборезистентність. Застосування цього шовного матеріалу зручне ще й тим, що нитка не утворює скручувань і петель, у неї відсутній "ефект пам'яті", нитка не зберігає форму упаковки. Зокрема, шовний матеріал Gore-Tex має унікальну на сьогодні мікропористу структуру, завдяки якій співвідношення голки і нитки становить 1:1. Недолік – висока вартість.

Область застосування: серцево-судинна хірургія, лапароскопічна і відкрита герніопластика, роботизована хірургія.

4. Нитки на основі полівінілідену: **мононитка** – *корален* (Coralene – Ergon Sutramed, Peters). Ця нитка має більшу міцність, меншу гігроскопічність і реактогенність до тканин організму, ніж поліпропілен.

Унікальною є нитка **Elastic** виробництва фірм Matsuda. Її особливістю є висока еластичність – нитка може подовжуватися в 3–4 рази. Ця нитка спеціально створена для м'якого стягання тканин навколо катетера, введеного внутрішньоартеріально або внутрішньосерцево. За рахунок своєї елас-

тичності вона стискає отвір, утворений після видалення катетера, і перешкоджає кровотечі.

Область застосування: серцево-судинна хірургія.

5. Нитки на основі поліамідів (капрон).

Мононитки – Dafilon (виробник B.Braun), Filareau (Peters), Resolon (Resorba).

Полінітки – Surgilon (Covidien).

Поліамідні нитки мають високу міцність і гнучкість. Однак з усіх синтетичних ниток саме вони дають найбільш виражену реакцію тканин. При цьому поліаміди досить швидко руйнуються і виводяться з організму (за різними даними – від 3 міс. до 2 років). У зв'язку з цим їх відносять до умовно розсмоктуваних шовних матеріалів.

Область застосування: закриття шкірної рани, шви на підшкірну клітковину, м'язи, трахею, бронхи. Деякі нитки використовують при нейрохірургічних, офтальмологічних, серцево-судинних і мікрохірургічних втручаннях.

Товщина хірургічної нитки

З метою маркування товщини нитки зараз найчастіше використовують систему метричних розмірів відповідно до Американської (USP) і Європейської Фармакопеї 2010 г. (EP). Кожному розміру (товщині) нитки присвоєно умовний номер. За стандартом для нерозсмоктуваних шовних матеріалів відповідно до Європейської Фармакопеї, метричний розмір нитки відповідає мінімальному значенню діаметра, помноженому на 10.

У таблиці 13.1 наведено умовні номери хірургічних ниток відповідно до Американської (USP) і Європейської Фармакопеї (EP). При виборі хірургічного шовного матеріалу необхідно прагнути використовувати нитку якомога меншого діаметра, оскільки це значно зменшує реакцію тканини.

ЗШИВАЮЧА ХІРУРГІЧНА ГОЛКА

Максимально ефективне використання хірургічної нитки неможливе без якісної зшиваючої голки. Сьогодні в хірургії використовуються одноразові атрауматичні вироби, в яких голка є прямим продовженням нитки. На відміну від застосовуваного раніше шовного матеріалу, нові голки використовуються один раз, не встигають затупитися і при

Таблиця 13.1.

Маркування товщини хірургічних ниток

USP	EP (Metric)	В ММ
12/0	0,01	0,001–0,009
11/0	0,1	0,010–0,019
10/0	0,2	0,020–0,029
9/0	0,3	0,030–0,039
8/0	0,4	0,040–0,049
7/0	0,5	0,050–0,069
6/0	0,7	0,070–0,099
5/0	1	0,100–0,149
4/0	1,5	0,150–0,199
3/0	2	0,200–0,249
2/0	2,5	0,250–0,299
1/0	3	0,300–0,349
0	3,5	0,350–0,399
1	4	0,400–0,499
2	5	0,500–0,599
3	6	0,600–0,699
4	7	0,700–0,799
5	8	0,800–0,899
6	9	0,900–0,999
7	9	1,000 – 1,099
8	10	1,100 – 1,199

проходженні крізь тканини не залишають широкого каналу, в якому може розвинути запалення.

Виробники сучасного атрауматичного шовного матеріалу прагнуть до того, щоб співвідношення діаметрів голки і нитки наближалось до 1:1. Голки варіюють залежно від довжини, діаметра, форми.

Для виконання високоточних дій з проведення ниток через тканини, до хірургічних голок ставляться такі вимоги:

- максимальна міцність при мінімальній товщині;
- протидія деформації;
- тривале збереження механічних властивостей без розвитку "втоми" металу;
- відсутність тенденції до зламу;
- стабільність положення в голкотримачі;
- виключення руйнування шовного матеріалу (перетирання нитки, її розшарування, розриву);

- незначне пошкодження тканин при проведенні голки;
- стійкість до корозії;
- простота стерилізації;
- технологічність виготовлення при низькій собівартості.

Види хірургічних голок. *Звичайна хірургічна голка* складається з трьох частин: вушка (куди протягується нитка шовного матеріалу), тіла і вістря (рис. 13.8).

Разом з тим у даний час такі голки застосовують все рідше через їх травматичність і відповідно більше число ускладнень. Вважається, що застосування атравматичних голок доцільне у всіх областях хірургії, а при оперативних втручаннях на судинах, серці, жовчовивідних шляхах, в урології, при косметичних операціях – просто необхідне.

Атравматична голка (рис. 13.9) являє собою сталевий стержень прямої чи вигнутої форми, який має з одного кінця заточку, а з протилежного – трубку, в яку міцно завальцьовують один з кінців нитки. Виготовляються такі голки з високоміцної корозійностійкої сталі. Залежно від способу складання виробу поділяють на одноголкові і двоголкові. Ряд фірм випускають "відстібні" голки "pop-off" або "control release", які при різкому ривку, зробленому по осі голки, відокремлюються від нитки.

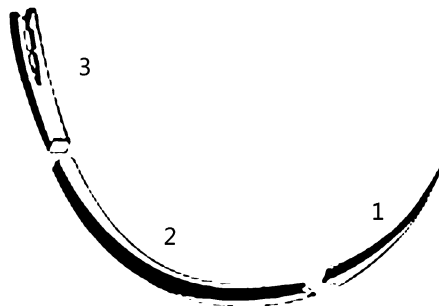


Рис. 13.8. Хірургічна голка: 1 – вістря; 2 – тіло; 3 – вушко

За ступенем вигину хірургічні голки поділяються на (рис. 13.10):

- прямі (G);
- прямі з вигином поблизу вістря (лижоподібні) (K);
- дугоподібно вигнуті на 2/8 або 1/4 – (V), 3/8 – (D), 4/8 або 1/2 – (H), 5/8 – (F) окружності.

За формою хірургічні голки поділяються на:

- колючі (RS);
- пряморіжучі (DKS);
- зворотноріжучі (DK)
- колючо-ріжучі (таперкат) (DS);
- ланцетоподібні (LZ);
- тупокінцеві (RN).

Колючі голки (рис. 13.11) мають циліндричну форму в поперечному перерізі і конічну заточку кінця голки. Застосовуються переважно при роботі з внутрішніми органами. Ці голки стандартно використовують для накладання анастомозів, при з'єднанні м'яких однорідних тканин (м'язів, фасцій, слизових оболонок, паренхіматозних органів тощо).

Ріжучі голки (рис. 13.12) мають тригранну форму в поперечному перерізі і залежно від напрямку однієї з граней догори або донизу називаються прямими і зворотними відповідно. Застосовується для зшивання щільних тканин (шкіри, фасції, м'яза, апоневрозу). Зворотноріжучі голки частіше використовуються в пластичній хірургії.

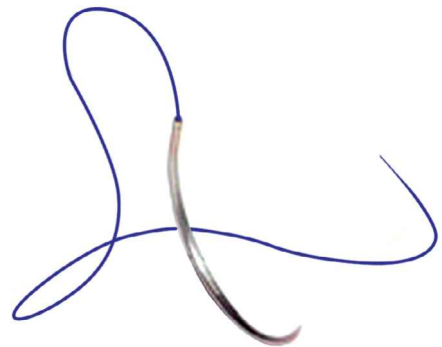


Рис. 13.9. Атравматична голка

1/4 круга (V)	3/8 круга (D)	1/2 круга (H)	5/8 круга (F)	Пряма (G)	Лижоподібна (K)

Рис. 13.10. Типи хірургічних голок

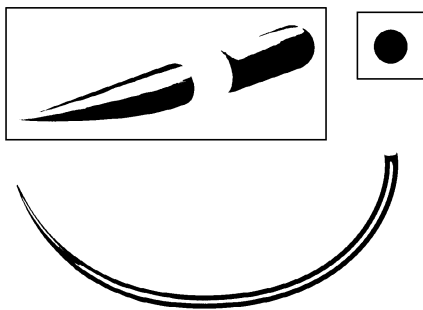


Рис. 13.11. Колюча голка

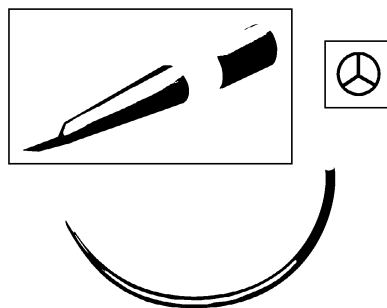


Рис. 13.13. Колючо-ріжучі голки (таперкат)

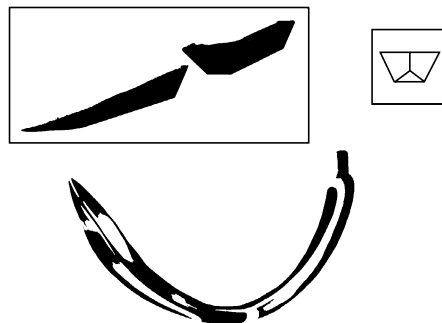
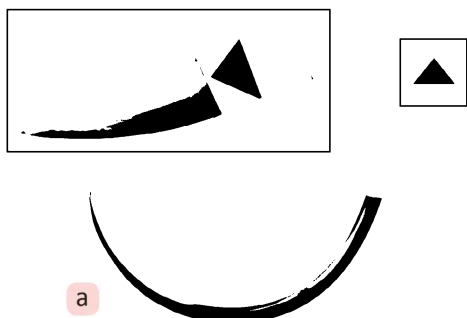


Рис. 13.14. Ланцетовидна голка

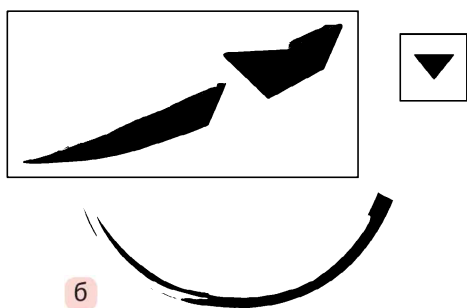


Рис. 13.12. Ріжуча голка: а – пряма; б – зворотна

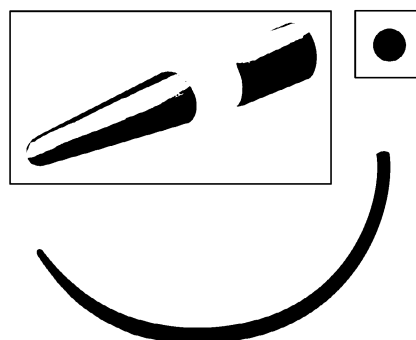


Рис. 13.15. Тупокінцева голка

Колючо-ріжучі голки (таперкат) (рис. 13.13) – це комбінація колючої та ріжучої голки; колюча голка із заточкою, як у ріжучої. Застосовується для твердих тканин (апоневроз, судина з кальцифікатами тощо).

Ланцетовидна голка (рис. 13.14): сплющена (трапецієвидна) голка з двогострими краями. Має кращу здатність проникати між тонкими шарами тканини, не ушкоджуючи їх. Використовується в офтальмології, мікрохірургії.

Тупокінцева голка (рис. 13.15) – це кругла голка з тупим кінцем. Застосовується виключно для зашивання паренхіматозних органів (печінки, нирки), шийки матки тощо.

Найчастіше використовуються перші три види хірургічних голок.

КИШКОВИЙ ШОВ

Для відновлення цілісності стінки порожнистого органа травного каналу, як з розкриттям його просвіту, так і при пошкодженні серозної або серозно-м'язової оболонки (травма, операція), на-

кладення анастомозів між окремими ділянками кишки, а також між кишкою, стравоходом, шлунком (у т. ч. при резекції шлунка, кишечника і т.д.) або сусідніми порожнистими органами – жовчним міхуром і жовчними протоками – використовуються спеціально розроблені для цього “кишкові” шви.

Класифікація кишкових швів (Б. О. Мільков і співавт., 1992)

1. По відношенню до просвіту кишки шви поділяють на непроникаючі і проникаючі.

Непроникаючими асептичними швами називаються такі шви, при яких нитка не проникає в просвіт кишки. Залежно від захоплення в шов елементів стінки розрізняють:

- серозні шви – захоплюється тільки серозна оболонка (вісцеральна очеревина);
- серозно-м'язові шви – захоплюються серозна і м'язова оболонки (зовнішній футляр);
- серозно-м'язово-підслизисті шви – прошивають три зовнішні оболонки і не прошивають слизову оболонку.

Проникаючими (інфікованими) швами називають такі шви, при яких нитка проходить через слизову оболонку і знаходиться в просвіті кишки.

Розрізняють такі проникаючі шви:

- наскрізний – шов, при якому нитка проходить через всі шари стінки кишки;
- м'язово-підслизово-слизовий;
- підслизово-слизовий;
- шов слизової оболонки.

2. За методикою накладення шви поділяють на:

- окремі вузлові;
- П-подібні;
- безперервні (накладають однією довгою ниткою);
- неперервно-вузлові (накладають двома кінцями однієї довгої нитки, яку після кожного стібка зав'язують у вузол).

3. По зіставленню тканин після затягування шва розрізняють:

- крайові шви (у шов проходить край розрізу стінки кишки);
- вкручувані (інвертуючі) шви, що забезпечують зіткнення зшиваних ділянок серозними оболонками;
- вивертаючі (енвертуючі) шви, що забезпечують зіткнення зшиваних ділянок слизовими оболонками;
- комбіновані вкручувано-вивертаючі шви.

4. За кількістю рядів розрізняють шви:

- однорядні;
- багаторядні (дворядні, трирядні і т.д.).

5. За матеріалом ниток розрізняють:

- синтетичні розсмоктувані;
- синтетичні нерозсмоктувані.

6. За структурою нитки поділяють на:

- моонитку або монофіламентну нитку;
- полінітку або поліфіламентну нитку: кручену, плетену; комплексну нитку – поліфіламентну нитку зі спеціальним полімерним покриттям, яке надає нитці на поверхні властивість монофіламентної.

Кишковий шов повинен забезпечувати:

- механічну та біологічну герметичність;
- мінімальне звуження просвіту зшиваних органів;
- мінімальну травматизацію тканин.

При накладенні швів необхідно дотримуватися наступних вимог:

- при зіставленні країв сегментів повинні бути однакової довжини (в тих випадках, коли сегменти, на які накладають шви, мають різну довжину, можна застосувати L-подібний шов);
- шов має зближувати абсолютно вільні поверхні;
- шов повинен зберігати васкуляризацію з'єднаних поверхонь (нитки по можливості повинні проходити паралельно судинам зшиваних органів);
- відстань між стібками при накладенні шва повинна складати 0,5–0,8 см, а відстань від краю зшиваного органа до вколу голки залежить від товщини стінок зшиваних органів: для кишки – 0,8 см, для шлунка – 1,0 см;
- накладанню шва повинне передувати забезпечення ефективного гемостазу з'єднаних поверхонь (в іншому випадку виникає небезпека розвитку внутрішньостінкової гематоми);
- при накладенні шва необхідно зіставляти тканини, що мають подібну структуру (з'єднання тканин різних структур може призвести до неспроможності швів).

Надійність шва в основному залежить від підслизового шару; саме він дає 70–90% міцності. У зв'язку з цим для забезпечення достатньої міцності шов повинен проходити через підслизову основу. Цій вимозі відповідають проникаючі (наскрізні) і серозно-м'язово-підслизові шви.

Одним з основних недоліків проникаючого шва є те, що він проходить через слизову оболонку. З одного боку, він більшою мірою схильний до інфікування, а з іншого – сприяє додатковій травмі слизової оболонки. У зв'язку з цим будь-який проникаючий шов практично завжди доповнюється другим рядом швів – непроникаючим (серозно-м'язовим).

Залежно від техніки власне шва, вони поділяються на **безперервні** та **вузлові** шви. Перевагами вузлового шва є більша простота його накладення, а також те, що ці шви меншою мірою звужують просвіт зшиваних органів. Недоліки: велика витрата шовного матеріалу, необхідність використовувати вузли складної конфігурації для попередження можливого розв'язування і відповідно розходження швів.

У хірургічній практиці найбільшу поширеність отримали **однорядні** та **багаторядні** шви. Використання багаторядного шва підвищує міцність шва і його фізичну герметичність. Однак ці шви складніші в накладенні, а також при них різко підвищується кількість шовного матеріалу, який залишається в рані, що може призводити до негативної тканинної реакції.

Разом з тим використання багаторядних швів виправдане при перитоніті, гострій кровотечі в просвіт органів травного каналу, защемленій грижі тощо, а підвищення міцності й герметичності важливе при накладенні швів на товстий кишечник (гостра непрохідність кишечника і т.д.) з його високою мікробною обсяжністю.

Для підвищення надійності шва в умовах агресивного середовища і "компрометованої" кишкової стінки використовують спеціальні методи захисту анастомозу. До них належать використання: клейових субстанцій, фібрино-колагенових субстанцій (наприклад, ТахоКомбу), великого сальника, ауто- і алотрансплантатів (очеревина тощо).

Залежно від типу зіставлення країв кишкової стінки виділяють **інвертуючі**, **енвертуючі** та **футлярні шви**. При інвертуючому шві за рахунок широкого зіставлення серозних оболонок, які при ушкодженні продукують фібрин, відбувається їх швидше злипання, що певною мірою підвищує герметичність шва.

При енвертуючому шві, навпаки, стінки кишечника вивертаються назовні, а зіставляються слизові оболонки.

Футлярні шви передбачають з'єднання одношарових шарів стінки, що забезпечує найкраще відновлення нормальних анатомічних взаємовідно-

шень у стінці зшиваних органів. Однак варто зазначити, що такі шви найскладніші в накладенні і нерідко вимагають використання прецизійної техніки.

Найпоширеніші шви при операціях на органах травного каналу

Непроникаючі шви:

- шов Гелі (П-подібний);
- подвійний напівкисетний шов;
- кисетний шов;
- шов Ламбера (вузловий);
- шов Пирогова;
- шов Русанова (S-подібний);
- шов Холстеда (П-подібний);
- шов Хольда;
- Z-подібний шов.

Гелі шов – П-подібний серозно-м'язовий шов. Даний шов накладають найчастіше при з'єднанні тканин різної товщини, а також у тих випадках, коли один із з'єднуваних органів менш рухливий або його стінка патологічно змінена. Перевагою шва є те, що нитка проходить через серозну і м'язову оболонку паралельно осі органа, що зменшує небезпеку її прорізування. При зав'язуванні ниток вузол повинен розташовуватися на менш рухомому органі або на більш зміненій стінці (рис. 13.16).

Подвійний напівкисетний шов – застосовують при необхідності занурення в нього кукси великого розміру (наприклад, для зашивання кукси поперечної ободової, порожньої та клубової кишок, при обробці кукси дванадцятипалої кишки і т.д.). Однією ниткою накладають серозно-м'язові шви

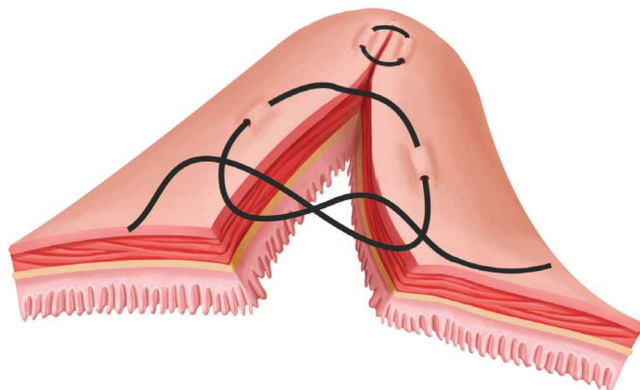


Рис. 13.16. Шов Гелі

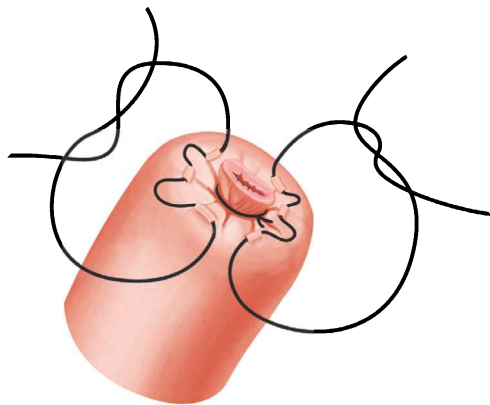


Рис. 13.17. Подвійний напівкисетний шов

на одну півкожність кишки, іншою ниткою – на іншу півкожність (рис. 13.17).

Кисетний шов – безперервний серозно-м'язовий шов, що накладається циркулярно. Призначений для занурення невеликої кукси. Застосовують для занурення кукси червоподібного відростка при апендектомії, при закритті кінцевого отвору тонкої кишки, як один із способів укріплення кукси дванадцятипалої кишки тощо.

Шов накладають довгою ниткою і тонкою круглою круто зігнутою голкою. Шов починають накладати в найбільш доступній для маніпуляції ділянці кишки. У стібок захоплюють серозну і м'язову оболонки; при цьому довжина нитки, що знаходиться в товщі тканин, повинна дорівнювати довжині нитки, що знаходиться на поверхні.

Діаметр кисетного шва повинен бути достатнім для занурення в нього кукси. При занадто великому діаметрі кисетного шва після занурення кукси між нею і стінкою кишки утворюється вільний простір, в якому може накопичуватися рідина. Інфікування цієї рідини може викликати утворення абсцесу.

Після накладення шва на одну півкожність залишають довгу петлю, яку фіксують затиском. Після накладення шва куксу захоплюють анатомічним пінцетом і занурюють у шов. При цьому нитку шва підтягують з двох кінців. Тільки переконавшись у тому, що стінки кишки повністю покривають куксу, нитки зв'язують. При необхідності поверх кисетного шва накладають окремі серозно-м'язові шви (рис. 13.18).

Ламбера (Lembert) шов – непроникаючий окремий вузловий серозно-м'язовий шов. Даний вид шва найчастіше застосовується для накладення другого ряду швів: вкол з боку серозної оболонки в 5–7 мм від краю кишки, вкол з боку серозної оболонки в 1–2 мм від краю на одному боці

кишки, вкол з боку серозної оболонки в 1–2 мм від краю на другій стороні кишки, вкол з боку серозної оболонки в 5–7 мм від краю на другій стороні кишки. Шов Ламбера накладають перпендикулярно лінії з'єднання (рис. 13.19).

Пирогова шов – окремий крайовий серозно-м'язово-підслизовий шов. Голку вколують з боку серозної оболонки і виколують на поверхні розрізу стінки кишки між підслизовим шаром і слизовою оболонкою. Потім голку вколують між слизовою оболонкою і підслизовим шаром другого

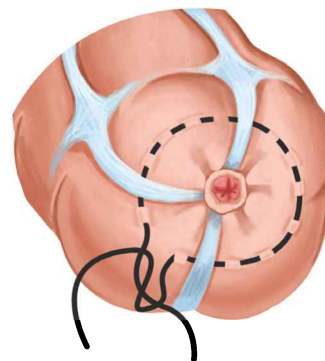


Рис. 13.18. Кисетний шов

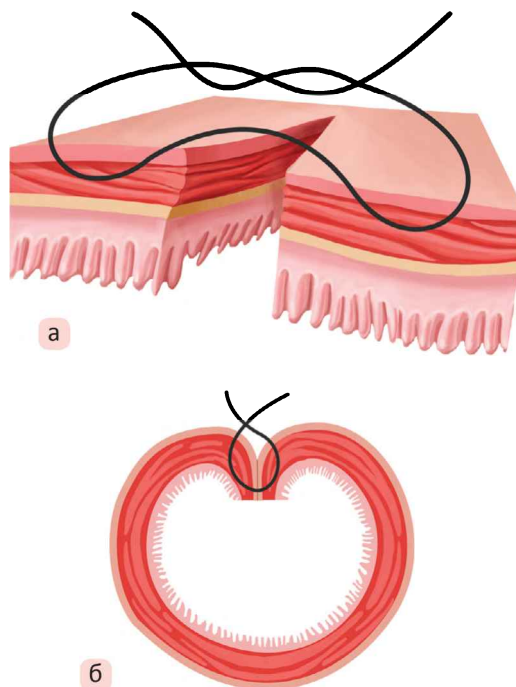


Рис. 13.19. Шов Ламбера: а – до зав'язування вузла; б – після зав'язування вузла

краю рани і виклюють на серозній поверхні оболонки. При цьому в шов захоплюють серозну і м'язову оболонки, а також підслизовий шар, який має найбільшу механічну міцність. Вузли зав'язують з боку серозної оболонки. В результаті стикаються однорідні тканини (рис. 13.20).

Русанова шов – S-подібний відрізняється від кисетного шва тим, що після накладення стібків на одну півкожність нитку перекидають через куксу і стібки накладають у протилежному напрямку (рис. 13.21).

При затягуванні нитки полегшується занурення кукси. Однак при цьому часто відбувається інфікування нитки. Крім того, для накладення цього шва необхідна дещо більша вільна поверхність стінки кишки.

Холстеда (Halsted) шов – П-подібний серозно-м'язовий шов. Найчастіше цей шов застосовують у тих випадках, коли необхідно досягти тіснішого прилягання змінених серозних оболонок. Шов починають накладати з більш зміненої або менш рухомої стінки кишки. При вколюванні і виклю-

ванні голки у шов захоплюють серозну і м'язову оболонки на одному краї рани, а потім на строго симетричній ділянці іншого краю рани. Після цього голку повертають і на відстані 0,8–1,2 см від попереднього стібка так само проводять нитку у зворотному напрямку. Вузол зав'язують на краю рани (рис. 13.22).

Хольда шов. Являє собою комбінацію швів Гелі та Холстеда. Його використовують у тих випадках, коли необхідно зв'язати один з країв рани. Шов починають на одному краї рани, проводячи голку через серозну і м'язову оболонку перпендикулярно лінії розрізу. На іншому краї рани нитку проводять паралельно осі рани, відступивши від неї 0,5–0,6 см, після чого знову проколюють поперечно до лінії розрізу той край рани, на якому починався шов. При зав'язуванні нитки відбувається зменшення довжини того краю рани, на якому розташовується вузол (рис. 13.23).

Z-подібний шов – найчастіше використовують для занурення кукси червоподібного відростка. Спочатку прошивають одним або кількома стіб-

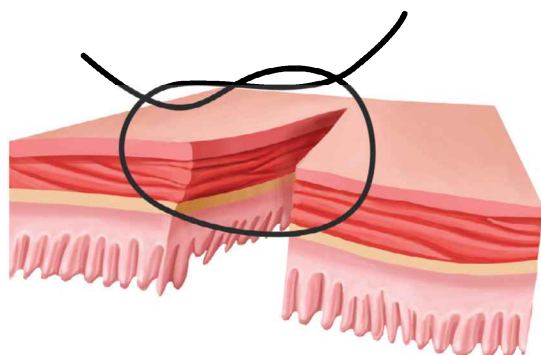


Рис. 13.20. Шов Пирогова

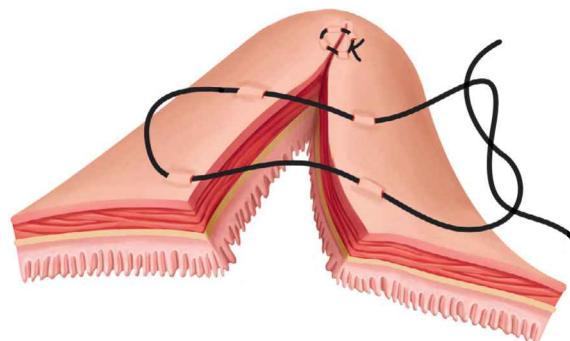


Рис. 13.22. Шов Холстеда

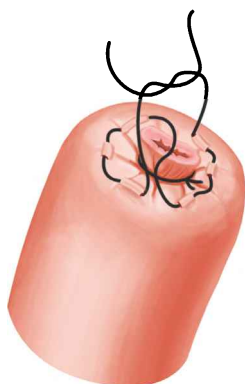


Рис. 13.21. Шов Русанова

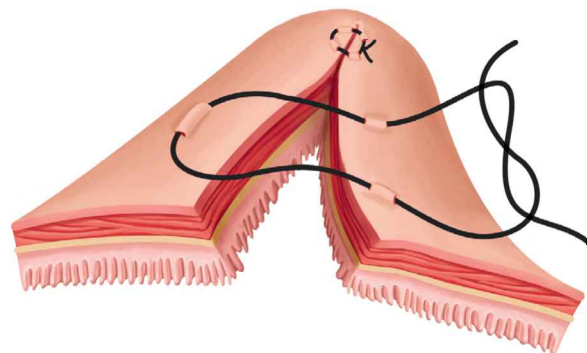


Рис. 13.23. Шов Хольда

ками стінку кишки з одного боку, потім з другого, причому місця початку стібків на обох сторонах повинні розташовуватися одне проти другого (рис. 13.24).

Проникаючі шви:

- шов Альберта (вузловий);
- шов Гамбі (вузловий);
- шов О'Коннела (безперервний);
- шов Мікуліча (безперервний);
- шов Мікуліча (вузловий);
- безперервний наскрізний поворотний матрацний шов;
- шов Ревердена – Мультановського (безперервний);
- кушнірський шов (безперервний);
- шов Шміда (безперервний).

Альберта (Albert) шов – наскрізний окремий вузловий шов. Вкол голки роблять з боку серозної оболонки, прошивають м'язову, підслизову і слизову оболонки і проводять маніпуляції в оберненій послідовності на протилежній стінці органа. Шви накладають вузлами назовні. В якості другого (зовнішнього) ряду швів, як правило, використовується шов Ламбера (рис. 13.25).

Гамбі (Gambi) шов – наскрізний однорядний вузловий шов. Використовується в хірургії товстої кишки. Цей шов нагадує шкірний шов за Донатті. При цьому спочатку кишка проколється на відстані не менше 1 см від краю рани з проколом слизової оболонки. Після проколу другої кишки, обидва просвіти кишки проколюються у зворотному напрямку на відстані 2–3 мм від краю. При затягуванні шва відбувається точне зіставлення серозних шарів стінки кишки на досить великій відстані (рис. 13.26).

О'Коннела (O'Connell) шов – наскрізний неперервний П-подібний вкручуваний шов. Наклада-

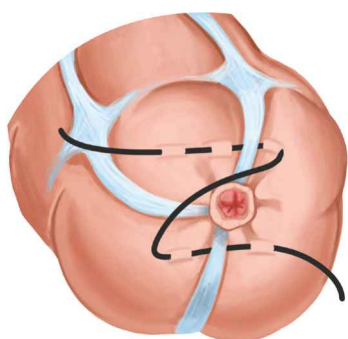


Рис. 13.24. Z-подібний шов

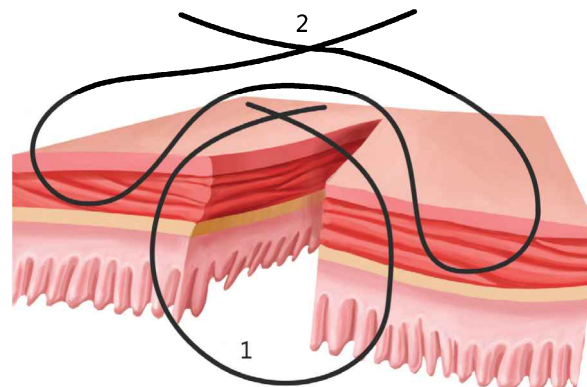


Рис. 13.25. Шов Альберта (1) в комбінації зі швом Ламбера (2)

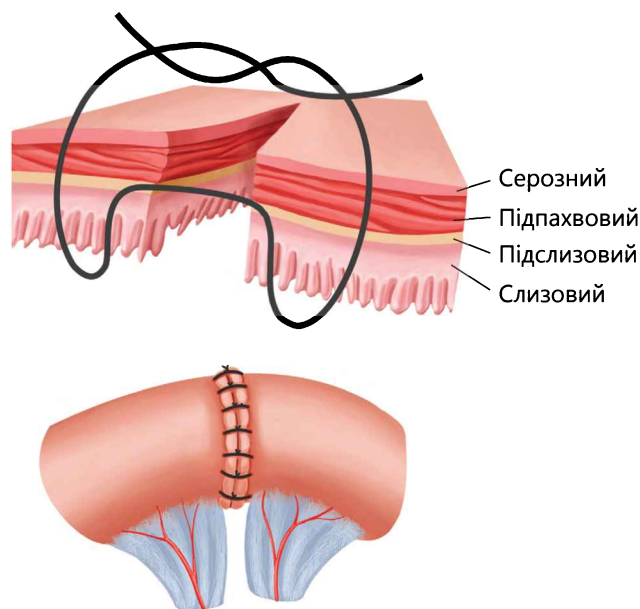


Рис. 13.26. Шов Гамбі

ють довгою ниткою паралельно краю рани. Голку вколують з боку серозної оболонки на відстані 0,5–0,7 см від краю розрізу. Нитку проводять через усі шари стінки кишки. Голку виколують на слизовій оболонці з тієї ж сторони. Ширина стібка не повинна перевищувати 1,2–1,3 см.

Місця вколівання і виколівання голки повинні знаходитися на однаковій відстані від краю рани, тобто стібок повинен розташовуватися паралельно краю рани. На іншому краї рани також голку вколують з боку серозної оболонки, нитку проводять у просвіт кишки і виводять назад на серозну оболонку. При цьому місце вколівання

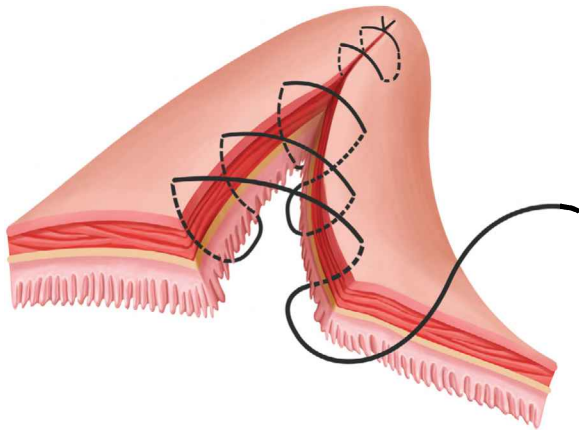


Рис. 13.27. Шов О'Коннела

голки на одному краї рани має строго відповідати місцю її виколування на іншому краї (рис. 13.27). При недотриманні цієї умови стінки кишки вкручуються погано, лінія шва гофрується і береться в складки.

Нитку зтягують після прошивання обох стінок. Під час накладення стібків асистент постійно утримує нитку натягнутою.

Мікуліча (Mikulicz) шов – наскрізний обвивний безперервний шов. Нитка проводиться за принципом зсередини назовні, ззовні всередину (слизова – серозна, серозна – слизова). Після накладення кожного стібка нитку зтягують зсередини, що призводить до закручування країв розрізу і зіткнення їх серозних оболонок (рис. 13.28).

Недолік шва полягає в тому, що в міру зашивання отвору в стінці кишки зтягувати нитку з боку просвіту стає все важче, а останні стібки доводиться зтягувати зовні або закінчувати зашивання одним із вкручуваних швів.

Мікуліча (Mikulicz) шов – проникаючий окремий вузловий шов. Вкол голки роблять з боку слизової оболонки, прошивають підслизову, м'язову і серозну оболонки і проробляють маніпуляції у зворотній послідовності на протилежній стінці органа. Шви накладають вузлами всередину. В якості другого (зовнішнього) ряду швів, як правило, використовується шов Ламбера (рис. 13.29).

Безперервний наскрізний поворотний матрацний шов. Забезпечує надійний гемостаз зшиваних стінок кишки. Шов накладають довгою розсмоктуваною ниткою під затискачем, який фіксує стінки пересіченого органа.

Після прошивання обох стінок кишки через усі шари нитку зав'язують під браншами затиску, один кінець її використовують як трималку. Довгим кінцем

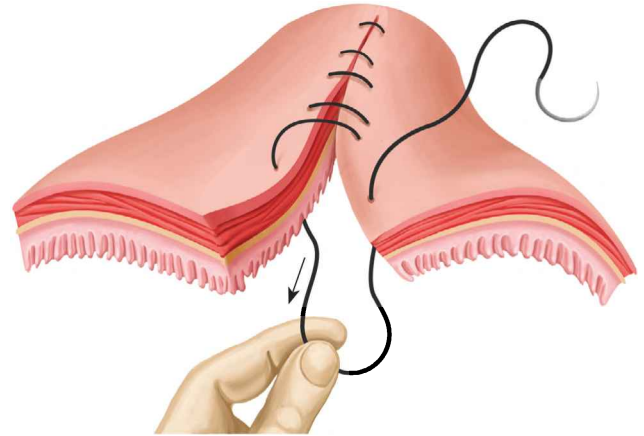


Рис. 13.28. Шов Мікуліча – наскрізний обвивний безперервний шов

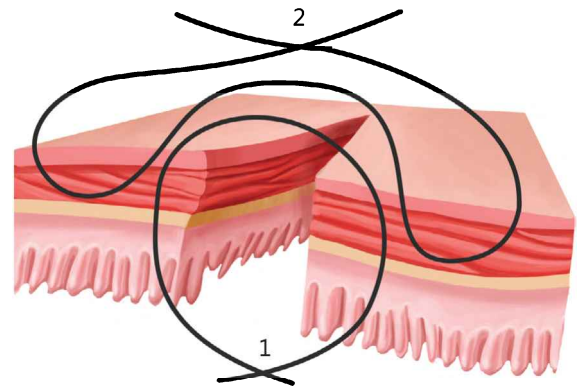


Рис. 13.29. Шов Мікуліча (1) – проникаючий окремий вузловий шов у поєднанні зі швом Ламбера (2)

нитки прошивають обидві стінки органа під затискачем, відступивши від його нижнього краю на 2–4 мм. Проводячи нитку на протилежну сторону, голку вколюють посередині попереднього стібка у зворотному напрямку безпосередньо під браншами затискача (рис. 13.30). Таким чином, чергуючи напрямок стібків, краї рани вшивають під браншами затискача на всьому протязі. Після накладення останнього стібка нитку зав'язують під браншами затискача.

Ревердена – Мультиановського шов – наскрізний безперервний обвивний шов "внахлест". Зазвичай він накладається при надмірній кровоточивості кишки. Шов забезпечує надійний гемостаз, частіше застосовується для зшивання задніх губ анастомозу. Накладають його довгою ниткою. Її проводять через обидві стінки кишки і зв'язують. У подальшому, після прошивання обох стінок, гол-

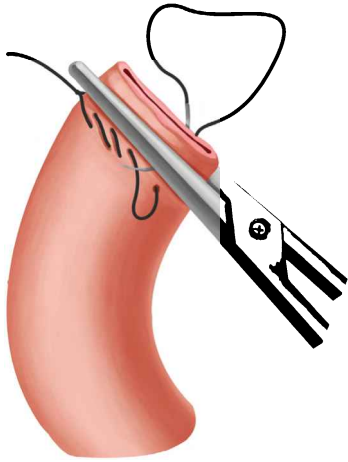


Рис. 13.30. Нерпервний наскрізний поворотний матрацний шов

ку виколують через петлю нитки, в результаті чого при натягу нитки утворюється "нахлест", що здавлює тканини (рис. 13.31). Ширина стібка не повинна перевищувати 0,6–0,8 см.

Кушнірський шов – безперервний крайовий обвивний вивертаючий шов. Довгу нитку проводять через краї рани, проколюючи всі шари стінки кишки. Один кінець нитки зав'язують, а за допомогою іншого накладають безперервний шов, проводячи голку послідовно зовні всередину з одного боку і зсередини назовні – з іншого. Після виколування голки на серозній оболонці нитку затягують зовні (рис. 13.32). При цьому краї рани вивертаються і їх слизові оболонки стикаються. Шов забезпечує надійний гемостаз, однак вивертання слизової оболонки сприяє інфікуванню лінії шва, у зв'язку з чим його застосовують рідко.

Шмідена (Schmieden) шов – безперервний обвивний (наскрізний) вкручуваний шов. Довгу нитку проводять через усі шари кишки в одному напрямку. Голку вколують з боку слизової оболонки назовні і виколують на серозній оболонці. Спочатку прошивають один край рани з боку слизової оболонки назовні, потім також з боку слизової оболонки назовні, на серозну оболонку – прошивають інший край рани. Після проведення нитки через обидва краї затягують її з зовнішнього боку (рис. 13.33).

Для поліпшення вкручування обох країв рани доцільно голку проводити в косому напрямку, вколюючи її з боку слизової оболонки біля самого краю рани і виколуючи з боку серозної оболонки на відстані 0,6–0,8 см від краю рани. При затягуванні нитки після прошивання обох країв рани слизо-

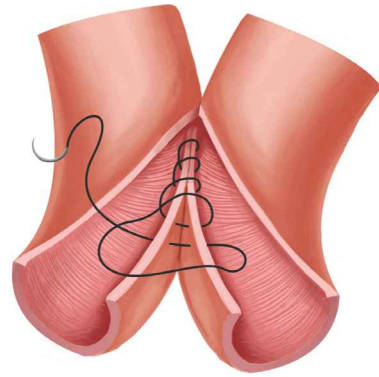


Рис. 13.31. Шов Ревердена – Мультиановського

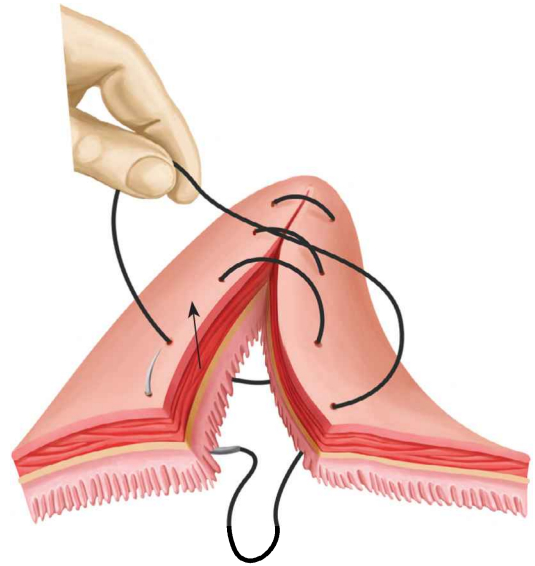


Рис. 13.32. Кушнірський шов

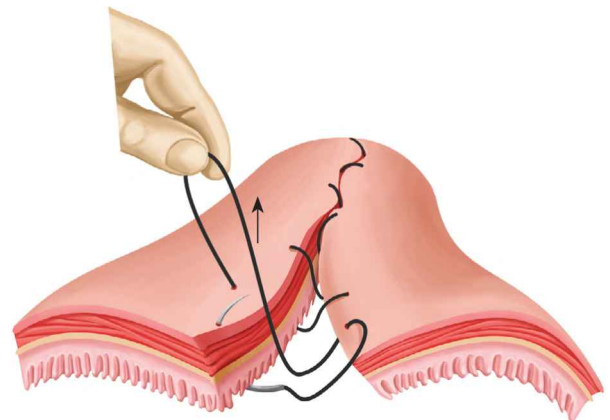


Рис. 13.33. Шов Шмідена

ва оболонка не вивертається, а серозні оболонки обох країв стикаються на досить великому протязі.

- З усіх перерахованих видів швів не в критичних умовах оптимальним видом шва є **однорядний безперервний серозно-м'язово-підслизовий футлярний шов** або **шов Пирогова** – однорядний вузловий серозно-м'язово-підслизовий шов з розташуванням вузла на серозній оболонці.
- **В ургентній абдомінальній хірургії** (перитоніт, ГНК, защемлена грижа, гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу тощо) **перевагу слід віддавати дворядному шву**.
- У всіх випадках при відновленні цілісності стінки порожнистого органа травного каналу, як з розкриттям його просвіту, так і при пошкодженні серозної або серозно-м'язової оболонки (травма, операція), накладення анастомозів між окремими органами, **слід використовувати синтетичні розсмоктувані нитки з атравматичною голкою**.

Накладення анастомозу

Накладення анастомозу між двома ділянками травного тракту – одна з найпоширеніших операцій в абдомінальній хірургії. Анастомоз накладають з метою відновити пасаж вмісту по органах травного каналу.

Основні вимоги до накладення анастомозу:

- ширина анастомозу повинна бути достатньою для того, щоб забезпечити безперешкодне просування вмісту кишечника;
- по можливості анастомоз необхідно накладати ізоперистальтично, тобто напрямком перисталь-

тики в привідній ділянці має збігатися з таким у зворотній ділянці;

- лінія анастомозу повинна бути міцною і забезпечувати механічну та біологічну герметичність.

Залежно від способів сполучення привідних і відвідних ділянок травного апарату розрізняють наступні види анастомозів:

- анастомоз **"кінець в кінець"** (anastomosis termino-terminalis) – кінець привідної ділянки з'єднують з кінцем відвідної – найбільш фізіологічний варіант відновлення безперервності органів травного каналу, і через це найчастіше вживаний (рис. 13.35а);
- анастомоз **"бік у бік"** (anastomosis latero-lateralis) – з'єднують бічні поверхні привідних і відвідних ділянок – накладають при малому діаметрі сполучуваних ділянок кишки, при "скомпрометованій" стінці кишки (перитоніт, ГНК і т.д.), а також при накладенні холедоходуоденоанастомозу (рис. 13.35б);
- анастомоз **"кінець в бік"** (anastomosis termino-lateralis) – кінець привідної ділянки з'єднують з боковою поверхнею відвідної – часто застошують при резекції правої половини ободової кишки і накладення анастомозу між тонкою і товстою кишкою, при накладенні гепатикохоледохоеюноанастомозу (рис. 13.35в);
- анастомоз **"бік в кінець"** (anastomosis latero-terminalis) – бічну поверхню привідної ділянки з'єднують з кінцем відвідної.

В ургентній хірургії найчастіше формують анастомоз за допомогою дворядного шва, який накладають на задню, а потім на передню стінки

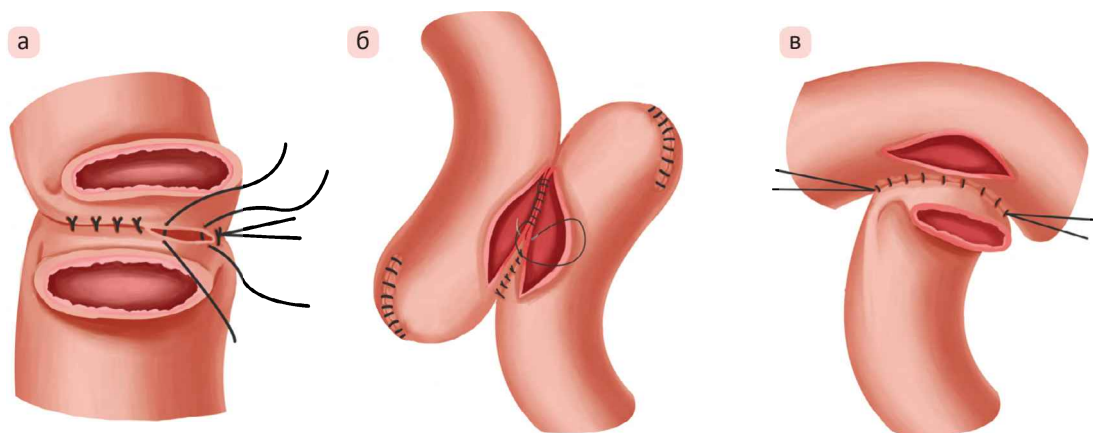


Рис. 13.34. Види анастомозів: а – кінець в кінець; б – бік в бік; в – кінець в бік

анастомозу. Аналогічно накладають шлунково-кишкові, тонко-тонкокишкові, тонко-товстокишкові, товсто-товстокишкові анастомози.

Для накладення внутрішнього ряду швів можна використовувати безперервний обвивний вкручуваний шов за Мікулічем або Шміденом або окремі вузлові шви за Мікулічем. Перевагу слід віддавати вкручуваним швам, які забезпечують достатнє зіткнення серозних оболонок, а також швам, що забезпечують надійний гемостаз.

Зовнішній ряд швів формують за допомогою окремих вузлових серозно-м'язових швів або швів Ламбера. В результаті вся лінія анастомозу зовні зашита серозно-м'язовим швом, а задня стінка – наскрізним (вузловим або безперервним).

Короткі рекомендації щодо застосування шовного матеріалу в окремих областях хірургії представлені в таблиці 13.2.

АПАРАТНИЙ ШОВ У ВІДКРИТІЙ І ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХІРУРГІЇ

Механічні зшиваючі апарати використовуються в абдомінальній хірургії з середини минулого століття. Більшість з них були розроблені для анастомозування у важкодоступних для ручного шва ділянках. Переваги апаратного шва:

- мінімальна травматичність (апаратний шов завжди вирізнявся м'якшим і менш травматичним впливом на тканини, ніж накладення такої ж кількості ручних швів);
- мінімальна інвазивність (час, протягом якого залишається відкритим просвіт кишки, значно зменшується, знижується потенційна ймовірність забруднення черевної порожнини);
- спрощення оперативної техніки (зручність використання у важкодоступних місцях, спрощення мобілізації й анастомозування при невідповідності діаметрів кінців кишки тощо).

Усі перераховані позитивні характеристики допомагають отриманню сприятливих клінічних результатів. Найбільшого повсюдного поширення набули скобкові зшиваючі апарати.

Принцип апаратного шва полягає в з'єднанні тканин за допомогою металевих скобок (дужок), які, залежно від області застосування, мають різну форму. У сучасних зарубіжних моделях використовуються титанові скобки. Останнім словом у технології апаратного шва є застосування розсмоктува-

них скобок ("Polysorb"), які в терміні близько 180 діб повністю розсмоктуються в організмі і широко застосовуються для зашивання тканин, формування анастомозів, лігування судин тощо.

Область застосування зшиваючих апаратів у лапароскопічній хірургії можна розділити на два напрямки: для анастомозування і для мобілізації відповідних сегментів кишки:

- бічне і тангенціальне висічення кишки та лінійний шов кишки;
- резекція кишки і накладення лінійного функціонального анастомозу "кінець в кінець" (правобічна геміколектомія, резекція поперечної ободової кишки тощо);
- резекція кишки і накладення циркулярного анастомозу "кінець в кінець" через природні отвори організму (анальний отвір), наприклад, при резекції прямої або сигмоподібної кишки;
- резекція кишки і накладення циркулярного дворядного анастомозу через додатково виконану передню перинеотомію (низька і наднизька передня резекція прямої кишки).

Циркулярні степлери

Використання циркулярного степлера в хірургії дозволяє проводити низькі передні резекції прямої кишки тим хворим, яким раніше виконувалися черевно-промежинні екстирпації і черевно-анальні резекції з виведенням колостоми. Для зручності проходження через фізіологічний вигин прямої кишки при виконанні високих передніх резекцій і резекцій верхніх відділів прямої кишки з 80-х років ХХ століття апарати стали випускатися з вигином робочої частини та знімною головою. Наявність останньої робить його особливо зручним для виконання лапароскопічних операцій. Апарат накладає дворядний скобковий шов (рис. 13.35).

Значно скорочує час операції накладення кісетного шва апаратною методикою. Апарат для накладення механічного кісетного шва представлено на рис. 13.36.

Лінійні степлери

Апарат GIA використовується в основному для накладення анастомозів (рис. 13.37). GIA накладає два ряди швів з кожного боку і перетинає зшивані тканини між ними ножем. Сучасні апарати ма-

Рекомендації з застосування шовного матеріалу в окремих областях хірургії (В. К. Гостіцев, М. О. Євсєєв, 2012)

Анатомічне утворення	Методика формування шва	Переважний тип шовного матеріалу	Товщина нитки (USP)	Тип голки	Розмір голки відносно довжини обводу	Найбільш поширені оригінальні шовні матеріали
Стравохід	Дворядний окремих через усі шари й адвентиційно-м'язово-підслизовий	Монофіламентні або комплексні нитки, що абсорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	3/0–2/0	Колюча	3/8	вікріл, вікріл плюс, ПДС ІІ, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон
Шлунок, дванадцятипала, тонка і товста кишка	1. Однорядний серозно-м'язовопідслизовий неперервний або окремих 2. Дворядний: через усі шари і серозно-м'язовий	Монофіламентні або комплексні нитки, що абсорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції <i>Монофіламентні нитки на основі полілефінів (поліпропілен, пролен та ін.), що не абсорбуються</i>	3/0–2/0	Колюча	3/8	вікріл, вікріл плюс, ПДС ІІ, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон, скріпковий шов
Пряма кишка	Дворядний окремих через усі шари й адвентиційно-м'язово-підслизовий	Монофіламентні або комплексні нитки, що абсорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	3/0–2/0	Колюча	3/8–5/8	вікріл, вікріл плюс, ПДС ІІ, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон, скріпковий шов
Паренхіма печінки	Окремих або неперервний шов із захопленням гліссонової капсули, великого масиву тканин і судинно-секреторних елементів <i>en masse</i>	Монофіламентні нитки, що абсорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	2/0–0	Тупокінцева	3/8–1/2	ПДС ІІ, ПДС плюс, біосин
Судинно-секреторні елементи печінки	Лігування з прошиванням шов на протяжності	Монофіламентні нитки, що не абсорбуються	5/0–3/0	Колюча	3/8	пролен, суржилен, поліпропілен
Магістральні жовчні протоки	Однорядний без захоплення слизової оболонки	Монофіламентні або комплексні нитки, що абсорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	5/0–3/0	Колюча	3/8–1/2	вікріл, вікріл плюс, ПДС ІІ, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон

Анатомічне утворення	Методика формування шва	Переважний тип шовного матеріалу	Товщина нитки (USP)	Тип голки	Розмір голки відносно довжини обводу	Найбільш поширені оригінальні шовні матеріали
Підшлункова залоза	Окремий однорядний шов	Монофіламентні або комплексні нитки, що сорбуються, з тривалим терміном абсорбції Нитки, що не сорбуються	5/0–3/0	Колюча	3/8–1/2	ПДС II, ПДС плюс, максон, пролен, поліпропілен, суржилен
Сечовий міхур	Дворядний шов: окремий або неперервний через усі шари і окремий адвентичійно-м'язовий	Монофіламентні або комплексні нитки, що сорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	3/0–2/0	Колюча, колючо-ріжуча	3/8–5/8	вікріл, вікріл плюс, ПДС II, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон
Сечовід	Однорядний адвентичійно-м'язовий окремий	Монофіламентні або комплексні нитки, що сорбуються, зі стандартним або тривалим терміном абсорбції	6/0–4/0	Колюча	3/8–5/8	вікріл, вікріл плюс, ПДС II, ПДС плюс, біосин, полісорб, дексон, максон
Хирургія гриж живота	Окремі шви	Нитки, що не сорбуються	2/0	Колюча	1/2	пролен, поліпропілен, суржи-про, суржилен
Серцево-судинна хірургія	Окремий або неперервний шов	Монофіламентні нитки, що не сорбуються, на основі фторполімерів, полівінілідену й поліолефінів	5/0–7/0	Колюча	3/8–1/2	гортекс профімед цитогласт корален поліпропілен пролен суржипро суржилен
Шкіра	Знімний шов	Шовний матеріал, що не абсорбується	2/0–3/0	Ріжуча	3/8–1/2	поліпропілен поліамід
Шов нерва	Окремі шви		8/0–10/0	Колюча		

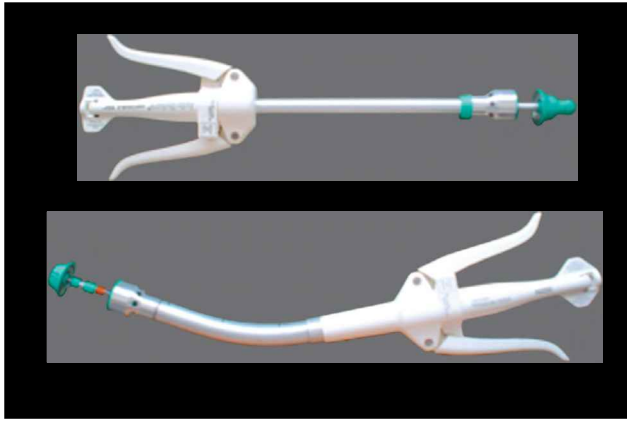


Рис. 13.35. Одноразові циркулярні степлери CEEA 1-го і 2-го покоління



Рис. 13.36. Апарат для накладення механічного кишечного шва



Рис. 13.37. Лінійний степлер GIA

ють ряд переваг. По-перше, запроваджено механізм контролю товщини тканин (tissue gap control mechanism), що забезпечує їх зближення на певну відстань перед прошивкою. По-друге, в апаратах використовуються не танталові, а титанові скобки.

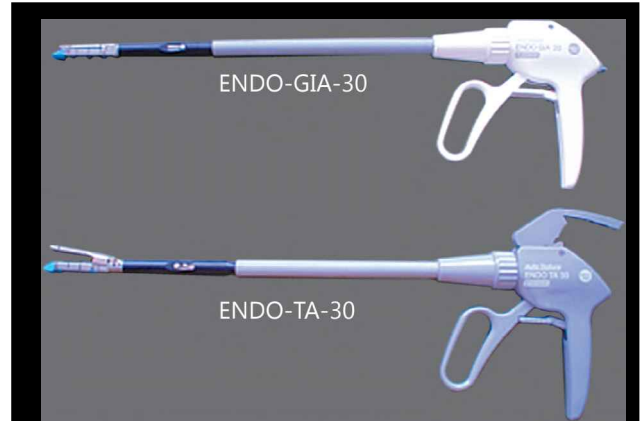


Рис. 13.38. Лінійні ендостеплери

Спеціально для ендохірургії створено апарати ENDO-GIA-30, ENDO-TA-30, які мають аналогічний принцип дії, тільки замість дворядного накладається трирядний шов. З появою цих апаратів з'явилася можливість усі етапи резекції товстої кишки і шлунка виконувати інтракорпорально (рис. 13.38).

Апарати типу ENDO-GIA-Universal – 30–45–60 дали можливість міняти кут касети до 50–60 градусів відносно своєї осі. Особливістю цих пристроїв є можливість заміни касети різної довжини на одному інструменті від 35 мм до 60 мм, залежно від поставленого завдання.

У степлерах "AUTO SUTURE" з додатковою системою зміцнення тканин під час прошивання використаний принципово новий підхід до механічного шва за рахунок різної висоти скобок для кожного ряду (4,0–3,5–3,0). Цей апарат дозволяє використовувати картриджі у ширшому діапазоні товщини тканин, при цьому підвищує стійкість до прорізування і зменшує навантаження на зовнішній ряд скріпок. Ступінчаста поверхня бранші касети зменшує зусилля для компресії тканин (рис. 13.39).

Застосування сучасних ендоскопічних зшиваючих апаратів засноване на дотриманні чотирьох принципів:

- перед прошивкою необхідно ретельно підготувати стінку кишки до анастомозування (очистити від жирової тканини);
- анастомоз повинен розташовуватися вільно, без натягу;
- не повинно бути перегинів і деформації кишки дистальніше і проксимальніше анастомозу;
- після формування анастомозу тракції, як за відвідний, так і за привідний сегменти кишки неприпустимі.

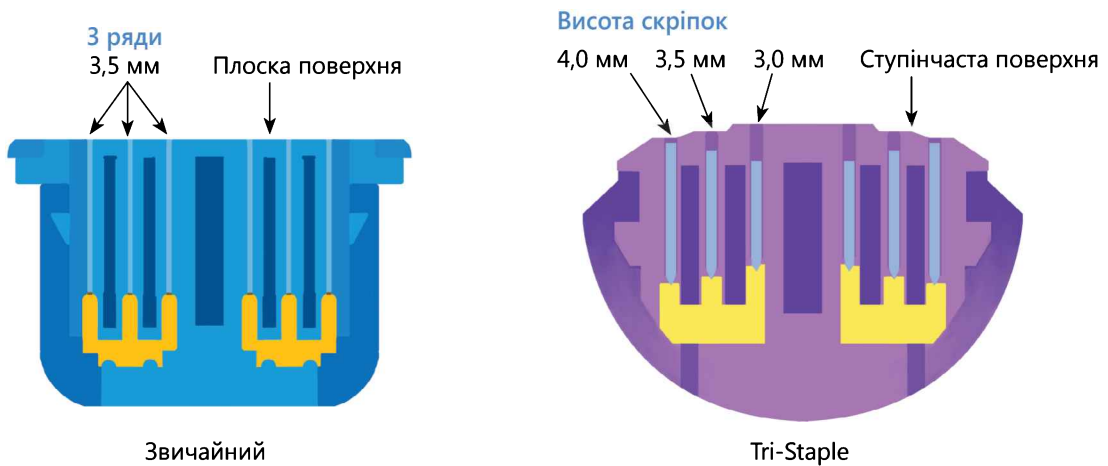


Рис. 13.39. Технологія Tri-Staple – порівняння звичайного закриття скобок (зліва) і в новій технології зшиваючих апаратів (справа)

При порушенні одного з принципів роботи зі зшивальними апаратами може виникнути стриктура або недостатність анастомозу. Не дуже ретельно виділена стінка кишки провокує ненадійність виконаного шва.

Якщо після формування анастомозу між анастомозованими ділянками кишки виникає натяг, то це може призвести до неспроможності міжкишкових співусть у ранньому або до стриктури в пізньому післяопераційному періодах.

При грубих тракціях за проксимальний або дистальний відділи кишки після анастомозування можливе прорізування швів. Можливий перекут або перегин привідної та відвідної кишок.

Для оцінки герметичності анастомозу з метою профілактики неспроможності застосовуються:

- газово-водна проба – у черевну порожнину вводиться рідина, в яку занурюється анастомоз, після чого пряма кишка заповнюється газом. При негерметичності через дефекти швів будуть просочуватися бульбашки газу;

- пінна проба – в кишку вводиться пінний розчин; при негерметичності співусть пінна просочуватиметься через дефекти швів, які повинні зашиватися ручним вузловим швом.

Ще одним доступним і надійним способом перевірки герметичності сформованого анастомозу при використанні циркулярного степлера є ретельний огляд висіченої ножем апарата частин привідної та відвідної кишок. Обидві частини повинні бути безперервними, у вигляді кільця; в іншому випадку можлива наявність дефекту шва.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У НЕВІДКЛАДНІЙ ХІРУРГІЇ



Підтримка життя пацієнта, попередження й усунення органної дисфункції – головна мета інтенсивної терапії. Її основними компонентами є: гемодинамічна респіраторна підтримка, корекція порушень гемокоагуляції і профілактика тромбозу глибоких вен, запобігання розвитку стрес-виразок і виникнення шлунково-кишкових кровотеч, нутритивна підтримка, імунозамісна терапія.

У людини – три життєво важливі функції: кровообіг, дихання, обмін речовин. У хірургічних хворих найчастіше доводиться мати справу з порушеннями функції кровообігу – артеріальна гіпотензія (ГКПТК, гнійний перитоніт, гострий некротичний панкреатит, гостра непрохідність кишечника, важка травма грудей, живота, кінцівок тощо). Без сумніву, ці та багато інших захворювань вимагають проведення цілеспрямованої терапії основного захворювання, в т.ч. й виконання екстреного оперативного втручання, проте це стає можливим лише після стабілізації в першу чергу гемодинамічних показників.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ СТАНУ ПАЦІЄНТА

Оцінку стану пацієнта з гострою хірургічною патологією проводить лікар при первинному огляді якомога швидше в наступному порядку:

- стан свідомості і психіки;
- положення в ліжку;
- стан шкіри і слизових;
- стан гідратації;
- функції основних фізіологічних систем – дихання, кровообігу, виділення;
- дані лабораторних, неінвазивних та інструментальних методів дослідження.

Стан свідомості і психіки. Діагностичні градації порушень свідомості:

- **свідомість ясна** (збереження всіх психічних функцій, бадьорість, адекватні реакції);
- **помірне оглушення** (помірна сонливість, негрубі помилки орієнтування в часі, рухова реакція на біль цілеспрямована й активна, контроль за функціями тазових органів збережений);

- **глибоке оглушення** (дезорієнтація, глибока сонливість, виконання лише простих команд, реакція на біль координованого захисного характеру, контроль над функціями тазових органів ослаблений) або сопор (патологічна сонливість зі збереженням координованих захисних локалізованих реакцій у відповідь на біль);
- **кома помірна (I)** – невідкривання очей, некоординовані захисні рухи, відсутність контролю над сфінктерами, помірні порушення вітальних функцій за кількома параметрами;
- **глибока кома (II)** – відсутність захисних рухів на біль, загрозові порушення вітальних функцій за кількома параметрами;
- **кома поза межня (III)** – м'язова атонія, двосторонній фіксований мідріаз.

Положення пацієнта в ліжку може бути активне, пасивне і вимушене. На відміну від активного, пасивне становище зазвичай вказує на вкрай тяжкий стан хворого. Вимушене положення хворий приймає для зменшення тяжких, що доставляють страждання, відчуттів (біль, задишка, кашель тощо). Воно може бути сидячим (ортопное), з упором на руки; з припіднятим головним кінцем; на спині або на животі; на боці з приведеними до живота ногами або з закинutoю головою. При сильному "спастичному" болю пацієнти вимушено періодично змінюють положення.

При оцінці стану пацієнта багато про що може сказати **вираз обличчя**. Страдницьке обличчя буває при тяжкому больовому відчутті й психічних переживаннях, загострені риси обличчя – "обличчя Гіппократа" – при черевних катастрофах, важких масивних кровотечах. Зустрічається "мітральне обличчя", обличчя з одностороннім (або двостороннім) рум'янцем при пневмоніях, маскоподібне обличчя при ураженні головного мозку.

Для тактики ведення пацієнта велике значення має запах від хворого. Так, специфічні запахи алкоголю, фосфорорганічних інсектицидів вказують на інтоксикацію відповідним чинником, запах ацетону – на кетоацидоз при цукровому діабеті, печінковій недостатності; запах аміаку – на уремію при нирковій недостатності.

Стан шкіри і слизових. Оцінюють еластичність (тургор), вологість (потовиділення), забарвлення шкіри, різного роду висипання, трофічні зміни, температуру та ін.

Підвищену вологість шкіри вважають однією з реакцій пристосування при перегріванні організму, фізичному навантаженні, критичному знижен-

ні температури тіла при гарячкових станах. Рясне потовиділення спостерігається при таких захворюваннях, як лімфогранулематоз, базедова хвороба та ін. Рясний холодний піт як несприятливий симптом зустрічається при сепсисі, колапсі, шоку, асфіксії, інфаркті міокарда, агональних станах.

Синюшність (ціаноз) – це специфічне забарвлення шкіри і слизових оболонок внаслідок підвищення вмісту відновленого гемоглобіну в капілярному кровотоку. Розрізняють холодний, вологий ціаноз (при серцево-судинній недостатності) і теплий, сухий тотальний ціаноз (при дихальній недостатності та у хворих з хронічним пошкодженням нирок).

Спостереження в динаміці за поширенням і вираженістю ціанозу має велике значення, позаяк наростаючий ціаноз будь-якого походження прогностично несприятливий і вимагає інтенсивного лікування.

Жовте забарвлення (пожовтіння) шкіри, склер як результат відкладення в шкірі, склерах білірубіну; буває паренхіматозного, механічного або гемолітичного походження.

У ряді випадків домінуючою скаргою пацієнта є **свербіж шкіри**. Він зустрічається при паренхіматозній та механічній жовтяниці, цукровому діабеті, наростаючій нирковій недостатності, лімфогранулематозі, поліцитемії, а також при алергії.

Токсико-алергічні ураження шкіри і слизових оболонок проявляються у вигляді пухирів, уртикарному висипі або зливній гіперемії.

Важливим клінічним симптомом вважають **геморагії**. Поява обширних геморагій зазвичай свідчить про порушення згортання крові. Перед виконанням ургентної операції необхідно цілеспрямовано уточнити, чи отримує пацієнт постійно оральні антикоагулянти (які?), дезагреганти (які?) у зв'язку з наявністю: стентів у коронарних судинах, штучного водія ритму, кава-фільтра, інших імплантів.

Дрібний петехіальний висип свідчить, навпаки – про ураження судинної стінки. Геморагії при будь-якому захворюванні вказують на його тяжкість, збільшення інтоксикації, загрозу крововиливів у життєво важливі органи.

Слід підкреслити, що при огляді шкіри пацієнт повинен бути повністю оголеним, без нижньої білизни. Це дозволяє виявити вельми специфічні сліди від внутрішньовенних ін'єкцій – "доріжок" по ходу вен шиї, гомілок, особливо в ділянці пахових складок, частіше зліва (у хворих-правшів), із розвитком флебітів, виразок, нагноєних нориць, так

званих “шахт”. Це дає можливість виявити “шприцевих” наркоманів і “вхідні ворота” інфекції (бактеріальний ендокардит трикуспідального клапана, пневмонія) або причину коматозного стану.

Стан гідратації оцінюють як шляхом звичайного клінічного спостереження, так і з застосуванням спеціальних методів дослідження. Важливе значення для судження про дегідратації має визначення тургору шкіри, оцінюють також спадання вен після підйому руки вище рівня серця, час капілярного заповнення (> 2 сек), розтягнення яремних вен, діурез.

Однак найбільш чутливим критерієм слугує не абсолютний обсяг діурезу, а швидкість сечовиділення, яка в нормі становить близько 1 мл/кг маси тіла на годину. При олігурії відзначається зниження темпу діурезу до 0,5 мл/кг на годину, при олігоанурії – менше 0,4 мл/кг на годину.

Наявність хрипів у легенях, наявність плеврального випоту, асцити, набряків нижніх кінцівок можуть свідчити як про патологію кардіального, ниркового, печінкового, алергічного походження, так і про гіпергідратацію. При затримці в організмі понад 2–4 л рідини загальний набряк стає візуально помітним (*anasarca*).

В процесі об'єктивного огляду використовують результати неінвазивних методів дослідження.

Принципово важливим є визначення дефіциту або надлишку маси тіла. Для цього використовують такий показник, як індекс маси тіла (англ. Body mass index) – показник, що дозволяє визначити ступінь відповідності маси пацієнта його зросту, що дає можливість оцінити, чи є маса недостатньою, нормальною чи надлишковою. Індекс маси тіла розраховують за формулою:

$$\text{Індекс маси тіла} = \text{маса тіла (в кг)} / \text{ріст (у метрах)}^2$$

Інтерпретація показників індексу маси тіла	
Індекс маси тіла	Відповідність маси людини до її зросту
16 і менше	Виражений дефіцит маси тіла
16–18,5	Недостатня (дефіцит) маса тіла
18,5–24,99	Норма
25–30	Надмірна маса тіла (передожиріння)
30–35	Ожиріння першого ступеня
35–40	Ожиріння другого ступеня
40 і більше	Ожиріння третього ступеня (морбідне)

Оцінюють частоту дихання, наявність задишки та її характер; насичення гемоглобіну киснем (сатурація гемоглобіну крові) SpO₂ – неінвазивним методом пульсоксиметрії, газу крові (PaO₂ і PaCO₂) – шляхом транскутанного моніторингу.

Температура тіла в Україні визначається в градусах за Цельсієм.

Стан гемодинаміки оцінюють за:

- частотою пульсу, його наповненням, напруженням;
- рівнем артеріального тиску методом Ріва-Роччі – Короткова з визначенням систолічного (АТ_{сис.}) і діастолічного (АТ_{діаст.}) показників, з обчисленням пульсового і особливо – середньодинамічного артеріального тиску (АД_{сер.}).

СДТ можна досліджувати за допомогою сучасних приліжкових / переносних моніторів або розрахувати за формулою Хікема: $АТ_{сер} = \text{діастолічний } АТ + (\text{АТ}_{сис.} - \text{АТ}_{діаст.}) : 3$. У здорових людей АТ_{сер.} становить 85–110 мм рт. ст.

Ступінь порушення гемодинаміки в ланці мікроциркуляції оцінюють за часом заповнюваності капілярів при пальцевому натисканні на шкіру внутрішньої поверхні передпліччя – проба “блідого плями” (у здорових: до 2 с).

Досить перспективною є **неінвазивна оцінка кровообігу – серцевого викиду** приліжковим переносним монітором за технологією *esCCO*[™] компанії *Nihon Kohden*. Неінвазивна технологія *esCCO*[™] являє собою безперервне визначення величини серцевого викиду, що обчислюється на основі динамічного моніторингу ЕКГ, SpO₂ за допомогою пальцевого датчика пульсоксиметра, неінвазивного вимірювання артеріального тиску манжетною.

Неінвазивна технологія *esCCO*[™] забезпечує надійний гемодинамічний моніторинг, ранню діагностику шоку і контроль ефективності інфузійного режиму, як у пацієнтів відділень інтенсивної терапії, так і у пацієнтів хірургічного профілю під час проведення інфузійної терапії при підготовці й виконанні ургентних або планових оперативних втручань.

Використання неінвазивних методів при обстеженні пацієнтів дає можливість отримати дані, на підставі яких можна глибше вивчити стан хворих та оцінити функціональний стан систем організму. В подальшому ці дані можуть бути використані в інтеграційних схемах оцінки стану пацієнта і прогнозуванні перебігу захворювання.

Стан гемодинаміки **інвазивними методами** може бути оцінений:

- за рівнем артеріального тиску методом канюлювання периферичних артерій і виражений у мм рт.ст.;
- за рівнем центрального венозного тиску (ЦВТ) = CVP – central vein pressure – шляхом канюлювання верхньої порожнистої вени і вимірювання ЦВТ апаратом Вальдмана в сантиметрах водного стовпа. У здорових осіб показники ЦВТ знаходяться в межах 5–12 см вод. ст. Для того щоб перевести значення ЦВТ, представлені в мм рт. ст., у см вод. ст., дані в мм рт. ст. необхідно помножити на 0,736 або поділити на 1,36.

Важливе значення для оцінки стану пацієнта має з'ясування етіологічних факторів, характеру супутньої патології. Для цього використовують дані, отримані при опитуванні хворого та /або його родичів.

Основними лабораторними показниками можна вважати дані, що характеризують функціональний стан основних органів і систем:

- клінічні аналізи крові і сечі;
- дані біохімічних досліджень (показники):
 - загального білка і його фракцій;
 - білірубину;
 - креатиніну;
 - сечовини;
 - глюкози;
 - електролітів – калію, натрію, кальцію, іонізованого кальцію, хлору плазми;
 - активність аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази, лужної фосфатази, амілази плазми і сечі;
- показники коагулограми:
 - активованій частковий (парціальний) тромбoplastиновий час (АЧТЧ);
 - протромбіновий час;
 - протромбіновий індекс;
 - міжнародне нормалізоване відношення (МНВ);
 - рівень фібриногену.

На підставі даних огляду та інтерпретації основних клініко-лабораторних параметрів оцінюють загальний стан пацієнта. Традиційно розрізняють 5 ступенів тяжкості стану хворого: задовільний, середньої тяжкості, важкий, дуже важкий і термінальний.

- **Задовільний стан** – свідомість ясна; життєво важливі функції не порушені.
- **Стан середньої тяжкості** – свідомість ясна або є помірне оглушення; життєво важливі функції порушені незначно.

- **Важкий стан** – свідомість порушена аж до глибокого оглушення або сопору; є виражені порушення дихальної або серцево-судинної систем.
- **Стан вкрай важкий** – помірна або глибока кома, грубо виражені симптоми ураження дихальної і/або серцево-судинної систем.
- **Термінальний стан** – позамежна кома з грубими ознаками ураження стовбура мозку і порушеннями вітальних функцій.

В даний час існує безліч систем оцінки тяжкості стану хворих, які можна класифікувати на кілька видів.

Універсальні, які підходять для оцінки великої кількості різних патологічних станів:

- APACHE – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, 1981 та її модифікації – APACHE II, 1985; APACHE III, 1991;
- TISS – Therapeutic Intervention Scoring System, 1974;
- SAPS – Simplified Acute Physiology Score.

Спеціалізовані – розроблені для будь-якої однієї патології:

- Der Mannheim Peritonitis Index – Мангеймський індекс перитоніту (МІП);
- шкали оцінки тяжкості стану при поєднаних травмах – CRAMS (Circulation Respiration Abdomen Movement Speech), 1982;
- індекс CHOP (Creatinine, Hematocrit, Osmolarity, Pressure);
- шкала травми – (TS) Trauma Score, 1981;
- переглянута шкала травми – (RTS) Revised Trauma Score, 1989;
- шкали поліорганної дисфункції MODS (Multiple Organ Dysfunction Score, 1996);
- шкала SOFA (Sequential/Sepsis-related Organ Failure Assessment, 1994);
- LODS (Logistic Organ Dysfunction System, 1997).

На сьогодні для оцінки тяжкості хворого із сепсисом використовують останній перегляд дефініції сепсису і септичного шоку, прийнятих експертами Асоціації критичної медицини і Європейської асоціації інтенсивної медицини у 2016 році, відомої як "Третій міжнародний консенсус із визначення сепсису і септичного шоку (Сепсис-3)".

Менш відома система SSS (Sepsis Severity Score, 1982). Широко застосовують при гострій церебральній недостатності шкали оцінки коми: Glasgow Coma Scale (GCS), Glasgow-Pittsburgh... (GPCS), Innsbruck... (ICS).

Шкали, що застосовуються для первинної доопераційної оцінки ризику анестезії та операції у пацієнтів. Найпопулярніша з них – п'ятиступенева шкала оцінки вихідного фізичного статусу пацієнта Американського товариства анестезіологів ASA (American Society of Anaesthesiologists):

I клас ASA – пацієнти, у яких захворювання локалізоване і не викликає соматичних розладів (практично здорові), тобто не порушені життєво важливі функції;

II клас ASA – пацієнти з легкими або помірними розладами, які в невеликому ступені порушують життєдіяльність організму без виражених зрушень гомеостазу;

III клас ASA – пацієнти з важкими соматичними розладами, які значно порушують життєдіяльність організму, проте можуть бути компенсовані в результаті лікування;

IV клас ASA – пацієнти з важкими соматичними розладами (декомпенсованими захворюваннями), які створюють серйозну небезпеку для життя і вимагають постійного прийому лікарських препаратів;

V клас ASA – пацієнти, стан яких настільки важкий, що можна очікувати їх смерті протягом 24 годин незалежно від того, буде чи не буде їм надано медичну допомогу.

Класифікація інтегральних шкал

Залежно від призначення розрізняють такі види інтегральних шкал.

Шкали вихідної оцінки тяжкості стану (їх основа – сумарний аналіз фізіологічних параметрів, преморбідного фону та віку пацієнтів і прогнозування ризику летального результату протягом найближчої доби). У невідкладній хірургії та інтенсивній терапії найчастіше використовують шкали:

- APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) – шкала оцінки гострих і хронічних функціональних змін;
- SAPS, SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) – спрощена шкала оцінки фізіологічних параметрів.

APACHE, APACHE II. Перша інтегральна шкала оцінки тяжкості стану APACHE була опублікована в 1981 р. Її використовували для поділу пацієнтів за ризиком внутрішньолікарняної летальності. Для розрахунку використовували гірші значення 34 фізіологічних параметрів, оцінені в перші 24 години після надходження у ВІТ. Шкала APACHE виявилася

корисною для поділу пацієнтів на групи залежно від ризику летального результату, але була непридатна для його індивідуального прогнозування. У 1985 р. було запропоновано змінену систему APACHE II (табл. 14.1).

При неодноразовому вимірюванні будь-якого показника (ЧСС, АТ та ін.) у розрахунок беруть найгірше значення. Загальна кількість "фізіологічних" балів – сума оцінок 11 параметрів (від 0 до 4 для кожного) і неврологічного статусу (15 – число балів за шкалою коми Глазго). До отриманого значення додають бали за вік (від 0 до 6) і хронічні захворювання (від 2 до 5 залежно від необхідності й терміновості оперативного лікування). Максимальна кінцева оцінка – 71 бал, причому збільшення числа балів тісно корелює з ризиком смерті (у змішаній групі пацієнтів ВІТ).

SAPS як інтегральна оцінна система була запропонована в 1984 р. Автори вибрали 13 найлегше вимірюваних фізіологічних параметрів з переліку системи APS (Acute Physiology Score) – шкали оцінки фізіологічних параметрів, доступних для 90% пацієнтів (причому в розрахунок беруться їхні найгірші значення за першу добу від моменту надходження у ВІТ) (табл. 14.2).

Відмінності SAPS від APS:

- додано оцінку віку пацієнта (від 0 до 4 балів);
- у пацієнтів, які перебувають на штучній вентиляції легень (ШВЛ) або з допоміжною респіраторною підтримкою, замість оцінки частоти дихання використовують фіксоване число балів – 3.

В результаті виявилось можливим розрахувати оптимальні порогові значення для оцінки ризику госпітальної летальності для SAPS і APS.

Розробники дійшли висновку, що, незважаючи на простоту системи SAPS, її прогностична значимість подібна APS. Загальний висновок, зроблений авторами, збігався з таким по відношенню до системи APACHE: шкалу SAPS можна використовувати для оцінки ризику летального результату в групах пацієнтів, але вона має низьку інформаційну цінність для індивідуального прогнозу.

Шкали динамічної оцінки тяжкості стану (органної дисфункції) для оцінки зміни стану пацієнтів у процесі лікування, що проводиться. В інтенсивній терапії найчастіше використовують шкали:

- MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) – шкала оцінки поліорганної дисфункції J. Marshall (табл. 14.3);

Шкала АРАСНЕ II

Показник	Найгірший показник	Бал	Значення								
			+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура (внутрішня, °C)			≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–32,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Середній артеріальний тиск, мм рт. ст. ($A_{D_{cp}} = (2D + C)/3$)			≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
ЧСС (/хв)			≥ 180	140–179	110–139		70–109		50–69	40–54	≤ 39
ЧДР (/хв)			≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Оксигенація (мм рт. ст.) а) $FiO_2 > 50\%$, то $A-aDO_2 = (FiO_2 \times 713) - PaCO_2 - PaO_2$ або б) $FiO_2 < 50\%$, писати тільки PaO_2			≥ 500	350–499	200–349		< 200				
							> 70	61–70		55–60	< 55
рН артеріальної крові (артеріальні гази крові – АГК) або HCO_3^- сироватки (ммоль/л) (при відсутності АГК)			≥ 7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	< 7,15
			≥ 55	41–51,9		32–40,9	22–31,9		18–21,9	15–17,9	< 15
Na ⁺ сироватки (ммоль/л)			≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
K ⁺ сироватки (ммоль/л)			≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		< 2,5
Креатинін сироватки (мг/100 мл)			≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		< 0,6		
Гематокрит (%)			≥ 60		50–59,9	46–19,9	30–45,9		20–29,9		< 20
Лейкоцити (/мм ³ × 1000 клітин)			≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		< 1
Разом:											

Показники	Бали та відповідні числові значення показників								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
ШВЛ								Так	
Добовий діурез, л			≥5	3,50–4,99	0,70–3,49		0,50–0,69	0,20–0,49	< 0,20
Сечовина, ммоль/л	≥ 55,0	36,0–54,9	29,0–35,9	7,5–28,9	3,5–7,4	< 3,5			
Гематокрит, %	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		< 20
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		< 1
Глюкоза, ммоль/л	≥ 44,5	27,8–44,4		14,0–27,7	3,9–13,9		2,8–3,8	1,6–2,7	< 1,6
Калій, ммоль/л	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		< 2,5
Натрій, ммоль/л	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 118
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	< 5	5–9,9		10–19,9	20–29,9	30–39,9		> 40	
Шкала Glasgow					13–15	10–12	7–9	4–6	3

Інтерпретація результатів шкали SAPS

Бал SAPS	Летальність	Бал SAPS	Летальність	Бал SAPS	Летальність
4	0 %	9–10	19,4 %	19–20	50 %
5–6	10,7 %	13–14	30,0 %	> 20	81,1 %
7–8	13,3 %	15–19	44,2 %		

Таблиця 14.3.

The Multiple Organ Dysfunction Score – MODS

Система	Показник	Бал				
		0	1	2	3	4
Дихання	pO ₂ /FiO ₂ ¹	> 300	226–300	151–225	76–150	< 75
Нирки	Креатинін ²	< 100	101–200	201–350	351–500	> 500
Печінка	Білірубін ³	< 20	21–60	61–120	121–240	> 240
Серцево-судинна	СДЧСС ⁴	< 10	10,0–15,0	15,1–20,0	20,1–30,0	> 30,0
Кров	Тромбоцити ⁵	> 120	81–120	21–80	21–50	< 20
Нервова	GCS ⁶	15	13–14	10–12	10–12	< 6

- ¹ коефіцієнт pO₂ / FiO₂ визначається незалежно від виду респіраторної підтримки (ШВЛ) та її режимів (у тому числі ПТКВ);
² вміст креатиніну в сироватці крові (в мкмоль/л) визначається незалежно від проведення (чи ні) гемодіалізного лікування;
³ вміст білірубину в сироватці крові (в мкмоль/л);
⁴ скоректована тиском частота серцевих скорочень визначається як добуток ЧСС та відношення тиску в правому передсерді (ЦВТ) до середнього АТ;
⁵ концентрація тромбоцитів у Г/л (10⁹ /л);
⁶ бали за шкалою коми Глазго.

Інтерпретація результатів шкали MODS

Інтерпретація. Летальність залежно від суми балів MODS при надходженні											
Бали		Прогнозована летальність		Бали		Прогнозована летальність					
9–12		25 %		17–20		75 %					
13–16		50 %		> 20		100 %					
Летальність залежно від кількості уражених органів (систем)											
Число органів		MODS		Летальність		Число органів		MODS		Летальність	
0		2,8 ± 1,8		0,8 %		4		16,6 ± 2,1		68,8 %	
1		6,4 ± 2,2		6,8 %		5		19,2 ± 1,3		83,3 %	
2		10,1 ± 2,2		26,2 %		6		22,3 ± 1,7		99,7 %	
3		13,4 ± 1,5		48,5 %							

- SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) – шкала послідовної / динамічної оцінки органної недостатності (табл. 14.4).

MODS – перша з систем динамічної оцінки – була опублікована в 1995 р. Авторами виявлено найбільш інформативні параметри, що характеризують функціональну недостатність найважливіших систем і органів:

- центральної нервової – оцінка за шкалою ком Глазго;
- серцево-судинної – показник PAR (Pressure Adjusted Heart Rate):

$$PAR = (ЧСС \times АД_{ср}) : ЦВТ;$$

- дихальної – PaO_2 / FiO_2 ;
- нирок – концентрація креатиніну в сироватці крові;
- печінки – концентрація загального білірубину в сироватці;
- системи гемокоагуляції – число тромбоцитів.

Стан зазначених систем і органів оцінюють за п'ятибальною системою (від 0 до 4) і підсумовують (тобто максимальне значення MODS – 24 бали). При випробуванні системи MODS автори виявили, що тяжкість органної недостатності добре корелює з імовірністю летального результату. Причому неодноразове дослідження з використанням зазначеної шкали збільшує точність прогнозу.

Виявилось, що показник PAR, який відображає функціональний стан серцево-судинної системи, володіє певним самостійним прогностичним значенням.

SOFA була запропонована в 1996 році робочою групою Європейського товариства медицини критичних станів (European Society of Intensive Care Medicine – ESICM). Шкала дуже схожа на MODS, була створена спочатку для оцінки ПОН при сепсисі, але показала свою спроможність і для інших критичних станів, таких як травма (крім черепно-мозкової травми), шок будь-якого генезу, екзогенні отруєння тощо.

За допомогою шкали SOFA оцінюють стан тих самих систем і органів, для чого використовують аналогічні параметри, виняток – визначення недостатності серцево-судинної системи (оцінюваний параметр – $Ad_{сис.т.}$ і використання інотропних препаратів). Система підрахунку балів аналогічна шкалі MODS (для оцінки вибирають гірші за добу значення).

В цілому шкала SOFA (як і всі її попередники) володіє задовільною чутливістю і цілком достатньою специфічністю.

Спеціалізовані шкали оцінки тяжкості стану

Спроби створення спеціалізованих шкал були пов'язані з бажанням підвищити їх інформативність при певних захворюваннях. Для вирішення зазначеного завдання в розрахунках стали враховувати специфічні для певних патологічних станів фактори ризику. В результаті зараз існують численні шкали, орієнтовані на прогнозування результату в різних клінічних ситуаціях:

- **перитоніт** – MPI – Mannheim Peritoneal Index – Мангеймський перитонеальний індекс,

Шкала SOFA

Оцінка	Показник	1	2	3	4
Оксигенація	PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	< 400	< 300	< 200	< 100
Коагуляція	Тромбоцити, 10 ³ /мм ³	< 150	< 100	< 50	< 20
Печінка	Білірубін, мг/дл (мкмоль/л)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0–11,9 (102–204)	> 12,0 (> 204)
Серцево-судинна система	Гіпотензія або ступінь інотропної підтримки	САД < 70 мм рт. ст.	Допамін ≤ 5 або добутамін Доза кардіотоніків мг/кг за 1 хв протягом не менше години	Допамін > 5 або адреналін ≤ 0,1 або норадреналін ≤ 0,1	> 15 > 0,1 > 0,1
ЦНС	Показник за шкалою Glasgow	13–14	10–12	6–9	< 6
Нирки	Креатинін, мг/дл (мкмоль/л) або олігурія	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) або < 500 мл/добу	> 5,0 (> 440) або < 200 мл/добу

Інтерпретація шкали SOFA: Летальність залежно від кількості уражених систем (за Vincent J. L. зі співавт., 1998)

Число систем	Бал SOFA	Летальність	Число систем	Бал SOFA	Летальність
0	0–2	до 9 %	3	9 – 12	до 69 %
1	3–4	до 22 %	4 та більше	13 та більше	83 % та більше
2	6–8	до 38 %			

PIA (Peritoneal Index Altona – перитонеальний індекс Альтона);

- **панкреатит** – шкала Пенсона (Ranson),
- **сепсис** – SSS (Severity Sepsis Score – шкала оцінки тяжкості сепсису), наявність і тяжкість септичного шоку за шкалою Spronk P. E. et al., 2005 (табл. 14.5). “Третій міжнародний консенсус із визначення сепсису й септичного шоку (Сепсис-3)”;
- **травма** – ISS (Injury Severity Score – шкала тяжкості ушкоджень), TRISS (Trauma Injury Severity Score – шкала тяжкості травматичних пошкоджень);
- **новоутворення** – MPM (Mortality Probability Model for cancer patients – шкала ймовірності смерті для онкологічних хворих).

Однак численні дослідження не зуміли довести переваг спеціалізованих шкал у прогнозі результатів захворювань. Дана обставина підтверджує положення про те, що для багатьох критичних станів

у прогнозуванні провідну роль відіграє тяжкість розладів гомеостазу, а не специфіка самого захворювання.

Таким чином, шкали:

- APACHE II і SAPS II – дозволяють визначити прогноз перебігу хвороби та місце госпіталізації при надходженні до лікувального закладу;
- APACHE II – полегшує вибір схеми антимікробної терапії при сепсисі, дозволяє зіставляти результати лікування в одному відділенні, визначити ефективність нових способів інтенсивної терапії;
- SOFA – необхідна для оцінки ефекту терапії, при виборі обсягу і характеру лабораторного моніторингу; дозволяє сконцентрувати зусилля на підтримці найбільш пошкоджених систем або органів.

При оцінці ступеня тяжкості стану пацієнта з гострою хірургічною патологією неодмінно слід враховувати дані лабораторних досліджень, які ві-

**Інтегральна клінічна шкала Spronk P. E. et al. для визначення стану шоку
(Integrative clinical approach for defining a state of shock/from: Spronk PE, Zandstra DF, Ince C:
Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation. Crit Care 2004, 8:462-468)**

Параметри для оцінки	Бали
Гемодинамічні змінні (Hemodynamic variables): Частота пульсу понад 100 ударів за хвилину, або: Середній АТ менше 50 мм рт. ст. і ЦВТ менше 2 чи більше 15 см вод. ст., або: Серцевий індекс (CI) менше 2,2 л/хв/м ²	2
Периферичний кровообіг (Peripheral circulation): Cutis marmorata – “мармурова” шкіра або температурний градієнт ядра тіла і периферії /пальця ноги ($T_c - T_p$) перевищує 5° або Pfi (peripheral perfusion index) менше 0.3 або порушене заповнення периферичних капілярів (після натискання на шкіру)	2
Змінні мікросудинного русла (Microvascular variables) Підвищення тонометричної різниці CO ₂ Підвищення сублінгвальної різниці CO ₂ Порушення сублінгвальної мікросудинної перфузії на підставі ортогональної поляризаційної спектральної візуалізації	1
Системні маркери тканинної оксигенації (Systemic markers of tissue oxygenation) Концентрація лактату венозної крові більше 4 ммоль/л або сатурація змішаної венозної крові SvO ₂ менше 60%	1
Органна дисфункція діурез менше 0,5 мл/кг/год пригнічення ментального статусу внаслідок наявного захворювання	1 1
Про стан шоку можна говорити, якщо кількість балів перевищує 2	

дображають вираженість запальної реакції організму на інфекцію.

Зміни в клінічному аналізі крові. Для всіх гнійних хірургічних захворювань характерна наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ. Під зсувом формули вліво розуміють нейтрофіліоз (збільшення процентного вмісту нейтрофілів), а також підвищення рівня паличкоядерних лейкоцитів і появу в периферійній крові незрілих (молодих) форм лейкоцитів (юні, мієлоцити). При цьому зазвичай відзначається відносне зниження кількості лімфоцитів і моноцитів.

Абсолютне зниження лімфоцитів і моноцитів є несприятливою ознакою і свідчить про виснаження захисних механізмів. Підвищення ШОЕ зазвичай відзначається через 1–2 доби від початку захворювання, а відновлення – через 7–10 днів після купірування гострих запальних явищ. Нормалізація ШОЕ свідчить про повну ліквідацію запального процесу.

При тривалих важких гнійних процесах відзначається анемія.

Зміни в біохімічному аналізі крові. Підвищення концентрації азотистих шлаків свідчить про

переважання катаболічних процесів (при сечовині крові > 16 ммоль/л) і розвитку гострого пошкодження (при рівні креатиніну > 200 мкмоль/л).

У пацієнтів у критичних станах слід визначати в крові рівень неспецифічного маркера інтенсивності запального процесу – С-реактивного білка кількісно (!), імунотурбідиметричним методом, активність лактатдегідрогенази, церулоплазміну. При стартових значеннях С-реактивного білка понад 50 мг/л тест має високу прогностичну значимість для динаміки захворювання через 48 годин від його початку.

При тривалій інтоксикації відзначаються зміни в складі білкових фракцій (відносно збільшення кількості глобулінів, в основному за рахунок γ-глобулінів).

Концентрація загального білка в плазмі крові:

- зниження рівня загального білка в плазмі крові до 45 г/л вказує на обмеження надходження білка в організм (голодування), важку ендogenous інтоксикацію та несприятливий результат хвороби;
- зменшення концентрації загального білка за рахунок альбумінової фракції відображає вико-

ристання альбуміну як найважливішого чинника плазмової детоксикації, зв'язування і видалення токсинів;

- збільшення альфа-2-глобулінів у два рази відображає активність процесу з порушенням дезамінування;
- збільшення гамма-глобулінів вказує на зростання продукції грубодисперсних білків;
- зниження альбумін-глобулінового коефіцієнта (відношення кількості альбумінів до кількості глобулінів) обумовлює при вираженій інтоксикації перехід альбумінів у тканини внаслідок порушеної проникності стінок судин, зниження інтенсивності синтезу альбумінів печінкою, прискорення їх розпаду і перетворення в інші білки, частково в глобуліни, а також посилення синтезу альфа-2- і гамма-глобулінів. У нормі альбумін-глобуліновий коефіцієнт коливається від 1,5 до 2,3.

Білірубін. Рівень білірубину понад 30 мкмоль/л викликає виражений мембранотоксичний ефект. Вбудовуючись у мембрани і проникаючи в клітину, білірубін пошкоджує ліпіди мітохондрій, викликаючи їх необоротне набухання (мітохондріальний дистрес), пригнічує утилізацію глюкози, порушує енергетичні процеси клітин, активність ферментів, іонну клітинну проникність.

Токсична ензимопатія:

- збільшення рівнів АлАТ, АсАТ, ЛДГ (ізоферменти 1, 2, 5) вказує на порушення проникності клітинних мембран;
- гіперглікемія, збільшення концентрації лактату і пірувату відображає енергетичну неспроможність клітини;
- збільшення концентрації молочної кислоти без підвищення концентрації піровиноградної кислоти свідчить про пошкодження ферментативних клітинних процесів;
- збільшення активності лізосомальних ферментів (ДНК-ази, РНК-ази, кислоти фосфатази, катепсину D) відображає ступінь деструкції клітин, лізису внутрішньоклітинних білків, а також енергодефіцит клітини.

Молочна кислота. Збільшення концентрації молочної кислоти відображає рівень мікроциркуляторного дистресу, енергодефіциту й гіпоксії. Концентрація молочної кислоти понад 2 ммоль/л – ознака септичного шоку, а понад 4 ммоль/л – розцінюється як прогностично несприятлива ознака.

Мікробіологічне дослідження крові (посів на стерильність). Це дослідження проводиться на

висоті лихоманки з інтактною (без ознак флєбіту) периферичної вени до початку антибактеріальної терапії (або напередодні чергового введення протимікробного препарату) і допомагає в діагностиці сепсису (виявлення бактеріємії). Потрібно бути готовим до того, що більше ніж у половині досліджень результат може бути негативним. Однак негативний результат посіву крові не виключає наявності сепсису. Тому посиви крові слід проводити багаторазово з дотриманням усіх правил мікробіологічного дослідження крові.

Зміни в аналізах сечі. Зміни в аналізі сечі розвиваються лише при вкрай вираженій інтоксикації і отримали назву “токсична нирка”. У цьому випадку відзначається протеїнурія, циліндрурія, іноді лейкоцитурія.

Клінічний аналіз крові і його значення в діагностиці критичних станів у хірургії. Важливу інформацію про стан регуляторних та імунних функцій дає звичайний клінічний аналіз крові – гемограма, яку необхідно інтерпретувати як імунограму з аналізом кожного з формених елементів, як у процентному, так і в абсолютному значенні. Повсюдно практиковане дослідження скороченої гемограми (еритроцити, гемоглобін, кількість лейкоцитів і ШОЕ) малоінформативне.

Клінічна інтерпретація показників лейкограми

Загальна кількість лейкоцитів

Показники у здорових осіб, прийняті за норму	
Середні величини ($\times 10^9$ /л)	Можливі границі коливань ($\times 10^9$ /л)
6,68 \pm 0,19	3,2–11,3

Діагностичне значення. Зміна числа лейкоцитів спостерігається у вигляді підвищення вище верхньої межі норми (лейкоцитозу) або зменшення нижче нижньої межі норми (лейкопенії).

Фізіологічно адекватним, нормореактивним слід вважати збільшення числа лейкоцитів у 2–3 рази, величину понад 25×10^9 /л (гіга/літр = Г/л = $\times 10^9$ /л) доцільно вважати гіперлейкоцитозом, а 40 Г/л і більше – лейкомоїдною реакцією.

Лейкоцитоз зустрічається при інфекційних, запальних і гнійно-септичних процесах, комах (уремічній, діабетичній, печінковій), різних екзогенних інтоксикаціях, при інфаркті міокарда,

після рясних крововтрат, травматичних операцій. Гіперлейкоцитоз – після перенесеного септичного шоку, введення симпатоміметиків (адреналіну, допаміну).

Збільшення кількості лейкоцитів характерне для лімфопроліферативних захворювань – лімфогранулематозу, лейкозів і лейкемоїдних станів.

Лейкопенія закономірно спостерігається при деяких інфекціях (в тому числі при септичному ендокардиті, грипі, гепатитах). При гнійно-септичних захворюваннях зміна лейкоцитозу лейкопенією є несприятливою прогностичною ознакою.

Лейкопенією супроводжуються гострі лейкози, деякі спленопатії з гіперспленізмом, хронічні екзогенні інтоксикації, приймання деяких медикаментів, променева терапія і хіміотерапія. Виражена лейкопенія свідчить найчастіше про пригнічення або виснаження захисних механізмів.

Із лейкоцитів слід звернути увагу на нейтрофіли / нейтрофільні гранулоцити – найчисленнішу популяцію лейкоцитів. Вони відіграють принципово важливу, визначальну роль у протиінфекційному захисті.

Активовані нейтрофіли продукують ферменти (кислі протеази, мієлопероксидазу), агресивні форми кисню, які не тільки знищують мікроорганізми, а й ушкоджують тканини господаря при імунному запаленні. Нейтрофіли беруть участь в реалізації імунотоксичних пошкоджень тканин і в антиліозалежних цитотоксичних реакціях.

При розвитку критичного стану відбувається адгезія активованих циркулюючих нейтрофілів – прикріплення до ендотелію судин. Біологічно активні речовини, які при цьому вивільнюються, обумовлюють системне ушкодження ендотелію, порушення органної перфузії з розвитком СПОН.

Поява в гемограмі молодих і дегенеративних форм – ядерний зсув нейтрофілів – характерна ознака інтоксикацій, інфекційних і запальних процесів. Розрізняють три види ядерного зсуву: регенеративний, дегенеративний і лейкемоїдний.

Регенеративний зсув характеризується збільшенням вмісту паличкоядерних нейтрофілів, появою метамієлоцитів і мієлоцитів. Зазвичай супроводжується лейкоцитозом і свідчить про підвищену активність кісткового мозку. Значний нейтрофільоз з гіперлейкоцитозом при різкому ядерному зсуві вліво зазвичай спостерігають при тяжкому перебігу інфекційного процесу (сепсис, перитоніт) при збереженні реактивності організму на досить високому рівні.

Дегенеративний зсув характеризується збільшенням вмісту тільки паличкоядерних нейтрофілів – показник функціонального пригнічення кісткового мозку, його лейкопоетичної діяльності. Зустрічається при вірусних інфекціях (супроводжується лейкопенією); при важких інтоксикаціях внаслідок сальмонельозу, дизентерії, гострого перитоніту, при уремичній та діабетичній комах (супроводжується лейкоцитозом).

Лейкемоїдний зсув характеризується появою більш незрілих форм (мієлоцитів, промієлоцитів, іноді – мієлобластів) і симулює картину крові при лейкозі.

Значний *нейтрофільоз* з невеликим лейкоцитозом свідчить про важку інфекцію при ослабленій опірності організму. Значний нейтрофільоз при лейкопенії – показник важкої інфекції і низької реактивності організму.

При критичних станах діагностичне значення має ступінь *ядерного зсуву нейтрофілів (ядерний індекс зсуву)* як найважливіший критерій тяжкості захворювання. Ядерний індекс (ЯІ) зсуву нейтрофілів можна визначити за формулою, запропонованою Г. А. Даштаянцем у 1978 році:

$$ЯІ = \frac{\text{Мієлоцити} + \text{Юні} + \text{Паличкоядерні}}{\text{Сегментоядерні}}$$

де в чисельнику – сума відносного вмісту (%) мієлоцитів, юних (метамієлоцитів) і паличкоядерних нейтрофілів, у знаменнику – відносний вміст (%) сегментоядерних нейтрофілів. Безрозмірна величина.

Діагностичне значення. Показує реакцію білого паростка крові на антигенну і/або цитокінову стимуляцію. Збільшується при інтоксикаціях, що супроводжують інфекційні захворювання, сепсис, хімічні, термічні, механічні, радіаційні травми, шоки, інше. Величина індексу у здорових 0,05–0,08. Підвищення вказує на порушення здатності нейтрофілів елімінувати антиген (у зв'язку з переважанням молодих, функціонально неповноцінних форм). Підвищення до 0,3–1,0 відповідає помірному ступеню тяжкості процесу. Значення більше 1 свідчать про погіршення стану.

Одним із найважливіших клінічних синдромів при критичних станах в хірургії є ендогенна інтоксикація. Об'єктивізацію й оцінку динаміки вираженості цього синдрому можна оцінити шляхом ряду випробувань, наведених нижче.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) Я. Я. Кальф-Каліфа

Діагностичне значення. ЛІІ був запропонований Я. Я. Кальф-Каліфом і вперше опублікований в журналі "Лікарська справа" ще в 1941 р. Являє собою емпіричний інтегральний показник, який відображає співвідношення "позитивних" і "негативних" чинників. ЛІІ збільшується при інтоксикаціях, що супроводжують інфекційні захворювання, сепсис, хімічні, термічні, механічні, радіаційні травми, шоки і т.п.

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

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

Незважаючи на те, що ЛІІ використовується і в практичній медицині, і при проведенні наукових досліджень уже понад 60 років, він не позбавлений недоліків, зокрема, гіпертрофовано вплив еозинофілів на величину ЛІІ.

У здорових людей значення ЛІІ коливаються в межах від 0,3 до 1,5. При вірусній інфекції ЛІІ на тлі лімфоцитозу стає нижче норми, а при запальних процесах – підвищується. Підвищення ЛІІ до 4–9 свідчить про значний бактеріальний компонент ендогенної інтоксикації.

Лейкопенія з високим ЛІІ є тривожною прогностичною ознакою. Підвищення ЛІІ пов'язане зі зникненням еозинофілів, збільшенням кількості сегментоядерних і молодих форм лейкоцитів, плазматичних клітин і зниженням числа лімфоцитів.

При появі у пацієнтів алергійних реакцій з еозинофілією ця формула не працює. У таких випадках необхідно використовувати варіанти формули Я. Я. Кальф-Каліфа, С. Ф. Хомича в модифікації А. Л. Костюченка та співавт. (2000):

$$ЛІІ = \frac{0,1 \times \text{кількість лейкоцитів (тис. у мкл)} \times \text{нейтрофіли (\%)}}{100 - \text{нейтрофіли (\%)}}$$

Перевагою ЛІІ є можливість переведення гемограм у числові показники, що дозволяють відслідковувати ступінь інтоксикації в динаміці.

ЛІІ широко використовують у клінічній практиці, що відображено в численних публікаціях, при-

свячених лікуванню гнійно-запальних захворювань, в яких доведено відповідність ЛІІ клінічного стану пацієнтів. Цей показник можна використовувати як критерій тяжкості інтоксикації у пацієнтів із сепсисом, обтураційною жовтяницею, з кишковими інфекціями, при менінгококових ураженнях, гнійно-запальних захворюваннях легень, перитоніті, гострому інфікованому некротичному панкреатиті, апендициті й холециститі.

Хоча багато літературних джерел і переконують в доцільності визначення ЛІІ при різних захворюваннях, оскільки він є найбільш простим, доступним і досить інформативним показником, проте використання тільки одного цього показника не дає повної оцінки ступеня ендогенної інтоксикації, а відображає в основному ступінь запальної відповіді організму.

Молекули середньої маси (МСМ) – речовини з молекулярною масою від 1500 до 5000 Д – є універсальними маркерами ендотоксикозу. За своєю природою МСМ належать до білкових токсинів. Особливістю токсичної дії є те, що вони мають пряму мембранотоксичну дію й ініціюють появу білків, за структурою близьких до біорегуляторів.

Під впливом МСМ порушується еритропоез, відзначено зниження дихання мітохондрій, порушуються: синтез ДНК в гепатоцитах, активність ферментів, синтез і утилізація глюкози. За цим показником можна судити про ступінь вираженості ендотоксикозу.

Для визначення вмісту в крові МСМ (в одиницях оптичної щільності) застосовують скринінговий метод, заснований на осадженні білків з досліджуваної рідини 10% розчином трихлороцтової кислоти з подальшим центрифугуванням і визначенням спектрів поглинання світла. Кислоторозчинні фракції сироватки крові в діапазонах довжин хвиль 238–254–262 і 280 нм з обчисленням коефіцієнтів: ароматичності (Ка), розподілу (Кр), пептидно-нуклеотидного (Кп/н).

КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ КРИТИЧНИХ СТАНАХ У ХІРУРГІЇ

Гіповолемія

Гіповолемія – один з найважливіших синдромів, який об'єднує пацієнтів з гострою хірургічною патологією. Клінічно значуща гіповолемія характерна

для захворювань, що супроводжуються постійною блювотою, дисфагією, інтоксикацією. Для хворих із злоякісними пухлинами, як правило, навіть при неускладненому перебігу характерна гіповолемія різного ступеня.

Гіповолемія може бути гострою (масивна крововтрата), підгострою (перитоніт, кишкова непрохідність) або хронічною (рак, тривала іммобілізація). Найважча гіповолемія супроводжує масивну крововтрату з розвитком геморагічного шоку, тонкокишкову непрохідність, некротичний панкреатит, розлитий гнійний перитоніт.

Втрата плазматичного об'єму в результаті тривалої блювоти, діареї, гіпертермії, ендо-, екзотоксикозу тощо, а також внаслідок відсутності або недостатнього надходження рідини в організм, призводить до дефіциту позаклітинного, клітинного об'єму, а отже, ОЦК в цілому. Гіповолемія формується в результаті пошкодження тканин, особливо при важких і травматичних операціях.

При синдромі капілярного витоку в травмовані і запалені тканини спрямовується велика кількість рідини, яка накопичується в інтерстиційному просторі, формуючи локальний інтерстиційний набряк. Це призводить до дефіциту ОЦК. В результаті перерозподілу рідини дефіцит ОЦК може сягати 20–35% від належного. При перитоніті, некротичному панкреатиті великі об'єми рідини (від 3 до 10 літрів) можуть перебувати в просвіті паретичного кишечника і шлунка, що сприяє розвитку критичної дегідратації.

Прогресуюче зневоднення призводить до гіповолемічного шоку. На дефіцит ОЦК в 10–15% серцево-судинна система реагує компенсаторною гіпердинамією, яка виражається тахікардією, збільшенням хвилинного обсягу кровообігу (ХОК), він же серцевий викид; серцевого індексу (СІ), загального периферичного опору судин (ЗПОС), збільшенням роботи лівого шлуночка.

У міру розвитку патологічного процесу і залучення клітинного сектора, збільшення дегідратації до 15–25% ОЦК, знижуються компенсаторні механізми серцево-судинної системи. На тлі прогресивно зменшуваного СІ, ударного індексу (УІ), зниження ХОК відбувається подальше збільшення ЗПОС. Згущення і підвищення в'язкості крові призводить до порушень мікроциркуляції, створюючи умови для адгезії та агрегації формених елементів крові.

Зниження ОЦК призводить до перерозподілу рідини між судинним і позасудинним просторами. З інтерстиційного простору рідина переміщається для підтримки внутрішньосудинного об'єму і для

забезпечення системної гемодинаміки. Якщо до цього додати втрати лімфи, потовиділення, випаровування і перспірацію, то необхідно усвідомити факт переміщення істотних об'ємів рідини, що вимагають ідентифікації, локалізації та адекватної компенсації відповідного дефіциту рідини.

Головними ознаками дефіциту внутрішньоклітинної води (внутрішньоклітинної гіпертонічної дегідратації) в організмі є спрага (виникає при втраті 2% маси тіла, що приблизно становить 1500 мл), олігурія і гіпернатріємія.

Розвиток загальної дегідратації супроводжується розладами електролітного балансу і кислотно-основного стану (КОС) крові. Так, при блювоті до 2 л на добу розвиваються гіпохлоремічний алкалоз і гіпокаліємія, а діарея до 3 л на добу супроводжується метаболічним ацидозом і гіпохлоремією. Важкі порушення водно-електролітного обміну і КОС поглиблюються розвитком гіпопротеїнемії.

Втрата плазматичного білка відбувається через змінені судини в порожнину кишечника й очеревини при перитоніті й гострій кишкової непрохідності, в парапанкреальну клітковину – при гострому некротичному панкреатиті. Триваюче зниження тканинної перфузії переростає в глобальну ішемію з подальшим реперфузійним пошкодженням тканин, формує органну дисфункцію з ризиком розвитку поліорганної недостатності.

При зниженні ОЦК відбувається "централізація кровообігу" для підтримки адекватної перфузії головного мозку, серця, легень за рахунок збільшення загального периферичного опору судин.

В інших органах і тканинах – у нирках, печінці, кишечнику – розвивається гіпоперфузія, наслідки якої залежно від її вираженості й тривалості можуть варіювати від оборотних, що ускладнюють перебіг хвороби, до незворотних. У подібній ситуації найважливішим, невідкладним лікувальним заходом стає інфузійна терапія, спрямована на повнення дефіциту ОЦК.

Мета інфузійно-трансфузійної терапії при гострій гіповолемії – відновлення і забезпечення адекватної доставки кисню, але **головне** – **споживання кисню тканинами**, які були порушені в результаті розвитку критичного стану у пацієнта з гострою хірургічною патологією.

При клініці гіповолемічного шоку, якщо пацієнт у свідомості, при самостійному диханні йому необхідно **негайно забезпечити надійний судинний доступ** шляхом пункційної катетеризації периферичної вени (при необхідності – двох вен) катетерами 18–16 G продуктивністю від 75–120 до

130–220 мл/хв з подальшою катетеризацією центральної вени (підключичної, внутрішньої яремної, стегнової), почати респіраторну підтримку шляхом інсуфляції зволоженого кисню через лицеву маску.

При порушеннях свідомості і самостійного дихання необхідна інтубація трахеї з переведенням на штучну вентиляцію легень ще в приймальному покої.

Перед проведенням інфузійної терапії необхідно визначити її мету, обсяг, якісний склад і швидкість інфузії. В ході інфузії забезпечити контроль динаміки стану пацієнта. Слід пам'ятати, що надмірна інфузія, яка веде до гіперволемії, значно небезпечніша, ніж деякий дефіцит рідини. Інфузійна терапія, яка проводиться в умовах порушення екскреторної функції нирок, вимагає персоналізованого підходу.

Порушення водно-електролітного балансу і розподілу рідини потребують індивідуальної інфузійної терапії залежно від вираженості і типу порушень. Швидкість інфузії залежить від ступеня терміновості корекції наявного дефіциту ОЦК. Окрему проблему становлять пацієнти, яким необхідна швидка ліквідація гіповолемії. При цьому швидкість інфузії та її об'єм повинні забезпечувати продуктивність серця для адекватної регіонарної перфузії органів і тканин без вираженої централізації кровообігу.

При початково спроможній насосній функції серця про ефективність інфузійної терапії свідчить досягнення таких цільових значень параметрів гемодинаміки:

- середній АТ не менше 60 мм рт. ст.;
- ЦВТ не менше 2 см вод. ст.;
- темп діурезу не менше 0,5 мл/кг маси на годину.

У сумнівних випадках проводять пробу з навантаженням об'ємом: протягом 15–20 хв вводять крапельно болюс 400–500 мл розчину кристалоїдів і оцінюють динаміку рівня ЦВТ і темпу діурезу.

Значний підйом ЦВТ без збільшення АТ і темпу діурезу дозволяє думати про розвиток **серцевої недостатності**, що вимагає проведення діагностики стану кровообігу.

При збереженні згаданих показників низькими, вважають найбільш імовірною причиною такого стану **гіповолемію** і тому продовжують підтримувати високий темп інфузії з оцінкою цих показників у динаміці. Збільшення темпу діурезу вказує на вихідну преренальну олігурію, тобто гіперперфузію нирок гіповолемічного походження.

Особливу обережність при проведенні інфузійної терапії слід дотримуватися у пацієнтів з серцевою, легеневою і нирковою недостатністю, у осіб похилого та старечого віку. При значних обсягах інфузійної терапії, у пацієнтів з серцевою недостатністю, з низьким резервом продуктивності серця, важливий індивідуальний підбір темпу інфузії.

Ці пацієнти вимагають такої швидкості інфузії, яка забезпечить компенсацію ОЦК, не призведе ні до різкого "перевантаження" малого кола, ні до надмірного навантаження на міокард. Таким пацієнтам може знадобитися інотропна підтримка (добутамін/добутрекс), введення діуретиків.

Обов'язковим є контроль клінічного стану пацієнта, показників гемодинаміки, дихання, темпу діурезу. Чим важчий стан хворого, тим частіше проводять дослідження лабораторних та різних клінічних показників. Інфузійна терапія у пацієнтів з недостатністю кровообігу вимагає проведення ретельного моніторингу гемодинаміки – ЕКГ, ЦВТ, систолічного, діастолічного, середньодинамічного АТ, ЧСС, а також темпу діурезу.

Обсяг і темп інфузійної терапії у пацієнтів похилого та старечого віку без супутньої серцево-судинної і бронхо-легеневої патології незначно відрізняється від такого у пацієнтів середнього віку.

Поповнення ОЦК приводить до збільшення венозного припливу до правого серця (виключається можливість рефлекторної зупинки серцевої діяльності – "синдрому порожнього серця"), з подальшим збільшенням ударного об'єму і ХОК, підвищенням артеріального тиску і нормалізацією гемодинаміки на всіх рівнях.

Для вибору темпу та обсягу інфузійної терапії принципово важливим є використання неінвазивних методів визначення реакції пацієнтів на інфузійне навантаження.

Для цього використовують тест із пасивним підйомом ніг пацієнта. Досліджують реакцію кровообігу на транзиторне збільшення переднавантаження власним об'ємом крові пацієнта (так звана "аутотрансфузія"). Венозне повернення може бути збільшене шляхом пасивного підйому ніг під стандартизованим кутом 45° (*passive leg raising*, PLR-тест, або тест Teboul) на 30–90 секунд після опускання головного кінця ліжка, початково піднятого на 45°. Тест з підйомом ніг інформативний як на тлі спонтанного дихання, так і при його відсутності і не втрачає значущості при порушеннях ритму серця.

Слід зазначити, що проведення інотропної (добутамін) і/або вазопресорної (норадреналін, допамін, фенілефрин) підтримки не обмежує чут-

лівість цього прийому. У клінічних умовах результати PLR-тесту можуть бути оцінені за показниками, включаючи пульсовий АТ, безперервний вимір серцевого викиду (в тому числі за допомогою неінвазивного методу *esCCO™*).

Проби з інфузійним навантаженням

Стандартний тест з інфузійним навантаженням. Логічним і достовірним способом перевірити, чи відповідає пацієнт на інфузійне навантаження, є введення обмеженого об'єму (як правило, 300–500 мл) рідини (5–10 мл/кг; при цьому, ймовірно, доцільніше розраховувати цей об'єм на передбачувану масу тіла) за 10–30 хв. Але навіть такий незначний об'єм рідини, приводячи до наростання ХОК на порогові 10–15%, може посилити набряк легень та інших тканин, швидко полишаючи межі судинного русла.

Проба з інфузійним навантаженням (*fluid challenge*) вважається “золотим стандартом” оцінки чутливості пацієнта до навантаження об'ємом. Порівняно з істинними функціональними тестами головний недолік цього прийому – його необоротність. Однак введення невеликого “тестового” об'єму рідини навряд чи буде супроводжуватися небезпечними побічними ефектами навіть при відсутності реакції серцевого викиду.

Тест вважають позитивним, якщо підвищення ЦВТ на 2 мм рт. ст. (ТЗЛА – тиск заклинювання легеневої артерії – на 3 мм рт.ст.) і більше супроводжується приростом ХОК більше ніж на 0,25–0,30 л/хв. Однак і менш виражене підвищення ЦВТ може супроводжуватися збільшенням серцевого викиду. У простішому виконанні тест з навантаженням рідиною може оцінюватися за такими сурогатними предикторами серцевого викиду, як пульсовий АТ або сатурація венозної крові. При проведенні тесту не так важливий тип розчину (кристалоїди або колоїд), як максимально швидке, струминне його введення.

При відсутності доступу до центрального венозного русла проведення тесту може бути ускладнене. Чим швидше надходить об'єм, тим менший він повинен бути, при необхідності інфузія може проводитися під додатковим тиском. Вимірювання серцевого викиду доцільно виконувати після підвищення ЦВТ на 2 мм рт. ст. і більше.

Для оцінки змін серцевого викиду, викликаних інфузійним навантаженням, можуть бути викорис-

тані пульсовий і систолічний АТ, незважаючи на значну кількість хибнонегативних випадків.

Таким чином, при відсутності можливості безперервного або періодичного моніторингу серцевого викиду в клінічних умовах для оцінки ефекту від PLR-тесту або міні-тесту з навантаженням рідиною практичного лікаря може бути рекомендована оцінка змін пульсового артеріального тиску.

Інфузія **збалансованих полііонних кристалоїдів** пацієнтам з гіповолемічним не геморагічним шоком дозволяє швидко поповнити дефіцит інтерстиційної рідини, підтримувати ОЦК і серцевий викид на безпечному рівні.

Іншою групою розчинів, що застосовуються для корекції гіповолемії в хірургії, виступають колоїдні розчини.

Переваги **колоїдів** як класичних волюмокоректорів: мінімальний обсяг інфузії, тривале збільшення об'єму циркулюючої крові. Вони ефективніші кристалоїдів за ступенем збільшення доставки і споживання кисню органами і тканинами.

Ізотонічний безелектролітний розчин глюкози (5%) показаний при гіпертонічній дегідратації – зневодненні з дефіцитом вільної води, при гіпоглікемії, при енергодефіциті – надходить переважно у внутрішньоклітинний сектор, невеликі кількості її розподіляються рівномірно між внутрішньосудинним та інтерстиційним просторами.

Включення глюкози в інфузійну терапію показане тільки пацієнтам з високим ризиком розвитку гіпоглікемії (пацієнти, які отримують інсулін), а також при наявності клітинної дегідратації. Цей розчин протипоказаний при гіпергідратації, гіпотонічній дегідратації, при високому рівні глюкози крові, при інтоксикації метанолом.

Обсяг інфузії 5% розчину глюкози залежить від конкретної клінічної ситуації; швидкість інфузії – 4–8 мл/кг маси/год.

Гіпертонічний безелектролітний розчин глюкози (10%) має ті самі показання та протипоказання, як і 5% розчин, але 10% розчин протипоказаний при будь-якому рівні гіперглікемії. Корекцію дегідратації й енергодефіциту проводять зі швидкістю інфузії 2,5 мл/кг маси/год. При гіпоглікемії його вводять струминно.

Висококонцентровані (20%, 25%, 40%) розчини глюкози використовують для корекції гіпоглікемії та енергетичної недостатності.

Для проведення корекції гіповолемії необхідно провести розрахунок обсягу інфузійних середовищ, необхідних для введення в кожній конкретній

ситуації. Розрахунок проводиться з орієнтиром на значення ОЦК у здорових.

У здорових людей ОЦК становить близько 75 мл/кг для чоловіків і 65 мл/кг для жінок; для вагітних жінок – 75–80 мл/кг маси тіла. Обсяг плазми становить 55–60% від ОЦК, а обсяг формених елементів відповідно – 40–45%. ОЦК становить всього лише 6–7% від маси тіла, при тому що вся вода в організмі становить близько 60%. Для підтримки адекватної перфузії тканин необхідний оптимальний ОЦК. Критичне зниження ОЦК може призвести до смерті хворого.

Одним із досить важливих показників, від якого багато в чому залежить диференційований підхід до лікування, є дефіцит ОЦК (ДефОЦК). По суті, він є різницею між належними та істинними показниками ОЦК:

$$\text{ДефОЦК} = \text{НалОЦК} - \text{ІстОЦК}$$

При розрахунку належного ОЦК слід робити поправку на конституціональні особливості пацієнта. У гіперстеніків визначають належний ОЦК з мінімальних значень (70 мл/кг маси тіла для чоловіків і 60 мл/кг маси тіла для жінок), у астеніків – беруть за основу максимальні значення ОЦК (75 мл/кг – для чоловіків і 65 мл/кг – для жінок), у нормостеніків – середні дані (73 мл/кг і 63 мл/кг, відповідно у чоловіків і жінок).

Дефіцит ОЦК можна визначати, використовуючи гематокритне число (Moore, 1969):

$$\text{ДефОЦК} = \text{НалОЦК} \times (\text{НалHt} - \text{ІстHt} / \text{НалHt}),$$

де *НалОЦК* – належний ОЦК в мл, *НалHt* – належний гематокрит у%, *ІстHt* – істинний гематокрит у%.

Однак слід пам'ятати про те, що у хворих із зупиненою кровотечею буде невелике завищення результатів. Це пов'язано з тим, що інфузійна терапія призводить до гемодилуції і зниження показника гематокритного числа.

В екстреній ситуації (травма грудей, живота, кінцівок, ГКПТК тощо) про обсяг крововтрати можна приблизно судити, використовуючи індекс Алговера. Як відомо, це відношення частоти пульсу до систолічного артеріального тиску, яке в нормі дорівнює 0,5–0,6.

Якщо індекс Алговера дорівнює:

- 0,7–0,8, то крововтрата становить 10% ОЦК (500 мл);

- 0,9–1,2 – 20% ОЦК (1000 мл);
- 1,3–1,4 – 30% ОЦК (1500 мл);
- 1,5 – 50% ОЦК (2000 мл);
- при індексі шоку, рівному 2,0, коли ЧСС сягає 140 уд./хв, а систолічний артеріальний тиск дорівнює 70 мм рт. ст., дефіцит ОЦК сягає 70%.

Обсяг інфузійної терапії розраховують з урахуванням добових потреб пацієнта в рідині. Слід пам'ятати, що висока температура навколишнього середовища – спекотне літо, некондиціоновані приміщення – вимагають додаткового введення рідини в обсязі від 500 до 1000 мл на добу.

Добові потреби в рідині визначаються з розрахунку 35–40 мл/кг маси тіла. При неможливості ентерального прийому рідини такий обсяг хворий повинен отримати для покриття добових потреб у воді.

Фізіологічні потреби в рідині можуть бути розраховані наступним чином:

- перші 10 кг маси тіла – 4 мл/кг на годину,
- наступні 10 кг маси тіла – 2 мл/кг на годину,
- на кожен наступний кілограм маси тіла – 1 мл/кг на годину.

Для визначення добового об'єму інфузій для покриття природних потреб у воді розраховані вище обсяги підсумовують і множать на 24 години. Це становить близько 40 мл/кг маси тіла, що практично відповідає розрахунковим цифрам, наведеним вище. Даний розрахунок дозволяє дуже просто визначити планований обсяг інфузії, наприклад, на 6–12 годин і т.д.

Приклад. Для людини масою 70 кг розрахунок потреби рідини на 24 години проводиться таким чином:

$$\begin{aligned} 10 \text{ кг [1–10 кг маси тіла]} &\times 4 \text{ мл} = 40 \text{ мл} \\ 10 \text{ кг [11–20 кг маси тіла]} &\times 2 \text{ мл} = 20 \text{ мл} \\ 50 \text{ кг [21–70 кг маси тіла]} &\times 1 \text{ мл} = 50 \text{ мл} \\ \text{Разом за 1 годину: } &40 \text{ мл} + 20 \text{ мл} + 50 \text{ мл} = 110 \text{ мл} \\ \text{Добова потреба: } &110 \text{ мл} \times 24 \text{ год} = 2640 \text{ мл, або} \\ &38 \text{ мл/кг маси тіла} \end{aligned}$$

Хірургічна травма призводить до секвестрації рідини, тобто до зменшення об'єму рідини в інтерстиційному і внутрішньосудинному просторах. Нижче наведено розрахунок додаткового об'єму рідини понад фізіологічні потреби для компенсації втрат, зумовлених хірургічною травмою:

- мінімальна хірургічна травма (наприклад, грижосічення) – 3–4 мл/кг маси на годину;
- середньотяжка хірургічна травма (наприклад, холецистектомія) – 5–6 мл/кг маси на годину;

- важка хірургічна травма (наприклад, резекція кишечника) – 7–8 мл/кг маси на годину.

При розрахунку необхідного обсягу інфузійних середовищ виходять з фізіологічної потреби в рідині і патологічних втрат:

- фізіологічна потреба в рідині;
- невідчутні втрати: 20 мл/год (500 мл/добу);
- при лихоманці необхідно додати 10 мл/год (250 мл/добу) на кожен градус понад 37 °С;
- при парезі кишечника необхідно додати 20 мл/год у перші 24 години після операції;
- при втратах у “третьій простір” після лапаротомії або торакотомії необхідно додати 40 мл/год (960 мл) у першу добу після операції.

Фізіологічна потреба в рідині завжди співвідноситься з функціональним станом нирок. При незмінній їх функції – може бути введено об’єм рідини, обчислений з урахуванням вищенаведених цифр. Якщо діурез знижений, обсяг рідини, що вводиться, залежить від обсягу діурезу і не повинен його перевищувати або ж може його перевищувати на обсяг патологічних втрат.

У разі патологічних втрат (діарея, блювота, виділення шлунка по зонду і по дренажу, підвищене потовиділення або гіпертермія) до зазначеного добового обсягу повинні бути додані обсяги, визначені як додаткові (патологічні) втрати (обсяги блювоти, рідких випорожнень, виділень по шлунковому зонду і дренажах строго враховують). Ці втрати слід компенсувати інфузією полііонних кристалоїдів типу Рінгера, Рінгера-лактату.

Невідчутні втрати (перспіраційні) і втрати при гіпертермії компенсуються ізотонічними або гіпотонічними розчинами кристалоїдів (Рінгера), 5% розчином глюкози. Розчини, ізотонічні плазмі, рівномірно розподіляються по позаклітинному простору. Гіпотонічні розчини, тобто розчини з меншим, ніж у плазмі, вмістом натрію, здатні проникати у внутрішньоклітинний простір.

При великих втратах рідини, формуванні дегідратації визначити необхідний обсяг інфузії для корекції дефіциту рідини можна за формулою:

$$\text{Дефіцит (л)} = \frac{\text{гематокрит хворого} - 45}{45} \times 0,2 \times \text{маса тіла (кг)}$$

Разом з тим, цю формулу не завжди можна застосувати, тому що дефіцит рідини в ряді випадків не супроводжується підвищенням гематокриту (на-

приклад, при анемії). У таких випадках орієнтуються на клінічні ознаки (спрага, тургор шкіри) і темп діурезу.

Не слід в якості основного коригуючого розчину використовувати “фізіологічний” 0,9% розчин хлориду натрію! Надмірна концентрація натрію не дозволить введеним середовищам рівномірно розподілитися між клітинним та позаклітинним обсягом, позаяк високий вміст натрію буде утримувати воду в інтерстиційному та судинному секторах і не дозволить компенсувати дефіцит клітинного обсягу.

Втрати компенсуються полііонними збалансованими розчинами Хартмана, стерофундином, Рінгера-лактатом.

Однак слід пам’ятати, що надмірне введення гіпоосмолярного (осмолярність 273 мОсм/л) розчину Рінгера-лактату (в обсязі, що перевищує 2,5–3 літра на добу або 2,5 мл/кг/год) може призвести до розвитку внутрішньоклітинного набряку, головним чином набряку головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску.

При важкій гіпоксії доцільно використовувати збалансований розчин Рінгера-лактату. Він не викликає електролітних порушень, надає підлужувальну дію, зменшуючи вираженість метаболічного ацидозу.

При порушенні функцій печінки і нирок лактатвмісні сольові розчини можуть погіршити лактатацидоз, оскільки саме ці органи беруть участь у метаболізмі лактату. Тому обсяг Рінгера-лактату недоцільно збільшувати без особливих показань понад 800 мл на добу.

У даний час базовим розчином при ізо- та гіпотонічній дегідратації для компенсації позаклітинного об’єму рідини слід вважати полііонний збалансований ізотонічний розчин **стерофундин**.

Розчин має рН 4,6–5,4 і осмолярність 304 мОсм/л. Іонний склад його максимально наближений до концентрації електролітів у плазмі. Навіть інфузія великих обсягів цього розчину не викликає розвиток дилуційного та гіперхлоремічного ацидозу. Як носії резервної лужності в цьому розчині використовуються ацетат і малат. Стерофундин не має об’ємних обмежень при проведенні лікування у пацієнтів з печінковою недостатністю. Рекомендована доза – до 40 мл/кг маси тіла на добу.

У хірургії досить часто виникає гіпертонічна дегідратація, розвитку якої сприяє обмеження прийому рідини, блювота, пронос, втрати по дренажу, ранова ексудація. Простим критерієм, що вказує на наявність дефіциту клітинного обсягу, є спрага.

Інтенсивна терапія гіпертонічної дегідратації полягає у внутрішньовенному вливанні 5% розчину глюкози чи введенні *per os* або в шлунковий зонд води, якщо немає протипоказань для такого способу введення рідини.

Ізотонічний розчин глюкози (5%) – безелектролітний розчин, його осмолярність 278 мОсм/л. Саме тому при масивних інфузіях існує небезпека водної інтоксикації, інфузія розчинів глюкози може спровокувати утворення молочної кислоти в ішемізованих органах, особливо в центральній нервовій системі.

У програмі інфузійної терапії 5% розчин глюкози повинен становити не менше 1/3 від розрахункового обсягу. При вираженій гіпертонічній дегідратації обсяг глюкози може бути збільшений до 1/2 розрахункового обсягу. Швидкість введення 4–8 мл/кг на годину.

Інфузію доцільно починати з введення кристалолідів у частці 1/3 від розрахункового обсягу інфузій. Потім слід ввести необхідний обсяг 5% глюкози і закінчити інфузію іншим розрахунковим обсягом кристалолідів. При вираженій клітинній дегідратації (концентрація натрію в плазмі ≥ 160 ммоль/л) обсяг введеної 5% глюкози може скласти до 50–70% від розрахункової кількості рідини, що вводиться.

При збереженій перистальтиці і можливості прийому рідини *per os*, обсяг інфузії може бути зменшений до 15–18 мл/кг маси тіла на добу. Розрахунок також може бути побудований таким чином: від розрахункової добової потреби віднімають обсяг рідини, який пацієнт приймає *per os*. Об'єм, що залишився, водять шляхом внутрішньовенної інфузії. У таких випадках інфузія може проводитися тільки кристалолідами.

Як основні інфузійні розчини доцільно використовувати ізотонічні розчини кристалолідів (стерофундин або інші). У подібних ситуаціях 5% розчин глюкози як засіб поповнення дефіциту рідини, як правило, не використовується. Але в програму інфузійної терапії, наприклад, з метою корекції гіпокаліємії та гіпоглікемії у пацієнтів з цукровим діабетом, може бути включений поляризуючий розчин на основі глюкози – “ГіК” (“Глюкоза і Калій”). Препарат являє собою 5% розчин глюкози, 100 мл якого містять 500 мг калію хлориду.

При виражених втратах калію внаслідок багаторазової блювоти, рясного потовиділення, тривалого застосування діуретиків тощо корекцію гіпокаліємії проводять вітчизняними препаратами: “ГіК”; концентратом хлориду калію у вигляді 7,5% розчину у флаконах по 10 і 20 мл для приготуван-

ня глюкозо-калієво-інсулінової суміші. Розрахунок необхідної кількості калію проводять за формулою:

$$\text{Дефіцит } K^+ \text{ (ммоль/л)} = (5,0 - K^+ \text{ плазми (ммоль/л)}) - (0,2 \times \text{маса тіла (кг)})$$

Загальна добова доза калію не повинна перевищувати 3 ммоль/кг/добу. Швидкість інфузії калію – не більше 20 ммоль/год. Швидке введення великої кількості препаратів калію може спричинити ускладнення з боку серцевої системи (аж до зупинки серця).

Оптимальним слід вважати введення препаратів калію у вигляді так званої “поляризуючої” глюкозо-калієво-інсулінової суміші. Лікування препаратом калію слід здійснювати під щоденним лабораторним контролем рівня калію плазми. Починати введення препаратів калію можна тільки після відновлення темпу діурезу.

З метою оптимізації та досягнення максимального лікувального ефекту вводити інфузійні сердовища необхідно повільно, розділивши розрахунковий обсяг на 2–3 введення. При відшкодуванні дефіциту рідини максимально допустима швидкість інфузії за відсутності гіповолемічного шоку становить 20 мл/кг маси/год.

У пацієнтів похилого і старечого віку замісна і коригуюча інфузійна терапія повинні проводитися під ретельним контролем показників артеріального тиску, ЦВТ, темпу діурезу, аускультативної картини в легенях до, під час і після закінчення інфузії. При появі скарг на утруднене дихання, кашель – необхідно виключити волемічне перевантаження легень.

З метою зменшення ймовірності формування патологічного депонування рідини, **у пацієнтів з вихідною гіпопротеїнемією** (зниження рівня загального білка нижче 55 г/л) в програму замісної інфузійної терапії доцільно включити розчин альбуміну (5% розчин 200–400 мл). При відсутності розчину альбуміну можливе застосування лактопротеїну-С (з розрахунку 7–10 мл/кг 1–2 рази на добу).

Корекцію метаболічного ацидозу, що супроводжує дегідратацію, необхідно проводити шляхом інфузії стерофундину 500–1000 мл/добу та ін.

Кристалоліди вільно проникають через ендотелій капілярів і не змінюють онкотичного тиску плазми крові. Як уже було зазначено, за допомогою кристалолідів покривається фізіологічна потреба у воді та електролітах, а також відбувається корекція порушень кислотно-лужної рівноваги.

До 80% обсягу інфузії кристалоїдних розчинів у межах 20 хвилин після введення залишає судинне русло і переходить в інтерстиційний простір. При застосуванні в достатніх кількостях сольові розчини надають дезінтоксикаційну дію. Кристалоїдні розчини застосовують для збільшення обсягу інтерстиційного простору і, меншою мірою, об'єму циркулюючої крові та серцевого викиду.

Для заповнення, збереження об'єму циркулюючої крові (волюмокорекції) і підтримки артеріального тиску на рівні, необхідному для забезпечення фільтраційного тиску нирок, серцевого викиду і перфузії життєво важливих органів, при корекції гіповолемії використовують плазмозамінні розчини з гемодинамічною дією.

Препарати гемодинамічної дії, залежно від складу, поділяють на *гіперосмолярні розчини*, які містять *гіпертонічні розчини NaCl, багатоатомні спирти і препарати колоїдів штучних і природних*.

Гіпертонічні розчини натрію хлориду (2,5–7,0%). Переваги – створюється високий осмотичний градієнт, що забезпечує швидку мобілізацію рідини з інтерстицію, дешево, доступно, відсутність алергічних реакцій. При введенні гіпертонічного розчину (4 мл/кг) для лікування гіповолемічного шоку спостерігається підвищення насичення тканин киснем, зменшення периваскулярного набряку і поліморфно-ядерної секвестрації нейтрофілів у легенях.

До недоліків слід віднести: невелику тривалість дії (1–2 години), ймовірність розвитку гемолізу при швидкому введенні розчинів високої концентрації, ацидоз, збільшення виділення калію.

Однак встановлено, що навіть при 50% крововтраті введення невеликих обсягів гіперосмолярних розчинів достатньо для значного підйому системного артеріального тиску і відновлення серцевого викиду.

В Україні було розроблено багатокомпонентний, збалансований, колоїдно-гіперосмолярний плазмоеспандер нового покоління – Гекотон®, який збільшує осмолярність плазми, викликає перехід рідини з клітини й інтерстицію в кровноносне русло.

За рахунок колоїдного компонента – забезпечує збільшення онкотичного тиску плазми і збереження внутрішньосудинного об'єму. 100 мл розчину препарату містять гідроксіетильований крохмаль третього покоління 130 / 0,4–5 г; п'ятиатомний спирт ксилітол – 5 г, натрію лактату – 1,5 г, натрію хлориду – 0,8 г, калію хлориду 0,03 г, кальцію хлориду 0,02 г, магнію хлориду 0,01 г + вода

для ін'єкцій. Показання до введення препарату – профілактика і лікування гіповолемії та шоку внаслідок хірургічних втручань і травм.

Препарати колоїдів – волюмокоректори в класичному розумінні цього слова – інфузійні середовища для відновлення внутрішньосудинного об'єму, що володіють вираженою гемодинамічною і протишоковою дією. Колоїдні інфузійні розчини – це штучні плазмозамінні препарати декстрану, модифікованого рідкого желатину, гідроксіетильованого крохмалю, а з трансфузійних середовищ – це різні препарати донорської крові (альбумін, свіжо-заморожена плазма).

До сучасних колоїдних препаратів висувають такі вимоги:

- оптимальна (тривала) плазмозамінна здатність, тобто корекція і підтримання колоїдно-осмотичного тиску;
- мінімальний вплив на систему згортання крові;
- максимальна безпека – мінімальний ризик розвитку анафілактичних реакцій.

Розчини модифікованого рідкого желатину. Гелофузин, волютенз, геласпан – 4% розчин модифікованого рідкого желатину. Середня молекулярна маса становить 30000–35000 Да. Величина рН 7,1–7,7, осмолярність – 274 мОсм/л. Об'ємний ефект еквівалентний кількості введеного розчину (100%), тривалість – 3–4 год. Молекулярна маса розчинів на основі модифікованого желатину близька до ідеальної.

Збільшення об'єму циркулюючої крові призводить до підвищення венозного повернення і серцевого викиду, нормалізації артеріального тиску і перфузії периферичних тканин. Викликаючи осмотичний діурез, розчин гелофузину забезпечує підтримку функцій нирок при шоку, сприяє зниженню в'язкості крові, покращує мікроциркуляцію. Завдяки своїм колоїдно-осмотичним властивостям запобігає або знижує ймовірність розвитку інтерстиційного набряку легень.

Завдяки поліпшенню мікроциркуляції слизової оболонки шлунка призводить до зниження рН секрету, чим відрізняється від розчинів ГЕК. Сумарна доза, тривалість та швидкість інфузії залежать від об'єму втрати крові або плазми крові, а також від стану пацієнта. Низька середня молекулярна маса знаходиться нижче ниркового порогу фільтрації, так що розчин гелофузину відносно недовго циркулює в судинному руслі – 3–4 години.

У зв'язку з цим вважається безпечним застосування великих обсягів (до 2–3 літрів) препара-

ту. При цьому необхідно контролювати водно-електролітний баланс організму; за потреби проводять поповнення електролітів. Введення препарату може впливати на ряд лабораторних показників: ШОЕ, питому щільність сечі, результати неспецифічного визначення білка (наприклад, за допомогою біуретового методу).

Розчини 4% гелофузину не чинять негативно-го впливу на коагуляцію крові, навіть коли обсяги інфузії перевищують 4 л на добу. Ці розчини належать до препаратів вибору у пацієнтів похилого та старечого віку. Розчин гелофузину можна застосовувати одночасно з компонентами крові, швидкість і об'єм інфузії залежать від клінічного стану пацієнта. Максимальна добова доза визначається обсягом втраченої крові або плазми крові, а також станом пацієнта.

Можливі ускладнення: можуть виникати алергічні (анафілактичні / анафілактоїдні) реакції різного ступеня тяжкості: кропив'янка, гіперемія шкіри шиї та обличчя, в окремих випадках – зниження артеріального тиску, бронхоспазм, анафілактичний шок, зупинка серця і дихання. Їх частота знаходиться в межах 1:6000–1:13000 випадків. Для виявлення можливих анафілактичних /анафілактоїдних реакцій проводиться біологічна проба (перші 20–30 мл препарату вводять повільно під контролем АТ і ЧСС). З особливою обережністю слід застосовувати гелофузин при гіпернатріємії, оскільки разом з розчином вводиться додатковий натрій.

Гідроксіетильовані крохмалі. Гідроксіетильований крохмаль (ГЕК) – це глікогеноподібний полісахарид, який отримують із кукурудзяного крохмалю шляхом часткового гідролізу амілопектину з подальшим гідроксіетилуванням продукту розщеплення.

Розчини гідроксіетилкрохмалю вирізняються великим діапазоном молекулярної маси. Чим вища концентрація, молекулярна маса і ступінь заміщення, тим більше і триваліше збільшення ОЦК. З іншого боку, чим більший ступінь заміщення, тим більше виражені побічні ефекти. Всі молекули, що містяться в плазмі, роблять внесок у створення онкотичного тиску. Хоча більші молекули володіють дуже малою онкотичною активністю у своєму початковому стані, продукти їх гідролізу утворюють безліч молекул з проміжною молекулярною масою.

Це відбувається до того часу, коли вихідні молекули під дією α -амілази розпадаються до низькомолекулярних частинок і починають виводитися з сечею. Даний ефект також сприяє волемічній дії

гідроксіетилкрохмалів. Крім того, такі ефекти, як поліпшення реологічних властивостей крові, зменшення капілярного витоку за рахунок пригнічення активації ендотеліоцитів і "запечатувального ефекту", зниження викиду ксантиноксидази після ішемії-реперфузії, ослаблення системної запальної реакції, ймовірно, внаслідок поліпшення мікроциркуляції зі зниженням активації ендотеліоцитів і пошкодження ендотелію, дозволяють використовувати їх як препарати вибору при гіповолемії і шоку, особливо на тлі ССВО.

Протипоказання: препарати ГЕК не можна застосовувати у випадках важкої застійної серцевої недостатності, ниркової недостатності, а також при утриманні креатиніну в сироватці крові 2,0 мг/дл, важких геморагічних діатезах і відомій підвищеній чутливості пацієнта до гідроксіетилкрохмалю, у пацієнтів із сепсисом і септичним шоком.

На початку введення виконується біологічна проба – перші 10–20 мл слід вводити повільно для своєчасного виявлення анафілактоїдних реакцій. Доза препарату – 6–15 мл/кг маси тіла. Лише у виняткових випадках допускається перевищення дозування 20–30 мл/кг маси тіла на добу. При відсутності гострої необхідності рекомендована тривалість вливання становить 500 мл протягом не менше 30 хвилин.

Анафілактоїдні реакції зустрічаються вкрай рідко – з частотою 0,085%. Такі реакції проявляються в більшості випадків у вигляді блювоти, незначного підвищення температури тіла, почуття холоду, свербіж. Спостерігалися збільшення верхньої підщелепної і привушної слинних залоз, легкі симптоми загального нездужання, такі як головний біль, ломота в м'язах і набряки нижніх кінцівок.

Стабізол 6% (Berlin-Chemie Menarini) 450/0,7/6% – осмолярність близько 300 мОсм/л. Волемічна дію в межах 85–100% введеного об'єму, зберігається 6–8 год. При заміщенні об'єму крові середньодобова доза становить, як правило, 500–1000 мл. Лише у виняткових випадках допускається перевищення значення 20 мл/кг маси тіла/добу.

Рефортан 6% (Berlin-Chemie Menarini) 200/0,5/6% – осмолярність препарату незначно перевищує осмолярність плазми крові і становить 309 мОсм/л. При його застосуванні ОЦК збільшується на 85–100% введеного об'єму розчину, а волемічний ефект зберігається протягом 4–6 годин.

Препарат покращує реологічні властивості крові за рахунок зниження показників гематокри-ту, а також зменшує в'язкість плазми, знижує агре-

гацію тромбоцитів і перешкоджає агрегації еритроцитів. Не має токсичної дії на печінку, легені, селезінку і лімфатичні вузли.

Рекомендована доза – 6–15 мл/кг маси тіла на добу. При введенні високих доз (більше 30–35 мл/кг маси тіла) з'являються симптоми підвищеної кровоточивості (ефект розрідження).

Рефортан 10% (Berlin-Chemie Menarini), 200/0,5/10% – осмолярність також становить 309 мОсм/л. Препарат має волемічну дію в межах 130–140% введеного об'єму розчину (за рахунок залучення рідини з інтерстиційного простору), яка зберігається протягом 4–6 год. Режим дозування – 6–12 мл/кг маси тіла на добу.

Рефортан 6% (Berlin-Chemie Menarini) 130/0,42/6% і Венофундин (B. Braun) 130/0,4/6%, 130/0,42/6% – середньомолекулярний ГЕК III покоління з молекулярною масою 130 000 Да. Осмолярність становить 308 мОсм/л. Волемічний ефект сягає 100% і триває близько 4 год. У той же час після багаторазового застосування кумуляції в плазмі не відзначається, а вплив на систему гемостазу незначний навіть при інфузії великих обсягів (50 мл/кг).

Володіє протективною дією на мікроциркуляторне русло при ендотоксемії (зменшення пошкодження або активації ендотелію). Відзначено його позитивний вплив на діаметр капілярів і збільшення їх функціональної щільності, зменшення капілярного витоку, зменшення вираженості ССЗВ (синдрому системної запальної відповіді). Режим дозування – до 15–20 мл/кг маси тіла на добу.

Побічні ефекти, які можуть бути пов'язані із застосуванням ГЕК, – анафілактоїдні реакції, свербіж, вплив на систему згортання крові і екскреторну функцію нирок.

Тетраспан 10 (B. Braun) 130/0,42/10% – колоїдний плазмозамінний розчин, що містить 10% гідроксіетилкрохмалю в збалансованому розчині електролітів. Тетраспан 10 є гіперонкотичним розчином, тому вираженим волемічним ефектом він перевищує 100%. Ефект заміщення об'єму зберігається не менше 6 год.

Використання розчину навіть у великих обсягах не призводить до порушення електролітного і метаболічного балансу. Склад катіонів у тетраспані 10 ідентичний фізіологічній концентрації електролітів у плазмі. Аніони представлені хлоридами, ацетатами і малатами, завданням яких є мінімізувати ризик гіперхлоремії та ацидозу. Додавання ацетатів і малатів замість лактатів зумовлює зменшення ризику виникнення молочнокислого ацидозу. Режим дозування – до 30 мл/кг маси тіла на добу.

Багатоатомні спирти. Основними фармакологічно активними речовинами препаратів групи багатоатомних спиртів є сорбітол і натрію лактат. При введенні багатоатомних спиртів у судинне русло з натрію лактату вивільняються натрій, CO_2 і H_2O , утворюючи гідрокарбонат натрію, який приводить до збільшення лужного резерву крові і сприяє корекції кислотно-основної рівноваги плазми.

На відміну від розчину бікарбонату натрію, корекція метаболічного ацидозу при використанні натрію лактату відбувається поступово у міру включення його в обмін речовин; при цьому не виникає різких коливань рН. Фармакологічну активність проявляє тільки 50% уведеного натрію лактату (L-ізомер), друга половина препарату (D-ізомер) не метаболізується і виводиться з сечею.

Лактат-аніон, що міститься в обох препаратах, також бере участь у реакціях вуглеводно-енергетичного обміну, відновлює і стимулює функції клітин ретикулоендотеліальної системи, печінки і нирок. Дія натрію лактату проявляється через 20–30 хв після введення. Сорбітол швидко включається в метаболізм, 80–90% його утилізується в печінці і накопичується у вигляді глікогену.

У печінці сорбітол спочатку перетворюється на фруктозу, яка в подальшому трансформується в глюкозу, а потім – у глікоген. Таким чином, сорбітол сприяє нормалізації вуглеводного й енергетичного обміну. Частина сорбітолу витрачається для екстрених енергетичних потреб, інша – депонується у вигляді глікогену. Відновлення депо глікогену покращує функціональний стан гепатоцитів.

Сорбітол стимулює окислення жирних кислот за некетогенним шляхом метаболізму і сприяє легшому використанню кетонових тіл у циклі Кребса, що також покращує функціональний стан гепатоцитів. Ізотонічний розчин сорбітолу (реосорбілакт) володіє дезагрегантним ефектом і таким чином покращує мікроциркуляцію й перфузію тканин.

Протишокова дія багатоатомних спиртів пов'язана з високою осмолярністю цих розчинів. Загальна осмолярність сорбілакту в 5,5 раз, а реосорбілакту – в 3 рази перевищує осмолярність плазми крові. Завдяки їх гіперосмолярності відбувається надходження рідини з міжклітинного простору в судинне русло. Переміщення рідини з міжклітинного сектора у внутрішньосудинний супроводжується збільшенням ОЦК за рахунок збільшення обсягу плазми.

Відновлення ОЦК, у свою чергу, сприяє поліпшенню мікроциркуляції і перфузії тканин. Висока

осмолярність багатоатомних спиртів, а також відсутність у людини природних механізмів реабсорбції багатоатомних спиртів у проксимальних ниркових канальцях забезпечують потужний специфічний осмодіуретичний ефект сорбітолу. Діуретичним ефектом володіють як сорбілакт, так і реосорбілакт. Але особливо виражена діуретична дія у сорбілакту.

Важливо, що сорбітол підсилює моторику кишечника за рахунок прямого впливу на нервово-рецепторний апарат кишкової стінки і посилення синтезу та секреції віллікініну, холецистокініну і вітамінів групи В. Специфічна дія сорбілакту на кишечник дозволяє знизити вираженість синдрому транслокації кишкової флори в ранньому постшоковому періоді.

Іони кальцію і калію, що входять до його складу, також сприяють процесам передачі нервових імпульсів, відновлюючи і нормалізуючи скорочення гладкої мускулатури, у тому числі й кишечника. Іони кальцію беруть участь у нормалізації зсідання крові в ранньому післяопераційному періоді, знижують проникність клітин і судинної стінки.

Застосування сорбілакту в ранньому післяопераційному періоді забезпечує швидке відновлення функціональної цілісності кишечника і дозволяє раніше почати проведення ентерального харчування. Використання препарату реосорбілакт сприяє покращенню рівноваги коагуляції крові і мікроциркуляції, що проявляється в оптимізації спланхнічного кровотоку, нормалізації рН всередині гастроінтестинального тракту і прискоренні репарації клітин кишкової стінки.

Це сприяє попередженню розвитку стресових ушкоджень шлунка і кишечника (гастропатії, утворення виразок слизової, кровотечі), а також знижує частоту розвитку синдрому гострого легеневого ушкодження (дистрес-синдрому) і пневмонії.

Фармакологічні властивості багатоатомних спиртів обумовлюють показання для їх клінічного використання: протишокову дію (травматичний, гемолітичний – при переливанні несумісної крові, опіковий і геморагічний шок), енергетичну, дезінтоксикаційну (при затяжних гнійних процесах, хронічному гепатиті, для передопераційної підготовки), діуретичну, стимулюючу щодо перистальтики кишечника (в післяопераційному і післяшовковому періодах), нейтралізацію метаболічного ацидозу, поліпшення мікроциркуляції (у програмі протишовкової терапії, при облітеруючих захворюваннях судин).

Дозування реосорбілакту – 10–15 мл/кг маси тіла при лікуванні травматичного, опікового шоку,

а також у програмі інтраопераційної інфузійної терапії – 6–7 мл/кг маси тіла; до 25 мл/кг маси тіла – при геморагічному шоку; 6–7 мл/кг маси тіла при проведенні дезінтоксикаційної терапії при хронічних гепатитах і 8–10 мл/кг маси тіла при облітеруючих захворюваннях судин.

Дозування сорбілакту – 3–10 мл/кг маси тіла одноразово струменево, а потім крапельно, при травматичному, опіковому, післяопераційному і гемолітичному шоку; при хронічних захворюваннях печінки – 3,5 мл/кг маси тіла крапельно; при гострій нирковій недостатності – 2,5–6,5 мл/кг маси тіла кожні 8–12 годин крапельно; для профілактики післяопераційного парезу кишечника – 2,5–5 мл/кг маси тіла крапельно 2 рази на добу; для лікування післяопераційних парезів – 3,5–6,5 мл/кг маси тіла 3 рази на добу.

Альбумін. Актуальність призначення альбуміну в критичних станах визначається великою кількістю його фізіологічних функцій.

Підтримка колоїдно-осмотичного тиску (КОТ) крові. Альбумін підтримує близько 80% КОТ. Високою є здатність альбуміну зв'язувати молекули води – 18 мл/г (або 26 мм рт.ст.). Інфузія 100 мл 5% альбуміну залучає в судинне русло 100 мл рідини, а 100 мл 20% альбуміну – 300–400 мл рідини. Зниження концентрації альбуміну на 50% призводить до зниження КОТ на 60%.

Транспортна функція – альбумін бере участь у транспорті гормонів, амінокислот, білірубіну і жирних кислот (забезпечуючи, таким чином, процеси росту і репарації клітин), іонів Ca^{2+} і Mg^{2+} , лікарських препаратів.

Антиоксидантна функція – альбумін здатний зменшувати процеси перекисного окислення ліпідів, нейтралізувати пероксидний і пероксинітрильний радикали, катіони заліза. Взаємодіючи з окисом азоту, альбумін утворює S-нітрозотолуол і відновлює окислювально-відновний потенціал клітин.

Дезінтоксикаційна функція – за рахунок зміни конформації своєї молекули альбумін взаємодіє з гідрофобними молекулами ендотоксинів і сприяє виведенню їх з організму.

Про- і антикоагуляційна активність. Регуляція судинної проникності – у випадках порушення цілісності судинного ендотелію молекула альбуміну компенсує місце дефекту і підтримує судинну архітектуру за рахунок свого негативного заряду.

Абсолютним показанням до застосування розчину альбуміну є компенсація дефіциту альбуміну при втраті ОЦК більше 25–30% або менше при початково знижених показниках альбуміну.

У даній ситуації оптимальне застосування 200–300 мл 5% ізоонкотичного розчину альбуміну, що дозволить досягти, поряд зі стабілізацією колоїдно-осмотичного тиску, гемодинамічного ефекту завдяки збільшенню ХОК і доставки кисню без значних переміщень води з внутрішньотканинного простору у внутрішньосудинний.

Зазвичай швидкість інфузії розчинів альбуміну у дорослих пацієнтів становить 2 мл/хв. Необхідність повторного застосування розчину альбуміну визначається завданнями, що стоять перед лікарем, який проводить лікування пацієнта.

Основне завдання – це досягти концентрації альбуміну в плазмі 27,5 г/л; це еквівалентно загальній концентрації білка в крові, що становить приблизно 52 г/л. Побічні дії на введення препаратів альбуміну зустрічаються рідко. Побічна дія альбуміну найчастіше є наслідком алергії на чужорідний білок, яка проявляється у вигляді гіпертермії, ознобу, уртикарного висипу або кропив'янки, рідше – розвитком гіпотонії.

Плазма. Свіжозаморожена плазма (СЗП) являє собою суміш трьох основних білків: альбуміну, глобуліну і фібриногену. Концентрація альбуміну в плазмі удвічі більша концентрації глобуліну і в 15 разів більша концентрації фібриногену.

Онкотичний тиск визначається більшою мірою кількістю молекул колоїдів, ніж їх розмірами. Підтвердженням цьому є той факт, що понад 75% КОТ формує альбумін. Решта онкотичного тиску плазми визначається глобуліновою фракцією. Фібриноген відіграє в цьому процесі незначну роль.

Хоча вся плазма проходить ретельні скринінгові процедури, є певний ризик передачі інфекції: наприклад, гепатит С – 1 випадок на 3300 доз переливання, гепатит В – 1 випадок на 200 000, і ВІЛ-інфекції – 1 випадок на 225 000 доз. У зв'язку з цим СЗП повинна застосовуватися за найсуворішими показаннями. **Ці показання повинні обмежуватися тільки необхідністю відновлення факторів згортання.**

Критеріями ефективності інфузійної терапії при гіповолемії служать (незалежно від вихідного функціонального стану серця):

- збільшення пульсового тиску, підвищення артеріального тиску (АТсист. \geq 100 мм рт.ст.; АТсер. \geq 80 мм рт.ст.);
- зменшення частоти серцевих скорочень (ЧСС $<$ 100 уд./хв);
- збільшення серцевого викиду в результаті зниження ЗПОС і поліпшення реологічних властивостей крові (ЦВТ – 5–12 см вод.ст.);

- збільшення діурезу понад 0,5 мл/кг/год;
- сатурація крові (SpO_2 – насичення артеріальної крові / гемоглобіну киснем) не нижче 92%, в оптимальному варіанті – більше 95%;
- гематокрит – більше 30%.

Клінічним критерієм зниження ЗПОС і поліпшення мікроциркуляції є нормалізація кольору шкірних покривів – зникнення “мармуровості”, порожевіння та потепління шкіри.

Мікроциркуляторно-мітохондріальний дис-трес-синдром. Дефіцит ОЦК і пов'язані з ним розлади гемодинаміки супроводжуються порушеннями мікроциркуляції та клітинного дихання. Основні клінічні прояви – холодна, волога шкіра з землистим або блідо-сірим забарвленням і з мармуровим рисунком.

Принципово важливе значення має нормалізація ОЦК, застосування препаратів, які поліпшують реологію крові (рефортан, реосорбілакт) у поєднанні з похідними ксантину (латрен, пентоксифілін). Обов'язковою умовою при інфузії препаратів цієї групи є повільне введення. Про ефективність терапії (поліпшення мікроциркуляції) свідчать нормалізація кольору шкірних покривів та їх потепління.

Похідні ксантину (латрен, пентоксифілін). Склад: пентоксифілін, розчинений в розчині Рінгера лактатному. 100 мл розчину містять 50 мг пентоксифіліну.

Переваги: готова лікарська форма, виготовлена з використанням сучасних технологій фармацевтичного виробництва, завдяки чому виключені технічні помилки або інфікування розчину при виготовленні його *ex tempore*.

Фармакодинаміка. Активний компонент препарату – пентоксифілін – периферичний вазодилатор із групи пуринів. Пригнічує фосфодіестеразу, підвищує вміст циклічного 3,5-АМФ у клітинах гладеньких м'язів судин (вазодилатація, зниження ЗПОС), тромбоцитах (зниження агрегації) і АТФ в еритроцитах (зниження агрегації, збільшення еластичності), головному мозку (поліпшення біоелектричної діяльності центральної нервової системи). Розчин Рінгера лактатний нормалізує електrolітний склад плазми крові.

Завдяки зниженню післянавантаження зростає систолічний і хвилинний об'єм серця без значної зміни частоти серцевих скорочень. Розширення коронарних артерій супроводжується антиангінальним ефектом. Розширюючи судини легень, препарат покращує оксигенацію крові.

Показання. Порушення периферичного кровообігу: переміжна кульгавість, діабетична ангіопатія, облітеруючий ендартеріт, синдром і хвороба Рейно. Порушення трофіки тканин: посттромботичний синдром, варикозне розширення вен, трофічні виразки гомілки, гангрена, відмороження. Порушення мозкового кровообігу; ішемічний інсульт. Церебральний атеросклероз: запаморочення, головний біль, порушення пам'яті, порушення сну. Дисциркуляторна енцефалопатія. Порушення кровообігу в сітківці і судинній оболонці ока. Дегенеративні зміни на тлі патології судин внутрішнього вуха з поступовим зниженням слуху.

Противопоказання. Гіперчутливість до компонентів препарату та похідних ксантину. Гострий інфаркт міокарда. Порфірія, масивні кровотечі на момент призначення препарату або мали місце напередодні його призначення, геморагічний інсульт, крововилив у сітківку ока. Аритмії, тяжкий атеросклероз коронарних або мозкових артерій, неконтрольована артеріальна гіпотензія. Печінкова і/або ниркова недостатність. Вагітність, період годування груддю.

Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньовенно. Рекомендований режим дозування дорослим і дітям старше 12 років: 200 мл (100 мг пентоксифіліну) вводять крапельно протягом 90–180 хв, надалі доза препарату при струминному внутрішньовенному введенні може бути збільшена до 200–300 мг (400–500 мл). Максимальна добова доза – 300 мг. Дітям у віці до 12 років доза препарату становить 5 мг (10 мл) на 1 кг маси тіла.

У новонароджених слід враховувати обмеження по сумарній дозі рідини, що вводиться. Слід контролювати артеріальний тиск. У хворих на цукровий діабет, які приймають гіпоглікемічні засоби, може виникнути виражена гіпоглікемія. При застосуванні одночасно з антикоагулянтами необхідний контроль за показниками згортання крові.

З обережністю застосовують при схильності до гіпотензії, серцевій недостатності, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, стані після нещодавно перенесених оперативних втручань. Куріння може знижувати терапевтичну ефективність препарату.

Ускладнення: слабкість, запаморочення, зниження артеріального тиску, непритомний стан, тахікардія, сонливість або збудження, втрата свідомості, гіпертермія, арефлексія, судоми, шлунково-кишкові кровотечі.

Синдром ендотеліальної дисфункції. У хірургії причиною розвитку пошкодження ендоте-

лію найчастіше є ендотоксикоз, шок, дисфункція кишечника, печінкова недостатність. Найчастіше важкі прояви ендотеліальної дисфункції спостерігаються у пацієнтів похилого та старечого віку, тобто при наявності виражених склеротичних змін.

Найбільш характерними клінічними проявами ендотеліальної дисфункції є збільшення проникності судинної стінки, формування позиційних набряків і накопичення рідини в порожнинах організму. Обов'язковою умовою перед початком лікування є санація вогнища інфекції.

З метою відновлення цілісності клітинних мембран та їх стабілізації (відновлення проникності, обмінних процесів тощо) використовують: вітамін С – 500–1000 мг; етамзилат натрію – 250–500 мг; есенціале – 10 мл; цитохром С – 10 мг (внутрішньовенно). Доцільне використання тівортину (100 мл на добу). Показане введення апротиніну – гордоксу, контрикалу (кожні 8 год з розрахунку 40–60 тис од. за контрикалом).

Синдром ендогенної інтоксикації

У хірургічній практиці найчастіше доводиться стикатися з ендогенною інтоксикацією. Зазвичай джерелом токсинів слугують гнійники (локалізовані і поширені), некротичні тканини, кишковий вміст (у тому числі при непорушеній анатомічній цілісності стінки кишки, наприклад, при парезі кишечника або кишковій непрохідності, панкреатиті, перитоніті). Можлива інтоксикація жовчю (при обтураційній і паренхіматозній жовтяниці, жовчному перитоніті), сечею (сечовий перитоніт, сечові затьоки).

У всіх подібних випадках один із головних шляхів детоксикації – виведення токсинів через нирки, з сечею. Метод ефективний при високому діурезі (8–10 мл/хв). У зв'язку з цим у більшості випадків необхідно **форсувати діурез**. Метод передбачає проведення інфузійної терапії з подальшим призначенням сечогінних препаратів. Додаткову інфузію проводять після відновлення дефіциту ОЦК.

Майже неминучий супутник ендогенної інтоксикації – гіповолемія та зменшення діурезу, що пов'язано зі зниженням кровотоку в нирках. Тому активна адекватна інфузійна терапія, спрямована на боротьбу з гіповолемією, – основа детоксикації практично при всіх хірургічних захворюваннях та їх ускладненнях.

При проведенні форсованого діурезу необхідно дотримуватися таких принципів.

1. Проведення преділюції. Обсяг введення інфузійних середовищ становить 15–20 мл/кг маси тіла. Перевага віддається кристалоїдам (полііонним розчинам або 0,9% хлориду натрію). На початковому етапі доцільно так само використовувати розчини, що зв'язують токсини (наприклад, стабізол в обсязі 200–400 мл), проводити залуження.

2. Стимуляція діурезу. Для цього використовують 20% маніт з розрахунку 1 г/кг маси тіла. З метою посилення діуретичного ефекту можливе застосування фуросеміду – 20–40 мг, після поліпшення ниркового кровотоку за допомогою еуфіліну (2,4% розчину – 5–10 мл).

3. Завершальний етап. Проведення замісної терапії шляхом інфузії 5% розчину глюкози (500–800 мл) і розчинів кристалоїдів (стерофундин, розчин Рінгера – 1000–1500 мл). Слід пам'ятати, що метод форсованого діурезу протипоказаний хворим із серцевою і нирковою недостатністю.

Істотне значення при лікуванні синдрому ендогенної інтоксикації мають **еферентні методи**, такі як ентеросорбція та екстракорпоральні методи гемокорекції.

Ентеросорбція – метод, заснований на зв'язуванні й виведенні зі шлунково-кишкового тракту з лікувальною або профілактичною метою ендогенних і екзогенних речовин, надмолекулярних структур і клітин. Ентеросорбція належить до неінвазивних методів детоксикації, метаболічної та імунологічної корекції, в процесі проведення якої не здійснюється прямий контакт сорбенту з кров'ю.

Основні показання до ентеросорбції:

- ендо- та екзотоксикози;
- порушення ліпідного і вуглеводного обміну;
- ураження шлунково-кишкового тракту інфекційної та неінфекційної природи;
- гострі та хронічні захворювання печінки;
- гостра і хронічна ниркова недостатність;
- підвищені радіонуклідні та ксенобіотичні навантаження;
- алергічні захворювання;
- гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини;
- інші патологічні процеси, де потрібна метаболічна корекція або детоксикація організму.

Абсолютних протипоказань для ентеросорбції немає. Не рекомендується застосовувати вуглецеві сорбенти *per os* при наявності виразок і уражень

слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, паралітичної непрохідності кишечника.

Екстракорпоральні методи гемокорекції:

- гемодіаліз;
- гемодіафільтрація;
- ізольована ультрафільтрація і гемофільтрація;
- плазмаферез;
- плазмофільтрація;
- цитаферез.

Лікувальна дія еферентної терапії здійснюється за рахунок ряду ефектів.

Детоксикація досягається шляхом елімінації екзогенних і ендогенних токсичних субстанцій. Так, наприклад, при печінковій недостатності екстракорпоральні методи гемокорекції застосовують для видалення:

- амонію, який порушує цикл трикарбоних кислот у мозковій тканині, що викликає пошкодження мембран нейронів;
- меркаптанів, сульфоксидів і фенолів, що пригнічують мітохондріальне дихання, АТФ-азу, фосфруктокіназу;
- поліненасичених жирних кислот, які пригнічують активність гліколітичних ферментів;
- ароматичних амінокислот, що викликають енцефалопатію;
- ендотоксину кишкової палички, що ушкоджує гепатоцити і пригнічує процес сечовиноутворення.

При інфекційних захворюваннях і бактеріальних інфекціях, крім продуктів зміненого метаболізму, при екстракорпоральних методах корекції видаляються екзо- та ендотоксини, а також самі патогенні мікроорганізми.

Поліпшення реологічних властивостей крові – наступний специфічний ефект екстракорпоральних методів гемокорекції. Будь-який спосіб екстракорпоральної гемокорекції впливає практично на всі ланки (плазмову, клітинну і судинну), що визначають текучість крові.

Імунокорекція – ще один зі специфічних ефектів екстракорпоральної гемокорекції.

При гострій хірургічній патології найчастіше застосовують наведені нижче екстракорпоральні методи гемокорекції.

Ізольована ультрафільтрація і гемофільтрація

Показання для застосування ізольованої ультрафільтрації – набряки і гіпергідратація внаслідок

захворювань серця, нирок, неправильного плазмозаміщення.

Показання для застосування гемофільтрації:

- органна дисфункція будь-якого генезу з розвитком набрякового синдрому при захворюваннях серця, печінки, нирок, що супроводжується нестійкими гемодинамічними показниками або гіпотензією при неефективності консервативних заходів;
- септичний шок;
- сепсис з явищами поліорганної недостатності;
- ятрогенна гіпергідратація, що супроводжується нестійкою гемодинамікою при неефективності консервативної дегідратації;
- гостре пошкодження нирок при сепсисі з явищами поліорганної недостатності на тлі виражених хронічних захворювань або при появі ускладнень з боку системи кровообігу;
- ускладнення хронічної гемодіалітичної терапії, що не піддаються корекції за допомогою стандартного гемодіалізу.

Плазмаферез – метод екстракорпоральної гемокорекції, заснований на заміні плазми крові пацієнта препаратами крові або кровозамінників.

Плазмозаміщення – варіант плазмаферезу, при якому для відділення плазми використовують мембранну технологію.

Основні показання до проведення плазмаферезу або плазмозаміщення:

- важкі декомпенсовані стадії ендотоксикозу різного генезу (після поранень і травм, термічних уражень, отруєнь, радіаційних уражень тощо);
- важкі генералізовані форми інфекційних захворювань;
- хронічні аутоімунні захворювання (бронхіальна астма, системні захворювання сполучної тканини, гематологічні захворювання та ін.);
- парапротеїнемічні гемобластози;
- ендотоксикоз при хронічних захворюваннях печінки, нирок, легень;
- тотальний гемоліз або міоліз при посттрансфузійних ускладненнях, отруєннях гемолітичними отрутами, позиційному синдромі або синдромі тривалого роздавлювання тощо.

Противопоказання до плазмаферезу/плазмозаміщення:

- продовження кровотечі;
- порушення серцевого ритму;
- гіповолемія;
- масивні хірургічні втручання;

- нейрохірургічні втручання;
- стани після пункції паренхіматозних органів.

Екстракорпоральна гемоксигенація – метод інтенсивної терапії, заснований на зміні складу крові шляхом її оксигенації при перфузії в екстракорпоральному контурі.

Основні показання:

- важкі декомпенсовані стадії ендотоксикозу різного генезу (після поранень, травм, термічних пошкоджень, отруєнь, радіаційних уражень та ін.);
- важкі генералізовані форми інфекційних захворювань;
- гостре легенево-пошкодження (респіраторний дистрес-синдром дорослих);
- важкі вірусно-бактерійні пневмонії з рестриктивно-обструктивною легенево-серцевою недостатністю.

Коагулопатії

При гострій хірургічній патології порушення можуть бути в будь-якій з ланок системи гемостазу. Для багатьох гострих і хронічних захворювань, а також травм, характерна коагулопатія, звана гіперкоагуляційним синдромом. Гіперкоагуляційний синдром, що перебігає субклінічно, потенційно небезпечний розвитком тромбозів і емболій або переходом у дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ).

Виявлення у пацієнтів гіперкоагуляції, ознак ДВЗ-синдрому свідчать про тяжкість і небезпечність захворювання. Вони повинні слугувати показанням до призначення активного лікування, що, як правило, включає інфузійну терапію, спрямовану на поліпшення реології крові і, при необхідності, компенсацію відсутніх факторів антизгортальної системи, передусім антитромбіну III. У першому випадку проводять корекцію гіповолемії, гемодіалізу, у другому – замісну терапію, що компенсує дефіцит факторів згортання.

Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові – порушення гемостазу, яке характеризується розсіяним згортанням циркулюючої крові з утворенням мікрозгустків і агрегатів клітин крові, які викликають блокаду мікроциркуляції та глибокі дистрофічні зміни в органах з розвитком коагулопатії споживання – гіпокоагуляції, тромбоцитопенії, нерідко – кровотеч.

Причиною розвитку синдрому ДВЗ може бути ряд захворювань, що супроводжуються порушен-

ням реологічних властивостей крові з уповільненням кровотоку, порушенням мікроциркуляції, масивним надходженням у кров'яне русло тромбобластину або його активаторів, агрегацією тромбоцитів, генералізованим ураженням ендотелію судин. Найчастіше синдром ДВЗ приймає характер гострого, часом блискавичного перебігу, рідше спостерігають хронічний перебіг.

Причини розвитку синдрому ДВЗ:

- Шок (гіповолемія і гіпоксія) будь-якої етіології.
- Інфекції (в т.ч. сепсис – бактеріальний, вірусний, грибовий).
- Травма:
 - опіки;
 - синдром тривалого роздавлювання;
 - черепно-мозкова травма;
 - жирово емболія;
 - травматичні хірургічні операції.
- Ускладнення вагітності та пологів:
 - важка еклампсія;
 - відшарування плаценти;
 - внутрішньоутробна смерть плода;
 - емболія навколоплідними водами;
 - HELLP-синдром.
- Анафілаксія.
- Інсульт.
- Гострий внутрішньосудинний гемоліз.
- Протезування судин.
- Укуси отруйних змій. (МКБ-10: X20-Контакт з отруйними зміями і ящірками)
- Новоутворення:
 - аденокарцинома;
 - гемобластози.
- Хвороби печінки:
 - цироз;
 - гострий фульмінантний гепатит.

При синдромі ДВЗ (тромбогеморагічному синдромі, коагулопатії споживання) в результаті поширеного внутрішньосудинного згортання крові і тромбоутворення відбувається споживання факторів згортання, надмірна активація фібринолізу, внаслідок чого виникає кровотеча. В основі синдрому лежить порушення мікроциркуляції в результаті осадження фібрину, клітинних агрегатів, продуктів фібринолізу в судинному руслі, пошкодження стінки судин.

Спектр клінічних проявів синдрому ДВЗ залежить як від причини, що його викликала (синдром ДВЗ завжди вторинний, це не нозологічна форма, а синдром, завжди асоційований з яким-небудь основним захворюванням), так і від умов, що су-

проводжували його розвиток. Розрізняють гіпер-і гіпокоагуляційні фази гострого синдрому ДВЗ.

I стадія – гіперкоагуляції – характеризується утворенням згустків фібрину, закупоркою дрібних судин, порушенням мікроциркуляції, в першу чергу в легенях, нирках, печінці. На цій стадії для підтримки нормальних реологічних властивостей крові активуються антикоагулянтна і фібринолітична системи. У лабораторних дослідженнях відзначають скорочення АЧТЧ, протромбінового часу, підвищену агрегацію тромбоцитів, зниження активності фібринолізу, прискорене утворення згустку в пробірці. Гіперкоагуляційна фаза синдрому ДВЗ часто швидкоплинна, і лікар її може не діагностувати.

Якщо причини, що викликали ці порушення, не усунуті, то відбувається виснаження системи згортання і фібринолітичної системи, що призводить до **гіпокоагуляції**, – **II стадії синдрому ДВЗ**. Гіпокоагуляційна фаза синдрому ДВЗ характеризується ознаками дифузного геморагічного діатезу (кровоточивість петехіально-екхімозного типу) і лабораторними маркерами споживання факторів згортання системи гемостазу – подовженням часу кровотечі, АЧТЧ, протромбінового часу, істотним зниженням кількості тромбоцитів та їх дисфункцією, зменшенням концентрації фібриногену, фактора VIII, появою D-димерів. **Виникнення профузних кровотеч (III стадія)** може бути єдиним проявом цього ускладнення.

Первинна діагностика синдрому ДВЗ повністю заснована на клінічній картині, що включає геморагічні та ішемічні ознаки.

Лабораторна діагностика синдрому ДВЗ ґрунтується на наявності в мазку крові "уламків" еритроцитів, тромбоцитопенії ($< 75 \times 10^9/\text{л}$), зниженні рівня фібриногену крові ($< 1 \text{ г/л}$) і протромбінового індексу ($< 45\%$), збільшенні протромбінового часу до 16–20 с, підвищенні вмісту в плазмі крові антигепаринового фактора IV, зниженні концентрації факторів V, VII, VIII, IX, X, XIII і антитромбіну III, вкороченні часу згортання крові.

Хронічний синдром ДВЗ часто ускладнює перебіг злякисних новоутворень (раку легені, нирок, передміхурової залози, печінки тощо), хронічних лейкозів, усіх форм згущення крові (еритремії, еритроцитозу), гіпертромбоцитозів (при числі тромбоцитів у крові $> 8\text{--}10 \times 10^9/\text{л}$), хронічної серцевої та легенево-серцевої недостатності, сепсису, васкулітів, гігантських гемангіом (синдром Казабаха – Меррітта).

До хронічного синдрому ДВЗ веде також масивний екстракорпоральний контакт (особливо

повторюваний) крові пацієнта з чужорідною поверхнею (гемодіалізне лікування хронічної ниркової недостатності, інші операції з екстракорпоральною гемоперфузією).

Лікування синдрому ДВЗ являє певну складність, тому що поряд з адекватною терапією основного патологічного процесу, який викликав ДВЗ, патогенетично обґрунтовані лікувальні заходи повинні враховувати і коригувати різноспрямовані процеси – і гіперкоагуляцію, і гіпокоагуляцію.

У I стадії, коли домінує гіперкоагуляція, для припинення процесу внутрішньосудинного згортання застосовують антикоагулянти. Гепарин у малих дозах (2500–5000 ОД) блокує згортання і зменшує фібринолітичну активність, надає протиексудативну дію, усуває шкідливий вплив гіпоксії на капіляри. Гепарин вводять в/в крапельно.

Добова доза гепарину коливається в межах 10 000–15 000 ОД. Необхідно пам'ятати, що гепарин ефективно працює за умови достатньої кількості в плазмі крові антитромбіну III. При його зниженні необхідне переливання СЗП (10 мл/кг) або призначення комерційних препаратів антитромбіну III (до 3000 МО/добу).

Критерієм ефективності терапії гепарином є зниження концентрації продуктів деградації фібрину і D-димерів, підвищення вмісту фібриногену, скорочення протромбінового часу. Використання в цій ситуації НМГ недоцільне через їх недостатню ефективність і складність моніторингу дії.

При гіповолемічному шоку гепарин слід використовувати з обережністю через небезпеку кровотечі, зумовленої дефіцитом антитромбіну III. Тому його вводять разом з плазмою, яка містить велику кількість цього фактора і плазміноген, дефіцит якого спостерігається при важких формах синдрому ДВЗ.

При посиленому споживанні фібриногену і зниження його рівня в плазмі крові нижче 1 г/л, а також при тромбоцитопенії гепарин застосовують з обережністю. Для поповнення факторів згортання крові застосовують тромбоцитарну масу. При правильно підібраних дозах гепарину ознаки гіперкоагуляції зменшуються протягом 2–4 годин.

У випадках резистентних форм синдрому ДВЗ і збереження коагулопатії ефективні природні активатори фібринолізу (стрептолідаза, стрептодеказа, урокіназа). Перед їх застосуванням необхідно провести проби на їх переносимість і нейтралізувати раніше введений гепарин протаміном сульфату.

У II стадії необхідно пригнічувати фібриноліз, який сприяє розвитку геморагічного синдрому.

Для нормалізації процесу згортання і зменшення фібринолізу використовують інгібітори протеаз (апротинін, початкова доза 500 тис. КІО, підтримуюча – 200 тис. КІО кожні 4–6 год або 50 тис. КІО кожну годину), глюкокортикоїди, які, володіючи антифібринолітичною та антитромболітичною дією, перешкоджають активації плазміногену. З цією ж метою застосовують транексамову кислоту (10–15 мг/кг кожні 6–8 год зі швидкістю введення 1 мл/хв) до припинення кровотечі.

При профузній фібринолітичній кровотечі показані переливання СЗП, тромбоплазми, тромбоцитарної маси. Фібриноген (по 3–6 г/добу) можна вводити тільки після введення гепарину з плазмою.

При лікуванні синдрому ДВЗ необхідно усунути гіповолемію, позаяк погана перфузія і циркуляторна гіпоксія при шоку призводять до порушення проникності капілярів. Цьому ж сприяють бактеріальні токсини, алергени.

Для усунення гіповолемії після досягнення гемостазу використовують плазмозамінники: рефортан (не більше 10–15 мл/кг м.т.), реосорбілакт, альбумін. З метою поліпшення мікроциркуляції і реологічних властивостей крові вводять препарати, що зменшують агрегацію клітин крові і спазм кровоносних судин: пентоксифілін /латрен.

Слід звернути особливу увагу на групу хірургічних пацієнтів, яким планується ургентна операція за життєвими показаннями, але які змушені довільно приймати оральні антикоагулянти, дезагреганти у зв'язку з наявністю у них стентів у коронарних судинах, штучних водіїв ритму, інших імплантів.

Таким пацієнтам показана термінова передопераційна профілактика кровотеч, пов'язаних зі штучним дефіцитом факторів згортання крові протромбінового комплексу, викликаним лікуванням антагоністами вітаміну К (варфарин) або передозуванням антагоністів вітаміну К.

З цією метою застосовують препарат октаплекс – концентрат протромбінового комплексу людини для внутрішньовенного введення. Октаплекс містить фактори згортання крові II, IX, VII і X, які синтезуються в печінці за допомогою вітаміну К.

Введення октаплексу обумовлює підвищення рівня вітамін-К-залежних факторів згортання в плазмі крові і може швидко коригувати порушення коагуляції у пацієнтів з дефіцитом одного або кількох цих факторів.

Діючі речовини препарату: фактори згортання II, VII, IX, X, протеїни C, S. Після визначення значення МНВ розраховують профілактичну дозу препарату

в мл/кг маси тіла пацієнта, і після внутрішньовенного введення розрахункової дози октаплексу через проміжок часу в межах 1 години пацієнта можна оперувати. Нормокоагуляція після корекції октаплексом порушень гемостазу у вигляді гіпокоагуляції, пов'язаних з введенням / прийомом антагоністів вітаміну К, утримується протягом 6–8 годин.

Початкове МНВ	2–2,5	2,5–3	3–3,5	> 3,5
Орієнтовна доза октаплексу (мл/кг маси тіла)	0,9–1,3	1,3–1,6	1,6–1,9	> 1,9

Гостра печінкова недостатність

Гостра печінкова недостатність – це синдромокомплекс, основними проявами якого є гостре пошкодження печінки, печінковоклітинна недостатність і печінкова енцефалопатія.

Гостра печінкова недостатність обумовлена цитотоксичними і цитопатичними причинами, що діють окремо або в сукупності.

Цитотоксичний ефект обумовлений прямою дією на гепатоцити гепатотоксичних вірусів (вірус гепатиту А), лікарських препаратів або їх токсичних метаболітів та інших токсинів.

Цитопатичний ефект – імуноопосередковане пошкодження гепатоцитів, які експресують на своїй поверхні патологічні клітинні антигени, що спостерігається при гепатиті В та ідіосинкратичних реакціях на лікарські засоби.

Для гострої печінкової недостатності характерна поява печінкової енцефалопатії протягом 4 тижнів після появи перших симптомів:

- гіпергостра – поява печінкової енцефалопатії протягом 10 днів;
- гостра – поява печінкової енцефалопатії протягом 10–30 днів, без специфічних ознак;
- підгостра (розвиток асцити і/або печінкової енцефалопатії через 5–24 тижні після появи перших симптомів).

Клінічну картину гострої печінкової недостатності, незалежно від чинника, який призвів до її розвитку, характеризує поява неспецифічних симптомів (нудота, блювота, дискомфорт у черевній порожнині), жовтяниця, сплутаність свідомості і кома.

Зміни психічного статусу і подовження протромбінового часу – основні діагностичні ознаки гострої печінкової недостатності.

Підвищення активності трансаміназ, сироваткового рівня білірубину; гіпоглікемія, дихальний алкалоз і/або метаболічний ацидоз – тільки додаткові діагностичні ознаки гострої печінкової недостатності.

Висока летальність у хворих з гострою печінковою недостатністю пов'язана з розвитком таких ускладнень:

- набряк головного мозку;
- ниркова недостатність;
- сепсис;
- коагулопатія;
- серцево-судинна недостатність;
- поліорганна недостатність.

Серед безлічі ускладнень печінкової недостатності окремо необхідно виділити коагулопатії та інфекційні ускладнення. Коагулопатія формується в результаті порушення синтезу вітаміну К, факторів згортання, тромбоцитопенії. Порушення балансу між прокоагулянтами й антикоагулянтами може призвести до тромбозу і синдрому ДВЗ. У 2/3 пацієнтів наявні зміни агрегації тромбоцитів, а їх кількість не перевищує 100 000.

Виникнення коагулопатії привертає до кровотечі, яка може бути спонтанною і виникає зі слизових оболонок; може спостерігатися кровотеча в шлунково-кишковий тракт або крововилив у речовину головного мозку, що є частою причиною смерті.

Інфекційні ускладнення розвиваються у 90% хворих з гострою печінковою недостатністю та енцефалопатією. Найчастіше уражуються органи дихання. Сепсис, інфекційні ускладнення з боку органів дихання та сечовидільної системи зазвичай розвиваються досить швидко – протягом 3 днів після надходження хворого.

Типові прояви сепсису, наприклад, лихоманка і лейкоцитоз, можуть бути відсутні. Більше ніж у двох третин хворих інфекційні ускладнення викликають грампозитивні мікроорганізми, зазвичай стафілококи, рідше виявляють стрептококи і грамнегативні бактерії. У третини пацієнтів розвивається грибкова інфекція, яка нерідко залишається нерозпізнаною.

Лікувальні заходи

1. Виконати пункційну катетеризацію центральної вени. При наявності коагулопатичних (гіпокоагуляції) ускладнень – венесекція або катетеризація периферичних вен за допомогою катетерів "Венфлон".

2. Провести клінічні та біохімічні дослідження: гемоглобін, тромбоцитів, лейкоцитів; рівнів білірубіну, загального білка, альбуміну, креатиніну, сечовини, калію і натрію плазми, протромбінового індексу, рівня глюкози, активності аланін- і аспартамінотрансферази, лужної фосфатази, α -амілази.

3. Моніторинг: АТ, ЧСС, SpO_2 , темпу діурезу (мл/кг маси/год), ЕКГ.

4. Респіраторна підтримка (при $SpO_2 < 95\%$):

- інсуфляція зволоженого O_2 через лицеву маску або назальний катетер безперервно до підвищення SpO_2 до рівня не нижче 95–98%, після чого інсуфляцію O_2 можна проводити переривчасто і знизити потік O_2 до мінімально необхідного;
- при сплутаній свідомості або при надмірній сонливості слід підняти головний кінець ліжка на 20–35°;
- при прогресуванні енцефалопатії або розвитку коми, тахіпное більше 35 за хвилину – вирішити питання про інтубацію трахеї.

5. Гепатопротектори: гептрал 400–800 мг на добу внутрішньовенно; α -ліпоева кислота (еспаліпон, берлітрон) до 1200 мг на добу; при високому вмісті продуктів азотистого обміну – орнітин аспартат (гепа-Мерц, орнітокс) внутрішньовенно крапельно до 20 г на добу або глутаргін до 4 г на добу внутрішньовенно крапельно, або Тівортін 100 мл на добу крапельно повільно.

6. Лікування енцефалопатії спрямоване на усунення її причини – обмеження утворення аміаку в кишечнику і запобігання дії додаткових факторів, які обтяжують стан пацієнта, таких як інфекція, кишкова непрохідність, копростаз, шлунково-кишкові кровотечі.

При лікуванні пацієнтів з I або II ступенем енцефалопатії ефективна лактулоза всередину. З метою пригнічення аміакпродукуючої кишкової анаеробної флори призначають метронідазол. Необхідно враховувати, що метронідазол при печінковій недостатності надає нейротоксичну дію.

7. При розвитку набряку головного мозку внутрішньовенно вводять 20% манітол з розрахунку 0,5–1 г/кг маси тіла протягом 10 хвилин; у подальшому до лікування додають L-лізину есцинат 10–20 мл на 100–200 мл 0,9% розчину хлориду натрію, лактопротеїн 200 мл внутрішньовенно крапельно щоденно; протинабрякову терапію доповнюють внутрішньовенним або внутрішньом'язовим введенням фуросеміду в дозі від 20 до 100 мг при максимальній дозі до 200 мг на добу.

8. Корекція ендотеліальної дисфункції – внутрішньовенне введення етамзилату натрію по 2 мл

(250 мг) 3 рази на добу; вітаміну С по 500 мг внутрішньовенно 2–3 рази на добу, гордоксу 100 000–200 000 Од 2–3 рази на добу в 100 мл 0,9% хлориду натрію, есенціале 10–30 мл на добу; тівортін 100 мл.

9. Для попередження коагулопатичних кровотеч застосовують вікасол (внутрішньом'язово 10–30 мг на добу). При розвитку геморагії показане введення свіжозамороженої плазми (до 1000–1200 мл внутрішньовенно швидкою краплею), препаратів транексамової кислоти з розрахунку 10–15 мг/кг маси тіла кожні 6–8 годин внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині хлориду натрію; доцільне введення тромбоцитарної суспензії.

10. З метою попередження серцевої недостатності можуть бути використані: корвітин 0,5 мл у 100 мл 0,9% розчину хлориду натрію 2 рази на добу протягом 5–7 днів, кокарбоксілаза 300 мг, рибоксин до 20 мл на добу. У пацієнтів похилого і старечого віку до терапії можуть бути додані серцеві глікозиди (корглікон до 1,0 або дигоксин 0,5–1 мл). Серцеві глікозиди необхідно включати в терапію пацієнтам із серцевою недостатністю (незалежно від віку).

11. Для проведення детоксикації показано внутрішньовенне крапельне введення реосорбілакту – 200–400 мл на добу.

12. З метою поліпшення ниркового кровотоку показане внутрішньовенне крапельне введення реосорбілакту 200–400 мл на добу, еуфіліну 2,4% – 5–10 мл 1–2 рази на добу.

13. Для корекції гіпокалійплазмії показане внутрішньовенне введення ГіК 200–600 мл на добу або 5% розчину глюкози 200 мл з 10–20 мл панангіну або аспаркаму.

14. Для попередження розвитку стресових виразок необхідне призначення гіпосекреторних препаратів – інгібіторів протонної помпи (омепразол, пантопрозол, езомепразол по 40 мг внутрішньовенно крапельно в 50 мл 0,9% хлориду натрію 2 рази на добу).

15. Антибіотики широкого спектра дії і противірусні засоби з метою профілактики септичних ускладнень.

16. Еферентна терапія при тяжкій печінковій недостатності – проведення плазмаферезу.

Гостре пошкодження нирок

Протягом багатьох десятиліть у клінічній практиці домінував термін “гостра ниркова недостатність”, що позначає синдром, який характеризується

швидким (години, дні) порушенням функції нирок, що супроводжується акумуляцією креатиніну, сечовини та інших продуктів метаболізму (азотемія, гіперкаліємія, метаболічний ацидоз тощо), зазвичай – олігоанурією з затримкою натрію і води, а також розвитком серцево-судинних, легеневих, шлунково-кишкових, неврологічних, гематологічних та інших ускладнень.

В останні роки отримано переконливі докази того, що навіть невеликі зміни ниркової функції (недостатні для того, щоб констатувати важку органну недостатність) асоціюються зі збільшенням морбідності і летальності.

На думку М. Klarkson і співавторів, широковживаний термін “гостра ниркова недостатність” не відображає адекватно динамічні процеси на етапах початку пошкодження нирок, його розпалу і одужання, кожен з яких різниться за тяжкістю і тривалістю. Він не дає достатньо чіткого уявлення про тяжкість ниркової недостатності.

У 2005 р. Робоча група міжнародного консорціуму AKIN (Acute Kidney Injury Network) запропонувала використовувати термін “гостре пошкодження нирок” (ГПН) замість терміна “гостра ниркова недостатність” з метою відображення повного спектра гострої ниркової дисфункції.

В останні роки термін “ГПН” використовують для позначення будь-якого спектра гострого порушення функції нирок і розглядають більш прийнятним для позначення синдрому, раніше званого “гостра ниркова недостатність”. Мета такої заміни в термінології – підкреслити ширший спектр клінічних та лабораторних проявів при ГПН, ніж при раніше позначеній гострій нирковій недостатності, яка передбачала ниркову недостатність, що вимагає проведення **терапії заміщення нирки (ТЗН) – гемодіаліз, перитонеальний діаліз, трансплантація нирки.**

ГПН – синдром раптової втрати ниркової функції, зазвичай супроводжується олігурією/анурією і асоційований з високим ризиком ранньої та віддаленої летальності, а також подальшим розвитком хронічного пошкодження нирок, нерідко позначається як “хронічне захворювання нирок”. Ми вважаємо коректнішим вживання терміна “хронічне пошкодження нирок” (ХПН) і в подальшому будемо використовувати його.

У 2002 р. були запропоновані тимчасові критерії RIFLE для визначення ГПН і його стадій. Абревіатура RIFLE позначає три градації ГПН щодо збільшення тяжкості гострої ниркової дисфункції (Risk – ризик; Injury – пошкодження; Failure – недостатність; відповідно R, I і F) на підставі оцінки динамічних змін

рівнів креатиніну сироватки, а також двох критеріїв (Loss – втрата і End-stage renal disease – термінальна стадія ниркової недостатності (ТСПН); відповідно L і E) на підставі оцінки тривалості втрати ниркової функції. Термін Loss (втрата) характеризує наявність персистоючої ниркової недостатності понад 4 тижні, а термін End-stage renal disease – персистоючу понад 3 міс. ниркову недостатність.

Робоча група AKIN у 2005 р. визначила ГПН як зниження функції нирок, при якому відзначають не більше ніж за 48 годин абсолютне збільшення сироваткового креатиніну на 0,3 мг / дл (25 мкмоль/л) або більше і відносне збільшення сироваткового креатиніну на 50% і більше; або документована олігурія – менше 0,5 мл/кг/год більш ніж протягом 6 годин, незважаючи на адекватне поповнення рідини (табл. 14.6).

Причини гострого пошкодження нирок

Преренальні:

- гіповолемія (наприклад, кровотечі, сильна блювота або пронос, опіки, форсований діурез);
- набряки: серцева недостатність, цироз печінки, нефротичний синдром;
- гіпотонія (наприклад, кардіогенний шок, сепсис, анафілаксія);
- серцево-судинні захворювання (наприклад, важка серцева недостатність, аритмії);
- ниркова гіперперфузія: нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) або селективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ2), інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) або блокатори рецепторів до ангіотензину II, аневризми черевної аорти, стеноз ниркової артерії або оклюзії, гепаторенальний синдром.

Ренальні:

- клубочкові захворювання: гломерулонефрит, тромбоз, гемолітичний уремичний синдром;
- канальцеві ураження: гострий тубулярний некроз після тривалої ішемії; нефротоксини (наприклад, аміноглікозиди, радіоконтрастні речовини, міоглобін, цисплатин, важкі метали, хвороба легких ланцюгів при мієломі нирки);
- гострий інтерстиційний нефрит з причини приймання наркотиків, наявності інфекції або аутоімунного захворювання;
- судинні захворювання: васкуліт (як правило, пов'язаний з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами), криоглобулінемія, вузликаний поліартеріїт, тромботична мікроангіопатія, холестеринова емболія, стеноз ниркових артерій, ниркових вен, злаякісна гіпертензія;
- еклампсія.

Критерії RIFLE і AKIN, що відображають стандартизацію стадій гострого пошкодження нирок

Стадія RIFLE	Стадія AKIN	Стадія AKIN Рівень сироваткового креатиніну	Діурез
Ризик	1	Збільшення у 1,5–2 рази від вихідного (RIFLE і AKIN) або збільшення $\geq 0,3$ мг/дл (20 мкмоль/л) (AKIN)	$< 0,5$ мл/кг/год за 6 год
Пошкодження	2	Збільшення у 2–3 рази від вихідного	$< 0,5$ мл/кг/год за 12 год
Недостатність	3	Збільшення в 3 рази від вихідного, або збільшення > 4 мг/дл (250 мкмоль/л), або гостре підвищення $\geq 0,5$ мг/дл (30 мкмоль/л)	$< 0,5$ мл/кг/год за 24 год або анурія протягом 12 год
Втрата		Персистуюча ниркова недостатність > 4 тиж.	
Термінальна стадія ниркової недостатності		Персистуюча ниркова недостатність > 3 міс	

Постренальні:

- сечокам'яна хвороба;
- згусток крові в сечоводі;
- папілярний некроз;
- стриктури уретри;
- гіпертрофія передміхурової залози;
- пухлини сечового міхура;
- радіаційний фіброз;
- тазові пухлини;
- заочеревинний фіброз.

Для діагностики ГПН рекомендовано виконання наступних досліджень:

- креатинін плазми крові;
- облік водного балансу (обсяг виділеної сечі, рідини, що вводиться, динаміка маси тіла);
- рівні калію, натрію, сечовини;
- рН плазми;
- аналіз сечі;
- мікробіологічний посів сечі, крові (при необхідності);
- УЗД нирок;
- біопсія нирки.

Діагностика гострого пошкодження нирок

Клінічна оцінка хворого з ГПН повинна передусім починатися з встановлення характеру пошкодження (преренальне, ренальне чи постренальне). При цьому необхідно використовувати в повному обсязі комплекс клініко-лабораторних та інструментальних досліджень, а при необхідності – провести прижиттєве морфологічне дослідження нирок.

У таблиці 14.7 представлено деякі лабораторні показники різних варіантів ГПН.

У осіб з дегідратацією діагностика преренального ГПН не складає труднощів. Клінічно гіповолемія зазвичай проявляється гіпотензією (особливо характерна ортостатична гіпотензія), сухістю шкірних покривів і видимих слизових, зниженням тургору шкіри.

Діагностика різних причин ниркового (intrinsic) ГПН вимагає проведення ретельного аналізу клініко-лабораторних та інструментальних досліджень. Лабораторному дослідженню сечі відводять важливе місце в диференційній діагностиці. Нерідко при цьому варіанті ГПН для уточнення його особливостей необхідне проведення прижиттєвого морфологічного дослідження.

Тактика ведення та профілактика гострого пошкодження нирок

Метою лікування хворих з ГПН є відміна нефротоксичних препаратів, усунення метаболічних та об'ємних порушень, збереження ниркової функції і превенція розвитку ХПН. Лікувальна тактика при різних варіантах ГПН має свої особливості, що розглядається нижче.

Преренальне гостре пошкодження нирок

Основу лікувальної тактики при преренальному ГПН складає нормалізація ниркової перфузії. Склад замісних розчинів визначається особливостями

Лабораторні характеристики різних варіантів ГПН

Варіант ГНН	Рівні натрію сечі, ммоль/л	Загальноклінічне дослідження сечі	Інші параметри
I. Преренальне	< 20	Відносна щільність сечі > 1015. Нормальний аналіз або можливі мінімальна протеїнурія і/або гіалінові циліндри	
II. Ренальне (intrinsic) Гострий тубулярний некроз	> 40	Відносна щільність сечі ~ 1010. Зернисті циліндри, muddy brown-циліндри, тубулярні епітеліальні клітини, мінімальна або помірна протеїнурія	
Гострий інтерстиційний нефрит	< 20	Протеїнурія (мінімальна або помірна), гематурія, лейкоцитурія, еозинофілурія, лейкоцитарні, еритроцитарні, зернисті циліндри	Еозинофілія
Гострий ГН	< 20	Протеїнурія (мінімальна або помірна), гематурія (змінені дисморфні еритроцити), еритроцитарні циліндри	Гіпокомplementемія
Інтратубулярна обструкція	Різні	Кристалурія або ізольована глобулінурія (білок Бенса Джонса)	Моноклональні парапротеїни
Гострий судинний синдром	> 20	Гематурія, гемоглобінурія	Підвищення рівнів лактатдегідрогенази
III. Постренальне	> 20	Варіабельні зміни	

ГН – гострий гломерулонефрит

втрачуваної рідини. Гіповолемія у гемодинамічно нестабільних хворих з низьким гематокритом, обумовлена кровотечею, успішно коригується інфузією еритроцитарної маси.

При відсутності тяжкої кровотечі або гемодинамічної нестабільності достатньо використовувати фізіологічний розчин. Застосування фізіологічного розчину прийнятне при гіповолемії, що розвинулася при опіках або панкреатитах.

Склад рідинних втрат (нирками або шлунково-кишковим трактом) варіює, проте він частіше гіпотонічний, у зв'язку з чим початкова відшкодування рідини краще досягається за допомогою введення гіпотонічних розчинів (тобто 0,45-процентного сольового розчину), а в подальшому характер терапії повинен базуватися на даних про волемію і повний склад екскретованої або дренажованої рідини.

Рівні сироваткового калію і кислотно-лужний стан необхідно контролювати у всіх хворих. Колоїдні розчини слід використовувати з обережністю, здійснюючи моніторинг ниркової функції (ризик розвитку гіперонкотичної ниркової недостатності, який може бути знижений одночасним введенням фізіологічного розчину).

Хворі з хронічною серцевою недостатністю зазвичай вимагають використання діуретиків, агентів, що знижують перед- і постнавантаження, позитивних іотропних засобів. У зв'язку з цим при нирковій гіперперфузії, зумовленій хронічною серцевою недостатністю і зниженням ефективного артеріального об'єму, інфузійну терапію можна проводити тільки під суворим контролем центрального венозного тиску.

Обережності вимагає також оцінка наявності гіповолемії і поповнення циркулюючого об'єму плазми у хворих на цироз печінки з ГПН. У таких хворих часто мають місце інтенсивна інтратенальна вазоконстрикція і збільшення загального обсягу плазми через збільшення об'єму циркулюючої крові під внутрішньочеревної циркуляції. Справжня роль гіповолемії у розвитку ГПН в таких випадках може бути встановлена тільки за оцінкою клінічної картини під впливом інфузії рідини. Інфузію рідини потрібно проводити повільно з огляду на ризик збільшення асцити і розвитку набряку легень у хворих з персистуючим ГПН.

Ренальне (intrinsic) гостре пошкодження нирок

Профілактика. Оптимізація серцево-судинної функції і внутрішньосудинного об'єму є провідним підходом у веденні хворих з нирковим (intrinsic) ГПН. Своєчасне і швидке відновлення внутрішньосудинного об'єму істотно знижує частоту гострого тубулярного нефриту (ГТН) у випадках хірургічних втручань, травм, опіків і діареї.

Дегідратація є важливим фактором ризику розвитку ГТН, який індукується радіоконтрастними речовинами, ацикловіром, аміноглікозидами, гострою уратною нефропатією, рабдоміолізом, гемолізом, парапротеїнами, гіперкальціємією та іншими нефротоксинами. Нормалізація (поповнення) обсягів (тобто еуволемія) істотно знижує ризик розвитку ГТН в цих ситуаціях.

Помітне зниження частоти розвитку контрастної нефропатії показано при профілактичному призначенні ацетилцистеїну (перорально по 600 мг двічі на добу до і після введення контрастної речовини в комбінації з гідратацією). Показано зменшення ризику розвитку ГТН при використанні низько- або ізоосмолярного контрастного матеріалу.

Потрібна обережність при застосуванні діуретиків, нестероїдних протизапальних засобів (включаючи ЦОГ-2-специфічні), ІАПФ, АРАІІ та інших вазодилаторів у хворих з передбачуваною або підтвердженою гіповолемією, реноваскулярною артеріальною гіпертензією, ХПН, оскільки ці препарати здатні конвертувати преренальну ГПН в ішемічний ГТН, а також підвищують чутливість до різних нефротоксинів. З метою зниження ризику нефротоксичності різних лікарських препаратів показаний моніторинг їх концентрації. Застосування алопуринолу (10 мг/кг /добу в три прийоми до 800 мг/добу) сприяє зниженню ризику розвитку уратної нефропатії.

Лікувальна тактика. За останні два десятиліття, незважаючи на інтенсивне вивчення патогенезу ГПН (зокрема, ГТН), багато його аспектів залишаються невстановленими. Лікувальні підходи при ГТН вимагають подальшого вивчення.

На жаль, ми сьогодні змушені констатувати відсутність будь-якої ефективної специфічної терапії при розвиненому ГТН.

Хоча різні агенти, що включають діуретики, ниркові вазодилатори, фактори росту, в ряді досліджень продемонстрували на експериментальному ГТН позитивний ефект, у клінічних дослідженнях не підтверджено сприятливий вплив цих лікувальних підходів на перебіг і результат ГТН.

Протягом багатьох років широко рекомендувалося застосування "ниркових дозувань" допаміну (1–3 мг/кг/хв) у хворих з ГТН. Однак у проспективних контрольованих дослідженнях не продемонстровано його сприятливого впливу на попередження ГТН, на характер його перебігу і результат, як при ішемічному, так і при нефротоксичному ГТН.

Встановлено, що "низькі дози" допаміну погіршують ниркову перфузію у хворих з ГТН. Більш того, навіть у низьких дозах допамін потенційно токсичний у важких хворих з ГТН у зв'язку з індукцією тахіаритмії, ішемії міокарда й екстравазально-го некрозу. Через це, рутинне використання допаміну в олігоануричних хворих з ГТН не може бути рекомендовано в широкій клінічній практиці.

Передсердний натрійуретичний пептид (ПНП). ПНП сприяє збільшенню швидкості клубочкової фільтрації за рахунок дилатації аферентних артеріол. ПНП також пригнічує реабсорбцію натрію і знижує потребу в кисні в деяких сегментах нефрона. Однак у клінічних дослідженнях у хворих з ГТН не було відзначено сприятливого ефекту синтетичного аналога ПНП – анаритиду.

Петльові діуретики. У клінічній практиці при олігурічному ГПН досить часто застосовують високі дози петльових діуретиків, що зазвичай не супроводжується клінічним ефектом. Більш того, ретроспективний аналіз, проведений рядом авторів, показав підвищення ризику летальних випадків і зниження частоти випадків відновлення ниркової функції при проведенні інтенсивної діуретичної терапії.

Відзначено збільшення діурезу у хворих з ГПН під впливом високих доз фуросеміду внутрішньовенно, однак не виявлено поліпшення результату. З огляду на ризик розвитку ототоксичності або преренального ГПН, їх застосування повинне бути строго обґрунтоване.

Не представлено переконливих доказів сприятливого ефекту *манітолу* при олігурії або анурії у хворих з ГПН. Більш того, застосування манітолу у них пов'язане з високим ризиком збільшення інтраваскулярного обсягу, а отже, з розвитком набряку легень і важкої гіпонатріємії. Остання, у свою чергу, зумовлює перехід рідини з інтрацелюлярно-го простору в екстрацелюлярний.

Підтримуюча терапія при нирковому (intrinsic) ГПН. Важливе місце у веденні хворих займають лікувальні підходи, спрямовані на зменшення або усунення численних метаболічних ускладнень (гіперволемія, гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіперфосфатемія, метаболічний ацидоз та ін.), що показано в таблиці.

Показання для проведення ТЗН. Поширена протягом багатьох років думка, що діалізна терапія покращує прогноз при ГПН, сьогодні не отримала реальних підтверджень. Багато авторів висловлюють думку, що діаліз не применшує час "виходу" хворих з ГПН. Крім того, відсутній консенсус щодо переваг будь-якого з варіантів діалісної терапії, а також щодо оптимальних термінів її початку.

Абсолютними показаннями для проведення ТЗН є розвиток симптоматичної уремії (нудота, блювота, перикардит, енцефалопатія), а також ацидоз, гіперкаліємія або гіпергідратація, що не піддаються контролю медикаментозної терапії.

Важливо починати ТЗН до настання важких метаболічних порушень і/або розвитку набряку легень і/або мозку. Вибір характеру діалісної терапії (перитонеальний діаліз, гемодіаліз чи гемофільтрація) визначається технічними можливостями і професійною підготовкою медичного персоналу.

При розвитку гострого некрозу каналців спостерігаються суттєві порушення водного та електролітного балансу. Гіперкаліємія пояснюється зниженням екскреції калію. У неускладнених випадках рівень калію плазми підвищується зі швидкістю 0,3–0,6 ммоль/л/добу, після важких травм темп підвищення калію в плазмі вищий і сягає 2 ммоль/л /добу.

Гіперкаліємія зазвичай ніяк не проявляється клінічно. На ЕКГ можна бачити високі зубці Т, подовження Q–T-інтервалу, розширення комплексу QRS, а також подовження інтервалу P–Q, яке з підвищенням концентрації калію в крові прогресує до повного припинення електричної активності передсердь. Найчастішою причиною смерті при гіперкаліємії є раптова зупинка серця.

Слід підкреслити, що точна кореляційна залежність між ступенем гіперкаліємії й електрокардіографічними проявами відсутня, виражені зміни на ЕКГ можуть з'явитися навіть при помірній гіперкаліємії. Це зобов'язує лікарів добре знати прояви гіперкаліємії на ЕКГ.

Підвищення концентрації калію плазми до 6,5–7 ммоль/л є критичним і вимагає проведення невідкладних лікувальних заходів навіть за відсутності будь-яких змін на ЕКГ. До проведення гемодіалізного лікування, яке при цьому рівні каліємії слід вважати абсолютно показаним, проводиться комплекс заходів, спрямованих на тимчасове зниження гіперкаліємії.

Для цього внутрішньовенно негайно вводять 25–30 г глюкози в 40% або 50% концентрації та інсулін у розрахунковій дозі (1 ОД на 4 г чистої глюкози). Цим методом можна досягти деякого зниження

рівня калію, проте ефект триває не більше 5–6 год і не виключає необхідності діалізу. Ефект глюкозотерапії базується на переміщенні калію з позаклітинного простору в клітину разом з глюкозою та інсуліном. Як доповнення до глюкозотерапії доцільно в/в ввести 45–60 ммоль бікарбонату натрію.

Якщо каліємія досягає 7,5 ммоль/л і супроводжується змінами на ЕКГ, негайно вводять 5–10 мл 10% розчину хлориду кальцію внутрішньовенно протягом 2–5 хв під контролем ЕКГ. Іон кальцію є антагоністом калію щодо дії на міокард. Результат такого лікування короткий за часом, триває не більше 30–60 хв і також не виключає необхідності гемодіалізу. Обидва ці методи цінні насамперед тим, що залишають лікареві час для підготовки хворого й апаратури до проведення діалізу.

Нерідко розвиваються виражені симптоми з боку шлунково-кишкового тракту – анорексія, нудота і блювота, іноді здуття кишечника, болі в животі і навіть динамічна кишкова непрохідність. Уремія сприяє виникненню гострих виразок у шлунково-кишковому тракті й порушенню зсідальних властивостей крові. Виникнення при ГПН шлунково-кишкових кровотеч різко ускладнює ситуацію, позаяк вони стають перешкодою до гепаринізації при здійсненні гемодіалізу.

При уремії має місце висока схильність до інфекційних процесів, виникненню яких, мабуть, значною мірою сприяє пригнічення імунної системи і, зокрема, лейкопоетичної функції. Приблизно одна третина пацієнтів з нирковою недостатністю, що розвинулася після травми або великої операції, гинуть від приєднання інфекції.

Ще одна важлива проблема, пов'язана з лікуванням уремії, стосується серцевої діяльності та кровообігу в цілому. У подібних хворих нерідко спостерігаються серцеві аритмії і недостатність кровообігу застійного типу. Основою цих порушень є не стільки сама азотемія, скільки порушення водного та електролітного балансів. Особливо слід підкреслити, що при уремії різко підвищується небезпека інтоксикації наперстянкою. У ряді випадків вона є головною причиною аритмії.

Серцева недостатність і набряки розвиваються у зв'язку з надлишком води, анемією, гіпертензією і зниженням скоротливих властивостей міокарда. Іноді спостерігається уремічний перикардит. Найефективнішим методом лікування цих ускладнень є гемодіаліз.

При відновленні продукції сечі діурез протягом 3–4 діб досягає 1 л, і це вказує на початок нормалізації клубочкової фільтрації, але ще не є свідчен-

ням одужання, оскільки, незважаючи на високі темпи приросту об'єму сечі, залишається підвищеним рівень сечовини і креатиніну в крові.

Протягом кількох днів діурез досягає нормальних величин, а частіше значно перевершує норму, іноді перевищує 3–4 л. Тривалий час сеча має низьку відносну щільність і низьку осмолярність. У цей період особливо важливі ретельне спостереження за хворим і скрупульозна оцінка водноелектролітного балансу. Головні труднощі в цей період полягають в оцінці водного балансу.

Необхідно ще раз підкреслити, що відновлення діурезу і перехід ниркової недостатності в поліуричну фазу ще не означає одужання і у великій кількості випадків навіть не полегшує прогноз захворювання. З цієї причини великою помилкою є припинення сеансів гемодіалізу після відновлення нормального за обсягом діурезу.

Підставою до припинення гемодіалізу має бути тільки відновлення нормального (або наближення до нормального) складу сечі і плазми за змістом у них електролітів, сечовини й креатиніну, нормалізація показників відносної щільності та осмолярності сечі.

Фаза відновлення. Точну межу між фазою діурезу і фазою відновлення встановити неможливо. Це пов'язано з тим, що зменшення добового діурезу до норми ще не означає повного відновлення ниркової функції. Фаза відновлення зазвичай триває від 3 місяців до року.

Перитонеальний діаліз. У зв'язку з удосконаленням гемодіалітичних підходів у багатьох нефрологічних центрах відзначають зниження частоти використання перитонеального діалізу. У той же час перитонеальний діаліз може використовуватися в регіонах, де відсутні технічні можливості для проведення гемодіалізу.

Крім того, при проведенні перитонеального діалізу істотно знижується ризик розвитку системної гіпотензії, а також виключається можливість системної гіпокоагуляції. Контроль метаболічних порушень, що досягається перитонеальним діалізом, визначає його перевагу перед вено-венозною гемофільтрацією. Разом з тим проведення перитонеального діалізу пов'язане з ризиком розвитку перитоніту, особливо у хворих з ГПН, асоційованим з інфекцією.

Синдром кишкової недостатності

Синдром кишкової недостатності (СКН) являє собою поєднання порушень рухової, секреторної,

перетравлювальної і всмоктувальної функцій тонкої кишки. Характеризується порушенням травної, транспортної та бар'єрної функцій кишечника.

Саме тому кишечник як основне джерело інтоксикації вважають головною причиною формування поліорганної недостатності. При розвитку цього синдрому відбувається виключення кишечника з проміжного обміну, що провокує розвиток незворотних розладів основних показників гомеостазу.

Існує кілька стадій синдрому кишкової недостатності.

Початкові ознаки – порушення моторики й евакуаторної діяльності кишечника. На початку – це рефлекторний процес, який розвивається у відповідь на гостру хірургічну патологію, після оперативних втручань з приводу хронічних або гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, на інфаркт міокарда, пневмонію, травму хребта, ниркову кольку та ін.

При цьому вегетативна нервова система проводить гальмівні імпульси безпосередньо до гладкої мускулатури кишкової стінки і гладком'язових клітин кровоносних судин. Таким чином, загальним пусковим механізмом пригнічення скоротливої активності кишечника є гальмівна імпульсація.

В основі гальмування моторики лежить порушення "балансу" симпатичних і парасимпатичних нервових впливів: у результаті надлишкового подразнення симпатичних нервів відбувається пригнічення парасимпатичної нервової системи. Велике значення в патогенезі розвитку рухових порушень кишечника має підвищення концентрацій адреналіну і ацетилхоліну.

Стадії синдрому кишкової недостатності. Незважаючи на глибоке пригнічення моторної активності – **при I стадії синдрому кишкової недостатності** гази і рідина не скупчуються в просвіті кишечника. Зберігається всмоктувальна здатність кишечника. Це відбувається завдяки збереженню гемоциркуляції в кишковій стінці. При збереженні кровотоку в кишковій стінці рухова активність кишки відновлюється самостійно, парез кишечника відсутній.

При II стадії синдрому кишкової недостатності пригнічення рухової активності поєднується з рефлекторними порушеннями кровообігу в кишковій стінці. Порушення гемодинаміки призводить до збільшення секреції і пригнічення всмоктування. Супроводжується цей процес скупченням рідини в просвіті кишки.

Накопичення рідини і газу обумовлює розтягнення петель тонкої кишки. Надмірний тиск у про-

світі кишки призводить до подальшого порушення венозного відтоку в її стінці і подальшому формувальному порушенню кровообігу.

При збільшенні тиску в просвіті кишки до рівня системного діастолічного тиску всмоктування рідини припиняється. Триває подальше розтягнення кишкових петель, що супроводжується змінами трофіки кишкової стінки.

Наростають рефлекторні порушення моторної функції, відбувається посилення секреції шлунка і кишечника, підвищення проникності судин зі значною трансудацією рідини в просвіт розтягнутих кишочкових петель. Відзначається посилення розмноження патогенної мікрофлори з колонізацією проксимальних ділянок шлунково-кишкового тракту.

III стадія патологічного процесу – перерозтягнення кишочкових петель. Перерозтягнуті петлі кишечника займають всю черевну порожнину, збільшуючи її обсяг, що призводить до абдомінального компартмент-синдрому – підвищення внутрішньочеревного тиску. Підвищений внутрішньочеревний тиск призводить до зменшення екскурсії діафрагми і, як наслідок, до порушення дихання.

Порушення дихання, у свою чергу, формують порушення оксигенації і наростання тканинної гіпоксії. Остання значно посилює тяжкість стану. У зв'язку з посиленням трансудації та секреції в просвіт тонкої кишки надходять великі обсяги рідини, що містять частину плазми крові, яка в нормі постійно фільтрується і реабсорбується в кишечнику.

В результаті мальдигестії – порушення кишкового травлення (переварювання і всмоктування) – ці продукти не гідролізуються, а секвеструються в просвіті кишочкових петель. Наслідком цього є виключення значного обсягу води, електролітів і поживних речовин із проміжного обміну між ентєральним і внутрішнім середовищем.

У розвитку синдрому кишкової недостатності, зумовленого хірургічної агресією або важкою травмою (при відсутності анатомічного пошкодження кишкової стінки), провідну роль відводять ендотоксинам, що надходять у системний і порталний кровотік і надають токсичну дію на ендотелій судин і синусоїди печінки. Ендотоксини характеризуються цитотоксичністю, хімічною стійкістю і термостабільністю. Надають вони ще й імуносупресивний ефект.

Синдром кишкової недостатності прийнято розглядати як початковий етап формування синдрому поліорганної недостатності. Зміна проникності кишкової стінки на пізніх стадіях СКН по відношенню до ендотоксину і транслокації бакте-

рій – головні причини розвитку сепсису і ПОН у пацієнтів в критичному стані.

Термін "транслокація" означає проникнення бактерій, ендотоксинів і антигенних субстанцій через інтєстинальний бар'єр. У нормальних умовах слизова оболонка кишечника оберігає системні органи і тканини від проникнення кишочкових бактерій.

За певних умов кишечник може слугувати резервуаром для бактерій, що викликає розвиток системних (вторинних) інфекцій. До бактеріальної транслокації призводять порушення нормальної кишкової мікрофлори, зумовлені надмірним ростом колоній певних мікроорганізмів, особливо ентеробактерій.

У більшості випадків розвиток вторинної інфекції, у відповідь на ішемічне ураження слизової оболонки кишечника і бактеріальну транслокацію, – перша ознака такого ускладнення, як некротичний ентероколіт. Як показали дослідження, ймовірність розвитку бактеріальної транслокації у хворих в критичному стані, які приймали всередину антибіотики, вища, ніж у пацієнтів, які не отримували антибактеріальних препаратів.

Антибіотики селективно пригнічують ріст облігатних анаеробних бактерій, сприяючи надмірному росту інших анаеробних бактерій. Грамнегативні ентеробактерії, такі як *E. coli*, *Proteus* і *Enterobacter*, схильні до транслокації більшою мірою, ніж грам-позитивні або облігатні анаеробні бактерії.

При видозміненні мікрофлори шлунково-кишкового тракту ентеробактерії проникають у мезентеріальні лімфатичні вузли, печінку, селезінку і, рідше, в черевну порожнину, легені та системний кровотік. Стрес, антибактеріальна терапія, ендогенна інтоксикація призводять до імуносупресії. На цьому тлі ризик виникнення інфекції внаслідок бактеріальної транслокації вкрай високий.

У пацієнтів з гематологічними та онкологічними захворюваннями, особливо після хіміотерапії, відзначають збільшення ризику розвитку інфекції, викликаній бактеріями кишкового походження. Таким чином, імуносупресію вважають фактором, що повертає до бактеріальної транслокації.

У нормі у здорових злагоджено функціонують різні захисні механізми, що запобігають потраплянню кишочкових бактерій і ендотоксинів у системний кровотік, органи і тканини. Захисні механізми:

- бактеріальний захист – бактеріальний антагонізм, опір колонізації;
- механічний захист – кишкова перистальтика, продукція і вироблення слизу, епітеліальна десквамація, епітеліальний бар'єр;

- імунологічний захист – секреторні імуноглобуліни, дифузна нейроендокринна система або APUD-система;
- гепатобіліарний захист – жовчні солі, дія ретикулоендотеліальної системи.

У хворих з СКН відбувається пригнічення практично всіх захисних механізмів, що попереджають бактеріальну транслокацію.

У пацієнтів у критичному стані нерідко виявляють гіпоальбумінемію і вихід трансудату в просвіт кишки, що призводить до утворення кишкового набряку, зменшення перистальтики в порожній і клубовій кишці, кишкового стазу, посилення росту бактерій і зміни кишкової проникності, зокрема для бактерій.

Таким чином, проникнення токсинів і мікроорганізмів у кровотік і в просвіт черевної порожнини відбувається внаслідок порушення бар'єрної функції кишки, підвищення внутрішньокішкового тиску, порушення мікроциркуляції і безпосереднього впливу токсичних речовин на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту.

Основними ознаками розвитку парезу кишечника є основні симптоми кишкової непрохідності: відсутність перистальтики, неможливість відходження газів і самостійної дефекації, здуття живота, біль, відчуття розпирання в животі. При перкусії визначається високий тимпаніт, при аускультатії – симптом "падаючої краплі", а при пальпації передньої черевної стінки – шум плескоту.

Вирішальним у встановленні діагнозу вважають наростаюче здуття живота, що виникає тільки при розвитку поєднаних порушень моторної, секреторної та всмоктувальної функцій кишечника. З ростом темпу здуття живота прогресують порушення гемодинаміки: частішає частота пульсу і дихання, знижується екскурсія грудної клітки і рівень артеріального тиску.

Лікування включає комплекс заходів, спрямованих на усунення морфофункціональних порушень шлунково-кишкового тракту, відновлення перистальтики з переходом на раннє ентеральне харчування:

- корекцію водно-електролітних порушень і ліквідацію гіповолемії;
- поліпшення реологічних властивостей крові;
- внутрішньокішкову детоксикацію (декомпресія шлунково-кишкового тракту, кишковий лаваж, ентеросорбція);
- відновлення моторики шлунково-кишкового тракту (продовжена епідуральна аналгезія, прокінетики);

- корекцію метаболічних порушень і відновлення бар'єрної функції слизової оболонки тонкої кишки (глутамін, антигіпоксанти, антиоксиданти);
- парентеральне харчування;
- нормалізацію мікрофлори кишечника (пребіотики, пробіотики);
- ентеральне харчування (як можна раніше);
- хірургічне лікування (в разі неефективності консервативних заходів при динамічній паралітичній непрохідності кишечника; операція насамперед передбачає зондову декомпресію шлунково-кишкового тракту, якщо під час першого втручання це зроблено не було).

Внутрішньокішкова детоксикація передбачає **зондову декомпресію шлунково-кишкового тракту** і кишковий лаваж електролітним розчином (2–3 л протягом доби) з додаванням лактулози й ентеросорбенту. В даний час широко застосовують такі ентеросорбенти, як ентеросгель, полісорб. Середня добова доза ентеросорбенту становить 0,5–1,0 г/кг /добу.

Одним з найефективніших методів відновлення моторики кишечника є **продовжена епідуральна аналгезія**.

Як додаткові медикаментозні препарати можуть бути використані синтетичні антихолінергічні препарати прозерин і убретид. Убретид порівняно з прозерином має пролонговану дію на моторику шлунково-кишкового тракту. Тривалість стимулюючого ефекту даного препарату на перистальтику кишечника становить 8–10 год.

Широке розповсюдження в клініці отримали **прокінетики**, які надають на моторику кишечника не тільки стимулюючий, але й регуляторний ефект. Метоклопрамід – прокінетик першого покоління, має виражену властивість посилювати моторику шлунка і кишечника. При цьому реєструється підвищення амплітуди скорочень антрального відділу шлунка і дванадцятипалої кишки, поліпшення антродуоденальної координації, зменшення часу транзиту вмісту по тонкій кишці. Препарат вводять внутрішньовенно в дозі 10 мг на добу до стійкої нормалізації моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.

Еритроміцин – препарат вибору для проведення деконтамінації шлунково-кишкового тракту у пацієнтів, що перебувають у критичному стані. Еритроміцин діє на протязі всього шлунково-кишкового тракту, сприяє евакуації вмісту зі шлунка. Препарат характеризується швидкою дією (мак-

симальну концентрацію в плазмі крові вимірюють через 30 хв після внутрішньовенного введення еритроміцину). Рекомендоване дозування – 30–40 мг на добу.

Важливим компонентом лікування є парентеральне харчування. Необхідно прагнути до максимального забезпечення організму енергією, білками і необхідними поживними речовинами. У хірургічній практиці відразу після відновлення моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту перевагу слід віддавати ентеральному харчуванню (через назоеюнальний зонд або *per os*).

Синдром непрохідності кишечника

Синдром непрохідності кишечника – синдром припинення або порушення пасажу вмісту по шлунково-кишковому тракту.

При непрохідності кишечника волемічні й метаболічні порушення пов'язані з втратою великої кількості води, електролітів та білків у просвіт кишки і в черевну порожнину. При високій непрохідності кишечника в початковому періоді виникає дефіцит калію і хлоридів. Його причина – порушення реабсорбції шлункового і панкреатичного соку, жовчі і секрету тонкої кишки. Результатом гіпокаліємії є метаболічний алкалоз.

Крім надходження великої кількості рідини в просвіт кишки, відзначають її переміщення в черевну порожнину. Наприклад, при странгуляційній непрохідності через стискання судин брижі і застій крові та лімфи в тканинах кишечника відбувається накопичення значного обсягу ексудату. За складом він близький до плазми крові: електроліти і білок (5%). Інтенсивна втрата рідини, особливо виражена при високій непрохідності, може швидко призвести до зменшення об'єму циркулюючої крові, порушень макро- і мікроциркуляції.

Втрата білків із секретом травних залоз, переміщення їх з ексудатом у черевну порожнину, розвиток синдрому гіперметаболізму на тлі стресу ведуть до гіпо- та диспротеїнемії, що посилює виниклі волемічні та метаболічні порушення.

Зміни вуглеводного обміну характеризуються посиленням глікогенолізу. У крові відзначається зростання концентрації глюкози і недоокислених продуктів обміну, в печінці – різке зменшення запасів глікогену.

Порушення жирового обміну – мобілізація жирів із депо, включення їх в глюконеогенез, у крові виявляється зростання концентрації недоокисле-

них продуктів. Зазначені особливості обміну сприяють розвитку метаболічного ацидозу.

У пізніх стадіях гострої непрохідності кишечника відбуваються глибші розлади водно-електролітного і кислотно-лужного стану крові, метаболічного статусу.

Інтоксикація виникає в результаті застою вмісту в кишкових петлях. Застій супроводжується бродінням і гниттям харчових мас, збільшенням числа мікроорганізмів, що веде до зростання концентрації бактеріальних токсинів, аміаку, індолу, скатола. При странгуляційній непрохідності некроз кишкової петлі викликає утворення токсичних продуктів тканинного аутолізу, що значно посилює інтоксикацію.

Здавлення стінки і брижі кишки при странгуляційній непрохідності викликає виражений больовий синдром.

Перерозтягнення кишкових петель призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску, що, крім збільшення ішемії, веде до зменшення екскурсії діафрагми і виражених дихальних розладів, що, у свою чергу, тягне за собою наростання тканинної гіпоксії і посилює тяжкість стану пацієнта.

Кишкова непрохідність завжди супроводжується формуванням синдрому кишкової недостатності.

Лікування залежить від виду кишкової непрохідності. При механічній кишковій непрохідності в більшості випадків показане екстрене хірургічне втручання.

Передопераційна підготовка спрямована на корекцію волемічних, електролітних, метаболічних розладів, нормалізацію КОС, а також включає аспірацію шлункового вмісту через назогастральний зонд.

Для усунення важких волемічних розладів проводять інфузійну терапію з використанням кристалічних і колоїдних об'ємозамісних препаратів (гідроксіетилкрохмалі, розчини модифікованої желатини). Для компенсації електролітних порушень використовують розчин Рінгера або аналогічні полііонні розчини.

Для корекції гіпокаліємії до складу інфузійної терапії включають препарати калію поряд з розчинами глюкози з інсуліном (поляризуюча суміш, глюкозо-калієвий розчин, калію і магнію аспарагінат). При метаболічному ацидозі призначають розчин натрію гідрокарбонату або трометамолу під контролем КОС крові.

Використання проносних і засобів, що активізують перистальтику, при неліквідованій кишковій непрохідності протипоказане.

Під час анестезіологічної допомоги інфузійну терапію, спрямовану на корекцію вищевказаних порушень, продовжують.

У післяопераційному періоді продовжують весь комплекс інтенсивної терапії, який проводився до і під час хірургічного втручання. Основні зусилля повинні бути спрямовані на корекцію волемічних, метаболічних, електролітних розладів, важкої інтоксикації, порушень КОС. Також проводять антибактеріальну терапію і профілактику тромбоемболічних ускладнень.

До стандарту післяопераційної інтенсивної терапії входить продовжена епідуральна аналгезія. Пролонговане введення в епідуральний простір місцевих анестетиків (ропівакаїну) дозволяє вирішити відразу два завдання: забезпечити адекватне знеболення і поліпшити кровопостачання кишечника, що сприяє швидкому відновленню його моторно-евакуаторної функції.

Ентеральна терапія відіграє важливу роль у профілактиці та лікуванні синдрому кишкової непрохідності. З перших годин після операції двоканальний назогастроінтестинальний зонд використовують для декомпресії шлунково-кишкового тракту, кишкового лаважу та ентеросорбції. Лаваж здійснюють ізосмолярна глюкозо-сольовим розчином в об'ємі > 2000 мл/добу. Суміш вводять крапельно через інфузійний канал зонда зі швидкістю близько 100 мл/год.

Відсмоктуючий канал зонда підключають до аспіраційної системи і створюють розрідження 10–15 мм вод. ст. Конструкція зонда дозволяє уникнути присмокування до слизової оболонки, тому проведення активної аспірації не викликає трофічних порушень у стінці кишки. Ентеросорбцію проводять повідомом або препаратами кремнієвих сорбентів.

У ранньому післяопераційному періоді корекцію метаболічних розладів проводять за допомогою парентерального харчування. З цієї метою до складу інфузійної терапії включають 10% розчини амінокислот (близько 1000 мл/добу), 20% розчин глюкози (до 1200 мл/добу), 20% розчин жирових емульсій (500 мл/добу).

Для парентерального харчування можна використовувати комплексні препарати з основними нутрієнтами – вуглеводами, амінокислотами і жирами (методики “два в одному” і “три в одному”). Відновлення всмоктувальної здатності кишечника по відношенню до глюкозо-електролітного розчину при правильному лікуванні спостерігається зазвичай через 24 годин після операції, що дозволяє

на 2–3-тю добу внутрішньокишково вводити до 2000 мл розчину.

Однак, щоб уникнути надлишкового введення рідини, необхідно постійно коригувати обсяг інфузійної терапії. У міру відновлення перетравлювальної і всмоктувальної функцій тонкої кишки поступово переходять на внутрішньокишкове введення напівелементних поживних сумішей: починають з 10% і поступово збільшують концентрацію і харчову цінність. На 5–6-ту добу хворого переводять на природний прийом стандартних поживних сумішей.

Для стимуляції моторної функції кишечника використовують:

- прокінетики – метоклопрамід, домперидон; проте слід враховувати, що вони діють в основному на верхні відділи шлунково-кишкового тракту;
- антихолінергічні препарати – неостигміну метилсульфат (прозерин), дистигміну бромід (убретид) – з обережністю, позаяк вони посилюють моторну активність кишечника на тлі виснаження його резервів;
- очисні клізми, в тому числі з гіпертонічним розчином натрію хлориду.

Гепаторенальний синдром

Гепаторенальний синдром (ГРС) – це важка функціонально оборотна гостра ниркова недостатність, що супроводжується зниженням екскреції електролітів і води у пацієнтів з печінковою недостатністю і портальною гіпертензією в результаті гострого або хронічного захворювання печінки, коли виключені інші причини, що сприяють ураженню нирок (приймання нефротоксичних препаратів, обструкція сечовивідних шляхів, хронічні захворювання нирок тощо).

При цьому морфологічно нирки при ГРС майже не змінені, за винятком зменшення кількості мезангіальних клітин. При прогресуванні захворювання можуть розвинути незворотні органічні зміни в нирках – гострий канальцевий некроз.

ГРС характеризується зменшенням виділення сечі, азотемією. У формуванні ГРС мають значення гіповолемія, гіпонатріємія, нестабільна гемодинаміка (тенденція до гіпотонії). В основі механізму розвитку ГРС лежать зниження ниркового клубочкового кровотоку і відповідно швидкості фільтрації внаслідок спазму судин нирок при дилатації судин органів черевної порожнини, що призводить до азотемії і підвищення рівня сироваткового креатиніну.

ГРС переважає у чоловіків і осіб старше 40 років. Його виявляють в середньому у 15% госпіталізованих пацієнтів з цирозом печінки і асцитом. При природному перебігу цирозу печінки ГРС розвивається у 40% хворих. ГРС може спостерігатися при важкому перебігу гепатиту, операціях на печінці і жовчних шляхах (так званий "хірургічний" гепаторенальний синдром).

При гострій печінковій недостатності без попередньої патології печінки ГРС може розвинутися внаслідок передозування діуретиків, тривалої діареї, нестримного блювання, видалення великого об'єму рідини при парацентезі без замісної терапії розчином альбуміну, алкогольного ексцесу, у випадках застосування нестероїдних протизапальних засобів, нефротоксичних препаратів (аміноглікозиди, циклоспорин), при крововтраті (кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу або прямої кишки), інфекції.

Слід пам'ятати, що призначення інгібіторів циклооксигенази – нестероїдних протизапальних препаратів – пацієнтам, що страждають на цироз печінки з асцитом, призводить до пригнічення синтезу простагландинів, зменшення ниркового кровотоку і розвитку ниркової дисфункції, яка, як правило, зникає після відміни препарату. Припускається також, що важливе значення в патогенезі ГРС має надниркова недостатність, яка може робити вагомий внесок у формування дисциркуляторних порушень. Є дані про те, що це може відбуватися як внаслідок регіонарної вазоконстрикції, так і в результаті прямого пригнічення цитокінами синтезу кортизолу наднирковими залозами.

Узагальнюючи дані про патогенез, можна сказати, що при ГРС розвивається поліорганна дисфункція, яка характеризується гострим порушенням функції життєво важливих органів і систем (печінки, нирок, головного мозку, серцево-судинної системи).

Гепаторенальний синдром при цирозах печінки часто відносять до ятрогенної патології (застосування нефротоксичних препаратів, неправильна тактика ведення хворого тощо).

Клінічні ознаки гепаторенального синдрому: відсутність апетиту, сильна слабкість, нудота і блювота (внаслідок атонії шлунка і товстої кишки), спрага. При об'єктивному огляді відзначається виражена жовтяниця, тремор пальців рук, прогресування асциту. Хворий загальмований, апатичний, є прояви печінкової енцефалопатії, артеріальна гіпотензія (< 80 мм рт. ст.), гіпонатріємія (натрій < 130–135 ммоль/л), різке зниження екскреції натрію з сечею.

Слід особливо відзначити, що ознаки клітинної дегідратації (спрага, гіпотензія очних яблук, зниження тургору шкіри) спостерігаються поряд з інтерстиційною гіпергідратацією (набряки, асцит). Це так звані "печінкові" ознаки ГРС.

До типових "ниркових" ознак гепаторенального синдрому належать олігурія, зниження фільтраційної функції нирок з помірною гіперкреатиніємією та високим рівнем азоту сечовини крові без різкого порушення концентраційної здатності нирок. У термінальній стадії гепаторенального синдрому можуть відзначатися гіперкаліємія, гіпохлоремічний алкалоз.

Слід пам'ятати, що існують так звані предиктори гепаторенального синдрому, тобто ті чинники, наявність яких часто асоціюється з його розвитком.

Предикторами розвитку ГРС є: концентрація натрію в сироватці менше 133 ммоль/л, швидкий рецидив асциту після парацентезу, низький рівень артеріального тиску, зниження вмісту натрію в сечі при її малому обсязі, підвищення рівня сироваткового креатиніну (більше 88 мкмоль/л), азоту і сечовини при осмолярності крові нижчій, ніж сечі; рівень сироваткового білірубіну понад 68 мкмоль/л, прогресуюче зниження клубочкової фільтрації, високий рівень норадреналіну в плазмі крові, а також проведення інтенсивної діуретичної терапії, розвиток спонтанного бактеріального перитоніту, кровотечі з варикозних вен стравоходу.

Головні критерії діагностики ГРС

- хронічна або гостра патологія печінки з явною печінковою недостатністю і портальною гіпертензією;
- відсутність надмірної втрати рідини (ренальної або гастроінтестинальної), виключення шоку, відсутність бактеріальної інфекції або виключення недавнього використання нефротоксичних лікарських засобів;
- відсутність стійкого поліпшення функції нирок (зниження сироваткового креатиніну до 133 мкмоль/л і менше після як мінімум дводенного припинення терапії діуретиками і внутрішньовенного введення альбуміну (1 г на 1 кг маси тіла на добу);
- протеїнурія менше 500 мг на добу і відсутність сонографічних ознак обструктивної уропатії або паренхіматозного захворювання нирок.

Додаткові критерії

- при мікроскопії сечі кількість еритроцитів менше 50 в полі зору;
- вміст натрію в сироватці крові менше 130 ммоль/л.

Поставити діагноз ГРС можна тільки при наявності головних критеріїв, відсутність яких навіть при наявності додаткових критеріїв не дозволяє думати про гепаторенальний синдром. Хоча додаткові критерії зазвичай присутні, вони тільки підтверджують діагноз.

При оцінці результатів лабораторних досліджень при підозрі на ГРС для запобігання хибно-негативних діагнозів необхідно пам'ятати наступні особливості:

- в загальному аналізі сечі осад не змінений;
- при оцінці лабораторних даних необхідно враховувати, що у зв'язку зі зниженням синтезу сечовини в печінці при оцінці азотовидільної функції нирок слід орієнтуватися саме на рівень креатиніну, концентрація якого в сироватці крові повинна бути підвищена (понад 1,5 мг/дл). Однак, оскільки у хворих внаслідок зниження маси м'язової тканини може бути знижений і синтез креатиніну, його підвищення в сироватці крові може бути незначним навіть при різкому падінні швидкості клубочкової фільтрації;
- при ГРС завжди має місце гіпонатріємія (менше 120–130 ммоль/л). Якщо рівень креатиніну в крові підвищений, а рівень натрію нормальний, діагноз ГРС сумнівний;
- при розмежуванні ГРС і гострого каналцевого некрозу слід враховувати, що осмолярність сечі і вміст натрію не є надійними диференційно-діагностичними ознаками;
- своєчасне проведення доплерографії нирок дозволить виключити грубу органічну патологію нирок і оцінити опір артерій нирок.

Основні принципи терапії

1. Інфузія "ниркових" доз допаміну (2–4 мкг/хв на 1 кг маси тіла), краще в поєднанні з альбуміном. Якщо під дією допаміну діурез не збільшується протягом 12 годин, подальше введення препарату безперспективне.
2. Допустиме внутрішньовенне введення норадреналіну (0,5–3 мг/год, титрування до підйому середнього АТ на 10 мм рт.ст., введен-

ня безперервне) в комбінації з альбуміном і фуросемідом у різних дозах (20–40 мг), які забезпечують підтримку центрального венозного тиску на рівні 4–10 мм рт.ст. і діурезу 100 мл/год. Тривалість лікування – до 15 днів. Слід, однак, враховувати можливість "ішемічної" побічної дії норадреналіну.

3. Поліпшення ниркового кровотоку шляхом введення еуфіліну 5–10 мл 2,4%.
4. Вітамінотерапія: вітамін С – 500 мг, В₁ (тіамін) – 50 мг, В₂ (рибофлавін) – до 50 мг, РР (нікотинова кислота) – до 300 мг дробовими дозами, В₆ – до 100–200 мг, В₁₂ – до 200 мкг на добу.
5. Для виключення субклінічної гіповолемії відразу при виявленні захворювання слід ввести 1,5 л рідини (найкраще – розчин альбуміну).

При лікуванні хворих з ГРС слід пам'ятати кілька важливих нюансів терапії:

- не можна застосовувати внутрішньовенне введення гіпертонічного розчину хлориду натрію, оскільки це може призвести до розвитку набряку легень і загибелі хворого;
- введення манітолу може призвести до ацидозу;
- калійзберігаючі діуретики можуть викликати гіперкаліємію;
- вазоконстриктори потрібно вводити з обережністю хворим з ішемічною хворобою серця, важким атеросклерозом мозкових і периферичних артерій;
- при відсутності перспектив пересадки печінки у хворих з декомпенсованим цирозом традиційний діаліз зазвичай не проводиться через коагулопатію, гемодинамічну нестабільність і ризик розвитку сепсису;
- у зв'язку з гіпонатріємією розведення зазвичай обмежуються введенням (всередину і парентерально) 1000 мл рідини на добу;
- слід проаналізувати, чи не викликана ниркова недостатність ятрогенною гіповолемією, що розвивається при надмірному введенні діуретиків, послаблюючих засобів, у т.ч. лактулози, яка призначається у зв'язку з печінковою енцефалопатією.

Профілактика ГРС: введення альбуміну протягом 4–5 днів в обсязі 1–1,5 мл/кг маси тіла, а також щоденне застосування пентоксифіліну в дозі до 400 мг.

Прогноз. Летальність при ГРС близька до 100%, якщо терапія проводилася без використання альбуміну і вазоконстрикторів.

РЕСПІРАТОРНА ПІДТРИМКА

Легені – єдиний орган, який отримує весь обсяг серцевого викиду. Будь-які токсини, агресивні метаболіти, медіатори запалення, патогенні мікроорганізми, що циркулюють у крові, повністю надходять в них. Саме тому легені – перший орган-мішень, що втягується в “каскад органних дисфункцій” при критичних станах, зумовлених гострою хірургічною патологією.

Завдяки потужній системі альвеолярних макрофагів легені – важливий орган детоксикації, і першою в патологічний процес втягується саме не респіраторна – детоксикаційна функція легень. Подальше пошкодження альвеоло-капілярної мембрани призводить до порушення респіраторної функції легень, яке маніфестує гострою дихальною недостатністю.

Клініко-лабораторні прояви ОДН при поширеному перитоніті, сепсисі, важкій крововтраті відповідають синдрому гострого пошкодження легень і при прогресуванні патологічного процесу – гострому респіраторному дистрес-синдрому.

Показанням до проведення респіраторної терапії – інсуфляції зволоженою кисню через носові канюлі, а краще – за допомогою нереверсивної лицевої маски з резервуаром є розвиток паренхіматозної ГДН внаслідок синдрому гострого пошкодження легень або гострого респіраторного дистрес-синдрому.

При високій “ціні дихання” (незважаючи на респіраторну терапію зволуженням киснем) – при наростанні задишки більше 35 за хвилину, при зниженні рівня сатурації гемоглобіну киснем (SpO_2) менше 90% за даними пульсоксиметра, при наростанні тахікардії понад 120 ударів за хвилину, артеріальної гіпотонії, явищ токсико-гіпоксичної енцефалопатії показане **переведення пацієнта на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) повітряно-кисневою сумішшю.**

При наявності в медичному закладі можливості визначення рівня газів в артеріальній крові об’єктивно оцінити ефективність обміну кисню можна практично шляхом розрахунку індексів оксигенації.

Один із найчастіше використовуваних – **респіраторний індекс – PaO_2/FiO_2 – відношення напруги кисню в артеріальній крові (в мм рт.ст.) до процентного вмісту кисню у вдихуваній суміші, виражене в частках одиниці.**

У нормі цей показник перевищує 350–400 мм рт.ст. Зниження його нижче 300 мм рт.ст. є ознакою

гострого пошкодження легень, нижче 200 мм рт.ст. – гострого респіраторного дистрес-синдрому.

При зниженні респіраторного індексу нижче 200 показані інтубація трахеї і протезування дихальної функції – початок механічної /штучної вентиляції легень. При значеннях респіраторного індексу вище 200 показання до ШВЛ визначають індивідуально.

Пацієнтам, яким показані інтубація трахеї і проведення ШВЛ, застосування неінвазивної ШВЛ за допомогою лицевої маски протипоказане.

Будь-який пацієнт відділення невідкладної хірургії в період передопераційної підготовки до ургентного оперативного втручання повинен отримувати респіраторну терапію повітряно-кисневою сумішшю під звичайним атмосферним тиском через носові канюлі або лицеві маски, оскільки біль і здуття живота, властиві абдомінальній катастрофі, посилюють порушення дихання за рестриктивним типом.

У періодопераційному періоді слід використовувати неагресивні режими ШВЛ з параметрами:

- піковий тиск у дихальних шляхах не більше 35 см вод.ст.;
- інспіраторна фракція кисню менше 60 %;
- дихальний обсяг менше 6 мл/кг маси тіла.

Критерії адекватності проведеної ШВЛ:

- $PaO_2 > 60$ мм рт.ст.;
- $SaO_2 > 93$ %;
- $PvO_2 - 35-45$ мм рт.ст.
- $SvO_2 > 55$ %.

НУТРИТИВНА ПІДТРИМКА

На думку родоначальника європейської школи парентерального харчування професора Арвіда Вретлінда: “Нездатність лікаря забезпечити харчування хворого повинна розцінюватися як рішення заморити його голодом. Рішення, для якого в більшості випадків було б важко підібрати виправдання”. Слід також процитувати Livingston A. et al (2000): “If the gut works use it” – “Якщо кишечник працює – використовуйте його!”. І з цим неможливо не погодитися.

Розвиток поліорганних порушень у пацієнтів з гострою хірургічною патологією супроводжується проявами гіперметаболізму. Покриття енергетичних потреб відбувається за рахунок деструкції власних клітинних структур (аутоканібалізм), що викликає збільшення органної дисфункції і підсилює ендотоксикоз.

У пацієнтів з гострою хірургічною патологією швидко розвиваються порушення харчування внаслідок медіаторно-гормональної дисрегуляції метаболічних процесів. Порушення харчування призводять до неспроможності клітинного і гуморального імунітету – розвитку імунного дистресу, що призводить до зниження резистентності організму з високим ризиком розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Своєчасна й адекватна нутритивна підтримка дозволяє значною мірою знизити частоту інфекційних ускладнень і летальність хворих, домогтися підвищення якості життя пацієнтів і прискорити їх реабілітацію.

Штучна нутритивна підтримка може бути повною, коли всі (або основна частина) потреби хворого в харчуванні забезпечуються штучним шляхом, або частковою, в разі, якщо введення нутрієнтів ентеральним і парентеральним шляхом є додатковим по відношенню до звичайного (перорального) харчування.

Розрізняють дві основні форми штучної нутритивної підтримки: ентеральне (пероральне або зондове) і парентеральне харчування.

Ентеральне харчування – це вид харчування, при якому їжа в складі рідких сумішей (у вигляді рідких сумішей) надходить в організм через рот або через зонд, і таким чином всмоктування поживних речовин відбувається через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту.

Ентеральне харчування можливе лише при наявності адекватного пасажу їжі по шлунково-кишковому тракту, так само як і необхідне для забезпечення пасажу по кишечнику, нормального метаболізму і збереження функцій імунної системи, що знижує потенційний ризик розвитку ускладнень і летальність при критичних станах, обумовлених гострою хірургічною патологією. Без ентерального харчування і пасажу їжі відбувається колонізація проксимальних відділів тонкої кишки умовно-патогенною флорою з її транслокацією і збільшенням ризику септичних ускладнень.

Парентеральне харчування – спосіб уведення поживних речовин в організм шляхом внутрішньовенної інфузії в обхід шлунково-кишкового тракту. Може бути частковим і повним. Застосовується при неможливості пацієнта самостійно приймати їжу.

Парентеральне харчування – невід’ємна частина комплексної терапії пацієнта в кількох випадках: коли він не може приймати і/або засвоювати їжу через рот (травми й операції в ділянці обличчя і черепа, на травному тракту), або коли є небезпе-

ка погіршення хвороби при харчуванні через рот, а також якщо харчування через рот недостатньо і потрібна додаткова харчова підтримка.

Принципи нутритивної підтримки (A. Wretling)

- своєчасність;
- штучне харчування необхідно починати якомога раніше, ще до розвитку нутритивних порушень. Не можна чекати розвитку білково-енергетичної недостатності, оскільки кахексію набагато простіше попередити, ніж лікувати;
- оптимальність;
- штучне харчування необхідно проводити до стабілізації нутритивного статусу;
- адекватність;
- харчування має покривати енергетичні потреби організму, бути збалансованим за складом поживних речовин і відповідати потребам хворого в них.

Показання до проведення штучної нутритивної підтримки різноманітні. В цілому їх можна описати як будь-які захворювання, при яких потреба хворого в нутрієнтах не може бути забезпечена природним шляхом.

Зазвичай це захворювання шлунково-кишкового тракту, які не дозволяють пацієнтові харчуватися адекватно. Також штучне харчування може бути необхідне пацієнтам з метаболічними проблемами – вираженим гіперметаболізмом і катаболізмом, високою втратою нутрієнтів.

Слід пам’ятати про те, що при стресових ситуаціях інтенсивність енергоспоживання змінюється, і залежно від стану хворого добова потреба в енергії приблизно може бути такою:

- після планових абдомінальних операцій – 30–40 ккал/кг;
- після радикальних операцій з приводу раку – 50–60 ккал/кг;
- при важких механічних скелетних травмах – 50–70 ккал/кг;
- при черепно-мозкових травмах – 60–80 ккал/кг.

Точніша оцінка енергопотреб проводиться для кожного пацієнта індивідуально шляхом непрямой калориметрії в умовах основного обміну (зі споживання кисню і виділення вуглекислоти). Існують спеціальні блоки для апаратів ШВЛ, що дозволяють здійснювати ці вимірювання у випадках, якщо пацієнт перебуває на ШВЛ.

Оскільки підтримка параметрів основного обміну протягом усього часу доби представляє певні труднощі, дослідженнями останніх років доведено можливість проведення цих вимірювань протягом 30 хв або 2 годин. Такий підхід дозволяє досить точно прогнозувати добові параметри, якщо дослідження здійснюється між 11 і 15 годинами при параметрах АТ, пульсу і частоти дихання, близьких до середньодобових.

До відносно недавнього часу у всьому світі у хірургічних пацієнтів досить широко використовували парентеральне харчування. Однак останнім часом при адекватному пасажі по шлунково-кишковому тракту все більше число фахівців із нутритивної підтримки стали віддавати перевагу ентеральному харчуванню, оскільки воно має ряд очевидних переваг перед харчуванням парентеральним.

Переваги ентерального харчування

- воно фізіологічніше;
- більш економічне;
- практично не викликає небезпечних для життя ускладнень, не вимагає дотримання умов суворої стерильності;
- дозволяє більшою мірою забезпечити організм необхідними субстратами;
- запобігає розвитку атрофічних процесів у шлунково-кишковому тракту.

Показаннями до проведення ентерального харчування є практично всі ситуації, коли пацієнтові з функціонуючим шлунково-кишковим трактом неможливо забезпечити потреби в білку та енергії звичайним, пероральним шляхом.

Загальносвітовою тенденцією є застосування ентерального харчування у всіх випадках, коли це можливо, ще й тому, що вартість його значно нижча, ніж парентерального, а ефективність вища.

Вперше показання для ентерального харчування були сформульовані А. Wretling, А. Shenkin (1980). Ентеральне харчування показане, коли:

- пацієнт не може приймати їжу (відсутність свідомості, порушення ковтання тощо);
- пацієнт не повинен приймати їжу (активна шлунково-кишкова кровотеча тощо);
- пацієнт не хоче приймати їжу (нервова анорексія, інфекції тощо);
- звичайне харчування не адекватне потребам (травми, опіки, катаболізм).

Виділяють два основних варіанти ентерального харчування:

- зондове харчування – введення ентеральних сумішей у зонд або стому;
- “сипінг” (*sipping, sip feeding*) – пероральний прийом спеціальної суміші для ентерального харчування маленькими ковтками (як правило, через трубочку).

Завдання нутритивної підтримки у хірургічних хворих:

- попередження транслокації мікрофлори з кишечника;
- профілактика розвитку дисбактеріозу;
- підвищення функціональної активності ентероцитів і захисних властивостей слизової оболонки;
- зниження ступеня ендотоксикозу і ризику розвитку вторинних інфекційних ускладнень.

Рекомендації з проведення ентерального харчування:

- ентеральне харчування слід починати так рано, як тільки можливо;
- ентеральне харчування проводять *per os*, через назогастральний / назоєюнальний зонд, якщо немає до цього протипоказань, а також через гастро- або єюностому;
- починати ентеральне харчування слід зі швидкістю 30 мл/год;
- необхідно визначити залишковий обсяг як 3 мл/кг;
- необхідно аспірувати вміст зонда кожні 4 години і, якщо залишковий обсяг не перевищує 3 мл/год, то поступово збільшити швидкість харчування до досягнення розрахункового (25–35 ккал/кг/добу);
- у випадках, якщо залишковий обсяг перевищує 3 мл/кг, слід призначити прокінетики.

Вибір режиму харчування визначається станом хворого, основною і супутньою патологією та можливостями лікувального закладу. Вибір методу, обсягу і швидкості ентерального харчування визначаються індивідуально для кожного хворого.

Існують різні режими проведення ентерального харчування.

Харчування з постійною швидкістю. Харчування через шлунковий зонд починають з ізотонічних сумішей зі швидкістю 40–60 мл/год. При гарній переносимості швидкість харчування можна збільшувати на 25 мл/год кожні 8–12 годин до досягнення бажаної швидкості. При харчуванні через єюно-

стомічну трубку початкова швидкість введення суміші повинна становити 20–30 мл/год, особливо в найближчому післяопераційному періоді.

При нудоті, блювоті, судомах або діареї потрібно зменшити швидкість уведення або концентрацію розчину. При цьому слід уникати одночасної зміни швидкості харчування і концентрації поживної суміші.

Циклічне харчування. Безперервне крапельне введення поступово “стискають” до 10–12-годинного нічного періоду. Таке харчування, зручне для хворого, можна проводити через гастростому.

Періодичне, або сеансове харчування. Харчування сеансами по 4–6 годин проводять тільки при відсутності в анамнезі діареї, синдрому мальабсорбції і операцій на шлунково-кишковому тракту.

Болюсне харчування. Імітує звичайний прийом їжі, тому забезпечує більш природне функціонування гастроінтестинального тракту. Проводиться тільки при черезшлунковому доступі. Суміш вводять крапельно або шприцом зі швидкістю не більше 240 мл за 30 хв 3–5 разів на день. Початковий болюс не повинен перевищувати 100 мл. При гарній переносимості об’єм, що вводиться, щодня збільшують на 50 мл. На тлі болюсного годування частіше розвивається діарея.

Зазвичай, якщо хворий не отримував харчування протягом кількох днів, постійне крапельне введення сумішей краще від періодичного. Безперервне 24-годинне харчування краще застосовувати і в тих випадках, коли є сумніви щодо збереження функцій травлення і всмоктування.

Вибір суміші для ентерального харчування залежить від безлічі факторів: захворювання і загального стану хворого, наявності порушень травного тракту пацієнта, необхідного режиму ентерального харчування.

Загальні вимоги, що пред’являються до ентеральних сумішей

Ентеральна суміш повинна:

- мати достатню енергетичну щільність (не менше 1 ккал/мл);
- мати низьку осмолярність (не більше 300–340 мосм/л);
- мати низьку в’язкість;
- містити достатні дані про склад і виробника поживної суміші, а також вказівки на наявності генетичної модифікації нутрієнтів (білків).

Ентеральна суміш не повинна:

- містити лактози і глютену;

- викликати надмірної стимуляції кишкової моторики.

Жодна з сумішей для повного ентерального харчування не містить достатньої кількості вільної води, необхідної для забезпечення добової потреби хворого в рідині. Добова потреба в рідині зазвичай оцінюється як 1 мл на 1 ккал.

Більшість сумішей з енергетичною цінністю 1 ккал/мл містять приблизно 75% необхідної води. Тому, за відсутності показань до обмеження рідини, кількість додатково споживаної пацієнтом води має становити приблизно 25% від загального обсягу харчування.

В даний час не використовуються для ентерального харчування суміші, приготовлені з натуральних продуктів або рекомендовані для дитячого харчування, через їх незбалансованість і неадекватність потребам дорослих пацієнтів.

Для ентерального харчування можуть бути використані як елементні (модульні) формули, так і полімерні формули, що містять білки, жири і вуглеводи в пропорціях, характерних для звичайної дієти. Існують і так звані спеціальні формули ентерального харчування, розроблені для різних категорій хворих.

Стандартні суміші поділяються на суміші, що містять харчові волокна, і що не містять їх.

При цьому стандартні суміші можуть бути ізокалорійними (від 1 ккал/мл до 1,5 ккал/мл при стандартному розведенні) та гіперкалорійними (1,5–2,0 ккал/мл при стандартному розведенні).

У свою чергу, ізокалорійні суміші можуть бути ізопроотеїновими, тобто містити нормальну кількість білка (до 44 г/л), і гіперпротеїновими – містити білка 44 г/л і більше.

Гіперкалорійні суміші можуть містити звичайну (до 62 г/л), підвищену (62 г/л) і більшу кількість білка (гіперпротеїнові).

У хірургічній практиці найчастіше застосовуються стандартні і напівелементні суміші.

Стандартні суміші – містять усі необхідні макро- і мікронутрієнти відповідно до добових потреб організму. Білки містяться в цілісному, негідролізованому вигляді (молочні, соєві). Жири представлені рослинними оліями (соняшникова, соєва, кукурудзяна тощо). Вуглеводи – у вигляді мальтодекстринів (гідролізатів крохмалю).

Стандартні суміші використовуються в більшості клінічних ситуацій, коли є показання для ентерального харчування, за винятком виражених порушень травлення і всмоктування нутрієнтів,

ПРОФІЛАКТИКА УТВОРЕННЯ СТРЕС-ВИРАЗОК І ЕРОЗІЙ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ОРГАНІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ

а також органної патології (печінкової, ниркової тощо).

Представники стандартних сумішей: Берламін модуляр, Ізокал, Клінутрен, Нутрикомп АДН стандарт.

Напівелементні суміші являють собою також повністю збалансовані нутрієнти, в яких білки представлені у вигляді пептидів та амінокислот (білкових гідролізатів). Вони призначаються при виражених розладах травної та всмоктувальної функцій (мальабсорбції, діареї), в тому числі в ранньому післяопераційному періоді.

До напівелементних сумішей належить Пептамен.

Абсолютні протипоказання до ентерального харчування:

- клінічно виражений шок;
- ішемія кишечника;
- повна непрохідність кишечника;
- відмова хворого або його родичів від проведення ентерального харчування;
- продовження кровотечі в просвіт органів травного каналу.

Відносні протипоказання до ентерального харчування:

- часткова непрохідність кишечника;
- важка непереборна діарея;
- зовнішні тонкокишкові нориці з виділенням понад 500 мл/добу;
- гострий панкреатит – тільки за умови нерозрішеного парезу кишечника;
- наявність великих залишкових обсягів харчових (калових) мас у кишечнику (по суті – парез кишечника).

Профілактика утворення стрес-виразок і ерозій слизової оболонки органів травного каналу має велике значення для успішного результату лікування пацієнтів у критичних станах, оскільки летальність у пацієнтів з кровотечами зі стрес-виразок і ерозій коливається від 64 до 87%. Частота виникнення стрес-виразок без проведення їх профілактики сягає 50–60%.

Профілактичне застосування інгібіторів протонної помпи (омепразолу, пантопразолу, езомепразолу) більш ніж удвічі знижує ризик розвитку ускладнень. Поряд з ними можуть застосовуватися антацидні препарати (невсмоктувані антацидні препарати, що містять гідроксид алюмінію, фосфат алюмінію, гідроксид магнію, трисилікат магнію – фосфалюгель, маалокс, алмагель, алюмаг, гастрал, гастрацид).

Основний напрямок профілактики і лікування – підтримка рН вище 3,5 (до 6,0). Крім цих препаратів, важливу роль у профілактиці утворення стрес-виразок і ерозій відіграє ентеральне харчування.

Детальніше методика та особливості застосування препаратів, спрямованих на зниження шлункової секреції (що значною мірою дозволяє зменшити частоту утворення гострих виразок та ерозій слизової оболонки травного тракту) представлені в Томі 1, в підрозділі "Окремі питання комплексного лікування ГКПТК" Розділу 15 "Гостра кровотеча в просвіт органів травного каналу".

АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА



ПЕРІОПЕРАЦІЙНА АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ В ХІРУРГІЇ

Гнійно-септичні ускладнення залишаються однією з провідних причин летальності хірургічних пацієнтів. Незважаючи на використання нових технологій лікування, значний прогрес у виробництві антибактеріальних та імунотропних препаратів, число пацієнтів із септичними ускладненнями зростає, а летальність сягає 30–90%.

Утопією виявилась теза W. Steward (1969) про те, що "пора закривати книгу інфекційних хвороб". Тепер, через три десятиліття, багато в чому через недбале ставлення лікарів і пацієнтів до антибактеріальної терапії, "патогенні мікроби виграють війну з антибіотиками" і в підсумку ми спостерігаємо глобальну кризу антибіотикорезистентності.

За даними ВООЗ, у понад 60% випадків госпітальна інфекція викликана антибіотикостійкими штамми. Зайва впевненість хірургів у всесильності таких заходів профілактики хірургічних інфекцій, як суворе дотримання асептики, використання

атравматичних операційних технологій, видалення некротичних тканин, "імуностимулююча" терапія, також не надавала великого значення антибіотикопрофілактиці.

Доцільність періопераційного профілактичного застосування антибіотиків була доведена ще в кінці 70-х років ХХ століття, і сьогодні вже ніхто не ставить під сумнів її переваги. Дискутуються питання не про те, чи потрібен антибіотик взагалі, а який антибіотик слід застосовувати з точки зору його максимальної клінічної ефективності.

Нині понад 30% госпіталізованих хворих отримують антибіотики, з них близько половини – з профілактичною метою, в основному при хірургічній патології.

Поняття про антибіотикопрофілактику. Під антибіотикопрофілактикою в хірургії мають на увазі попередження інфекцій, що виникають внаслідок хірургічних або інших інвазивних втручань. Суть її полягає в досягненні необхідних концентрацій антибіотиків у тканинах до моменту їх можливої мікробної контамінації і підтримці цього рівня протягом всієї операції та перших 3–4 годин після оперативної допомоги.

Необхідно зазначити, що вирішальними для розвитку інфекції є перші 3–6 годин від моменту

потрапляння бактерій в рану, протягом яких відбувається їх розмноження, і адгезія на імунокомпетентних клітинах пацієнта, що служить пусковим механізмом для початку інфекційно-запального процесу в рані.

Використання антибіотиків після закінчення цього часу слід вважати запізнілим, а продовження їх введення після закінчення операції в більшості випадків є зайвим і не веде до подальшого зниження ступеня інфікування рани, оскільки *профілактична роль антибіотиків (мета антибактеріальної профілактики) полягає не в ерадикації бактерій, а в зниженні порогової концентрації бактерій у рані (зоні операції) до рівнів, недостатніх для трансформації зони бактеріального забруднення в інфекційне вогнище.*

Методи асептики й антимікробна терапія зробили значний внесок у разую зниження частоти післяопераційних ранових інфекцій (із 40–20% до 5–1,5%), що призвело до значного зниження захворюваності і смертності. Незважаючи на зниження частоти ранової інфекції при планових операціях в США до 1%, це виливається в значні витрати, які виражаються в додаткових госпітальних витратах та непрацездатності пацієнта.

З огляду на можливість негативного впливу на організм, профілактичне застосування антибіотика повинне обмежитися лише такими ситуаціями, при яких є обґрунтований ризик виникнення ранової інфекції.

Для стандартизації ризику післяопераційних інфекцій і забезпечення можливості порівняння даних різних клінік необхідно враховувати ряд моментів, як з боку пацієнта, так і з боку технічних особливостей майбутньої операції.

Фактори ризику післяопераційної ранової інфекції

1. Фактори ризику, пов'язані з пацієнтом

1.1. Похилий вік (старше 60 років).

1.2. Стан харчування (гіпотрофія чи ожиріння), синдром мальабсорбції.

1.3. Порушення імунітету (імуносупресія) – попереднє лікування глюкокортикостероїдами, цитостатиками, імунодепресантами; застосування анаболізуючих стероїдів; попередній вплив радіоактивного, електромагнітного випромінювання; хронічна інтоксикація; куріння.

1.4. Наявність трьох і більше медичних діагнозів – цукровий діабет, ожиріння, рак, шок, травма (механічна, термічна, променева, хімічна), цироз печінки, захворювання периферичних судин, гостра ниркова недостатність, ХНН, анемія.

1.5. Перебування в стаціонарі до операції більше 2 тижнів.

1.6. Критичний стан. Порушення функції (недостатність, неспроможність) життєво важливих органів. Використання інвазивних методів діагностики і лікування (катетеризація магістральних судин, ангіографія, екстракорпоральні методи детоксикації, штучна вентиляція легень).

1.7. Порушення біоценозу хворого – використання в анамнезі повторних курсів антибактеріальних, протигрибкових препаратів.

1.8. Наявність хронічних несанованих вогнищ інфекції носа (приносочних пазух) і ротоглотки – хронічні синусит, тонзиліт.

1.9. Алкоголізм і наркоманія.

1.10. Спленектомія в анамнезі.

2. Фактори ризику, пов'язані з операцією

2.1. Стандартні типи операцій за ступенем ризику розвитку післяопераційних ускладнень були означені ще в 80–90 роках ХХ століття М. Keighley, 1982; S. Keinbaum, 1983; D. C. Classen, 1992.

2.1.1. *“Чисті” операції.* Нетравматичні планові операції (без ознак запалення), які не зачіпають ротоглотку, дихальні шляхи, травний тракт або сечостатевою систему; первинно закриті рани – мастектомія, струмектомія, грижосічення, флектомія; ортопедичні операції – протезування кульшового суглоба, артропластика стегна.

Ризик післяопераційних інфекційних ускладнень менше 5%.

2.1.2. *“Умовно чисті” операції.* “Чисті” операції з ризиком інфекційних ускладнень – планові операції на ротоглотці, травному тракті, жіночих статевих органах, урологічні та пульмонологічні – без ознак супутньої інфекції. Повторне втручання через “чисту” рану протягом 7 днів, невідкладні операції за іншими критеріями, що входять до групи “чисті”. Тупі травми.

Ризик післяопераційних інфекційних ускладнень близько 10%.

2.1.3. *“Забруднені” (контаміновані) операції.* Операційні рани, які мають ознаки негнійного запалення, значне закидання вмісту травного тракту, залучення сечостатевої системи або жовч-

них шляхів і наявність інфікованої сечі або жовчі відповідно. Відкриті рани перед трансплантацією або закриттям. Операції при травматичних пошкодженнях, проникних пораненнях, оброблених протягом 4 год.

Ризик післяопераційних інфекційних ускладнень близько 20%.

2.1.4. **“Брудні” операції.** Оперативні втручання на завідомо інфікованих органах і тканинах, при наявності супутньої або попередньої інфекції, рани при перфорації травного тракту, залучення ротоглотки, жовчовивідних або дихальних шляхів, проникні поранення і травматичні рани, оброблені пізніше ніж за 4 год.

Ризик післяопераційних інфекційних ускладнень близько 30–40%.

2.2. Періопераційні фактори ризику

2.2.1. Рання підготовка операційного поля – збривання волосся напередодні операції – призводить до травмування, запалення шкіри і підвищує ризик інфікування. J.L.Meakins ще в 1980–90-ті рекомендував голити волосся безпосередньо перед виконанням розрізу або не голити його взагалі.

2.2.2. Неадекватна деконтамінація шкіри перед розрізом. У випадках хронічного носійства хворим резистентних мікроорганізмів рекомендується використовувати сучасний ефективний дезінфектант – 0,5% або 4% розчин хлоргексидину глюконату.

2.2.3. Хронічне носійство персоналом операційної патогенної мікрофлори в носоглотці.

2.2.4. Надходження пацієнтів в операційну без тканинної лицевої маски.

2.2.5. Неадекватна обробка рук хірурга, проколів рукавичок.

2.3. Інтраопераційні фактори ризику

2.3.1. Тривалість операції понад 2 год.

2.3.2. Дефекти оперативної техніки (в тому числі пов’язані з низькою кваліфікацією хірурга):

- неретельний гемостаз (гематоми);
- нерозбірлива, надмірна електрокоагуляція;
- неправильний вибір шовного матеріалу (масивні лігатури тощо);
- надмірне травмування тканин;
- неадекватне видалення з рани некротичних тканин;
- неадекватне дренивання (тюбінг) операційної рани.

2.3.3. Інші фактори:

- “надмірний мертвий простір” у огрядних хворих;

- використання відкритого дренажу, який може стати провідником для проникнення бактерій в операційну рану;
- кровотеча (крововтрата понад 500 мл) і артеріальна гіпотонія під час операції;
- геотрансфузія.

Показання до антибактеріальної профілактики

Антибіотикопрофілактика показана при всіх умовно чистих і забруднених операціях (див. пп. 2.1.2–2.1.3).

При **чистих операціях** антибіотикопрофілактику не проводять, за винятком випадків, коли ймовірний розвиток інфекційних ускладнень після операції може являти реальну загрозу для життя пацієнта – при ендопротезуванні кульшових суглобів, аортокоронарному шунтуванні у контингенту високого ризику післяопераційних інфекцій (див. пп. 1.1–1.10).

При **“брудних” операціях** (див. п. 2.1.4) проводять у повному обсязі антибіотикотерапію, незалежно від проведеної раніше антибіотикопрофілактики.

Мікробна контамінація операційної рани практично неминуча, незважаючи на суворе дотримання правил асептики й антисептики. Уже до кінця операції майже в 90% випадків реєструється мікробне забруднення, найчастіше стафілококами. Разом з тим, ставити знак рівності між обсіменінням і розвитком інфекції не можна.

Система імунітету успішно справляється з мікробами-контамінантами, якщо їх число не досягає певного “критичного” рівня. У зв’язку з цим при проведенні антибіотикопрофілактики не варто прагнути до повного знищення потенційних збудників. Достатньо лише суттєво зменшити їх кількість в операційній рані, щоб “критичного” рівня мікробної контамінації, який призводить до неминучого розвитку інфекції, не було досягнуто.

Схеми проведення антибактеріальної профілактики

Профілактика однією дозою (після премедикації на операційному столі). Другу дозу вводять тільки при операції, що триває 3 год і більше (тобто якщо тривалість операції у 2 рази перевищує період напіввиведення антибіотика).

Надкоротка – першу дозу вводять після пре-медикації, а ще 2–3 дози – протягом доби.

Короткочасна – першу дозу вводять за 1,5–2 год до операції, наступні – протягом 48 годин після операції.

Тривала – першу дозу вводять за 12 год і більше до операції, наступні – протягом кількох днів після операції.

Численні клінічні та експериментальні дослідження довели **безумовну перевагу профілактичних схем однієї дози і за надкороткою схемою**. Ця тактика цілком ефективна, знижує ймовірність побічних дій антибіотиків, обмежує можливість розвитку стійкості бактерій до препаратів, забезпечує нижчу вартість лікування.

Однак нині в багатьох хірургічних стаціонарах перевага віддається останньому варіанту. Призначення антибіотиків з метою профілактики після завершення операції, так само як і передчасне (за кілька годин до операції) призначення, суперечить здоровому глузду.

Передчасне призначення призводить до того, що концентрація препарату в зоні операції у момент втручання виявляється нижче терапевтичної або потрібне повторне введення, не продиктоване тривалістю операції.

Запізніле (в ході операції), так само як і пізніше введення першої дози антибіотика, не дозволяє знизити мікробне обмінення рани до прийняттого рівня, що нівелює ефект профілактики, а невинувато тривале проведення антибіотикопрофілактики – веде до збільшення частоти післяопераційних ускладнень.

Це можна пояснити тим, що профілактичне застосування антибіотиків задовго до операції або більше 48 год у післяопераційний період не запобігає колонізації ротоглотки і шкіри внутрішньолікарняними, нерідко полірезистентними штамми мікроорганізмів, веде до порушення біоценозу травного тракту і колонізації верхніх його відділів мікрофлорою товстого кишечника з можливим розвитком ендогенної інфекції шляхом бактеріальної транслокації умовних патогенів через лімфатичну систему відділів тонкої кишки.

При цьому зростає небезпека виникнення суперінфекції у прооперованих пацієнтів за рахунок селекції антибіотикорезистентних госпітальних штамів. Усе це необґрунтовано збільшує вартість медичної допомоги (оплата медикаментів, шприців та інших витратних матеріалів, праці персоналу тощо).

При внутрішньовенному введенні терапевтична концентрація антимікробних препаратів у кро-

ві й тканинах досягається через 30 хв. Саме тому антибіотик слід вводити хворому у відповідній дозі безпосередньо на операційному столі за 30–40 хв до розрізу шкіри (внутрішньовенно під час вступного наркозу) або за 40–60 хв до операції (внутрішньом'язово).

Критерії вибору антибіотика для періопераційної профілактики

Спектр антимікробної активності повинен пере-кривати найчастіші збудники післяопераційних інфекцій для конкретного відділення на підставі результатів мікробіологічного моніторингу нозокоміальної (госпітальної) мікрофлори конкретного хірургічного відділення та моніторингу антибіотикорезистентності збудників ранової інфекції.

Антибіотик повинен мати активність проти стафілококів – найчастіших контамінантів операційної рани, проти інших найбільш імовірних збудників залежно від типу операції й виду патології.

Безпека і переносимість. Препарат повинен володіти мінімальною токсичністю з виключно низькою ймовірністю розвитку гіперчутливості (анафілаксії, алергії), не повинен впливати на фармакокінетичні параметри засобів для анестезії, зокрема, не впливати на ступінь нейром'язової блокади.

Екологічний вплив. Препарат повинен мати якомога вузький спектр дії і коротку (з однієї-двох доз), а не багатоденну схему введення. Антибіотик не повинен викликати швидкий розвиток резистентності патогенних мікроорганізмів.

Фармакокінетика. Обов'язкова умова – підтримка ефективної тканинної концентрації вільного препарату протягом критичного періоду (небезпеки контамінації).

Фармакодинаміка. Препарат повинен добре проникати в тканини – найімовірніші ділянки ризику інфікування та підтримки концентрації в крові вище максимальної граничної концентрації.

Фармакоекономічність. Препарат повинен мати оптимальне співвідношення вартості та ефективності.

Наявність лікарських форм для внутрішньовенного введення. Тільки при деяких операціях – трансуретральна резекція передміхурової залози, ударно-хвильова літотрипсія – допускається застосування антибіотиків всередину.

Поряд з цим **при виборі препарату для антибіотикопрофілактики слід керуватися наступними положеннями:**

- Не застосовувати без особливих показань антибіотики з широким спектром активності, які використовуються для лікування хірургічної інфекції (цефалоспорини III і IV поколінь, карбапенеми, фторхінолони, уреїдопеніциліни: азло-, мезло- і піперацилін).
- Не застосовувати препарати з бактеріостатичною дією (тетрациклін, хлорамфенікол, сульфаніламід).
- Не призначати токсичні антибіотики (аміноглікозиди, поліміксини).

При цьому *Antibiotic Guidelines 2015–2016 of The Johns Hopkins Hospital* рекомендує використання кліндаміцину в поєднанні з аміноглікозидами гентаміцином в одноразовій дозі 0,5 мг/кг маси тіла для мінімізації його токсичного ефекту і максимальної penetрації в тканини як альтернативу цефалоспоринам I–II при їх непереносимості в ендурології, літотрипсії, при нефректомії, радикальній цистектомії, формуванні ілеального кондуїту, цистпростатектомії; в загальній хірургії – при операціях на шлунку, підшлунковій залозі, в т.ч. при панкреатодуоденальній резекції, при операціях на печінці і жовчних протоках, у колопроктології, гінекології; в трансплантології – при пересадці печінки, підшлункової залози, нирок. У випадках, якщо пацієнт перебуває на гемодіалізованому лікуванні, при зниженні кліренсу креатиніну менше 20 мл/хв рекомендують зменшення дози гентаміцину до 2 мг/кг маси тіла.

Слід враховувати, що деякі антибіотики (цефомандол, цефотетан, цефоперазон, уреїдопеніциліни) можуть впливати на систему зсідання крові і посилювати кровотечу.

Недоцільно застосовувати антибіотики з коротким періодом напіввиведення (бензилпеніцилін, ампіцилін).

Небажано використовувати антибіотики, які сприяють швидкому розвитку резистентності бактерій (карбеніцилін, тикарцилін, піперацилін, азлоцилін).

При тривалості операції, що більш ніж удвічі перевищує період напіввиведення препарату, рекомендується повторне його введення; при тривалості операції понад 6–7 год доцільно використовувати антибіотики з тривалим періодом напіввиведення, наприклад, цефтріаксон.

На підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що *найбільш прийнятними антибактеріальними препаратами для профілактики в хі-*

рургії слід вважати цефалоспорини I (цефазолін) і II покоління (цефуроксим, цефотетан, цефомандол) та інгібіторзахищені амінопеніциліни (амоксицилін/клавуланат і ампіцилін/сульбактам).

При цьому вибір конкретного варіанту антибіотикопрофілактики залежить від:

- виду оперативного втручання;
- передбачуваних збудників;
- мікробного профілю нозокоміальної флори та резистентності її до антибіотиків у конкретних хірургічних відділеннях.

Наприклад, при апендектомії (в тому числі й лапароскопічній) є ризик контамінації грамнегативними ентеробактеріями, анаеробами й ентерококами. Слід зазначити, що найбільш значущі анаероби – *Bacteroides fragilis* і ентерококи – стійкі до цефалоспоринів не тільки I–II, а й наступних поколінь.

Разом з тим, інгібіторзахищені амінопеніциліни активні стосовно названих мікроорганізмів. Тому препаратами вибору для антибіотикопрофілактики при апендектомії (червоподібний відросток без перфорації) будуть амоксицилін / клавуланат (1,2 г внутрішньовенно одноразово за 30–40 хв до розрізу шкіри) або ампіцилін / сульбактам (1,5 г внутрішньовенно одноразово за 30–40 хв до розрізу шкіри).

При перфоративному апендициті проводиться антибактеріальна терапія в повному обсязі.

Цефалоспорини – оптимальний засіб для періопераційної профілактики (табл. 15.1)

Серед багатьох груп антибіотиків цефалоспорини найбільше відповідають наведеним вимогам, оскільки володіють досить широким спектром бактерицидної дії, що охоплює пеніциліназопродукуючі стафілококи, а значна терапевтична широта (інтервал між мінімально ефективною й токсичною дозами) забезпечує їх хорошу переносимість, мінімум токсичних і алергічних реакцій порівняно з пеніцилінами й обмежене коло побічних дій. Однак цефалоспорини не позбавлені недоліків:

- вони неефективні при ентерокової інфекції;
- погано проникають через гематоенцефалічний бар'єр (за винятком деяких цефалоспоринів III покоління);
- збільшують нефротоксичність у комбінації з аміноглікозидами (особливо у цефалотину).

Порівняльна характеристика деяких цефалоспоринів

Препарати і їх характеристика	Цефотаксим (III покоління)	Цефазолін (I покоління)	Цефамандол (II покоління)	Цефтріаксон (III покоління)
*Активність стосовно:				
Стафілококів	++	+	++	+/-
Стрептококів	++	++	++	++
Ентерококів	++	+/-	+	++
Стійкість до β-лактамаз:				
Грампозитивних бактерій	Висока	Помірна	Помірна	Висока
Грамнегативних ентеробактерій	Низька	Відсутня	Помірна	Висока
Зв'язування з білками плазми, %	33	70–85	74	95
Пікова вільна концентрація в крові, мкг/мл	67,0	42,3	42,7	7,5
Період напіввиведення, год	1,27	1,45	0,5	8,0
Ризик кровотечі	–	–	+	–
Екскреція з фекаліями, %	Менше 1			10

* Примітка. "–" – відсутність активності; "+/-" – слабка активність; "+" – реальна активність; "++" – висока активність.

Для профілактики післяопераційних ускладнень зазвичай використовують цефалоспорини I–II покоління. Із цефалоспоринів II покоління (цефуроксим і цефамандол) цефуроксим має ряд незаперечних переваг перед цефазоліном за спектром дії на грамнегативні бактерії (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *P. mirabilis*), а перед цефамандолом – за термінами збереження в організмі (період напіввиведення 1.3 і 0.5 години відповідно).

Цефалоспорины III покоління рідко використовують для профілактики ранової інфекції через те, що вони у 2–4 рази менш активні щодо стафілококів і в кілька разів дорожчі від препаратів I і II поколінь. Виняток становить, мабуть, цефтріаксон – препарат пролонгованої дії, що застосовується одноразово в добовій дозі.

Інтраопераційну (до операційного розрізу) антибактеріальну профілактику інфекційних ускладнень в абдомінальній хірургії слід розглядати як принципово важливий компонент анестезіологічного захисту поряд з класичними складовими анестезіологічної допомоги.

Варіанти періопераційної антимікробної профілактики гнійно-септичних ускладнень залежно від типу оперативних втручань

А. Абдомінальна хірургія.

А.1. Операції на стравоході, шлунку, дванадцятипалій кишці, в тому числі черезшкірна ендовідеохірургічна гастростомія.

Найбільш значущі патогени: стафілококи, стрептококи, грамнегативні ентеробактерії, анаероби.

Схеми профілактики:

- цефазолін внутрішньовенно 1–2 г, далі по 1 г внутрішньовенно, внутрішньом'язово кожні 8 год протягом 2–3 днів;
- цефокситин по 1 г внутрішньовенно 4 рази на день у поєднанні з метронідазолом; цефуроксим внутрішньовенно 1,5 г; далі ще 2 дози по 0,75 г кожні 8 год у поєднанні з метронідазолом 500 мг внутрішньовенно 3 рази на добу;

- цефтизоксим 1 г внутрішньовенно, повторити через 12 год і 24 год;
- ампіцилін / сульбактам внутрішньовенно 3 г, повторити двічі з інтервалом у 4 год; амоксициліну клавуланат внутрішньовенно 1,2 г, потім через 8 год і 16 год по 1,2 г;
- ципрофлоксацин 400 мг у поєднанні з метронідазолом 500 мг внутрішньовенно.

Примітка. У більшості випадків достатньо однієї передопераційної дози. Першу дозу препаратів вводять за 30 хв до розрізу шкіри. Оптимальне сполучення згаданих препаратів з метронідазолом. Додаткові дози в післяопераційному періоді показані пацієнтам груп ризику (див. пп. 1.1–1.9 і 2.3.1–2.3.3), пацієнтам, що отримують H₂-блокатори або інгібітори протонної помпи.

A.2. Операції на жовчних шляхах, в тому числі лапароскопічна холецистектомія; на підшлунковій залозі.

Найбільш значущі патогени: грамнегативні ентеробактерії, стафілококи, ентерококи, стрептококи, клостридії.

Схеми профілактики:

- цефуроским внутрішньовенно 1,5 г одноразово;
- цефазолін внутрішньовенно 1–2 г, потім 1 г ч/з 8 і 16 годин протягом 1–2 діб;
- амоксициліну клавуланат внутрішньовенно 1,2 г;
- цефтизоксим 1 г внутрішньовенно, повторити через 12 і 24 год.

Примітка. У більшості випадків достатньо однієї передопераційної дози. Першу дозу препаратів вводять за 30 хв до розрізу шкіри. Оптимальне сполучення згаданих препаратів з метронідазолом.

При операціях з приводу гострого холециститу, холангіту і при механічній жовтяниці показана антибактеріальна терапія – цефоперазон 2–4 г на добу в поєднанні з метронідазолом 1,5 г на добу або монотерапія цефоперазоном / сульбактамом внутрішньовенно.

A.3. Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія

Найбільш значущі патогени: грамнегативні ентеробактерії, стафілококи, ентерококи, стрептококи, клостридії.

Схема профілактики при обструкції:

- ципрофлоксацин 400 мг внутрішньовенно за 1 год до операції в поєднанні з метронідазолом;
- цефтизоксим 1,5 г внутрішньовенно за 1 год до операції;

- піперацилін 4 г внутрішньовенно за 1 год до операції.

A. 4. Колоректальні операції (на прямій та ободовій кишці)

Найбільш значущі патогени: грамнегативні ентеробактерії, анаероби, ентерококи.

Схема профілактики:

- цефазолін внутрішньовенно 1 г, потім 1 г ч/з 8 і 16 годин протягом 2–3 діб у поєднанні з метронідазолом;
- цефуроским внутрішньовенно 1,5, далі кожні 8 год – 0,75 г протягом 2–3 діб у поєднанні з метронідазолом;
- цефокситин по 1 г внутрішньовенно 4 рази на день у поєднанні з метронідазолом;
- цефотаксим по 1–2 г внутрішньовенно, далі кожні 6 год;
- цефтріаксон 1–2 г внутрішньовенно 1–2 рази на добу;
- ампіцилін / сульбактам внутрішньовенно 3 г + через 6 і 12 год по 1,5 г; амоксицилін / клавуланат внутрішньовенно 1,2 г + через 8 і 16 год по 1,2 г.

Примітка. Обов'язкова комбінація антибіотика з метронідазолом. При планових операціях на товстій кишці доцільна пероральна селективна деконтамінація травного тракту. За даними D. C. Evans, J. L. Meakins, цефалоспорино III покоління через слабку активність по відношенню до граммпозитивних і анаеробних збудників не показані.

A.5. Апендектомія неускладнена, в тому числі ендовідеохірургічна

Найбільш значущі патогени: грамнегативні ентеробактерії, анаероби, ентерококи.

Схема профілактики:

- цефуроским внутрішньовенно 1,5 г одноразово;
- амоксицилін/клавуланат внутрішньовенно 1,2 г одноразово;
- ампіцилін/сульбактам внутрішньовенно 3 г + через 6 і 12 год по 1,5 г.

A.5.1. Апендектомія ускладнена (перфоративний апендицит)

Показана антибактеріальна терапія:

- цефуроским внутрішньовенно 1,5, далі кожні 8 год – 0,75 г протягом 2–3 діб у поєднанні з метронідазолом;
- цефотаксим по 1–2 г внутрішньовенно, далі кожні 6 год;

- цефтріаксон 1–2 г в 1–2 рази на добу;
- ампіцилін / сульбактам внутрішньовенно 3 г, потім через 6 і 12 год по 1,5 г;
- амоксицилін/клавуланат внутрішньовенно 1,2 г, потім через 8 і 16 год по 1,2 г.

А.6. Грижосічення, в тому числі ендовідеохі- рургічна грижопластика сітчастим протезом. Мастектомія

Найбільш значущі патогени: стафілококи, стрептококи.

Схема профілактики:

- цефазолін внутрішньовенно 1 г;
- цефуросим внутрішньовенно 1,5;
- ванкоміцин внутрішньовенно 1 г – тільки у хворих з факторами ризику інфекційних ускладнень (см. 1.1–1.10).

Б. Торакальна хірургія

Б.1. Пневмонектомія, лобектомія

Найбільш значущі патогени: стафілококи, стрептококи, коринебактерії, клостридії.

Схема профілактики:

- цефуросим внутрішньовенно 1,5 г, потім через 8 і 16 год 750 мг двічі внутрішньовенно протягом 1–2 діб;
- цефазолін внутрішньовенно 2 г, потім через 8 і 16 год 1 г двічі внутрішньовенно протягом 1–2 діб;
- кліндаміцин внутрішньовенно 0,9 г, потім через 6, 12, 18 год по 0,6 г;
- ванкоміцин 1 г внутрішньовенно, потім по 0,5 г кожні 6 годин протягом 1–2 діб.

Примітка. При наявності бактеріальної інфекції показана антибактеріальна терапія.

В. Урологія

В1. Трансуретральна резекція передміхурової залози. Ударно-хвильова літотрипсія. Простатектомія

В2. Операції на нирках, цистектомія

Найбільш значущі патогени: грамнегативні ентеробактерії, ентерококи, псевдомонади, золотистий стафілокок.

Схема профілактики:

- ципрофлоксацин внутрішньовенно 200 мг, потім через 12 годин протягом 2–3 діб по 200 мг;
- цефуросим внутрішньовенно 1,5, далі кожні 8 год – 0,75 г протягом 2–3 діб;
- цефотаксим – 2 г внутрішньовенно, потім кожні 6 год по 1 г;
- ампіцилін / сульбактам внутрішньовенно 3 г, потім через 6 і 12 год по 1,5 г;

- ко-амоксицилін / клавуланат внутрішньовенно 1,2 г, потім через 8 і 16 год по 1,2 г.

Примітка. Доцільність профілактики дискусійна. Профілактика не показана при стерильній сечі. При неускладнених операціях – антибіотикопрофілактика однією дозою.

Профілактика (2–3 дози антибіотика) показана при наявності обтяжуючих факторів у груп ризику (див. пп. 1.1–1.9 і 2.3.1–2.3.3). При бактеріурії, наявності постійного уретрального катетера, епіцистостоми рекомендується антибіотикотерапія до операції.

Селективна деконтамінація травного тракту як компонент превентивної антибіотикотерапії в хірургії

Селективну деконтамінацію травного тракту (СДТТ) проводять з метою усунення з ротоглотки і травного тракту потенційно патогенних грамнегативних аеробів. СДТТ заснована на місцевому застосуванні антибіотиків. Призначаються антибактеріальні засоби, які при прийомі всередину не всмоктуються в травному тракті і відтак впливають на мікрофлору, що знаходиться в його просвіті.

Частіше за інші в клінічних дослідженнях використовували поліміксин, аміноглікозиди (тобраміцин, гентаміцин), ванкоміцин, протигрибкові засоби (ністатин, амфотерицин Б). У ряді випадків СДТТ допускає одночасне місцеве (всередину) і системне (внутрішньовенне) введення антибіотиків. Із “системних” антибіотиків перевагу зазвичай віддають цефотаксиму або фторхінолонам (ципрофлоксацин, офлоксацин).

Нині встановлено, що СДТТ зменшує число випадків вторинних інфекцій, зокрема пневмоній, у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень. У той же час позитивний вплив СДТТ на смертність і вартість лікування пацієнтів у ВРІТ не доведений. Незважаючи на те, що при метааналізі, мета якого – визначити ефективність антибіотикопрофілактики у хворих, що знаходяться в критичному стані, з’ясувалося, що СДТТ (при одночасному місцевому та системному введенні антибіотиків) знижує загальну летальність пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ, цей висновок не можна вважати цілком доведеним.

Впровадження СДТТ може призводити до збільшення резистентності до антибіотиків серед

збудників інфекцій. Зокрема, хворі, у яких було проведено СДТТ, можуть виступати як резервуар, за допомогою якого резистентні штами поширюються у відділенні стаціонару.

Ще одна проблема – надмірне розмноження грампозитивних мікроорганізмів, на які не діють антибіотики, використовувані для СДТТ. У ряді випадків надмірне розмноження грампозитивних бактерій (як резистентних, так і чутливих до антибіотиків) супроводжується збільшенням випадків колонізації та інфікування пацієнтів у відділенні.

З метою селективної деконтамінації шлунково-кишкового тракту, усунення патогенної й умовно-патогенної мікрофлори в ході передопераційної підготовки хворих до оперативних втручань на прямій і товстій кишках з приводу пухлин різної локалізації, неспецифічного виразкового коліту, хвороби Крона, мегадоліхоколону, мегадоліхосигми, хвороби Пайра, використовують кишкові антисептики широкого спектра дії – поліміксин М – всередину 500 000 Од 4 рази на добу протягом 5–7 днів; фторхінолони – цiproфлоксацин – усередину по 500 мг 2 рази на добу протягом 5–7 днів; культури бактерій, що мають антагоністичну активність, – Лінекс® (бактисубтил®): 1–2 капсули 3 рази на добу протягом 5–7 днів.

Корекцію аутохтонної мікрофлори здійснюють шляхом використання еубіотиків – біфідумбактерину сухого – по 3–5 доз 2–3 рази на день до 10–14 днів або лактобактерину, біфіколу; симбіотиків (ну-траліну) на тлі прийому пробіотиків – Хілак форте® по 40–60 крапель 3 рази на добу протягом 5–7 днів.

Харчування в передопераційному періоді має містити продукти, збагачені живими культурами бактерій – кефір “Біфідок”, кисломолочні суміші “Наріне”, йогурти (але виключити ці продукти при неспецифічному виразковому коліті).

Таким чином, при проведенні антибактеріальної профілактики в хірургії необхідно враховувати:

1. За відсутності антибактеріальної профілактики існує значний ризик розвитку післяопераційних інфекційних ускладнень.

2. Потенційні збудники післяопераційних інфекційних ускладнень – типова резидентна мікрофлора анатомічної зони, в якій проводять операцію.

3. Антибіотик, обраний для антибактеріальної профілактики, повинен бути активним відносно більшості патогенних мікроорганізмів, які можуть викликати інфікування післяопераційної рани або місця операції.

4. При можливості вибору профілактичного засобу з кількох препаратів перевагу слід віддавати

тим антибіотикам, які активні щодо більшості контамінуючих мікроорганізмів. **Для антибактеріальної профілактики не слід використовувати антибіотики, які широко застосовуються в клініці з лікувальною метою!**

5. Профілактично антибіотики повинні призначатися в дозах, які забезпечують їх ефективну тканинну концентрацію до моменту інтраопераційної бактеріальної контамінації. Зазвичай препарати вводять під час вступного наркозу за 30–45 хв до розрізу тканин.

6. Ефективну дозу для антибактеріальної профілактики визначають залежно від маси тіла пацієнта. При масі тіла більше 70 кг дозу цефалоспоринів збільшують удвічі.

7. При операціях тривалістю до 3 год достатньо профілактичного введення однієї ефективної дози антибіотика. Оперативні втручання, що тривають більше 3 годин, вимагають введення додаткової дози. Під час процедур, що супроводжуються швидкою крововтратою, з профілактичною метою антибіотик слід вводити частіше. У разі імплантації ендопротезів ефективний режим антибактеріальної профілактики передбачає використання двох або трьох додаткових доз препарату.

8. Ванкоміцин як профілактичний засіб може бути використаний, але виключно у пацієнтів з тяжкою алергією на пеніциліни і цефалоспоринони.

9. Навіть найефективніший режим антибактеріальної профілактики не в змозі замінити віртуозну хірургічну техніку, компетентне післяопераційне лікування і належний догляд за хворим.

Принциповим моментом у підвищенні ефективності періопераційної антибіотикопрофілактики, як і “стартової” емпіричної антибактеріальної терапії гнійно-септичних ускладнень у періопераційний період, є вибір препарату / комбінації препаратів, що “перекривають” спектр найбільш імовірних патогенних мікроорганізмів.

Переважаючих клінічно значущих патогенів конкретного хірургічного відділення на поточний момент часу, їх чутливість до антибіотиків виявляє *постійний локальний мікробіологічний моніторинг госпітальної мікрофлори зі складанням за підсумками кварталу і року “бактеріального паспорта” конкретного хірургічного відділення залежно від специфіки патології.*

Слід зазначити, що спектр госпітальних патогенів та особливо – чутливість їх до антибіотиків в різних відділеннях хірургічного профілю як одного стаціонару, так і міста, району, області, регі-

ону, може відрізнятись залежно від мотиваційних переваг лікарів у виборі протимікробних препаратів.

Головним моментом для профілактики гнійно-септичних ускладнень у хірургічних хворих вважаємо **виявлення в передопераційному періоді пацієнтів високого ризику розвитку післяопераційної інфекції**. Вихідна імунна спроможність організму хворого до операції якісно і кількісно може бути оцінена шляхом інтерпретації клінічного аналізу крові.

Так, наявність у пацієнтів до операції відносної й абсолютної лімфоцитопенії, моноцитопенії, тромбоцитопенії при збільшенні кількості незрілих форм лейкоцитів, тенденції до лейкопенії в поєднанні з клінічними ознаками анергії **свідчить про високий ризик інфекційних ускладнень і, крім антибіотикопрофілактики, необхідності в імунотропній підтримці**.

Особливості інтенсивної терапії інфекційних ускладнень в хірургії

Лікування інфекційних ускладнень в хірургії – невирішена проблема сучасної медицини. Слід підкреслити, що раціональна антибактеріальна хіміотерапія – принципово важливий, головний, але не єдиний компонент комплексної програми інтенсивної терапії хірургічної інфекції. Тактичний алгоритм інтенсивної терапії інфекційних ускладнень в хірургії представлений в таблиці 15.2.

Раціональна антибактеріальна терапія важкої хірургічної інфекції припускає використання оптимізованих схем лікування – в якості “стартової” терапії до ідентифікації флори (особливо при припущенні “проблемних” збудників) – емпіричне призначення комбінації 2-х антибіотиків, орнідазолу / метронідазолу, антисептиків (декасан, діоксидин у порожнині).

Таблиця 15.2.

Тактичний алгоритм інтенсивної терапії інфекційних ускладнень в хірургії

Хірургічна санація, усунення джерела інфекції
Ліквідація первинного осередку інфекції
Виявлення, дренажування, санація вторинних (метастатичних) гнійників. Мікробіологічне дослідження вмісту осередку інфекції
Рання (деескалаційна) антибактеріальна терапія
До ідентифікації флори – емпірична
Після ідентифікації флори – цілеспрямована
Протекція життєво важливих функцій, в тому числі – системи детоксикації
Інфузійно-трансфузійна підтримка – корекція гіповолемії шляхом інфузійної терапії збалансованими полііонними кристалоїдами в рестриктивному режимі з раннім використанням вазопресорів до досягнення рівня середнього артеріального тиску 65 мм рт. ст. і темпу діурезу 1 мл/кг маси за хвилину, корекція електролітних порушень, колоїдно-осмотичного тиску, порушень коагуляції, мікроциркуляції, анемії
Інотропна підтримка при необхідності (добутамін: від 5–15 мкг/кг/хв)
Респіраторна підтримка (інсуфляція зволоженого кисню, при необхідності – допоміжна і штучна вентиляція легень)
Нутритивна підтримка <i>Ентеральне харчування</i> (при відсутності парезу кишечника) з використанням офіційних висококалорійних білкових та амінокислотних сумішей, харчових добавок, а також – зондових сумішей власного приготування з додаванням ферментів, симбіотиків, пробіотиків, еубіотиків, культур/спор бактерій, що володіють антагоністичною активністю. Це забезпечує профілактику транслокації кишкових патогенних мікроорганізмів. <i>Парентеральне харчування</i> (при неможливості ентерального харчування або поряд з ним) з використанням внутрішньовенних амінокислотних сумішей, ліпідів
Еферентна підтримка. Гемодіаліз, при показаннях – з ультрафільтрацією. Плазмаферез. Вульнеросорбція. Гастроентеросорбція
Рання ад'ювантна (замісна) імунокорекція. Імуноглобулін людський донорський для внутрішньовенного введення в дозі від 0,2–0,4 г/кг маси тіла на добу

Після ідентифікації флори – отримання даних бактеріологічних досліджень – починається цілеспрямована антибактеріальна терапія.

Деескалаційна антибактеріальна терапія – це емпіричне антиінфекційне лікування, що вирізняється двома важливими характеристиками:

- широкий стартовий спектр, що охоплює найбільш імовірні патогенні мікроорганізми;
- наступний (від 48 до 72 годин) перехід до цілеспрямованої антибактеріальної терапії на підставі мікробіологічних даних.

Цей підхід якнайбільше відповідає принципам лікування пацієнтів з важкими і життєзагрозовими інфекціями.

Починаючи лікування антибіотиками широкого спектра, лікар не повинен забувати, що мікробіологічна ідентифікація патогена – важлива клінічна задача, яка дозволяє максимально швидко перемкнутися на антибіотики вузькоспрямованого спектра дії, як для попередження розвитку резистентності, так і для зниження вартості лікування.

- адекватна терапія ґрунтується на найбільшій імовірності присутності тих чи інших мікроорганізмів (емпіричний підхід) і ставить за мету отримання антибактеріального ефекту стосовно кожного з наявних у даного пацієнта патогенних штамів;
- антибіотики широкого спектра в якості стартової емпіричної терапії повинні отримувати пацієнти у випадках важкої пневмонії (висока лихоманка, задишка, септичний шок) при наявності чинників ризику (попередня антибактеріальна терапія, тривала госпіталізація, ШВЛ);
- вибір антибіотиків повинен бути орієнтований на припустимі патогенні збудники з урахуванням захворювання / факторів ризику та епідеміологічної обстановки в конкретному лікувальному закладі (табл. 15.3). Найбільш загрозовими патогенними мікроорганізмами слід вважати метицилінчутливий *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. Нині послідовність згаданих патогенів щодо їх пріоритетності дещо змінилася;

Таблиця 15.3.

Антимікробні препарати. Міжнародні (за активною речовиною) найменування та шляхи введення

Препарати	Шлях введення
Бета-лактами	
Пеніциліни	
<i>Природні пеніциліни</i>	
Бензилпеніцилін (пеніцилін V)	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Бензатинпеніцилін (біцилін)	внутрішньом'язово
Феноксиметилпеніцилін (пеніцилін V)	всередину
<i>Пеніциліни, резистентні до пеніцилінази</i>	
Клоксацилін	всередину
Оксацилін	внутрішньовенно, внутрішньом'язово, всередину
<i>Амінопеніциліни</i>	
Амоксицилін	всередину
Амоксицилін + клавуланова кислота	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Ампіцилін	внутрішньовенно, внутрішньом'язово, всередину
Ампіцилін + сульбактам	внутрішньовенно
<i>Антипсевдомонадні. Карбопеніциліни</i>	
Карбеніцилін	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Тикарцилін	внутрішньовенно

Препарати	Шлях введення
Антипсевдомонадні. Уреїдопеніциліни	
Азлоцилін	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Піперацилін	внутрішньовенно
Карбапенеми	
Іміпенем/циластатин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Меропенем	внутрішньовенно!
Ертапенем (Інванз®)	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Доріпенем	внутрішньовенно!
Монобактами	
Азтреонам	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефалоспорини	
<i>Перше покоління</i>	
Цефазолін	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефалексин	всередину
Цефадроксил	всередину
<i>Друге покоління</i>	
Цефаклор	всередину
Цефомандол	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефуроксиму аксетил	всередину
Цефуроксим	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефаміцини:	
Цефотетан	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефокситин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
<i>Третє покоління</i>	
Цефотаксим	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефоперазон	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефоперазон/сульбактам	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефтазидим	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Цефтріаксон	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
<i>Четверте покоління</i>	
Цефепім	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
<i>П'яте покоління</i>	
Цефтаролін	внутрішньовенно
Аміноглікозиди	
Амікацин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Нетилміцин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово

Препарати	Шлях введення
Тобраміцин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Гентаміцин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Канаміцин	внутрішньом'язово
Стрептоміцин	внутрішньом'язово
<i>Тетрацикліни</i>	
Тетрациклін	всередину
Доксициклін	всередину, внутрішньовенно
<i>Гліцилцикліни</i>	
Тигециклін	внутрішньовенно
<i>Макроліди</i>	
Азитроміцин	всередину
Джозаміцин	всередину
Олеандоміцин	всередину, внутрішньовенно
Рокситроміцин	всередину
Кларитроміцин	всередину, внутрішньовенно
Мидекаміцин	всередину
Еритроміцин	всередину
Спіраміцин	всередину
<i>Лінкозаміни</i>	
Кліндаміцин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово, всередину
Лінкоміцин	внутрішньовенно, внутрішньом'язово, всередину
<i>Глікопептиди</i>	
Ванкоміцин	внутрішньовенно
Тейкопланін	внутрішньовенно
<i>Оксазолідинони</i>	
Лінезолід	всередину, внутрішньовенно
<i>Циклічні ліпопептиди</i>	
Даптоміцин	внутрішньовенно
<i>Рифампіцини</i>	
Рифампіцин	внутрішньовенно, всередину
<i>Поліміксини</i>	
Поліміксин В	всередину
<i>Циклічні поліпептиди</i>	
Колістин/Коломіцин, (Колістиметат натрію)	внутрішньовенно
Колістин, Колістиметат натрію	інгаляційно

Препарати	Шлях введення
<i>Інгібітори ДНК-гірази</i>	
<i>Хінолони</i>	
Налідиксова кислота I покоління	всередину
Піпемідієва кислота I покоління	всередину
<i>Фторхінолони</i>	
Норфлоксацин II покоління	всередину
Офлоксацин II покоління	внутрішньовенно, всередину
Ломефлоксацин II покоління	всередину
Ципрофлоксацин II покоління	внутрішньовенно, всередину
Пефлоксацин II покоління	внутрішньовенно, всередину
Левовфлоксацин III покоління	внутрішньовенно, всередину
Гатифлоксацин III покоління	внутрішньовенно, всередину
Моксифлоксацин IV покоління	внутрішньовенно, всередину
<i>Нітрофурану</i>	
Нітрофурантоїн	всередину
Фурагін	всередину
Фуразолідон	всередину
<i>Нітроїмідазоли</i>	
Метронідазол	внутрішньовенно, всередину
Орнідазол	внутрішньовенно, всередину
Тинідазол	всередину
<i>Похідні хіноксаліну</i>	
Діоксидин	внутрішньовенно, в порожнини
Хіноксидин	в порожнини
<i>Противіробкові засоби</i>	
Амфотерицин Б	внутрішньовенно
Кетоконазол	всередину
Міконазол	всередину
Флуконазол	внутрішньовенно, всередину
Вориконазол/Віфенд	внутрішньовенно, всередину
Ітраконазол	всередину
Клотримазол	всередину
Ністатин	всередину
Флуцитозин	всередину
<i>Інші антимікробні препарати</i>	
Хлорамфенікол (левоміцетин)	внутрішньовенно, внутрішньом'язово, всередину, місцево, кон'юнктивально

Препарати	Шлях введення
Спектиноміцин/Тробицин	внутрішньом'язово, всередину
Фузидієва кислота	всередину
Фосфоміцин	всередину
<i>Протитуберкульозні засоби</i>	
Ізоніазид	всередину
Метазид	всередину
Парааміносаліцилова кислота (ПАСК)	всередину
Піразинамід	всередину
Циклосерин	всередину
Етіонамід	всередину
Рифабутин	всередину
Рифампіцин	внутрішньовенно, всередину
Стрептоміцин	внутрішньом'язово
Фтивазид	всередину
Етамбутол	всередину
<i>Сульфаніламід</i>	
Короткої дії: сульфадимідин	всередину
Тривалої дії: сульфален	всередину
Середньої дії: сульфаметоксазол	всередину

- на сайті Всесвітньої організації охорони здоров'я (2017) був опублікований глобальний список пріоритетних патогенних мікроорганізмів, стійких до антибіотиків, для визначення напрямків досліджень з розробки нових антибіотиків. За даними ВООЗ, на поточний момент в усьому світі максимальний, критичний рівень резистентності демонструють (за пріоритетністю): резистентні до карбапенемів *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* і патогени роду *Enterobacteriaceae*, які резистентні також і до цефалоспоринов III покоління.

Наступний, високий рівень резистентності демонструють (за пріоритетністю): ванкоміцин-резистентний *Enterococcus faecium*; метицилін-і ванкоміцинрезистентний *Staphylococcus aureus*; кларитроміцинрезистентний *Helicobacter pylori*; резистентні до фторхінолонів *Campylobacter*; *Salmonella spp*; *Neisseria gonorrhoeae*, яка також резистентна і до цефалоспоринов III покоління.

Наступний, помірний рівень резистентності демонструють (за пріоритетністю): нечутливий до пеніциліну *Streptococcus pneumoniae*; ампіцилін-резистентна *Haemophilus influenzae* і резистентні до фторхінолонів *Shigella spp*.

Усе це вимагає проведення стартової емпіричної комбінованої антибактеріальної терапії, технологій продовженої інфузії антибіотиків та екстракорпоральної антибіотикотерапії.

- оптимальним у виборі антибактеріальної терапії слід вважати деескалаційний підхід;
- стан антибіотикочутливості й антибіотикорезистентності значно відрізняється в різних відділеннях інтенсивної терапії і навіть в одному й тому ж відділенні на різних часових етапах.

Саме тому потрібен постійний динамічний мікробіологічний моніторинг конкретних стаціонарів з урахуванням антибіотикорезистентності. Уже з 2001 року, за даними J. Rello та E. Diaz, найчастішими проблемними мікроорганізмами для пацієнтів, як для загальних, так і для відділень інтен-

сивної терапії хірургічного профілю, залишаються *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, що збігається з отриманими нами даними.

Варіанти антибактеріальної хіміотерапії хірургічної інфекції залежно від виду патогенних мікроорганізмів представлені в таблиці 15.4.

Таблиця 15.4.

Варіанти антибактеріальної терапії хірургічної інфекції залежно від виду патогенних мікроорганізмів

НА.1. Неускладнені форми абдомінальної інфекції (без поширеного перитоніту)
НА.1.1. Хірургічна інфекція жовчовивідних шляхів
Найбільш значущі патогени: <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> , анаероби
Препарати вибору. Цефтріаксон 1–2 г/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу. Цефоперазон 2–4 г/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу. Ампіцилін/сульбактам 6 г/добу. Амоксицилін/клавуланат 3.6–4.8 г/добу
Альтернативний режим. Гентаміцин або тобраміцин 3 мг/кг/добу + ампіцилін 4 г/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу. Нетилміцин 4–6 мг/кг/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу. Цефепім 4 г/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу. Фторхінолони (ципрофлоксацин в/в 400–800 мг/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу)
При гострому холангіті антибактеріальна терапія аналогічна вищевказаній
НА.1.2. Абсцес печінки, піддіафрагмальний, підпечінковий, міжпетльовий, малого таза
Найбільш значущі патогени: <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> . Анаероби
Препарати вибору. Амоксицилін/клавуланат. Аміноглікозид + бета-лактам + метронідазол. Цефалоспорин III покоління (цефтріаксон, цефоперазон або цефотаксим) + метронідазол
Альтернативний режим. Фторхінолони + метронідазол
НА.1.3. Дивертикуліт
Найбільш значущі патогени: <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> . Анаероби
Препарати вибору. Ампіцилін/сульбактам, або Амоксицилін/клавуланат. Фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин) + метронідазол
Альтернативний режим. Аміноглікозид + бета-лактам + метронідазол.* Цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефоперазон або цефотаксим) + метронідазол
Парентеральне введення антибіотиків доцільно поєднувати з селективною деконтамінацією кишечника: фторхінолони всередину або при в/в введенні фторхінолонів + всередину поліміксин + аміноглікозид
НА.1.4. Перфорація виразки шлунка або дванадцятипалої кишки без перитоніту. Див. табл. 1.А.1.
НА.1.5. Проникні поранення черевної порожнини без перитоніту
Частота септичних ускладнень, пов'язаних з проникними пораненнями живота, сягає 24% залежно від характеру ушкодження. Ці ускладнення включають: нагноєння рани, абдомінальні абсцеси, формування нориць, розвиток післяопераційної пневмонії. При ушкодженні тонкої кишки ці ускладнення розвиваються в 4%, при ножових пораненнях – в 6%, при вогнепальних – в 8.5% випадків. Різко зростає частота ускладнень при ушкодженнях товстої кишки – до 24% (основний чинник ризику)
Режим профілактики. Цефамандол 4 г/добу, або – цефуроксим 4.5 г/добу протягом 24 годин, при ушкодженні товстої кишки – не менше 48 годин. Цефтріаксон 1–2 г/добу + метронідазол 1.5–2 г/добу (при ушкодженні товстої кишки – не менше 48 годин). Амоксицилін/клавуланат 3.6 – 4.8 г/добу (при ушкодженні товстої кишки – не менше 48 годин)
НА.1.6. Гострий апендицит (без перитоніту)
Катаральний апендицит. Див. Табл. 1.А.5
Деструктивні форми. Див. Табл. 1.А.5.1

ОА.2. Антибактеріальна терапія при ускладнених формах абдомінальної інфекції

ОА.2.1. Поширений перитоніт

Первинний перитоніт

Найбільш значущі патогени: *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *S. pneumoniae*, *Enterococcus spp.*

Препарати вибору. Амоксицилін/клавуланат. Цефалоспорин II покоління + аміноглікозиди. При виділенні *Candida* – флуконазол або Амфотерицин Б

Альтернативний режим

Аміноглікозиди + цефалоспорини III покоління, або: цефалоспорини IV покоління – Цефепім або: Піперацилін/тазобактам ± аміноглікозиди, або іміпенем/циластатин або меропенем, або аміноглікозиди + ванкомицин

Вторинний перитоніт внаслідок деструкції органа черевної порожнини

Найбільш значущі патогени: як правило, полімікробної етіології – *Enterobacteriaceae*, *Ps. aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, анаероби

Препарати вибору. Аміноглікозид + напівсинтетичний пеніцилін або лінкоміцин + метронідазол, або: Аміноглікозид + кліндаміцин, або: Цефепім + метронідазол, або: Тикарцилін/клавуланат

Альтернативний режим. Карбапенеми (іміпенем/циластатин або меропенем), або: фторхінолони + метронідазол, або: Тикарцилін/клавуланат

Перитоніт внаслідок деструктивного панкреатиту

Препарати вибору. Карбапенеми, або: цефалоспорини III + метронідазол, або: Цефепім + метронідазол.

Альтернативний режим. Фторхінолони + метронідазол, або: Тикарцилін/клавуланат, або: Піперацилін/тазобактам + аміноглікозид

Післяопераційний перитоніт

Препарати вибору. Монотерапія: Карбапенеми. Комбінована терапія: Цефепім + метронідазол, або: Амікацин (нетилміцин) + метронідазол (або кліндаміцин)

Альтернативний режим. Фторхінолони + метронідазол, або: Піперацилін/тазобактам + аміноглікозид, або: Тикарцилін/клавуланат ± аміноглікозиди

Третинний перитоніт

Препарати вибору. Карбапенеми, або: Фторхінолони + аміноглікозид + метронідазол, або: Цефепім + метронідазол, або: Тикарцилін/клавуланат. При виділенні метицилінрезистентних стафілококів – додати ванкомицин (або рифампіцин)

У всіх випадках панкреатогенного і третинного перитоніту доцільне проведення селективної деконтамінації кишечника з обов'язковим включенням флуконазолу або Амфотерицину

ОА. 2.2. Антибактеріальна терапія при панкреонекрозі

Інфекційні ускладнення з ураженням ретроспермієв та заочеревинного простору розвиваються у 40–70% хворих панкреонекрозом. Основний клініко-морфологічний субстрат панкреатичної інфекції – інфікований панкреонекроз і панкреатогенний абсцес, нагноєння псевдокісти підшлункової залози

Найбільш значущі патогени: *E. coli*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella* – *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Enterococcus faecalis*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Bacteroides fragilis*

Розвиток при панкреонекрозі сепсису (нерідко – фатального) вимагає негайного призначення максимально ефективних антибіотиків з мінімальними побічними ефектами. При цьому препаратами вибору, як для профілактичного, так і для лікувального застосування є: карбапенеми, або: цефалоспорини III–IV поколінь + метронідазол, або: фторхінолони + метронідазол; або: захищені уреїдопеніциліни і карбоксипеніциліни (піперацилін/тазобактам, тикарцилін/клавуланат)

З огляду на роль інтестиногенної транслокації бактерій в генезі інфекційних ускладнень панкреонекрозу, до схеми лікування доцільно включити селективну деконтамінацію кишечника (фторхінолони в комбінації з поліміксином). Панкреонекроз – фактор ризику грибкової суперінфекції, що визначає доцільність включення в комплекс лікування флуконазолу

Діабетична стопа без остеомієліту
Найбільш значущі патогени: Аеробні грам(+) коки
Препарати вибору. Всередину: Кліндаміцин або цефалоспорини I покоління, або офлоксацин, або амоксицилін
Альтернативний режим. Кліндаміцин або цефалексин, або офлоксацин, або амоксицилін
Діабетична стопа, ускладнена остеомієлітом (гангреною)
Найбільш значущі патогени: Полімікробна флора – аеробні грам(+) коки, бацили, анаероби
Препарати вибору. Цефокситин, або: в/в ципрофлоксацин у поєднанні з кліндаміцином + метронідазол
Альтернативний режим. При розвитку сепсису: іміпенем/циластатин або меропенем, або: захищені уреїдопеніциліни і карбоксипеніциліни (піперацілін/тазобактам, тикарцилін/клавуланат)
Гострий гематогенний остеомієліт. Посттравматичний/ післяопераційний остеомієліт
Найбільш значущі патогени: <i>St. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Streptococcus spp.</i>
Препарати вибору. Оксацилін + гентаміцин. Офлоксацин або Ципрофлоксацин + лінкоміцин або кліндаміцин
Альтернативний режим. 1. Цефуросим в/в або в/м, після нормалізації температури тіла можливий перехід на приймання препарату "Зіннат" всередину. 2. Цефазолін ± гентаміцин. 3. Лінкоміцин ± гентаміцин. 4. Кліндаміцин ± гентаміцин. 5. Фторхінолони (у дорослих) ± рифампіцин. 6. Тикарцилін/клавуланова кислота. 7. Ванкоміцин + ЦС III або фторхінолон. 8. Іміпенем/циластатин або меропенем
Хірургічний сепсис. Інтраабдомінальний
Найбільш значущі патогени: <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , анаероби
Препарати вибору. Цефалоспорини III + кліндаміцин, або: фторхінолони + метронідазол
Альтернативний режим. 1. Іміпенем/циластатин або меропенем. 2. Піперацілін/тазобактам, або тикарцилін + клавуланова кислота. 3. Цефпіром або цефепім. 4. Ампіцилін/сульбактам + аміноглікозиди, або амоксицилін/клавуланова кислота + аміноглікозиди
Уросепсис
Найбільш значущі патогени: <i>Enterobacteriaceae</i> , рідше – <i>Enterococcus spp.</i>
Препарати вибору. Фторхінолони
Альтернативний режим. 1. Цефалоспорини III. 2. Азтреонам ± аміноглікозиди. 3. Іміпенем/циластатин або меропенем. 4. Цефпіром або цефепім
Хірургічний сепсис після спленектомії
Найбільш значущі патогени: <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>N. meningitidis</i>
Препарати вибору. Цефотаксим або цефтріаксон
Альтернативний режим. 1. Цефуросим. 2. Цефтазидим. 3. Цефоперазон. 4. Ампіцилін/сульбактам, або амоксицилін/клавуланова кислота
Катетер-асоційований (ангіогенний) сепсис
Найбільш значущі патогени: <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>
Препарати вибору. Ванкоміцин
Альтернативний режим. 1. Оксацилін + аміноглікозиди. 2. Цефалоспорини I–II + аміноглікозиди. 3. Кліндаміцин + аміноглікозиди (± рифампіцин)
Шпитальна пневмонія у хірургічних пацієнтів
Найбільш значущі патогени: <i>Enterobacteriaceae</i> , метицилінчутливий <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> , можливо – гриби!
Препарати вибору. Деескалаційна а/б терапія. До отримання даних бактеріологічних досліджень – карбапенеми з наступним переходом на цілеспрямовану а/б терапію
Альтернативний режим. 1. Ампіцилін/сульбактам, або амоксицилін/клавуланова кислота + аміноглікозиди. 2. Цефуросим + аміноглікозиди. 3. Фторхінолони. 4. Цефепім ± Аміноглікозиди. 5. Цефалоспорини III + аміноглікозиди. 6. Флуконазол, або Амфотерицин Б при наявності грибів

Концепція американського патолога R. Vone про типи біологічних "відповідей" організму на екстремальну агресію та інфекцію дозволила систематизувати наші уявлення про формування критичного стану при гнійно-септичних ускладненнях. R. Vone запропоновані поняття: **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – синдром системної запальної відповіді, прийнятий консенсусом ACCP / SCCM ще в 1992 році; **CARS** (Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome) – синдром компенсаторної протизапальної відповіді і **MARS** (Mixed Antagonistic Response Syndrome) – синдром змішаної антагоністичної відповіді.

Це дозволило нам розцінювати характер перебігу гнійно-септичних ускладнень у післяопераційному періоді у груп ризику розвитку синдрому поліорганної дисфункції як імунний дистрес – системну біологічну реакцію на інфекцію з виділенням послідовних фаз розвитку цієї реакції – **ініціація SIRS, імунотоксикоз (SIRS), імунodefект (SIRS/CARS = MARS) та імунопараліч (CARS)**.

Виділення послідовних фаз перебігу імунного дистресу (системної біологічної реакції), їх своєчасна діагностика – ключ до раціональної, цілеспрямованої інтенсивної терапії гнійно-септичних ускладнень в хірургії.

Як діагностичні критерії фаз імунного дистресу, для оцінки ефективності інтенсивної терапії рекомендуємо використовувати найбільш інформативні, легко відтворювані клініко-лабораторні показники, доступні практичному лікарю.

Ця ядерний індекс (ЯІ) Г. А. Даштаянца, для обчислення якого необхідні дані лейкоцитарної формули звичайного клінічного аналізу крові, а також вміст моноцитів і тромбоцитів. Для обґрунтування ступеня агресивності антибактеріальної терапії та її припинення наводимо дані по одному з маркерів сепсису – прокальцитоніну.

Ядерний індекс Г. А. Даштаянца

$$ЯІ = \frac{\text{Мієлоцити} + \text{Юні} + \text{Паличкаядерні}}{\text{Сегментоядерні}}$$

де в чисельнику – сума відносного вмісту (%) мієлоцитів, юних (метамієлоцитів) і паличкаядерних нейтрофілів, у знаменнику – відносний вміст (%) сегментоядерних нейтрофілів (безрозмірна величина).

Показники у здорових осіб, прийняті за норму	
Середні величини	Можливі границі коливань
0,0589 ± 0,00529	0,05–0,08

Діагностичне значення. Ядерний індекс Г. А. Даштаянца (1978) – інтегральний показник, який відображає співвідношення незрілих і зрілих форм нейтрофілів. ЯІ збільшується при інтоксикаціях, що супроводжують інфекційні захворювання, сепсис, хімічні, термічні, механічні, радіаційні травми, шоки і т.д.

Нормальна величина індексу 0,05–0,08. Підвищення до 0,3–1,0 відповідає помірному ступеню тяжкості процесу. Значення більше 1,0 – свідчать про погіршення, підвищення ступеня тяжкості стану.

Вміст тромбоцитів

Показники у здорових осіб, прийняті за норму	
Середні величини	Можливі границі коливань
213,0 ± 4,6 × 10 ⁹ /л	186–400 × 10 ⁹ /л

Діагностичне значення. Поряд з участю в процесі гемокоагуляції тромбоцити задіяні в реалізації імунозалежних патологічних процесів. Тромбоцити є переносниками антитіл. Вони здійснюють фагоцитоз мікробних і паразитарних клітин.

При розвитку критичного стану пошкоджуються клітини ендотелію з вивільненням фактора активації тромбоцитів (PAF). Тромбоцити спрямовуються до пошкодженого ендотелію. Володіючи адгезивними (прилипання) й аглютинаційними (склеювання) властивостями, тромбоцити утворюють первинні мікротромби з розвитком тромбоцитопенії і появою продуктів деградації фібриногену.

Відзначаються активація згортання з виснаженням білків-коагулянтів; активація калікреїнової системи зі стимуляцією хемотаксису нейтрофілів, викидом адгезивних білків, які забезпечують прилипання до ендотелію лейкоцитів крові.

Абсолютна і відносна кількість моноцитів

Показники у здорових осіб, прийняті за норму	
Середні величини	Можливі границі коливань
Абсолютна кількість моноцитів	
0,37 ± 0,04 × 10 ⁹ /л	0,09–0,6 × 10 ⁹ /л
Відносна кількість моноцитів	
6,25 ± 0,18 %	3–11 %

Діагностичне значення. Моноцити – досить численні клітини периферичної крові з високою метаболічною активністю. В їх цитоплазмі

виявлені ліпази, протеази, пероксидази, карбоангідрази, РНК-ази. Завдяки високому вмісту ліпази активно діють на мікроорганізми з ліпідною оболонкою.

Вони фагоцитують залишки клітин, дрібні сторонні предмети, малярійних плазмодіїв, мікобактерії туберкульозу. Перебувають у циркулюючій крові до 3-х діб, здатні до рециркуляції і вільно обмінюються з великим позасудинним пулом (головним чином, у селезінці й легенях), який у 25 разів перевищує кількість моноцитів у крові.

Покинувши судинне русло, моноцити периферичної крові диференціюються в тканинні макрофаги (гістіоцити). Клітини моноцитарно-макрофгальної системи виконують в організмі подвійну функцію: беруть участь у включенні і регуляції механізмів імунітету і безпосередньому захисті від чужорідних речовин.

За допомогою фагоцитозу макрофаги звільняють організм від чужорідних клітин і частинок. Макрофаги називають ще антигенпрезентуючими клітинами, вони розпізнають антиген і представляють його лімфоцитам у такій формі, яка дозволяє останім розвивати специфічну реакцію на даний антиген і утворювати імунні комплекси.

Макрофаги виробляють широкий спектр медіаторів запалення. Вони секретують лізосомальні протеази та інші гідролітичні ферменти; кислі гідролази, кислу фосфатазу, кислу та інші естерази, кислу РНК-азу, ліпазу, катепсини, еластазу, лізоцим, мієлопероксидазу, колагеназу і т.д. Макрофаги швидко і міцно прилипають до поверхонь і продукують хемоатрактанти, які притягують нейтрофіли в зону запалення.

Стимульовані макрофаги починають виділяти активовані форми кисню, які окислюють ліпопротеїди низької щільності, перетворюючи їх у високоактивні прозапальні медіатори, які, впливаючи на судинну стінку, сприяють виробленню найважливіших прокоагулянтів, вазоконстрикторів і т.д.

І, нарешті, макрофаги секретують прозапальні цитокини (IL-1, TNF- α), що модифікують клітинні взаємодії в зоні запалення.

Моноцитоз часто зустрічається в період кризи гострих інфекційних захворювань, при постінфекційних станах поряд з лімфоцитозом, як супутній симптом.

Концентрація прокальцитоніну

Діагностичне значення. Нині пропонується понад 100 маркерів інфекції і сепсису, один з яких –

Показники у здорових осіб, прийняті за норму:
0–0,046 нг/мл

< 0,5 – локальні інфекції з низькою ймовірністю системної інфекції (сепсису)

0,5–2 – можливість сепсису з малим ризиком прогресування в тяжкий сепсис

2–10 – велика ймовірність сепсису з високим ризиком розвитку тяжкого сепсису

> 10 – тяжкий сепсис або септичний шок

“Керування” антибактеріальною терапією:

> 0,5 – антибактеріальну терапію потрібно продовжувати

< 0,1 – антибактеріальну терапію можна відмінити

прокальцитонін. Цей показник рекомендований провідними світовими експертами – укладачами Міжнародного Керівництва з діагностики та інтенсивної терапії сепсису (переглядів: 2008–12–16 рр.) як діагностичний маркер сепсису (ступеня агресивності бактеріальної інфекції).

Так, **помірно підвищені рівні** (0,5–2 нг/мл) – так звана “сіра зона”, в якій діагноз сепсису з упевненістю поставити не можна. У цих випадках рекомендують повторити дослідження через 6–24 години.

Високі рівні (2–10 нг/мл) вказують на велику ймовірність сепсису, що має високий ризик **прогресування у тяжкий сепсис** (МКБ-10 / ICD-10, 2016: R65.1 – SIRS of infectious origin + organ failure = Severe sepsis).

Дуже високі рівні (більше 10 нг/мл) майже завжди викликані виключно **важким сепсисом або септичним шоком** (МКБ-10 / ICD-10, 2016: R57.2 – Septic shock). Прокальцитонін може бути використаний для “керування” антибактеріальним лікуванням, допомагаючи виділити пацієнтів з бактеріальними інфекціями, яким показана антибіотикотерапія, а також визначити її тривалість. Більше 0,5 нг/мл – антибактеріальну терапію слід продовжувати. Менше 0,1 нг/мл – антибактеріальну терапію можна відмінити! Таким чином, прокальцитонін може використовуватися для “керування” протимікробним лікуванням, допомагаючи виділити пацієнтів з важкими бактеріальними інфекціями, яким показана агресивна антибіотикотерапія, а також визначити тривалість антибактеріальної терапії.

При маніфестній клінічній симптоматиці сепсису і низьких рівнях прокальцитоніну слід думати про мікотичну або вірусну етіологію процесу.

Періопераційна профілактика і лікування мікозів (кандидозів) у хірургії

Останні роки характеризуються збільшенням кількості випадків кандидозу в хірургічних стаціонарах і відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), де гриби роду *Candida* визнані четвертим за ступенем важливості нозокоміальним патогеном.

За даними J. H. Rex (*Managing Fungal Infection in the New Millennium*, 2002), гриби роду *Candida* є четвертою за поширеністю внутрішньолікарняною інфекцією кров'яного руслу, що супроводжується дуже високою смертністю (40%). За період з 1980 по 1990 рік частота грибкових інфекцій в американських лікарнях майже подвоїлася – з 2 до 3,8% на 1000 виписаних пацієнтів.

Найбільше зростання частоти грибкових інфекцій спостерігається не в трансплантаційних або онкоцентрах, а в хірургічних відділеннях. У терапевтичних відділеннях воно також зафіксоване. На ВІТ припадає трохи більше половини пацієнтів з грибковими інфекціями, а 43% грибкових інфекцій виникають серед пацієнтів терапевтичних або хірургічних відділень. Така структура захворюваності свідчить, що грибкові інфекції виникають вже не тільки у пацієнтів з вираженим імунodefіцитом.

Гриби роду *Candida* виділяють у 10% пацієнтів ВІТ. Існують госпітальні штами (епідеміологічні біотипи) грибів роду *Candida*, які можуть викликати епідеміологічні спалахи кандидозу серед найбільш ослаблених пацієнтів.

За даними S. D. Wey et al. (1988), обсіменіння медичного інструментарію, рук персоналу, водопровідних кранів та інших предметів лікарняного побуту грибами роду *Candida* створює постійну загрозу інфікування хворих у ВІТ. Кандидоз називають нозокоміальною епідемією останнього десятиліття, позаяк рівень захворюваності серед імуноскомпрометованих хворих, що асоціюється з грибами роду *Candida*, зріс в 11 разів.

Гриби роду *Candida*, володіючи незначним потенціалом інвазивності і патогенності, є за своєю природою опортуністичними збудниками, що не являють загрози для здоров'я людей з нормально функціонуючою імунною системою і нешкодливими анатомічними бар'єрами. Однак за наявності певних умов, у першу чергу при виникненні імунodefіцитних станів, при значному порушенні бар'єрних функцій або зниженні колонізаційної резистентності організму внаслідок виникнення

дисбіозів, створюються передумови для інфікування.

В результаті можуть розвинути як місцеві ураження слизових оболонок орофарингеальної ділянки або уrogenітального тракту, так і інвазивні (глибокі) мікози, переважно кишечника, респіраторного тракту, ЦНС і фунгемія. Мікози зайняли місце маркерів ВІЛ-інфекції, які в багатьох випадках вирішують клінічну діагностику цього грізного захворювання. А такі ускладнення СНІДу, як аспергільоз і криптококоз, значно прискорюють настання летальних випадків у пацієнтів.

Збільшення частоти випадків кандидозу безпосередньо також пов'язане з наявністю колосальних ендогенних резервуарів грибів в людському організмі, у першу чергу в кишечнику, на шкірі і на слизовій дихальних шляхів.

Частота виділення грибів з травного тракту становить 90–100%, колонізація слизової оболонки дихальних шляхів грибами роду *Candida* у практично здорових дорослих коливається від 15 до 40% і може сягати 80% на тлі будь-якої патології в умовах тривалої госпіталізації.

Фактори ризику виникнення кандидозу

Ятрогенні фактори

- тривала, безконтрольна антибіотикотерапія, яка веде до розвитку дисбіозів і колонізації госпітальними штамми бактерій;
- використання глюкокортикостероїдів, цитостатиків;
- використання інвазивних методів діагностики та інтенсивної терапії, що включає: ендоскопічні дослідження, діагностичні пункції порожнин, катетеризацію судин, уретри, парентеральне харчування протягом тривалого часу, гемотрансфузії, штучну вентиляцію легень *etc*;
- операційний стрес, порушення кровообігу, гіпоксія;
- імунodefіцитні стани;
- хірургічне лікування, що супроводжується зниженням факторів антимікотичного захисту: резекція шлунка, ваготомія;
- трансплантація органів.

Збільшенню кількості випадків інфекційних ускладнень (включаючи кандидоз) у хірургічних стаціонарах сприяє підвищення кількості радикаль-

них хірургічних втручань і розширення вікового цензу пацієнтів, збільшення числа ургентних операцій, пов'язаних з травматизмом, широке застосування імплантатів, дренажів і шунтуючих систем, тривалість операцій понад 4–5 годин, використання сучасного інтраопераційного обладнання (мікроскопів, ендовідеоскопів, троакарів, ендовідеомагіпуляторів: дисектора, електроножів-коагуляторів, ультразвукових відсмоктувачів), методи стерилізації та дезінфекції яких ще вимагають удосконалення.

Екологічні фактори

- підвищення радіаційного фону в результаті використання ядерної енергії у військових і мирних цілях та його вплив на кілька поколінь людей, що народилися в 50–60-ті роки;
- розвиток промисловості та погіршення екологічної обстановки, що сприяє імунодефіцитам у населення промислових центрів;
- забруднення міст і їх околиць органічними відходами, що призводить до порушення мікробіоценозу ґрунту – переважанню грибів (особливо плісень) над ґрунтовими бактеріями;
- проживання в районах розташування заводів біотехнологічного виробництва; концентрація токсичних речовин у великих колоніях цвілевих грибів;
- розвиток мікробіологічної промисловості з використанням грибів як продуцентів кормової біомаси, яка застосовується як добавка до корму сільськогосподарських тварин;
- зростання міцеліальних грибів у місцях нетривких стиків водопровідних і каналізаційних труб;
- використання побутових кондиціонерів.

Соціальні фактори

- зниження життєвого рівня у значної частини населення;
- збільшення кількості маргіналів – наркоманів, токсикоманів, алкоголіків, осіб, що живуть в антисанітарних умовах;
- зростання числа хворих на туберкульоз і ВІЛ-інфікованих.

Групи ризику розвитку мікозів і мікогенної алергії (виключаючи групу професійних факторів ризику):

- всі пацієнти, які тривалий час або повторно отримують антибіотики;
- новонароджені діти;

- хворі гемобластозами та злоякісними пухлинами (47%);
- особи, які страждають на бронхіальну астму (50%);
- хворі на туберкульоз;
- всі хворі, які страждають ендокринними захворюваннями;
- реципієнти органів (у 30% – мікотичні ускладнення);
- всі особи з імунодефіцитом будь-якого походження;
- всі ВІЛ-інфіковані хворі;
- жінки з запальними захворюваннями статевих органів (21–31%);
- особи, які живуть на перших і останніх поверхах будівель;
- особи, які проживають у старих дерев'яних або кам'яних з дерев'яними перекриттями будинках;
- особи-любители розведення домашніх птахів.

Професійні фактори ризику:

- водії автомобілів-сміттєвозів, працівники заводи, сільськогосподарські робітники, кондитери, співробітники гідролізних і кормових заводів, будівельники, шахтарі, працівники птахофабрик і тваринницьких підприємств;
- всі особи, що належать до цих груп ризику, можуть потенційно стати пацієнтами хірурга й анестезіолога-інтенсивіста. Тому застосування по відношенню до них методів інтенсивного лікування повинне передбачати облік анамнестичних даних, у ході отримання яких слід з'ясувати ймовірні ятрогенні, екологічні та професійні фактори ризику розвитку опортуністичних мікозів.

Відповідно до патогенезу розрізняють наступні клінічні форми кандидозу як найчастішого вісцерального мікозу.

Клінічні форми кандидозів

За глибиною ураження розрізняють

- **поверхневий кандидоз**, який відповідає періоду адгезії і колонізації, що виявляється білими нальотами (молочниця) на тлі гіперемії слизової оболонки. Можливі варіанти локалізації: шкіра, порожнина рота, глотка, стравохід, товста кишка, піхва;

- *поверхневий інвазивний кандидоз*: ураження слизових оболонок з проникненням інфекції за межі базальної мембрани, але без ураження паренхіми внутрішніх органів і нервової системи. Локалізація та сама, що й у попередньому варіанті;
- *глибокий кандидоз*: вісцеральний кандидоз (несистемне ураження паренхіми внутрішніх органів /органа, нервової системи).

За поширеністю ураження розрізняють

- *ураження одного органа*, наприклад, легень (гострий кандидоз легень, кандидозна пневмонія);
- *ураження ряду органів однієї системи* – системний кандидоз. Варіанти – порожнина рота, стравохід, шлунок;
- *ураження двох і більше систем органів* – генералізований кандидоз, коли формуються метастатичні вогнища ураження в кількох органах і системах, наприклад, кандидозна пневмонія і кандидозний менінгоенцефаліт; порожнина рота, бронхи, легені.

Виділяють також *дисемінований кандидоз*, для якого характерна кандидемія без формування метастатичних вогнищ.

За характером перебігу розрізняють гострий, хронічний, рецидивуючий кандидоз.

Кандидоз, що виникає у хворих в лікувальних установах або після виписки з них, може мати ряд особливостей щодо епідеміології та механізмів розвитку. Так, однією з його головних причин може бути саме хірургічне втручання, що призводить до порушення місцевого захисту та імунітету.

Зокрема, операції, що призводять до антацидного стану шлунка, використання в періопераційному періоді і у хворих в критичному стані H_1 -блокаторів з метою профілактики гострих стресових виразок, позбавляють хворого найважливішого антимікробного ацидопептичного бар'єра. Дисбіоз кишечника, що настає за цим, може супроводжуватися спочатку масивною проліферацією грибів роду *Candida* з подальшою трансформацією в кандидоз.

Спрямоване створення в післяопераційному періоді в трансплантології медикаментозної імуносупресії призводить до виникнення мікотичних ускладнень у понад 30% реципієнтів органів.

Це можуть бути чисто мікотичні вогнища різної локалізації у вигляді моно- і змішаної мікотичної інфекції, а також змішані бактеріально-

мікотичні ускладнення, особливо при генералізованих варіантах. Описано одночасне ураження легень, стравоходу, кишечника, нирок грибами *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus* і одним із штамів роду *Mucor* після трансплантації серця. Поліорганне мікотичне ураження призвело до смерті хворого.

Інтенсивна терапія, в тому числі в ранньому післяопераційному періоді, передбачає застосування безлічі інвазивних втручань, як з лікувальною, так і з діагностичною метою. Неодмінна наявність у цих хворих внутрішньовенного катетера з кожним днем післяопераційного періоду, з кожним наступним днем від моменту катетеризації слугує реальним джерелом ангіогенного інфікування. Безпека мікотичного обмінення з виникненням глибоких органних осередків підвищується по експоненційній кривій з 5–6 дня від моменту установки внутрішньовенного катетера.

Мікози, спричинені умовно-патогенними збудниками, мають схильність до тривалого хронічного перебігу. Тому захворювання, почавшись в умовах хірургічного або реанімаційного відділення, не завжди там же й діагностується. Воно може бути виявлене через тижні або місяці після виходу з критичного стану, пов'язаного з основним захворюванням.

Це може бути й мікотичний осередок в легенях, і вегетація грибів на клапанах серця, й інші найрізноманітніші осередки розвитку інфекції. Тому діагностика і профілактика мікозів повинні починатися у відділенні і тривати після виписки або переведення до іншого відділення.

Зупинимося на особливостях клінічного перебігу кандидозу залежно від його локалізації.

Кандидоз травного тракту. Травний тракт – основний ендогенний резервуар грибів роду *Candida*, звідки вони проникають у кров (феномен транслокації) і потім розносяться по всіх органах і системах. Прогресування ураження травного тракту швидко призводить до множинної інфільтрації або некрозу всіх шарів стінки травного тракту, викликаючи такі важкі ускладнення, як кишкова непрохідність, перитоніт, шлунково-кишкова кровотеча, аж до летального результату.

Ураження легень. Значна частина хворих із захворюваннями легень, які марно лікуються у пульмонологів і терапевтів, страждають нерозпізнаними пневмомікозами.

Гриби роду *Candida* часто висівають із секрету дихальних шляхів, однак у більшості випадків це не має істотного клінічного значення, тому що

внаслідок колонізації порожнини рота і верхніх дихальних шляхів грибами відбувається контамінація мокротиння.

Ураження легень грибами роду *Candida* зазвичай виникає в результаті гематогенного розповсюдження інфекції, і мукотиння у таких хворих не відділяється зовсім.

Симптоми кандидозної пневмонії схожі з клінічними проявами бактеріальної пневмонії, однак носять більш непостійний характер. Привертає увагу невідповідність вираженого порушення дихання скупим даним, отриманим при аускультатії та рентгенологічному дослідженні.

На рентгенограмі спостерігаються зміни кореня і посилення судинного малюнка легень. **Майже в половині випадків кандидозна пневмонія рентгеннегативна!** У міру розвитку захворювання рентгенографічно визначають дисемінацію процесу по обох легених полях.

Рентгенографічно це проявляється появою множинних "мігруючих" хмароподібних тіней. Зараз для діагностики ураження легень у імунокомпromетованих хворих найчастіше використовують бронхоальвеолярний лаваж з подальшим проведенням мікробіологічного / мікологічного дослідження.

При огляді пацієнта патогномонічні ознаки пневмомікозів практично не зустрічаються; потрібно звертати увагу на непрямі симптоми. Зміна характеру кашлю у хворого, який страждає ХНЗЛ, підвищення температури можуть свідчити про розвиток мікотичної пневмонії. Поява в мокротинні незвичайних для хворого білих або сірих грудочок може бути ознакою кандидозу або аспергільозу бронхів.

Насторожує виникнення екстрапульмональних мікотичних вогнищ – стоматиту, глоситу, фарингіту, вульвовагініту. Такі осередки можуть виникати одночасно з розвитком бронхіту або пневмонії і передувати чи навіть бути джерелами останніх. Особливо це стосується кандидозу порожнини рота.

При перкусії та аускультатії грудної клітки можна отримати відомості про інфільтрацію, наявність порожнини в легенях або про скупчення рідини в порожнині плеври. Однак ніяких особливостей мікотичної патології не існує, для постановки діагнозу необхідні інструментальні та лабораторні методи.

Рентгеноскопія або оглядова рентгенографія, а при необхідності й рентгеномографія можуть допомогти виявленню інфільтратів у легенях. Якщо

це мігруючі інфільтрати, можна думати про алергічний бронхолегеневий аспергільоз (АБЛА); інфільтрати в нижніх і середніх відділах, стійкі до антибактеріального лікування, можуть свідчити про кандидозну або аспергільозну пневмонію. Досить типовий вигляд має аспергілома.

Ураження шкіри при гострому дисемінованому кандидозі зустрічається в 5–10% випадків у вигляді щільних, припіднятих над поверхнею шкіри вузлів рожево-червоного кольору, діаметром 0,5–1 см, що не зникають при натисканні.

Однак у більшості хворих зміни на шкірі являють собою папульозний або плямисто-папульозний висип, який часто можна відрізнити від медикаментозного.

Зміни на шкірі та інфільтрати м'яких тканин часто є "інформативним матеріалом" для ідентифікації збудника, оскільки завдяки їх поверхневому розташуванню зручно проводити біопсію.

Ураження ЦНС. Кандидозний менінгіт зустрічається відносно рідко, як правило, у новонароджених, у тому числі недоношених, а також як вторинне ускладнення при шунтуючих нейрохірургічних втручаннях. У разі розвитку в імунокомпromетованих хворих кандидоз ЦНС має виключно агресивний перебіг.

Етіологію кандидозного менінгіту у хворих з нейтропенією рідко вдається встановити за життя, позаяк клінічні симптоми захворювання (лихоманка, головний біль, загальномозкова і менінгеальна симптоматика) неспецифічні, а звичайні методи лабораторної діагностики недостатньо ефективні, оскільки гриби роду *Candida* важко висіяти з ліквору, а при морфологічному дослідженні ліквору друзи гриба або псевдоміцелій виявити, як правило, не вдається.

Кандидозне ураження оболон головного мозку характеризується незначним нейтрофільним або лімфоцитарним плеоцитозом (підвищеним вмістом клітинних елементів) у цереброспінальній рідині – залежно від ступеня нейтропенії в периферичній крові.

Кандидемія. *Candida spp.*, висіяні з крові, у переважній більшості випадків слід розглядати як етіологічний агент. Фунгемія часто може бути результатом інфікування центрального венозного катетера (катетерна фунгемія) і приблизно в 30% випадків виявляється при дисемінованому кандидозі, що має важливе діагностичне значення як прижиттєвий доказ інвазивного кандидозу.

Особливості клінічного перебігу кандидозу

На відміну від інфекційних процесів бактеріальної етіології, клінічні прояви кандидозу не мають специфічних характеристик, а звичайні методи лабораторної діагностики малоінформативні. При кандидозі немає чітко вираженої інфекційної інтоксикації та порушення гомеостазу, як це буває при інфекції бактеріального генезу.

Тяжкість перебігу кандидозу зумовлена повільним, але прогресивним ураженням органів і систем при малосимптомності клінічної картини. Захворювання, як правило, відразу приймає підгострий або затяжний перебіг. Тяжкість хвороби нерідко визначається частотою і вираженістю ускладнень, а не безпосередньою загрозою летального результату внаслідок інтоксикації.

Виняток складають дисемінований кандидоз та деякі випадки генералізованого кандидозу з гострим перебігом, вираженою лихоманкою, інтоксикацією, ознаками поліорганної недостатності, що нагадує перебіг бактеріального сепсису.

Найчастішими клінічними ознаками грибової інфекції є: лихоманка, що зберігається на тлі антибактеріальної терапії, лейкоцитоз, гіпотензія і органна дисфункція.

Діагностика кандидозу

З неспецифічних лабораторних методів постановки діагнозу мікозу має значення дослідження стану імунітету. Зниження кількості лейкоцитів, особливо лімфоцитів, привертає до мікотичних захворювань.

Еозинофілія вельми характерна для мікогенної алергії, висока еозинофілія крові (30–40%) і мокротиння властива для алергічного бронхолегеневого аспергільозу. Однак для лабораторної постановки діагнозу більше значення мають специфічні мікологічні методи:

Мікроскопія нативних (нефарбованих препаратів мокроти, зіскрібки з язика, мигдаликів, промивних вод бронхів, мікробіоптатів бронхів.

Мікроскопія забарвлених препаратів біосубстратів. При мікроскопії має діагностичне значення не просто виявлення клітин грибів, а їх вегетуючих форм – нирки клітин, міцелію і псевдоміцелію.

Культуральне мікроскопічне дослідження з посівом матеріалу на поживні середовища для виявлення не тільки виду, але й штаму гриба-збудника.

Цитологічні дослідження мокротиння, бронхоскопічного матеріалу, бронхолаважної рідини, плеврального ексудату.

Гістологічне дослідження тканин з місця операції, біоптатів, отриманих через бронхоскоп, методом прямої трансторакальної біопсії із застосування спеціальних забарвлень для грибів.

Імунологічні методи діагностики використовуються з метою виявлення антитіл до грибів, а також сенсibiliзації, підвищеної чутливості до них. Для виявлення специфічних антитіл до грибів у сироватці крові використовують реакції преципітації (РП), реакцію аглютинації (РА) та непрямой гемаглютинації (РНГА), а також сучасні і чутливі їх варіанти: зустрічний імуоелектрофорез (ЗІЕФ), імуоферментний аналіз (ІФА).

Для виявлення реакції гіперчутливості негайного типу до грибів-антигенів ставлять реакцію дегрануляції базофілів (РДБ) або тест Шеллі. Реакцію гіперчутливості уповільненого типу виявляють шляхом гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ).

Для виявлення реакцій негайного та уповільненого типів роблять внутрішньошкірні проби або "прик-тести" (із дозованою глибиною введення), використовуючи грибні алергени. Характер реакції на грибні алергени дає додаткові відомості і про стан клітинного імунітету.

З усіх лабораторних досліджень найбільш інформативними є знаходження елементів грибів при мікроскопії патологічного матеріалу, виділення їх в культурі, виявлення при цитологічному та гістологічному дослідженнях у тканинах з припущених органів ураження.

При цьому виявлення окремих клітин грибів у зіскрібках з поверхні слизових не мають діагностичного значення. Діагностично значущими є лише активно вегетуючі тканинні форми – клітини, що брунькуються, псевдоміцелій і міцелій. Але дослідження мазків і зіскрібків може свідчити лише про поверхневу колонізацію слизової грибами.

З упевненістю про інвазивний кандидоз можна говорити лише на підставі позитивного гістологічного дослідження. Для повного клінічного діагнозу необхідна сукупність різних методів дослідження.

Нерідко діагноз кандидозу встановлюють з великим запізненням, в основному за результатами культурального мікологічного дослідження. Пізня діагностика сприяє формуванню таких важких проявів кандидозу, як кандидемія, системний кандидоз травного тракту, ЦНС, легень.

Тому дотепер від 20 до 75% випадків інвазивних мікозів діагностують лише на аутопсії. У ліку-

вальних установах найчастіше використовують культуральний і морфологічний (гістологічний) методи лабораторної діагностики кандидозу, поєднання результатів яких значно підвищує ефективність встановлення діагнозу.

Використання даних, отриманих за допомогою цих методів діагностики окремо, малоінформативне, так само як і виявлення кандид безпосередньо з матеріалу, отриманого від хворих.

Як уже було зазначено, одне з перших лабораторних досліджень – мікроскопія біосубстратів хворого: зіскрібка слизової оболонки, шкіри, відокремлюваного ран, вмісту порожнин, мокротиння, спинномозкової рідини.

При підозрі на кандидозну етіологію інфекційного процесу проводять мікологічні дослідження таких біосубстратів, як мокротиння, слиз із ротоглотки і гортані, кров, кал, сеча, а також матеріалів з усіх уражених ділянок.

У процесі культуральної діагностики досліджуваний матеріал засівають на збагачені вуглеводами середовища, що містять протибактерійні антибіотики. Універсальними можуть вважатися середовище Сабуро і сусло-агар. Посіви інкубують при температурі 37 °С. Гриби роду *Candida* формують колонії протягом 2-х діб.

Некультуральні (ензимні) методи діагностики інвазивного кандидозу характеризуються низькою специфічністю і чутливістю. Більш інформативним є метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР),

причому чутливість ПЛР може залежати від ступеня поширеності захворювання.

Неспецифічним, але чутливим маркером системного кандидозу є кількісне визначення концентрації С-реактивного білка (особливо при його значеннях понад 200 мг/л). Цей маркер можна використовувати для контролю ефективності терапії.

Лікування кандидозу

У зв'язку з недосконалістю методів лабораторної діагностики в Україні, відсутністю специфічних клінічних симптомів кандидозу пріоритетними напрямками є профілактика та емпірична системна протигрибкова терапія.

Лікування кандидозу у хворих з імунодефіцитними станами повинне бути не тільки специфічним (табл. 15.5). По можливості його необхідно починати якомога раніше, причому пріоритет слід віддавати системному лікуванню. Місцева терапія дає лише тимчасовий ефект і сприяє формуванню носійства кандид.

Клінічні критерії призначення протигрибкової терапії:

- лихоманка вище 38,5 °С або гіпотермія нижче 36 °С;
- тривала гіпотензія, не обумовлена іншими причинами (сistolічний тиск нижче 80 мм рт.ст. більше 2-х годин), яка не коригується інфузійною терапією, що відновлює ОЦК;

Таблиця 15.5.

Лікувальні заходи залежно від клініко-лабораторних проявів кандидозної інфекції

Матеріал	Клінічні прояви, що відносяться до інфекції	Частота	Що робити у випадку, якщо культура виявилась позитивною	Лікування
Кров	Див. у тексті	Без лікування летальність при кандидемії зростає до 63%, підвищується ризик остеомиєліту, ендокардиту, ендоефтальміту	Раннє призначення протигрибкової терапії підвищує виживаність	Виділення культури <i>Candida</i> із крові – одностачне показання до призначення протигрибкової терапії
Перитонеальна рідина	При інтраабдомінальних абсцесах або перитоніті виділення <i>Candida</i> з перитонеальної рідини – ознака перфорації кишечника	Виділення <i>Candida</i> із зразків, отриманих через дренаж, менш імовірно, ніж при заборі рідини методом парацентезу	Підвищений ризик розвитку кандидозного перитоніту при екстрених повторних втручаннях на ШКТ на фоні онкопатології, імуносупресії, цирозу печінки, панкреатиту, при наявності перитонеального діалізу	При післяопераційному перитоніті негайно почати емпіричну протигрибкову терапію, особливо після операцій на верхньому відділі ШКТ. Видалити або змінити дренажі

Матеріал	Клінічні прояви, що відносяться до інфекції	Частота	Що робити у випадку, якщо культура виявилась позитивною	Лікування
Сеча	Колонізація, інфекція слизової оболонки сечового міхура, інфекція ниркової паренхіми, інтраперитонеальна інфекція або системна інфекція (у 90 % випадків при системній кандидозній інфекції уражуються нирки)	У 1–20 % госпіталізованих хворих і у 20–46 % пацієнтів ВІТ виявляється бактеріурія; 4–10 % кандидемій виникають внаслідок інфекції МВП; у 54 % колонізованих пацієнтів ВІТ можливий розвиток системної інфекції	Для підтвердження кандидурії: видалити (замінити) катетер і повторити культуральне дослідження; у випадку повторного позитивного результату слід запідозрити інфекцію нижніх СВШ; дослідити осад сечі на наявність “кандидозних” циліндрів (що свідчить про грибову інвазію), провести дослідження крові на стерильність, офтальмоскопію, УЗД і КТ органів черевної порожнини, почати протигрибкову терапію	Замінити катетер; доза і тривалість протигрибкової терапії залежать від заключного діагнозу і стану пацієнта; ранній початок протигрибкової терапії кандидурії у пацієнтів, які перебувають у критичному стані, приводить до зниження частоти дисемінованого кандидозу завжди перед проведенням інвазивних процедур
Катетер	Колонізація, фунгеція, гнійний тромбоз флебіт	Катетери є джерелом фунгемії у 20–30 % випадків; різниці частоти випадків і залежності від виду катетера або тривалості катетеризації не описано	У випадку фунгемії рекомендується видалити всі катетери, що сприятиме одужанню і зниженню летальності; призначити протигрибкові препарати	Виділення видів <i>Candida</i> із катетера у пацієнта без фунгемії не є показанням до призначення протигрибкових препаратів. Завжди рекомендується видаляти катетер у випадку: інфекції м'яких тканин у ділянці введення катетера або флебіту, клінічно підтвердженого сепсису, при ендовазкуліті, ендокардиті, метастатичному ураженні органів, фунгемії, яка триває через 5 днів після лікування, фунгемії, викликаній <i>Candida parapsilosis</i>
Дихальні шляхи	Анатомічна ділянка виділення не має великого клінічного значення, як правило, відображає колонізацію, а не первинну пневмонію, викликану видами <i>Candida</i> (зустрічається дуже рідко)	Анатомічна ділянка, яка найлегше колонізується у пацієнтів ВІТ	Виділення видів <i>Candida</i> із матеріалу дихальних шляхів не вимагає призначення протигрибкової терапії, якщо немає інших чинників ризику	Колонізація кількох віддалених одна від одної анатомічних ділянок є важливою прогностичною ознакою розвитку кандидемії. У цьому випадку пацієнтам, що перебувають у критичному стані, необхідно призначити протигрибкову терапію

- відсутність позитивної динаміки при адекватній антибактеріальній терапії;
- поліорганна дисфункція або ДВЗ-синдром.

Протигрибкових препаратів, які використовуються для лікування пацієнтів з кандидозом, явно недостатньо. Більшість із них мають високу токсич-

ність, їх застосування часто супроводжується побічними ефектами, що обмежує використання препаратів цієї групи.

Ідеальний протигрибковий препарат повинен мати широкий спектр активності, бути швидше фунгіцидним, ніж фунгістатичним, мати пероральну і парентеральну форми, мінімально взаємодія-

ти з іншими ліками, бути безпечним в ефективних дозах, мати позитивне співвідношення "ефективність /вартість", і його застосування не повинне супроводжуватися розвитком резистентності.

Найчастіше використовують полієнові антибіотики й азольні похідні. До полієнових антибіотиків належать ністатин, леворин і амфотерицин В.

Полієнові антимікотики для перорального застосування – ністатин і леворин – давно і широко застосовують для лікування і профілактики мікозів усіх локалізацій і ступенів ураження. **Саме в цьому й полягає помилка їх призначення!**

І той, і інший не всмоктуються на всьому протязі травної трубки. Так, біодоступність ністатину вкрай низька і не перевищує 3–5%. Тому виправдане їх призначення тільки при поверхневих формах мікозів – тільки при кандидозі слизових оболонок орофарингеальної ділянки і травного тракту – для їх лікування, а також для профілактики важчих, глибоких форм.

На жаль, і досі їх нерідко призначають при пневмоніах та інших вісцеральних грибкових ураженнях як базовий протигрибковий засіб. **Цього не слід робити!**

Необхідно переглянути доцільність призначення ністатину з метою профілактики масивного розмноження кандид на слизових оболонках травного тракту, позаяк препарат не всмоктуються при прийомі всередину і не впливає на гриби, що знаходяться за межами просвіту кишечника. Клінічна ефективність ністатину не перевищує 40%, а при призначенні в профілактичних цілях розвиток кандидозу спостерігається майже у половині випадків.

Випускають препарати в таблетках по 500 мг (ОД). Леворин рекомендується застосовувати до 4 таблеток на добу, доза ністатину повинна бути не нижче 4 грамів на добу.

Амфотерицин В застосовують в основному внутрішньовенно, і тому його можна використовувати при лікуванні хворих з кандидозом, що перебігає у важкій формі. Амфотерицин В добре проникає майже в усі тканини організму, за винятком центральної нервової системи.

Показаннями до застосування амфотерицину В є генералізований, дисемінований і важкий вісцеральний кандидоз. Побічні ефекти амфотерицину В численні: диспепсичні розлади, порушення функції нирок і печінки, порушення кровотворення, зміни з боку серцево-судинної системи і порушення електролітного складу крові.

Протипоказаннями є також ниркова і печінкова недостатність, виражена анемія і тромбоцитопенія.

З метою підвищення ефективності терапії при одночасному зниженні побічних явищ отримано ліпосомальну форму амфотерицину В – *AmBisome*®.

Ліпідна оболонка частинок препарату перешкоджає його негайному впровадженню в тканини. Він вивільняється поступово, тому створюється більш постійний терапевтичний рівень концентрації діючого начала препарату в крові і тканинах, що не досягає токсичних ступенів.

Ці препарати мають високу вартість. Стандартна добова доза амфотерицину В коштує \$20, а ліпоідо-асоційована форма може коштувати до \$1000 на курс. Це вимагає від лікаря порівнювати переваги профілю безпеки зі зростанням вартості.

З імідазольних похідних у практичній медицині використовують кетоконазол і флуконазол. Кетоконазол при прийомі всередину добре всмоктуються в травному тракті, створює високу концентрацію в крові, більшості органів і тканин організму, за винятком центральної нервової системи.

З огляду на його здатність до пригнічення андрогенної функції чоловіків – пригнічення синтезу тестостерону, пригнічення синтезу кортикостероїдів, гепатотоксичність, застосування його для лікування дещо обмежене.

Флуконазол – представник нового класу триазольних сполук, володіє вираженою протигрибковою активністю і широким спектром антифунгіцидної дії, надає високоспецифічну дію відносно ферментів грибів, залежних від цитохрому Р-450.

Для клінічно значущих грибів, включаючи гриби роду *Candida*, характерний низький рівень резистентності до препарату. За даними широкомасштабного дослідження, проведеного в госпітальях 26 країн, 98,5% штамів *Candida albicans* і 83% клінічно значущих грибів інших видів були чутливими *in vitro* до флуконазолу.

Біодоступність флуконазолу дуже висока. Він добре всмоктуються у травному тракті, всмоктання практично не залежить від прийому їжі, при прийомі всередину його концентрація в плазмі крові досягає 90% від такої при внутрішньовенному введенні.

Флуконазол добре проникає в усі біологічні рідини і тканини організму: концентрація препарату в слині і мокротинні аналогічна концентрації в плазмі крові, концентрація в спинномозковій рідині досягає 80–90% концентрації в плазмі крові, що дозволяє широко використовувати препарат для лікування грибкового ураження легень і ЦНС.

Пріоритет застосування препарату у клінічній практиці обумовлений його низькою токсичністю,

що дозволяє використовувати його при лікуванні пацієнтів як раннього, так і похилого віку, а також хворих з нирковою недостатністю; високою біодоступністю і хорошою проникністю через гістогематичні бар'єри, включаючи гематоенцефалічний; тривалим (до 30 годин) періодом напіввиведення з плазми крові, що дозволяє застосовувати препарат 1 раз на добу; наявністю лікарських форм для парентерального (внутрішньовенного) введення і перорального прийому; вибірково дію тільки відносно клітини гриба без впливу на синтез стеролів у макроорганізмі.

Показання до застосування флуконазолу – кандидоз слизової оболонки ротоглотки, стравоходу, системний кандидоз (кандидоз сечових шляхів, перитоніт, пневмонія), криптококовий менінгіт.

Противопоказання – підвищена чутливість до флуконазолу або азольних речовин, близьких за хімічним складом. Застосування препарату в період вагітності можливе лише у випадках важких і потенційно загрозливих для життя грибкових інфекцій, коли очікувана користь від лікування перевищує можливий ризик для плода. У період годування груддю призначати флуконазол не рекомендується.

При поширеному ураженні слизових оболонок порожнини рота, носоглотки флуконазол призначають у дозі 50–100 мг 1 раз на добу. Курс лікування 7–14 днів.

При кандидемії, дисемінованому кандидозі та інших формах інвазивного кандидозу, підтвердженого клініко-морфологічно (гістологічно), що розвинувся в ході лікування гнійно-септичних ускладнень післяопераційного періоду масивної і тривалої антибактеріальної терапії на тлі імунного й метаболічного дистресу, синдрому ендогенної інтоксикації, у повторно оперованих хворих (релапаротомія у зв'язку з перитонітом, міжпетльовими абсцесами, з приводу гнійників малого таза) доза флуконазолу становила 400 мг у першу добу, потім – по 200 мг на добу протягом 5 днів з подальшим переходом на прийом препарату внутрішньо у дозі 100 мг 1 раз на добу до 7 днів. Тривалість лікування залежала від клінічного ефекту.

Профілактика кандидозу

Серед хворих хірургічного профілю, яким показана протигрибкова профілактика, слід виділити пацієнтів після перенесених операцій на органах травлення, у першу чергу – релапаротомії при абдомінальному сепсисі, а також з гострим панкреатитом або загрозою виникнення інфекційного ускладнення; пацієнтів у край важкому стані з кандидурою, позитивною гемокультурою *Candida spp.* або виділенням *Candida spp.* в іншому стерильному біосубстраті. Ефективний захист як від локального, так і від системного інвазивного кандидозу забезпечують:

- врахування факторів ризику розвитку кандидозу;
- використання з профілактичною метою флуконазолу як одного з найефективніших відносно *Candida albicans* препарату, що володіє хорошою біодоступністю.

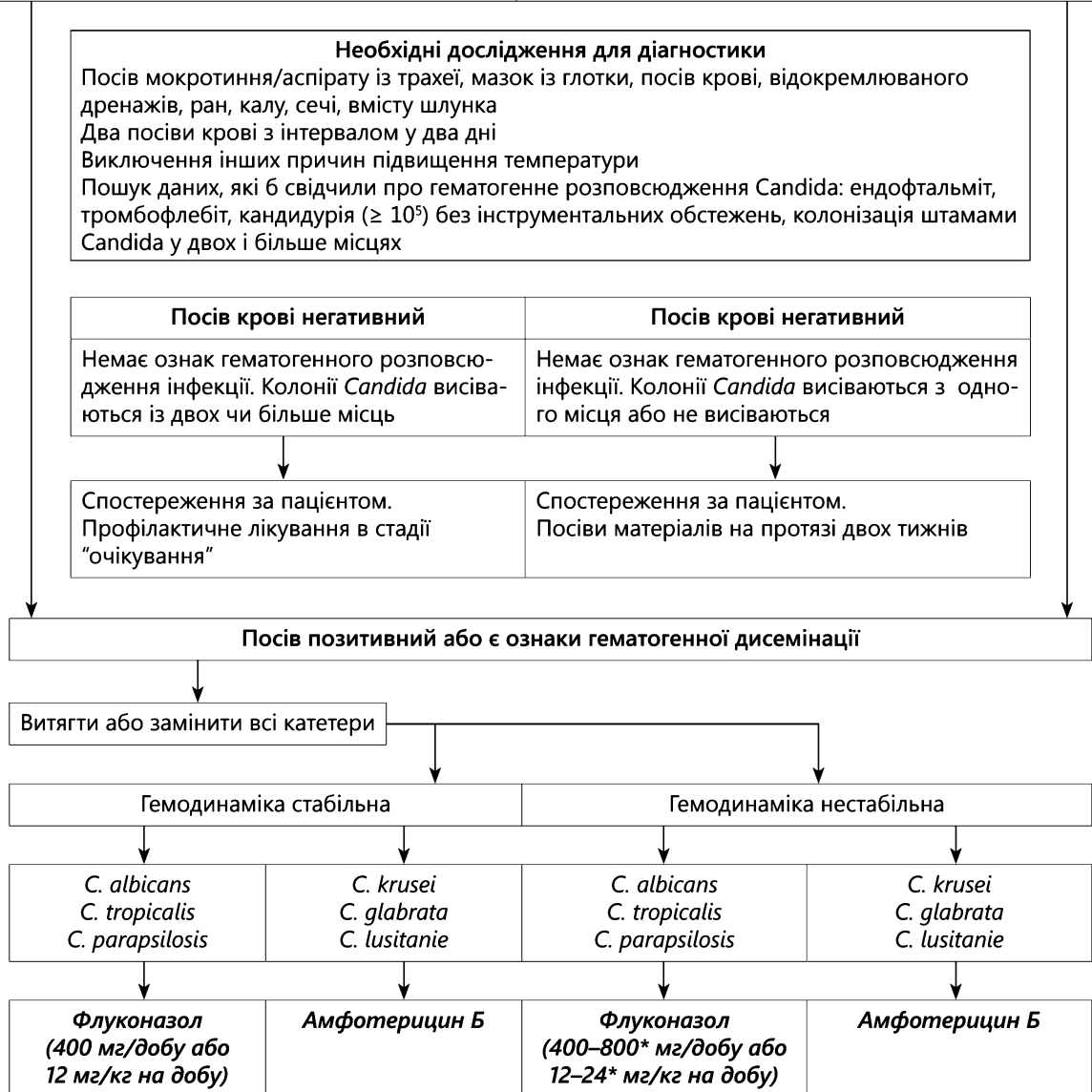
Профілактична доза флуконазолу для дорослих становить 50–400 мг 1 раз на добу залежно від ступеня ризику розвитку грибкової інфекції.

Оскільки клінічні прояви кандидозу не мають специфічних характеристик, виникає необхідність призначення емпіричної протигрибкової терапії пацієнтам онкологічного профілю з груп ризику.

У хворих з очікуваною, вираженою або довготривалою нейтропенією при високому ризику розвитку генералізованої грибкової інфекції, здатність нівелювати успішні результати специфічного лікування, слід використовувати протигрибкові препарати системної дії, в першу чергу флуконазол.

Рекомендований алгоритм обстеження та лікування хворих із загрозою системного кандидозу наведено на рис. 15.1.

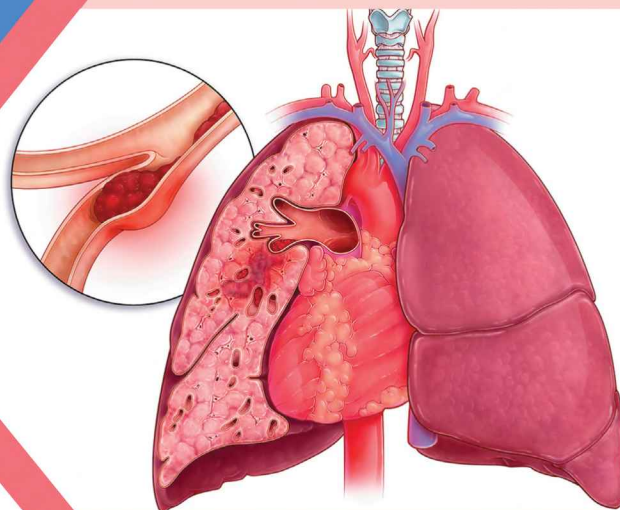
Основні фактори ризику	Інші фактори ризику
Використання 3-х і більше антибіотиків Нейтропенія Цукровий діабет Висівання (колонізація) <i>Candida</i> із двох і більше місць Кандидурія (більше 100 тис. колоній/мл) Імуносупресія Попереднє оперативне втручання (абдомінальне) Опіки з площею ураження понад 50% Тяжкі травми Високий ступінь тяжкості (сума балів) за шкалами APACHE (більше 10 балів), SAPS (більше 6 балів)	Наявність центральних і периферичних судинних катетерів Наявність уретрального катетера Штучна вентиляція легень > 48 годин Діарея Парентеральне харчування Гемотрансфузії Гемодіаліз Перебування у відділенні інтенсивної терапії 4 і більше днів Новоутворення (в т.ч. гемобластози) Приймання глюкокортикостероїдів Радіотерапія, хіміотерапія



* Максимальна добова доза, рекомендована компанією-розробником, становить 400 мг/добу

Рис. 15.1. Рекомендований алгоритм обстеження і лікування хворих із загрозою системного кандидозу

ТРОМБОЕМБОЛІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ В ХІРУРГІЇ



Незважаючи на очевидний прогрес медичних технологій і фармакології, проблема тромбоемболічних ускладнень у клінічній медицині на сьогодні продовжує залишатися однією з найактуальніших, особливо в плановій і невідкладній хірургії, травматології та ортопедії, в акушерстві та гінекології, в клінічній онкології й онкохірургії.

Без адекватних профілактичних заходів частота об'єктивно підтверджених тромбозів глибоких вен у ранньому післяопераційному періоді сягає 10–40% серед пацієнтів загального хірургічного профілю і 40–60% у пацієнтів після великих ортопедичних операцій.

До 25–30% тромбів локалізуються в глибоких венах нижніх кінцівок, і ці тромби з великою ймовірністю можуть призвести до тромбоемболії легеневої артерії, яка приблизно в 10% стає основною причиною смертей у стаціонарі у пацієнтів хірургічного та ортопедичного профілю.

До причин підвищеного ризику тромботичних ускладнень (тромбоз вен нижніх кінцівок, тромбоемболія легеневої артерії) в післяопераційному періоді належать: гіперкоагуляція, крововтрата, гіпотензія, іммобілізація.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – потенційно летальний і один з найдраматичніших,

з катастрофічним перебігом, невідкладних станів. За статистичними даними, щорічно частота розвитку ТЕЛА становить 0,1% в загальній популяції і сягає 60–80% у пацієнтів з тромбозом глибоких вен. У країнах Євросоюзу реєструється близько 400 тисяч випадків ТЕЛА за рік, у США – близько 200 тисяч.

ТЕЛА займає третє місце серед серцево-судинних захворювань після ІХС та гострого порушення мозкового кровообігу, забираючи щорічно, за даними різних джерел, від 0,4% до 1,3% життів усіх госпіталізованих пацієнтів. Найточніші дані надають патологоанатомічні розтини, за результатами яких ТЕЛА діагностується в 5,7% випадків. Загальна летальність при цій патології перевищує 30%. Масивна ТЕЛА як причина раптової смерті займає друге місце після зупинки кровообігу внаслідок серцевих захворювань і третє місце серед причин смерті населення.

У 90% випадків джерелом тромбоемболії є глибокі вени нижніх кінцівок, а також тазові, ниркові та басейн нижньої порожнистої вени. Тромбоз вен верхніх кінцівок ускладнюється ТЕЛА значно рідше. За даними реєстру ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry), тромбоз правих відділів серця, виявлений при ехокардіографічному

дослідженні, послужив джерелом тромбоемболії у 3,8% із 1113 хворих ТЕЛА. Аналогічні результати були отримані М. Ogren і співавт. (2005) на підставі 23796 аутопсій: частота тромбозу правих відділів серця, ускладненого ТЕЛА, склала 4%.

Найбільш емболонебезпечними є флотуючі тромби, які прикріплюються до стінки вени лише частково (в зоні основи) і вільно коливаються в просвіті судини з потоком крові. Будь-яка зміна венозного тиску з фізичним зусиллям – перехід з горизонтального положення у вертикальне, ходьба, напруження при дефекації – можуть призвести до відриву з дислокацією тромбу в легеневі артерії.

ЗАГАЛЬНІ ЧИННИКИ РИЗИКУ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Тромбоемболія легеневої артерії, причиною якої є тромбоз глибоких вен (нижніх кінцівок, таза, верхньої порожнистої вени) і порожнин правих відділів серця, є одним із найчастіших ускладнень у пацієнтів, які перенесли різні хірургічні та інші інвазивні втручання. Актуальна ця проблема і для пацієнтів з нехірургічними захворюваннями, наприклад, при тривалій іммобілізації, що підвищує ризик ТЕЛА.

Причиною венозного тромбозу є уповільнення кровотоку (стаз крові) у венах нижніх кінцівок, пошкодження судинної стінки, дисфункція ендотелію, тромбофілія – підвищення здатності крові до згортання.

Провокативну роль відіграють хірургічні втручання в ділянці великих венозних магістралей – операції на кульшовому, колінному суглобах, органах малого таза). Підвищують ризик ТЕЛА злоякісні пухлини, ожиріння, цукровий діабет, серцева недостатність, вагітність та її ускладнення, інфекції, крововтрата тощо.

Тривала іммобілізація в періопераційному періоді або важкий стан пацієнта призводять до істотного погіршення показників венозної перфузії.

За відсутності медикаментозної тромбoproфілактики гострий венозний тромбоз розвивається у 30% оперованих пацієнтів загальнохірургічного профілю, у 70–80% – після травматологічних і ортопедичних втручань і більше ніж у 50% пацієнтів з вісцеральними формами раку (синдром Труссо – паранеопластичний процес, який являє собою по-

єднання спонтанного мігруючого тромбофлебиту з запущеним раком – стравоходу, шлунка, печінки або інших внутрішніх органів).

ТЕЛА нерідко закінчується смертю хворого, часто призводить до інвалідності пацієнтів, значно підвищує витрати на лікування, вимагає додаткових витрат на лікарське забезпечення, реабілітацію та догляд.

За допомогою адекватних профілактичних заходів можна домогтися зниження частоти післяопераційних тромботичних ускладнень у 3–4 рази. Внаслідок цього у 8 разів зменшується післяопераційна летальність, пов'язана з ТЕЛА.

Етіологія ТЕЛА пов'язана з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок, розвиток якого може бути **зумовлений наведеними нижче тромбофілічними станами:**

- мутація гена фактора V Leiden;
- вторинні форми резистентності фактора V до протеїну C (сі);
- мутація гена протромбіну;
- тромбогенна дисфібриногенемія;
- гіпергомоцистеїнемія, гіпергомоцистеїнурія;
- дефіцит антитромбіну III;
- дефіцит протеїну C [сі];
- дефіцит протеїну S;
- дефіцит кофактора II гепарину;
- дефіцит і аномалії плазміногену;
- порушення вивільнення активатора плазміногену;
- підвищений рівень інгібітору активатора плазміногену;
- антифосфоліпідний синдром;
- гемореологічні форми тромбофілії (з підвищенням в'язкості крові або плазми);
- гіперпродукція факторів згортання (VIII, IX).

Додаткові (клінічні) фактори ризику:

- травми, в тому числі операційні;
- вісцеральні форми злоякісних новоутворень і проведена хіміотерапія;
- серцева недостатність;
- миготлива аритмія та інші порушення ритму;
- вагітність та її ускладнення (гестози), пологи, післяпологовий період;
- запальні захворювання кишечника (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона);
- нефротичний синдром;
- ожиріння II–III ступеня;
- цукровий діабет;
- вік старше 40 років;
- тривала іммобілізація;

- локальне здавлення судин;
- виражена дихальна недостатність;
- інфаркт міокарда;
- інсульт;
- еритроцитоз, тромбоцитоз;
- променева терапія;
- хвороба Бехчета;
- гнійні інфекції і сепсис;
- прийом естрогенів;
- куріння.

Врахування цих факторів важливе при оцінці ступеня ризику тромбоемболії та виборі методу її профілактики.

Виділяють фактори ризику тромбоемболії в оперованих пацієнтів, зумовлені віком пацієнта, самою операцією і станом хворого.

Фактори ризику, залежно від віку пацієнта:

- вік пацієнта молодше 40 років;
- вік пацієнта від 40 до 60 років;
- вік пацієнта старше 60 років.

Фактори ризику, зумовлені операцією:

- оперативні втручання (не на органах грудної та черевної порожнин) тривалістю менше 45 хв;
- неускладнені оперативні втручання тривалістю менше 45 хв (апендектомія, видалення грижі, пологи, штучне переривання вагітності, трансуретральна аденомектомія та ін.);
- травматичні оперативні втручання на органах грудної та черевної порожнин (холецистектомія, ускладнена апендектомія, ушивання перфоративної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, резекція кишки, ампутація матки, резекція або видалення яєчника тощо);
- розширені операції на органах грудної, черевної порожнин і заочеревинного простору (екстирпація стравоходу, гастректомія, панкреатектомія, колонектомія, ін.), ортопедичні й травматологічні операції на великих суглобах і кістках, ампутація стегна, ендovasкулярні втручання (балонна дилатація артерій, імплантація стентів у судину, ендovasкулярна тромбектомія тощо).

Фактори ризику, зумовлені станом пацієнта:

- вісцеральні злоякісні новоутворення, хіміотерапія;
- тромбоз глибоких вен або тромбоемболія в анамнезі, варикозне розширення вен;
- параліч нижніх кінцівок, тривала іммобілізація хворого;

- гнійна інфекція;
- тромбофілії;
- цукровий діабет;
- ожиріння II–III ступеня;
- приймання естрогенів;
- післяпологовий період менше 6 тижнів;
- іммобілізація хворого більше 4 днів до операції;
- серцева або легенева недостатність II і вище стадії;
- куріння.

Таким чином, встановлюються градації ризиків ТЕЛА у оперованих хворих (зв'язок ступеня ризику і різних схем профілактики – рівень переконливості доказів С):

Низький ступінь ризику виникнення тромбоемболії легеневої артерії:

- неускладнені оперативні втручання тривалістю менше 45 хв у пацієнтів молодше 40 років при відсутності факторів ризику, обумовлених станом хворого;
- великі оперативні втручання на органах грудної та черевної порожнин тривалістю менше 45 хв у пацієнтів молодше 40 років при відсутності факторів ризику, обумовлених станом хворого;
- оперативні втручання (не на органах грудної та черевної порожнин) тривалістю менше 45 хв у пацієнтів від 40 до 60 років за відсутності чинників ризику, обумовлених станом хворого.

Помірний ступінь ризику виникнення тромбоемболії легеневої артерії:

- великі оперативні втручання на органах грудної та черевної порожнин тривалістю більше 45 хв у пацієнтів до 60 років за відсутності чинників ризику, обумовлених станом хворого;
- оперативні втручання (не на органах грудної та черевної порожнин, тривалістю менше 45 хв у пацієнтів від 40 до 60 років при наявності факторів ризику, обумовлених станом хворого;
- оперативні втручання (не на органах грудної та черевної порожнин) тривалістю менше 45 хв у пацієнтів старше 60 років при відсутності факторів ризику, обумовлених станом хворого.

Високий ступінь ризику виникнення тромбоемболії легеневої артерії:

- великі оперативні втручання на органах грудної, черевної порожнин тривалістю більше 45 хв у пацієнтів до 60 років при наявності факторів ризику, обумовлених станом хворого;

- розширені оперативні втручання на органах грудної, черевної порожнин та заочеревинного простору у пацієнтів до 60 років незалежно від наявності або відсутності факторів ризику, обумовлених станом хворого;
- великі і розширені оперативні втручання на органах грудної, черевної порожнин та заочеревинного простору у пацієнтів старше 60 років незалежно від наявності або відсутності факторів, обумовлених станом пацієнта.

Таким чином, встановлюється ступінь ризику ТЕЛА для пацієнтів з нехірургічною патологією (зв'язок з вибором тієї чи іншої тактики профілактики – рівень переконливості доказів С):

- пацієнти стаціонарів старше 75 років;
- пацієнти старше 40 років при наявності наступної патології:
 - гостра серцева недостатність III–IV функціонального класу за NYHA;
 - дихальна недостатність (що вимагає або не вимагає штучної вентиляції легень);
 - захворювання легень у стадії загострення;
 - злякисні новоутворення;
 - гострі інфекційні захворювання, в тому числі важкі інфекції та сепсис;
 - ревматичні хвороби;
 - гострий ішемічний інсульт;
 - гострий інфаркт міокарда;
 - куріння;
- пацієнти з обмеженою рухливістю незалежно від віку за наявності таких станів:
 - гостра серцева недостатність III–IV функціонального класу за NYHA;
 - дихальна недостатність (що вимагає або не вимагає штучної вентиляції легень);
 - захворювання легень у стадії загострення;
 - злякисні новоутворення;
 - гострі інфекційні захворювання, в тому числі важкі інфекції і сепсис;
 - ревматичні хвороби;
 - гострий ішемічний інсульт;
 - гострий інфаркт міокарда;
 - венозні тромбози та емболії в анамнезі;
 - куріння.

Окремо слід звернути увагу на ризик венозних тромбозів у пацієнтів з еритремією під час лікувального кровопускання, яке нерідко ускладнюється розвитком ТЕЛА.

З огляду на значну поширеність ендовідеохірургічних технологій, до специфічних факторів

слід додати ще два – напружений пневмоперитонеум у положенні Фовлера / Фаулера / GR Fowler: (з припіднятим головним кінцем під кутом 45–60°) або в положенні Тренделенбурга / F. Trendelenburg (з нахилом головного кінця операційного столу на 30–45°.

Під впливом цих факторів не менше 20% післяопераційних флеботромбозів формується вже в передопераційному періоді і під час операції, стільки ж – у першу добу після операції. До кінця 3-х діб формується до 75% післяопераційних флеботромбозів, частина з яких до цього часу стають ембологенними.

Групи ризику тромбоемболічних ускладнень

Виходячи з імовірності розвитку тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВ) і ТЕЛА виділяють три групи ризику: низька, помірна і висока (табл. 16.1).

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Профілактика венозних тромбозів і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) заснована на визначенні ступеня ризику їх виникнення для кожного конкретного хворого і віднесення його до однієї з трьох категорій ризику: низької, помірної або високої.

При хірургічних втручаннях ступінь ризику виникнення венозної тромбоемболії визначається оцінкою тяжкості хірургічної операції і станом хворого. Основою профілактики венозних тромбозів у цій категорії хворих є їх рання активізація, еластична компресія нижніх кінцівок і гепаринотерапія.

У пацієнтів з низьким ризиком тромбоемболічних ускладнень можна обмежитися лише застосуванням неспецифічних методів профілактики:

- компресійним трикотажем (панчохи / гольфи) для нормалізації венозного відтоку від гомілок і стегон під час операції і в післяопераційний період;
- ранньою активізацією пацієнтів у післяопераційний період.

Еластична компресія нижніх кінцівок попереджає стаз крові і гемодинамічний фактор тромбозу, будучи методом неспецифічної профілактики, і включає в себе наступні види компресії.

Ступінь ризику ТГВ і ТЕЛА за відсутності профілактики

Ступінь ризику ТГВ і ТЕЛА	Клінічні критерії
Низький	- малі хірургічні втручання (< 30 хв) та відсутність інших факторів ризику, крім віку; - великі хірургічні втручання (> 30 хв); вік < 40 років; відсутність інших факторів ризику; - малі травми або нехірургічні захворювання
Середній	- великі загальнохірургічні, урологічні, гінекологічні, кардіоторакальні, судинні, нейрохірургічні операції; - вік > 40 лет або інші фактори ризику; - тяжкі нехірургічні захворювання; - захворювання серця і легень; - злоякісні пухлини; - запальні захворювання кишечника; - тяжкі травми або опіки; - малі операції, травми або нетяжкі захворювання у пацієнтів із попередніми епізодами ТГВ, ТЕЛА або тромбоцитопенії
Високий	- переломи або великі ортопедичні операції з локалізацією в ділянці таза, стегна або на нижніх кінцівках; - великі операції на черевній порожнині або органах таза при злоякісних пухлинах; - великі операції, травми або тяжкі захворювання у пацієнтів з попередніми епізодами ТГВ, ТЕЛА або тромбофілією; - параліч нижніх кінцівок (геміплегічний інсульт, параплегія); - ампутація нижніх кінцівок

Еластичні компресійні гольфи і панчохи, на відміну від бинтів, створюють компресію, необхідну для нормалізації венозного відтоку, і забезпечують фізіологічний розподіл тиску по всій довжині кінцівки.

Для профілактики тромбозу глибоких вен і тромбоемболічних ускладнень застосовують спеціальний вид медичного компресійного трикотажу, який отримав назву "протиемболічного" або "госпітального" трикотажу.

Ці вироби створюють максимальну компресію на рівні гомілок, що марковано на різних рівнях виробу (кісточка – гомілка – коліно – нижня і верхня частини стегна) в мм рт. ст., відповідно для кожного класу компресії, з подальшим його поступовим зниженням у проксимальному напрямку, що викликає загрозу (як у випадку з еластичними бинтами) ятрогенного венозного застою (рис. 16.1).

Ці вироби довго зберігають компресійні властивості, піддаються обробці, легко надягаються і знімаються, що дозволяє економити час медичного персоналу. Застосування протиемболічного трикотажу в 3–4 рази підвищує ефективність специфічної антикоагулянтної профілактики ТЕЛА. У компресійній білизні є 3 класи компресії і широкий спектр сучасних забарвлень (тілесний, бронзовий, синій, сірий, чорний, коричневий).

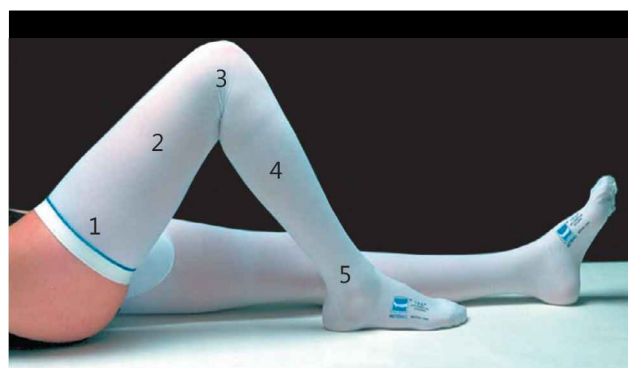


Рис. 16.1. Диференційований розподіл тиску в компресійній білизні:

1 – верхня частина стегна (8 мм рт.ст.); 2 – нижня частина стегна (10 мм рт.ст.); 3 – коліно (8 мм рт.ст.); 4 – гомілка (14 мм рт.ст.); 5 – кісточка (18 мм рт.ст.)

До протипоказань для використання компресійного трикотажу відносять такі випадки:

- прогресуючий атеросклероз судин нижніх кінцівок (ступінь ішемії вище II А ст.);
- окружність щиколотки більше 35 см;

- після операції з аутодермопластики, пластики ротаційним клаптом або на вільній живильній ніжці з метою закриття варикозних виразок;
- сильна деформація ніг.

Розмір компресійного трикотажу підбирають строго індивідуально, з урахуванням морфометричних даних пацієнта. При використанні компресійних гольфів проводиться вимір чотирьох параметрів – довжина стопи, окружність щиколотки, максимальна окружність гомілки, довжина гомілки (див. рис. 16.1).

При виборі розміру панчіх слід проводити шість вимірювань: довжина стопи, окружність щиколотки, максимальна окружність гомілки, максимальна окружність стегна, довжина стегна.

Слід зазначити, що даний вид медичних виробів практично не викликає контактної реакції шкірних покривів, що дуже важливо для більшості пацієнтів, оскільки не містить латексу.

Нова генерація госпітального трикотажу – антиемболічні панчохи – володіють більш надійною фіксацією на носі завдяки наявності гнучкого силіконового еластомеру по краю виробу. Силіконове покриття комфортне для шкіри і прекрасно утримує панчохи. Тривалий час антиемболічні вироби підтримують постійну градуйовану компресію на носі. Це дозволяє збільшити потік крові на 138%.

Мозаїчна кругова в'язка, спрямована в одну сторону, правильно розподіляє тиск по носі, а відсутність тиску в ділянці підколінної вени забезпечує вільний потік крові через цю критичну ділянку. Ергономічність створюють також перериваючий бандаж і двошарова V-подібна вставка у фіксуючій гумці панчохи, що запобігає ефекту джгута на стегновій вені.

Випускаються 3 види компресійного трикотажу: гольфи, панчохи, панчохи з поясом, а 27 можливих розмірів дозволяють підібрати трикотаж для більшості пацієнтів. Високоточні виробничі технології і строгий контроль якості гарантують правильний розподіл тиску і відсутність дефекту.

Переваги госпітального трикотажу перед "класичним бинтуванням ніг" очевидні. Практично всі великі клініки усвідомлюють, що дозовану вертикальну (стопа-гомілка-стегно) і горизонтальну (передня поверхня гомілки – задня поверхня гомілки, підколінна ямка) створити за допомогою еластичних бинтів неможливо. Однак знання не повсюдно переросли в переконання, і тим більше в клінічну практику, що послужило причиною досить докладного написання даного розділу.

Переривчаста пневматична компресія проводиться за допомогою спеціального компресора і манжет, розділених на кілька камер. Послідовне роздування камер створює ефект "бігу хвилі", що особливо корисно при відсутності власних активних м'язових скорочень.

В результаті навіть у знерухомлених пацієнтів істотно збільшується швидкість венозного кровотоку, тобто усувається один із ключових чинників тромбогенезу.

Переривчаста пневмокомпресія найбільш ефективна при використанні пристроїв з мікропроцесорним керуванням і електронним хронометражем (наприклад, пневмокомпресійний пристрій п'ятого покоління SCD, рис. 16.2), що дозволяють індивідуально встановлювати час заповнення манжет і підтримувати різний рівень тиску на окремі сегменти.

При наявності цифрового дисплея і спеціальних пристосувань для фіксації приладу до ліжка, проведення переривчастої пневмокомпресії стає відносно простим, безпечним і високоефективним способом профілактики венозного тромбозу, який можна використовувати під час оперативного втручання, в післяопераційному періоді, а також у відділенні реанімації у хворих, що перебувають у критичному стані.

У тих випадках, коли через високий ризик кровотеч або з інших причин використання прямих антикоагулянтів (операції на головному і спинному мозку, органах зору і слуху, гострий геморагічний



Рис. 16.2. Прилад регульованої пневмокомпресії SCD Response

інсульт тощо) протипоказане, переривчаста пневматична компресія в сучасному варіанті її проведення є методом вибору.

Специфічна профілактика включає в себе періодичне застосування фармакологічних препаратів різних груп.

У пацієнтів із **середнім та високим ступенем ризику** тромбоемболічних ускладнень застосовують:

- низькомолекулярні гепарини – беміпарин натрію, дальтепарин натрію, еноксапарин натрію, надропарин кальцій;
- нефракціонований гепарин.

Беміпарин натрій (цибор®)

Загальнохірургічні втручання з помірним ризиком розвитку венозної тромбоемболії: в день хірургічного втручання вводять 2500 МО препарату шляхом п/ш ін'єкції за 2 години до початку або через 6–8 год після закінчення операції, а в наступні дні вводять п/ш по 2500 МО кожні 24 год.

Профілактично застосовують протягом періоду ризику розвитку тромбоемболії або до повного відновлення рухового режиму пацієнта. Загалом таке профілактичне лікування проводиться як мінімум 7–10 діб після хірургічного втручання.

Ортопедичні операції з високим ризиком виникнення венозної тромбоемболії: в день хірургічного втручання вводять 3500 МО препарату шляхом п/ш ін'єкції за 2 години до початку або через 6 годин після операції, а в наступні дні – п/ш по 3500 МО кожні 24 години.

Профілактично застосовують протягом періоду ризику розвитку тромбоемболії або до повного відновлення рухового режиму пацієнта. Загалом таке профілактичне лікування проводиться мінімум протягом 7–10 днів після хірургічного втручання.

Дальтепарин натрію (фрагмін®)

При високому ризику тромбоемболії (загальна хірургія): дорослим пацієнтам вводять п/ш в дозі 2500 МО за 1–2 год до оперативного втручання і потім по 2500 МО п/ш щоранку після оперативного втручання протягом усього періоду, поки пацієнт перебуває на постільному режимі (зазвичай протягом 5–7 днів або більше).

При наявності додаткових факторів ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень (наприклад, у пацієнтів із злоякісними новоутвореннями) препарат слід вводити протягом усього періоду, поки пацієнт перебуває на постільному режимі (зазвичай протягом 5–7 днів або більше).

Початок застосування за день до оперативного втручання – вводять 5000 МО п/ш ввечері перед днем операції, потім – по 5000 МО щовечора.

Початок застосування в день оперативного втручання – дорослим вводять 2500 МО п/ш за 1–2 год до операції і 2500 МО через 8–12 год, але не раніше ніж через 4 години після закінчення операції. Починаючи з наступного дня після оперативного втручання, призначають п/ш по 5000 МО кожного ранку.

Ортопедичні операції (наприклад, протезування суглобів): препарат можна вводити до 5 тижнів після операції за одною з нижченаведених схем.

1. Початок терапії ввечері перед операцією – дорослим вводять 5000 МО п/ш ввечері перед днем операції, після оперативного втручання вводять по 5000 МО п/ш щовечора.
2. Початок терапії в день операції – вводять 2500 МО п/ш за 2 год до оперативного втручання і 2500 МО п/ш через 8–12 год, але не раніше ніж через 4 години після його закінчення. Починаючи з наступного дня після операції, вводять п/ш по 5000 МО кожного ранку.
3. Початок терапії після операції – дорослим вводять 2500 МО п/ш через 4–8 годин після оперативного втручання, але не раніше ніж через 4 години після його закінчення. Починаючи з наступного дня після операції, вводять п/ш по 5000 МО щодня.

Еноксапарин натрію (клексан®)

Хворим з помірним ризиком розвитку тромбозів і емболії (загальнохірургічні операції) рекомендована доза клексану® становить 20–40 мг один раз на добу п/ш. Перша ін'єкція проводиться за 2 год до хірургічного втручання.

Хворим з високим ризиком розвитку тромбозів і емболії (ортопедичні операції) препарат рекомендується в дозі 40 мг 1 раз на добу п/ш (перша доза вводиться за 12 год до хірургічного втручання) або 30 мг 2 рази на добу (з початком введення через 12–24 год після операції).

Тривалість лікування клексаном® у середньому становить 7–10 днів. При необхідності терапію можна продовжувати доти, поки зберігається ризик розвитку тромбозу і емболії (наприклад, в ортопедії клексан® призначається в дозі 40 мг один раз на добу протягом 5 тижнів).

Надропарин кальцій (фраксипарин®)

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень у загальнохірургічній практиці рекомендо-

вана доза надропарину – 0,3 мл (2850 МО анти-Ха-факторної активності), вводиться п/ш за 2–4 год до хірургічного втручання. Подальші дози вводяться 1 раз на добу протягом наступних не менше 7 днів і протягом усього періоду ризику до переведення хворого на амбулаторне лікування.

Ортопедичні хірургічні втручання: препарат вводиться п/ш в дозах, що залежать від маси тіла пацієнта. Дози розраховують за умови наявності 38 МО анти-Ха-факторної активності на 1 кг маси тіла хворого і підвищують на 50% на 4-й післяопераційний день. Початкову дозу вводять за 12 год до операції, другу – через 12 годин після операції. Наступні дози вводять 1 раз на добу протягом усього періоду ризику та до переведення хворого на амбулаторне лікування. Мінімальна тривалість лікування становить 10 діб.

Нефракціонований гепарин

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень у загальнохірургічній практиці гепарин застосовують по 5000–7500 ОД п/ш через 6–8 годин.

Слід звернути особливу увагу, що відповідно до наказу МОЗ України “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги з профілактики тромбоемболічних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології” № 329 від 15.06.2007 після онкохірургічних операцій тривалість періоду тромбoproфілактики НМГ повинна становити не менше місяця, особливо на тлі проведеної хіміотерапії злоякісних пухлин.

КЛІНІЧНА КАРТИНА ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВИХ АРТЕРІЙ

Тромбоемболія легеневої артерії – міждисциплінарна проблема, з якою стикаються фахівці як хірургічного, так і терапевтичного профілю. При підозрі на ТЕЛА пацієнт повинен бути негайно оглянутий хірургом і анестезіологом.

Клінічна картина визначається числом і калібром obtурованих легеневиx судин, темпами розвитку емболічного процесу і ступенем виникаючих при цьому гемодинамічних розладів.

Залежно від локалізації тромбоембола розрізняють:

- масивну ТЕЛА (тромбоемболії локалізується в основному стовбурі і/або головних гілках легеневої артерії);

- субмасивну ТЕЛА, при якій емболізуються часткові й сегментарні гілки легеневої артерії;
- тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії.

При масивній та субмасивній ТЕЛА найчастіше спостерігаються:

- раптова задишка в спокої;
- попільний, блідий ціаноз;
- виражена синюшність шкіри, аж до чавунного відтінку;
- тахікардія, мерехтіння передсердь;
- підвищення температури тіла;
- кровохаркання внаслідок інфаркту легені (спостерігається в 1/3 хворих);
- больовий синдром з локалізацією болю за грудниною, легенево-плевральний – гострий біль у грудях, що посилюється при диханні й кашлі, абдомінальний – гострий біль у правому підребер'ї, що поєднується з парезом кишечника і стійкою гикавкою);
- ослаблене дихання і дрібнопухирчасті вологі хрипи;
- артеріальна гіпотензія (або колапс) у поєднанні з підвищенням венозного тиску;
- синдром гострого легеневого серця;
- церебральні розлади;
- гостра ниркова недостатність.

Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії може проявлятися:

- повторними “пневмоніями” неясної етіології;
- швидко минаючими сухими плевритами, ексудативним плевритом;
- повторними невмотивованими обмороками, колапсами;
- раптово виникаючим відчуттям здавлення в грудях;
- “безпричинною” лихоманкою, яка не піддається антибактеріальній терапії;
- пароксизмальною задишкою з відчуттям нестачі повітря і тахікардією;
- появою і/або прогресуванням серцевої недостатності, резистентної до лікування;
- появою і/або прогресуванням симптомів підгострого або хронічного легеневого серця.

ДІАГНОСТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВИХ АРТЕРІЙ

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology,

ESC, 2015) стратифікують пацієнтів на **групи високого та невисокого ризику**. Також останню групу невисокого ризику поділяють на підгрупи **помірного та низького ризику**.

Високий ризик – ризик ранньої смерті (в стаціонарі або протягом 30 днів після ТЕЛА) більше 15%, **помірний** – не більше 15%, **низький** – менше 1%.

Для визначення ступеня ризику враховують три групи маркерів – клінічні маркери, маркери дисфункції правого шлуночка і маркери пошкодження міокарда (табл. 16.2).

Ймовірність ТЕЛА попередньо можна оцінити за шкалою M. Roges і P. Wells (Wells score, 2001) (табл. 16.3).

Якщо сума не перевищує 2 балів, ймовірність ТЕЛА низька; при сумі балів 2–6 – помірна; більше 6 балів – висока.

Крім того, в останні роки у Європі нерідко використовується так звана Женевська шкала (G. le Gal і співавт., 2006) (табл. 16.4).

Якщо сума не перевищує 3 балів, ймовірність ТЕЛА низька; при сумі балів 4–10 – помірна; ≥ 11 балів – висока.

Алгоритми обстеження пацієнтів з підозрою на ТЕЛА високого і невисокого ризику (рекомендації ESC, 2015) представлені на рисунках 16.3–16.5.

Алгоритм діагностики ТЕЛА заснований переважно на використанні КТ, однак попередньо необхідно виключити пацієнтів, яким КТ не буде потрібна (для пацієнтів високого ризику – за допомогою EchoКГ, для пацієнтів невисокого ризику – за допомогою оцінки ймовірності ТЕЛА і визначення рівня D-димеру).

Таблиця 16.2.

Рекомендована ESC (2015) стратифікація ризику при ТЕЛА

Групи ризику ранньої смерті (смерті в стаціонарі або протягом 30 днів після ТЕЛА)	Маркери ризику			Тактика ведення
	клінічні	дисфункції правого шлуночка (ПШ)	ушкодження міокарда	
	<ul style="list-style-type: none"> шок; гіпотензія (зниження систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або падіння АТ на ≥ 40 мм рт. ст. протягом не менше ніж 15 хв, без зв'язку з аритмією, гіповолемією або сепсисом) 	<ul style="list-style-type: none"> EchoКГ-ознаки дилатації, гіпокінезії або перевантаження ПШ; дилатація ПШ за результатами спіральної комп'ютерної томографії; підвищення в крові рівня мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) або його N-кінцевого попередника (NT-Pro-BNP); підвищення тиску в порожнинах правих відділів серця за результатами катетеризації серця 	<ul style="list-style-type: none"> позитивний тест на тропонін Т або І 	
Високого (> 15%)	+	+*	+*	Тромболізис або емболектомія
Невисокого (< 15%)				
Помірного (до 15%)	–	+ + –	+ – +	Лікування в стаціонарі
Низького (< 1%)	–	–	–	Короточасне перебування в стаціонарі або амбулаторне лікування

* При наявності клінічних маркерів високого ризику (шоку, гіпотензії) підтвердження належності до групи високого ризику за рахунок маркерів дисфункції правого шлуночка (ПШ) і пошкодження міокарда не потрібне

Таблиця 16.3.

Визначення ймовірності ТЕЛА за шкалою M. Roges і P. Wells (Wells score, 2001)

Показник	Кількість балів	
	Повна версія	Спрощена версія
Тромбоз глибоких вен або ТЕЛА в анамнезі	1,5	1
Тахікардія >100 уд./хв	1,5	1
Імобілізація або хірургічне втручання упродовж останніх 3 днів	1,5	1
Кровохаркання	1	1
Онкологічна патологія в даний час або давністю до 12 міс	1	1
Мінімальний набряк і болюча пальпація по ходу глибоких вен	3	1
Альтернативний діагноз менш імовірний, ніж ТЕЛА	3	1
<i>Ймовірність ТЕЛА за клінічними даними</i>		
Трирівнева шкала:		
низька;	0–1	Не оцінюється
середня;	2–6	Не оцінюється
висока	> 7	Не оцінюється
Дворівнева шкала:		
ТЕЛА малоймовірна;	0–4	0–1
ТЕЛА ймовірна	≥ 5	≥ 2

Таблиця 16.4.

Визначення ймовірності ТЕЛА за Женевською шкалою (G. le Gal і співавт., 2006)

Показник	Кількість балів	
	Повна версія	Спрощена версія
Тромбоз глибоких вен або ТЕЛА в анамнезі	3	1
ЧСС – 75–94 уд./хв	3	1
ЧСС – ≥ 95 уд./хв	5	2
Операція під загальним знеболенням або перелом нижніх кінцівок у попередньому місяці	2	1
Кровохаркання	2	1
Онкологічна патологія в даний час або давністю до 12 міс.	2	1
Біль в одній нозі	3	1
Односторонній набряк і болюча пальпація по ходу глибоких вен	4	1
Вік понад 65 років	1	1
<i>Ймовірність ТЕЛА за клінічними даними</i>		
Трирівнева шкала:		
низька;	0–3	0–1
середня;	4–10	2–4
висока	≥ 11	≥ 5
Дворівнева шкала:		
ТЕЛА малоймовірна;	0–5	0–2
ТЕЛА ймовірна	≥ 6	≥ 3

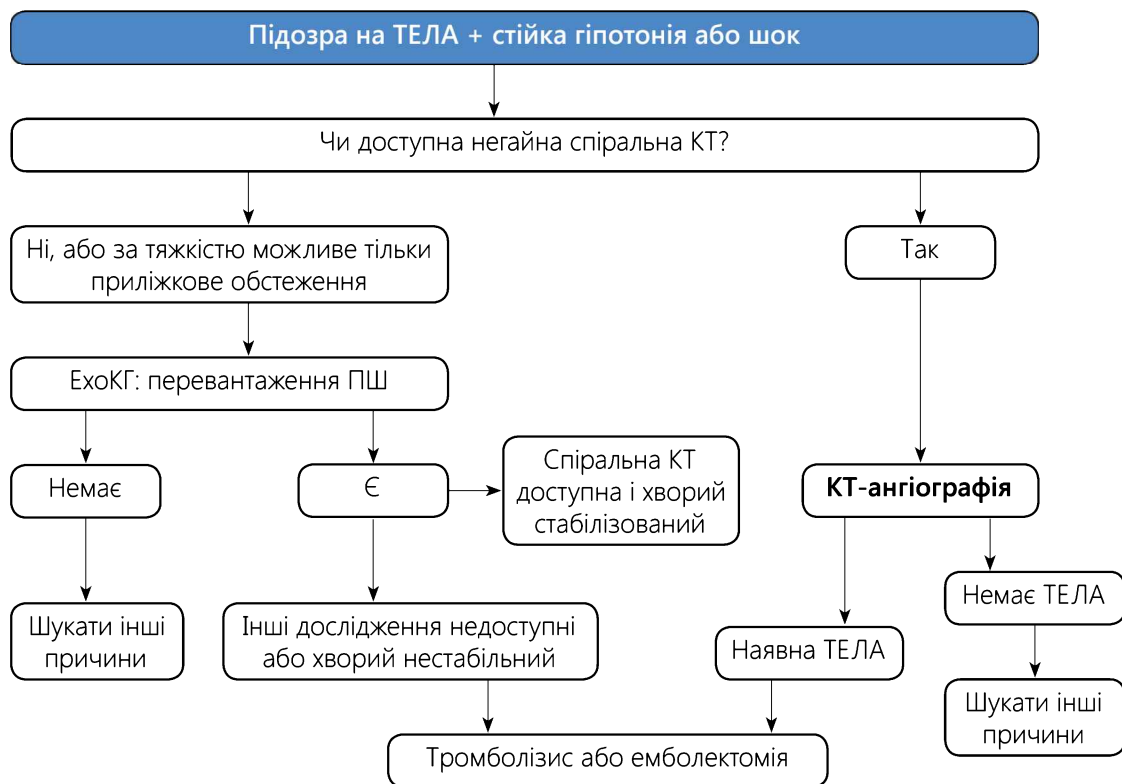


Рис. 16.3. Алгоритм обстеження пацієнтів з підозрою на ТЕЛА високого ризику.

Примітка: КТ – комп'ютерна томографія

У загальних рисах цей алгоритм поділяється на ступені, кожен з яких дозволяє чітко і швидко сортувати пацієнтів, уникати у більшості з них непотрібних і дорогих методів обстеження, а для тих, хто потребує негайної допомоги, точно і достовірно встановлювати діагноз ТЕЛА.

Інші методи обстеження (вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія, венозна компресійна ультрасонографія, ангіографія легеневих судин) мають допоміжне значення.

ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВИХ АРТЕРІЙ

Лікування пацієнтів з ТЕЛА повинне проводитися у **відділенні інтенсивної терапії**. При асистолії виконують **серцево-легеневу реанімацію**.

Для усунення страху і болю використовують нейролептаналгезію (усуває біль, страх, катехоламінемію, зменшує потребу в кисні), наркотичні

анальгетики, потужні ненаркотичні анальгетики зі спазмолітиками, антигістамінні препарати.

Основними напрямками лікування ТЕЛА є гемодинамічна та респіраторна підтримка, реперфузія (тромболізис або хірургічне видалення емболів з легеневих артерій), антикоагулянтна терапія. При цьому стратегія лікування істотно залежить від ступеня ризику.

Лікування ТЕЛА у пацієнтів високого ризику:

1. Негайно повинна бути почата антикоагулянтна терапія нефракціонованим гепарином.
2. Для профілактики подальшого прогресування правошлуночкової недостатності необхідно усунути системну гіпотензію. З цією метою рекомендують використовувати вазопресори: норадреналін, допамін або фенілефрин (у випадках тахікардії, тахіаритмії). У пацієнтів з низьким серцевим викидом і нормальним артеріальним тиском може бути використаний добутамін.
3. Рекомендовано рестриктивний (обмежувальний) режим інфузійної терапії.

Підозра на ТЕЛА + відсутні стійка гіпотонія або шок

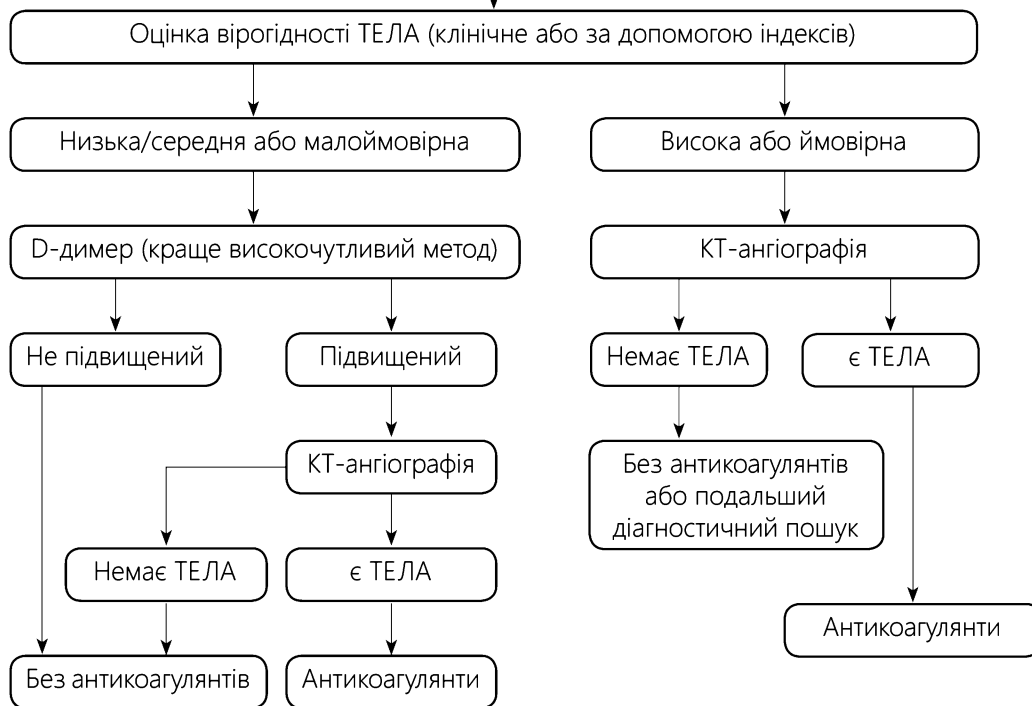


Рис. 16.4. Алгоритм обстеження пацієнтів з підозрою на ТЕЛА невисокого ризику. ПШ – правий шлуночок. Примітка: при небажаності променевого навантаження до проведення КТ може бути виконана компресійна ультрасонографія нижніх кінцівок, що дозволяє у ряду хворих уникнути КТ

4. Пацієнтам з гіпоксемією на спонтанному диханні необхідне проведення респіраторної підтримки шляхом інсуфляції зволоженого кисню через лицеву маску або носову канюлю.
5. У пацієнтів високого ризику з ТЕЛА, що супроводжується кардіогенним шоком і/або гіпотензією, показана тромболітична терапія.
6. Якщо тромболізіс абсолютно протипоказаний або виявився неефективним, альтернативним методом реперфузії є хірургічна емболектомія.
7. Якщо тромболізіс абсолютно протипоказаний або виявився неефективним, в якості альтернативного реперфузії методу може розглядатися також черезшкірна катетерна емболектомія або фрагментація тромбу.

Лікування ТЕЛА у пацієнтів невисокого (помірного або низького) ризику

1. Антикоагулянтна терапія повинна бути розпочата негайно у пацієнтів з високою або серед-

ньою ймовірністю ТЕЛА ще в процесі діагностики, не чекаючи остаточного підтвердження діагнозу.

Для більшості пацієнтів як кращий антикоагулянт рекомендується препарат групи низькомолекулярних гепаринів або фондапаринукс натрію – синтетичний інгібітор активованого Х-фактора (Ха).

Однак у пацієнтів з високим ризиком геморагічних ускладнень, а також у разі наявності важкої ниркової дисфункції, для стартової антикоагулянтної терапії показаний нефракціонований гепарин з утриманням рівня активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) в межах значень, що в 1,5–2,5 рази перевищують нормальний показник.

Антикоагулянтна терапія нефракціонованим гепарином, низькомолекулярним гепарином або фондапаринуксом повинна тривати не менше 5 днів і може бути замінена на антагоніст вітаміну К, тільки після досягнення цільового міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) і утримання його протягом як мінімум 2 днів.

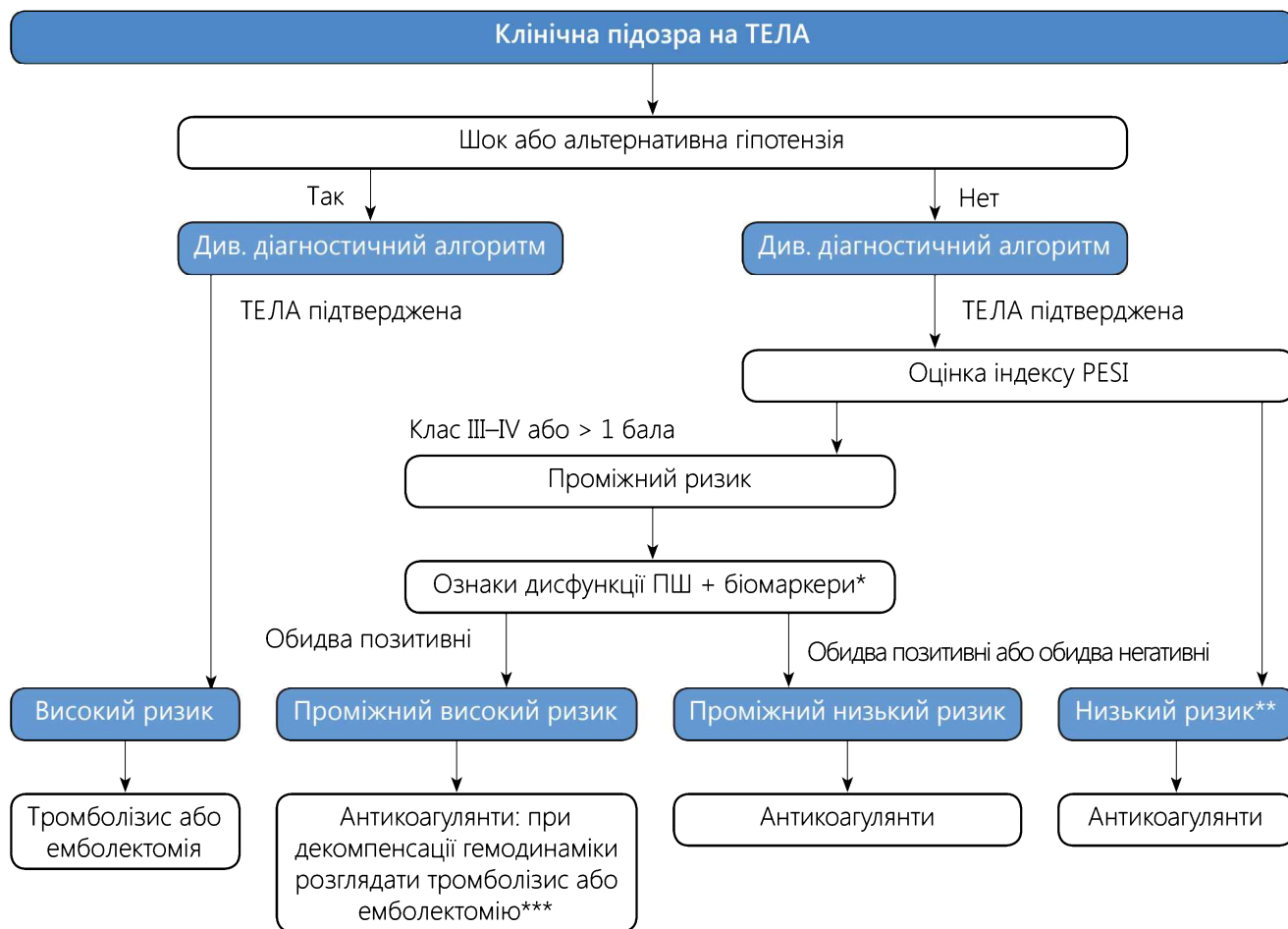


Рис. 16.5. Алгоритм прийняття рішення про патогенетичне лікування ТЕЛА залежно від ризику несприятливого перебігу захворювання.

Примітка:

* рівень біомаркерів у крові можна не визначати, якщо тромболітична терапія або емболектомія не плануються (наприклад, через важку супутню патологію або сильно обмежену очікувану тривалість життя);

** хворі з класами I-II за індексом PESI або з нульовою сумою балів за спрощеним індексом PESI, але з підвищеним рівнем серцевих біомаркерів або ознаками дисфункції правого шлуночка при його візуалізації повинні бути віднесені до групи проміжного низького ризику;

*** з огляду на можливе обтяження проявів захворювання необхідний ретельний нагляд за хворими з проміжним високим ризиком летального результату для своєчасного виявлення показань до тромболітичної терапії або емболектомії з легеневих артерій (аналогічний підхід може бути виправданий у хворих з підвищеним рівнем серцевого тропоніну в крові, але без ознак дисфункції правого шлуночка за даними ЕхоКГ або КТ)

2. Необґрунтоване, шаблонне використання тромболітичної терапії у хворих невисокого ризику не рекомендоване. Однак доцільність тромболітичної терапії може бути розглянута у деяких пацієнтів з помірним ризиком. Тромболітична терапія не показана у пацієнтів з низьким ризиком.

Реперфузійне лікування

Мета реперфузійної терапії – видалення тромбу і відновлення нормального легеневого кровотоку. Найчастіше для цього застосовують тромболітичну терапію. Тромболітична терапія при ТЕЛА є методом вибору для лікування хворих високого ризику,

Зміна дози нефракціонованого гепарину залежно від значень показника АЧТЧ

АЧТЧ, сек	Зміна дозування
< 35	Збільшити на 4 МО/кг/год
35–45	Збільшити на 2 МО/кг/год
46–70	Не змінювати
71–90	Зменшити на 2 МО/кг/год
> 90	Припинити введення на 1 год, потім зменшити на 3 МО/кг/год

може використовуватися у деяких хворих помірного ризику і не показана у хворих низького ризику.

Для тромболітичної терапії при ТЕЛА на сьогодні застосовують три режими:

1. Стрептокіназа:

- звичайна схема – навантажувальна доза 250 тис. МО (протягом 30 хв), далі 100 тис. МО на годину протягом 12–24 год; прискорена схема – 1,5 млн МО протягом 2 год.

2. Урокіназа:

звичайна схема – навантажувальна доза 4400 МО/кг маси тіла (протягом 10 хв), далі 4400 МО/кг маси тіла на годину протягом 12–24 год; прискорена схема – 3 млн МО протягом 2 год.

3. rtPA (альтеплаза):

- 100 мг на протязі 2 год;
- прискорена схема – 0,6 мг/кг маси тіла протягом 15 хв (максимальна доза 50 мг).

Кровотеча – основна проблема тромболітичної терапії. Масивна кровотеча розвивається в 13% випадків, в 1,8% – внутрішньомозковий крововилив.

Хірургічне видалення тромбу (тромбектомію) розглядають як альтернативний метод лікування ТЕЛА високого ризику, коли тромболітична терапія протипоказана. Пацієнтам з високим ризиком рецидиву і при абсолютних протипоказаннях до антикоагулянтної терапії **можлива установка кава-фільтрів**.

Кава-фільтр вводять шляхом черезшкірної пункції магістральної вени, частіше через внутрішню яремну або стегнову вену, і встановлюють нижче ниркових вен (вище – при наявності тромбів у ниркових венах).

Антикоагулянтна терапія

Своєчасна антикоагулянтна терапія знижує ризик смерті і рецидивів тромбоемболій, тому її рекомендують починати не тільки при підтвердженому діагнозі, але ще в процесі діагностики при високій імовірності ТЕЛА. Для цього застосовують нефракціонований гепарин (внутрішньовенно), низькомолекулярний гепарин (підшкірно) або фондапаринукс (підшкірно).

Дозування нефракціонованого гепарину підбирають, враховуючи масу пацієнта і активований частковий тромбoplastиновий час. Для цього готують розчин гепарину натрію – 20000 МО/кг на 500 мл фізіологічного розчину.

Спочатку вводять внутрішньовенно струменево 80 МО/кг, а потім проводять інфузію зі швидкістю 18 МО/кг/год. Через 6 годин після струмін-

ного введення перевіряють АЧТЧ і коректують швидкість введення гепарину, як зазначено в таблиці 16.5. АЧТЧ визначають через 3 години після кожної зміни швидкості; при досягненні бажаного рівня (46–70 с, в 1,5–2,5 раза вище контролю) цей показник контролюють щодня.

У більшості випадків замість нефракціонованого гепарину можуть використовуватися низькомолекулярні гепарини, які зручніші в застосуванні і не вимагають контролю АЧТЧ.

Однак ці препарати слід призначати з обережністю при нирковій дисфункції (в разі зменшення кліренсу креатиніну < 30 мл/хв кращим є нефракціонований гепарин), а також при високому ризику геморагічних ускладнень (нефракціонований гепарин має коротшу тривалість дії і тому його швидше можна відмінити у разі розвитку кровотечі).

Із НМГ рекомендовані: еноксапарин натрій (клексан®) – з розрахунку 1,5 мг/кг маси тіла п/ш 1 раз на добу або з розрахунку 1 мг/кг п/ш 2 рази на добу; дальтепарин натрій (фрагмін®) – з розрахунку 200 МО/кг маси тіла п/ш 1 раз на добу або по 100 МО/кг маси тіла п/ш 2 рази на добу; надропарин кальцій (фраксипарин®) – з розрахунку 86 МО анти-Ха-факторної активності/кг маси тіла п/ш 2 рази на добу; тинзапарин (175 МО/кг 1 раз на добу).

Для антикоагуляції можливе застосування фондапаринуксу – селективного синтетичного інгібітору фактора Ха. Його призначають підшкірно 1 раз на добу протягом 5 мг при масі тіла < 50 кг, 7,5 мг – при 50–100 кг і 10 мг – якщо > 100 кг. Він високоефективний при ТЕЛА і не викликає тромбоцитопенію, на відміну від гепарину. Однак фондапаринукс протипоказаний при тяжкій нирковій недостатності (кліренс креатиніну < 20 мл/хв).

Також бажано вже в перший день вводити антикоагулянти прямої дії (гепарини або фондапари-

нукс), призначити варфарин. При досягненні рівня міжнародного нормалізованого відношення 2–3 і утриманні його на такому рівні не менше 2 діб прямі антикоагулянти відмінюють (але не раніше, ніж через 5 діб від початку їх застосування).

Початкова доза варфарину – 5 або 7,5 мг 1 раз на добу. Пацієнтам молодше 60 років і без серйозної супутньої патології допустима початкова доза 10 мг. Прийом варфарину продовжують не менше 3 місяців під контролем МНВ!

ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВИХ АРТЕРІЙ

Пацієнтам, які перенесли ТЕЛА, рекомендовано лікування антагоністом вітаміну К впродовж 3 міс, якщо тромбоемболія була спровокована модифікованим (минушим) фактором, і не менше 3 міс, якщо тромбоемболія була спонтанною.

У пацієнтів з першим епізодом тромбоемболії, не спровокованої будь-якими первинними факторами, і з низьким ризиком кровотеч може бути розглянута доцільність довгострокового прийому

пероральних антикоагулянтів; у разі повторного епізоду неспровокованої тромбоемболії довгострокова антикоагулянтна терапія є рекомендованою.

Користь / ризик довгострокової антикоагулянтної терапії повинні регулярно оцінюватися через рівні проміжки часу. Незалежно від тривалості антикоагулянтної терапії після перенесеної ТЕЛА при лікуванні антагоністом вітаміну К рекомендується підтримувати рівень МНВ в межах 2,0–3,0.

У пацієнтів, які страждають на онкопатологію і перенесли ТЕЛА, слід розглянути доцільність застосування НМГ протягом перших 3–6 місяців. Після закінчення цього терміну необхідно продовжити антикоагулянтну терапію антагоністом вітаміну К або низькомолекулярним гепарином незалежно від того, чи підлягає лікуванню злоякісне захворювання, чи ні.

Необґрунтоване, шаблонне використання внутрішньовенних фільтрів у пацієнтів, які перенесли ТЕЛА, на сьогодні не рекомендовано (у зв'язку з великим числом ускладнень, особливо пізніх, аж до оклюзії нижньої порожнистої вени), однак вони можуть використовуватися в тих випадках, коли у пацієнта високий ризик рецидиву тромбоемболії та абсолютні протипоказання до антикоагулянтної терапії.

ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 1

1. Анатомія і фізіологія щитоподібної залози.
2. Діагностика захворювань щитоподібної залози.
3. Діагностика та лікування хвороби Грейвса – Базедова.
4. Діагностика і лікування токсичної аденоми (хвороби Пламмера).
5. Діагностика та лікування багатовузлового токсичного зобу.
6. Діагностика і лікування ендемічного зобу.
7. Діагностика і лікування спорадичного зобу.
8. Діагностика і лікування гострого тиреоїдиту.
9. Діагностика і лікування аутоімунного тиреоїдиту (тиреоїдиту Хашімото).
10. Діагностика та лікування фіброзного тиреоїдиту (тиреоїдиту Ріделя).
11. Діагностика та лікування абераантного зобу і дистопії щитоподібної залози.
12. Діагностика та лікування ускладнень після операцій на щитоподібній залозі.
13. Анатомія і фізіологія паращитоподібних залоз.
14. Діагностика та лікування гіперпаратиреозу.
15. Діагностика та лікування гіпопаратиреозу.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 2

1. Об'єктивне обстеження пацієнтів з патологією органів грудної порожнини
2. Лабораторне обстеження при патології органів грудної порожнини
3. Інструментальне дослідження пацієнтів з патологією органів грудної порожнини
4. Показання до радіологічних методів діагностики
5. Показання до ендоскопічних методів діагностики

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 3

1. Типовий симптомокомплекс неспецифічних гнійних захворювань легень і плеври, медіастиніту.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику абсцесу легень і емпієми плеври з пневмонією, туберкульозом легень, бронхоектазами, нагноєнням легеневої кістки.
3. Принципи консервативного та оперативного лікування гнійних захворювань легень і плеври.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 4

1. Класифікація пошкоджень легень і плеври.
2. Методи обстеження хворих з ушкодженнями легень і плеври.
3. Класифікація дихальної недостатності.
4. Переломи ребер, флотуючий перелом ребер.
5. Пневмоторакс, визначення, класифікація.
6. Клініка, діагностика різних видів пневмотораксу.

7. Лікування пневмотораксу на різних етапах.
8. Гемоторакс, визначення. Класифікація, діагностика.
9. Клінічна картина гемотораксу.
10. Невідкладна допомога постраждалим з травмами грудної клітки.
11. Кваліфікована хірургічна допомога при травмі грудної клітки.
12. Показання до проведення термінової торакотомії.
13. Травми і поранення серця і судин.
14. Пункція перикарда.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 5

1. Типовий симптомокомплекс захворювань стравоходу.
2. Діагностичні і спеціальні методи досліджень, що дозволяють провести диференційну діагностику захворювань стравоходу.
3. Принципи консервативного та оперативного лікування захворювань стравоходу.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 6

1. Функціональні методи діагностики захворювань серця і судин.
2. Рентгенологічний метод діагностики захворювань серця і судин.
3. Ангіографічна діагностика захворювань серця, аорти та її гілок.
4. Діагностична катетеризація серця, можливості методу, показання та протипоказання.
5. ЕКГ в діагностиці захворювань серця. характеристика нормальних зубців та інтервалів ЕКГ.
6. Методи дослідження артеріальних судин (ультразвукові методи дослідження, спіральна КТ, МРТ-ангіографія, артеріографія, радіонуклідні методи дослідження).
7. Особливості анестезії у хворих із серцевою патологією.
8. Методи захисту міокарда в кардіохірургії.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 7

1. Етіологія вроджених і набутих вад серця.
2. Порушення гемодинаміки при вроджених і набутих вадах серця.
3. Клініко-інструментальні діагностичні особливості вад із збагаченням малого кола кровообігу.
4. Клініко-інструментальні діагностичні особливості вад із збіднінням малого кола кровообігу.
5. Клініко-інструментальні діагностичні особливості вад з нормальним легеневим кровотоком.
6. Лікувальна тактика при вроджених і набутих вадах серця.
7. Фізикальні, лабораторні, інструментальні методи дослідження, які використовуються для діагностики ІХС.
8. Інструментальна діагностика ІХС.
9. Методи хірургічного лікування ІХС.
10. Причини порушення серцевого ритму і провідності.
11. Види і діагностика порушень серцевого ритму і провідності.
12. Лікування порушень серцевого ритму і провідності.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 8

1. Диференційна діагностика гострих захворювань артерій і вен кінцівок
2. Диференційна діагностика хронічних захворювань артерій і вен кінцівок
3. Клінічна картина гострої артеріальної непрохідності

4. Діагностика гострої артеріальної непрохідності
5. Лікування гострої артеріальної непрохідності
6. Клінічна картина, характерна для венозних тромбозів
7. Діагностика венозних тромбозів
8. Лікування венозних тромбозів
9. Клінічна картина синдрому Педжета – Шреттера
10. Діагностика синдрому Педжета – Шреттера
11. Лікування синдрому Педжета – Шреттера
12. Клінічна картина облітеруючих уражень артерій
13. Діагностика облітеруючих уражень артерій
14. Лікування облітеруючих уражень артерій
15. Клінічна картина хронічної венозної недостатності
16. Діагностика хронічної венозної недостатності
17. Лікування хронічної венозної недостатності
18. Клінічна картина вроджених судинних дисплазій
19. Діагностика вроджених судинних дисплазій
20. Лікування вроджених судинних дисплазій
21. Клінічна картина ушкоджень кровоносних судин
22. Діагностика ушкоджень кровоносних судин
23. Лікування ушкоджень кровоносних судин
24. Клінічна картина аневризм периферичних артерій
25. Діагностика аневризм периферичних артерій
26. Лікування аневризм периферичних артерій
27. Клінічна картина діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок
28. Діагностика діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок
29. Лікування діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок
30. Клінічна картина лімфедеми
31. Діагностика лімфедеми
32. Лікування лімфедеми

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 9

1. Етіологія захворювань гілок дуги аорти.
2. Клініко-інструментальні методи діагностики патології гілок дуги аорти.
3. Показання до виконання каротидної ендартеректомії.
4. Хірургічне лікування симптоматичного й асимптомного стенозу сонних артерій.
5. Хірургічне лікування патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії.
6. Види хірургічних втручань при патології хребтових артерій.
7. Ускладнення при хірургічному лікуванні патології гілок дуги аорти.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 10

1. Визначення рани. Класифікація ран.
2. Фази ранового процесу і їх характеристика.
3. Умови, що визначають характер загоєння ран. Види загоєння ран.
4. Ускладнення ран. Загальна реакція організму на поранення.
5. Хірургічна обробка ран. Види хірургічної обробки, етапи хірургічної обробки. Методи фізичної санації ран.
6. Методи дренивання ран.
7. Способи закриття поверхні рани. Первинні і вторинні шви. Шкірна пластика.

8. Засоби для місцевого лікування ран, їх характеристика і показання до застосування.
9. Принципи місцевого лікування ран залежно від фази ранового процесу.
10. Опіки та їх етіологія.
11. Методи визначення глибини і площі опікової поверхні.
12. Опікова хвороба: класифікація, клініка.
13. Інтенсивна терапія опікової хвороби.
14. Сучасні методи хірургічного лікування опіків.
15. Відмороження: класифікація, клініка, надання першої медичної допомоги.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 11

1. Типовий симптомокомплекс гнійної хірургічної інфекції та гнійних захворювань м'яких тканин.
2. Діагностичні і спеціальні методи дослідження, що дозволяють провести диференційну діагностику з гострим гідраденітом, лактаційним маститом, флегмоною різної локалізації, абсцесом, панарицієм.
3. Принципи оперативного лікування при гнійній хірургічній інфекції та гнійних захворюваннях м'яких тканин.
4. Основні принципи місцевого лікування ран.

Теоретичні питання для самоконтролю до розділу 12

1. Види і типи ожиріння.
2. Визначення індексу маси тіла людини (ІМТ).
3. Порушення роботи органів і систем, характерні при ожирінні.
4. Морбідне ожиріння.
5. Способи лікування ожиріння.
6. Медикаментозні способи лікування ожиріння.
7. Що вивчає бариатрична хірургія?
8. Класифікація бариатричних операцій.
9. Метод бандажування шлунка при лікуванні ожиріння. Його недоліки і можливі ускладнення.
10. Установка внутрішньошлункового балона для лікування ожиріння.
11. Протипоказання та ускладнення при установці внутрішньошлункового балона при лікуванні ожиріння.
12. Перспективи розвитку бариатричної хірургії.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 1

Завдання 1. Хвора О., 42 років, скаржиться на наявність утворення на передній поверхні шиї. Хворіє 2 роки, останні півроку помітила збільшення розмірів утворення. Об'єктивно: в лівій частці щитоподібної залози визначається утворення до 3 см в діаметрі, безболісне, з чіткими контурами. Функція щитоподібної залози не порушена. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вузловий еутиреοїдний зоб
- B. Рак щитоподібної залози
- C. Кіста лівої частки щитоподібної залози
- D. Тиреотоксична аденома
- E. Зоб Ріделя

Завдання 2. Хвора М., 28 років, звернулася до ендокринолога з приводу збільшення щитоподібної залози. При ультразвуковому дослідженні виявлено гіпоехогенний вузол розміром 1,2 × 1,4 см. Який метод дослідження слід використовувати з метою визначення подальшої лікувальної тактики?

- A. Індикаційний метод
- B. Сцинтиграфія з туморотропним радіофармпрепаратом
- C. Електронно-емісійна томографія
- D. Пункційна біопсія та цитологічне дослідження
- E. Термографія щитоподібної залози

Завдання 3. Хвора Б., 63 років, оперована з приводу багатовузлового еутиреοїдного зобу великих розмірів. З технічними труднощами вимушено виконана резекція обох часток щитоподібної залози. На 4-й день після операції з'явилися судоми м'язів обличчя і верхніх кінцівок, біль в животі. Позитивні симптоми Хвостека і Труссо. Чим швидше за все обумовлений важкий стан хворої?

- A. Гіпаратиреозом
- B. Тиреотоксичним кризом
- C. Ушкодженням поворотного гортанного нерва
- D. Гіперпаратиреозом
- E. Трахеомаліацією

Завдання 4. Хвора С., 39 років, скаржиться на наявність пухлини на передній поверхні шиї. Захворіла 2

роки тому. Пухлина збільшилася в розмірах, змінився тембр голосу, з'явилося відчуття тиску. Об'єктивно: в лівій частці щитоподібної залози пальпується вузол 3 см в діаметрі, підвищеної щільності, горбистий, безболісний. Функція щитоподібної залози не порушена. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вузловий еутиреοїдний зоб
- B. Рак щитоподібної залози
- C. Вузловий гіпертиреοїдний зоб
- D. Зоб Хашімото
- E. Зоб Ріделя

Завдання 5. У хворої М., 26 років, виявлено вузол у правій частці щитоподібної залози. Вузол з'явився протягом останніх 3 місяців. Його появу хвора пов'язує зі стресом. Збільшення вузла та болю хвора не відзначає. Під час УЗД виявлено вузол 2 × 2,5 см у нижній частині правої частки щитоподібної залози. Результати біопсії пункції – доброякісний процес. Яке лікування потрібно призначити?

- A. Консервативну терапію
- B. Динамічне спостереження
- C. Хірургічне лікування
- D. Не вимагає лікування
- E. Лікування радіоактивним йодом

Завдання 6. Хвора 30 років, рік тому оперована з приводу багатовузлового зобу. В даний час скаржиться на слабкість, сонливість, набряки навколо очей. При клінічній підозрі на гіпотиреоз тестом першого рівня є:

- A. Рівень T_3
- B. Рівень ТТГ
- C. Рівень T_4
- D. Рівень антитиреοїдних антитіл
- E. Рівень поглинання радіоактивного йоду

Завдання 7. Хвора 40 років, скаржиться на наявність випинання по передній поверхні шиї протягом 5 років. Об'єктивно: пульс – 70 уд./хв, АТ – 110/70 мм, у правій частці щитоподібної залози пальпується малорухомий вузол 4 × 2 см, ліва частка не пальпується, основний обмін не змінений. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вузловий еутиреοїдний зоб
- B. Серединна кіста шиї

- C. Вузловий гіпертиреοїдний зоб
- D. Змішаний еутиреοїдний зоб
- E. Зоб Ріделя

Завдання 8. Хвора 60 років, на протязі кількох десятиліть проживала в Прикарпатті, скаржиться на наявність протягом 20 років пухлиноподібного утворення на шиї, що видне при огляді і зміщується при ковтанні. Ніяких неприємних відчуттів і порушень органів шиї утворення не викликає. При дослідженні, в тому числі й за результатами пункційної біопсії, у хворої виявлено змішаний (дифузно-вузловий) двосторонній зоб II ступеня з явищами субклінічного гіпотиреозу. Яке лікування показано хворій?

- A. Операція – резекція щитоподібної залози
- B. Радіоїодна терапія
- C. Рентгенотерапія
- D. Призначення тиреοїдних гормонів
- E. Дієта, багата йодом

Завдання 9. Хвора, 60 років, скаржиться на дратівливість, непереносимість спеки, схуднення, серцебиття, підвищену пітливість. Відзначається порушення ритму. Очні симптоми відсутні. При пальпації щитоподібної залози визначається вузол з чіткими границями, не спаяний з навколишніми тканинами, зміщається при ковтанні. Який попередній діагноз можна припустити?

- A. Рак щитоподібної залози
- B. Токсичний вузловий зоб
- C. Кіста щитоподібної залози
- D. Абсцес щитоподібної залози
- E. Холодна аденома щитоподібної залози

Завдання 10. Хвора 30 років, поступила зі скаргами на болі при ковтанні і збільшення лівої частки щитоподібної залози. З анамнезу відомо, що недавно перенесла фолікулярну ангіну. При огляді: температура тіла 38 °C, ліва частка щитоподібної залози збільшена, ущільнена, болюча. Пульс 100 уд./хв. В аналізі крові: лейкоцити –15 г/л, ШОЕ –30 мм/год. Основний обмін 25%.

Який попередній діагноз можна припустити?

- A. Еутиреοїдний зоб
- B. Тиреотоксичний зоб
- C. Тиреοїдит
- D. Абсцес щитоподібної залози
- E. Шийний лімфаденіт

Завдання 11. Хворий 45 років був оперований з приводу гіпертиреοїдного вузлового зобу. Відра-

зу ж після операції у хворого з'явилася осиплість голосу, став поперхуватися. Яке ускладнення струмектомії виникло у даного хворого?

- A. Пошкодження трахеї
- B. Пошкодження п. recurrences
- C. Чужорідне тіло гортані
- D. Гематома
- E. Тиреотоксичний криз

Завдання 12. Хвора К., 60 років. 10 років тому в неї діагностовано вузловий еутиреοїдний зоб розмірами 5 × 3 см. За останні півроку утворення збільшилося вдвічі, погіршився загальний стан хворої: слабкість, швидка стомлюваність. При пальпації поверхня щитоподібної залози нерівна, консистенція щільна. Утворення нерухоме. Лімфовузли на лівій половині шиї збільшені, щільні. Який попередній діагноз можна припустити?

- A. Гострий тиреοїдит
- B. Тиреотоксичний вузловий зоб
- C. Еутиреοїдний вузловий зоб
- D. Рак щитоподібної залози
- E. Паратиреоаденома

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 2

Завдання 1. Хворий Г., 34 роки, доставлений швидкою допомогою зі скаргами на болі в грудній клітці, задишку. При огляді – різана рана ділянки грудної стінки справа в 5 міжребер'ї. Аускультативно – дихання справа різко ослаблене, виражена задишка в стані спокою до 26 за хв, акроціаноз обличчя. При перкусії: справа в верхніх відділах – коробковий звук, в нижніх відділах – притуплення. Серцеві тони – чисті, ослаблені, ритмічні. Пульс – 110/хв, слабкого наповнення, АТ 90/60 мм рт.ст. Лабораторні обстеження: гемоглобін – 70 г/л, еритроцити – $2,3 \times 10^{12}$ / л. Які методи дослідження слід застосувати для уточнення діагнозу?

- A. ЕКГ
- B. Рентгенографія ОГК
- C. Рентгенографія ОГК і пункція плевральної порожнини
- D. Спірометрія
- E. Медіастиноскопія

Завдання 2. Хвора А, 56 років, доставлена каретою швидкої допомоги у вкрай важкому стані, без свідомості, виражена задишка в стані спокою до 29/

хв. При огляді – ножове поранення грудної клітки в 5-му міжребер'ї по середньоключичній лінії зліва, виражений ціаноз обличчя та верхньої половини тіла. При аускультативній – дихання в легенях везикулярне. При перкусії – ясний легеневий звук. Тони серця глухі, ритмічні. Пульс – 130/хв, вислуховується тільки на центральних артеріях, межі серця розширені в обидві сторони, АТ 100/60 мм рт.ст. Лабораторні обстеження: гемоглобін крові – 80 г/л, еритроцити крові – $2,7 \times 10^{12}$ / л. Який метод дослідження найбільш інформативний для діагностики даної патології?

- A. Рентгенографія ОГК
- B. Фібробронхоскопія
- C. КТ ОГК
- D. ЕхоКГ
- E. Пневмомедіастинум

Завдання 3. Хворий 27-ми років, скаржиться на біль в ділянці шиї, який посилюється при відкритті рота, ковтанні, підвищення температури тіла до 38,5 °С, загальну слабкість. Об'єктивно: підщелепна ділянка, шия набряклі, гіперемовані, болючі на дотик. Відомо, що тиждень тому був зубний біль, до стоматолога не звертався, після погіршення загального стану звернувся по медичну допомогу. Яке обстеження хворому слід провести в першу чергу?

- A. ФЕГДС
- B. Загальний аналіз крові і сечі
- C. УЗД органів грудної порожнини
- D. Аналіз мокротиння на туберкульоз
- E. УЗД шиї, КТ шиї

Завдання 4. Хвора 36 років, госпіталізована зі скаргами на гострий біль за грудниною, який виник після випадкового проковтування риб'ячої кістки. При езофагогастроскопії виявити сторонній предмет не вдалося. Біль посилювався, локалізувався між лопатками. Через добу підвищилася температура тіла, погіршився стан, посилилася дисфагія. Виникла підозра на гострий медіастиніт. Який метод дослідження слід використовувати для підтвердження діагнозу?

- A. УЗД
- B. Повторна езофагоскопія
- C. Рентгенографія ОГК
- D. Рентгенографія ОГК і КТ ОГК
- E. Торакоскопія

Завдання 5. Хвора Ц., 33 роки, поступила зі скаргами на задишку до 20 за 1 хв, підвищення темпера-

тури 37,4 °С, кашель з виділенням мокротиння до 200 мл з неприємним запахом. Аускультативно – дихання ослаблене у в/ частці правої легені, перкуторно – притуплення в цій ділянці. При рентгенографії ОГК – порожнина в легеневій тканині з незначним горизонтальним рівнем. Які дообстеження необхідно провести для уточнення діагнозу?

- A. Фібробронхоскопія
- B. КТ ОГК
- C. ФЕГДС
- D. Доплерографія
- E. Пневмомедіастинум

Завдання 6. У хворого Н., 50 років, з діагнозом бронхоектатичної хвороби III ст., виникли скарги на кашель з виділенням яскравої пінистої крові, різка задишка, загальна слабкість. При огляді – ціаноз і блідість обличчя, дихання ослаблене в н / частці справа, з вологими і сухими хрипами, перкуторно – притуплення. Серце – тони чисті, ритмічні, пульс 112/хв., АТ 170/90 мм рт.ст. Яким повинен бути діагностичний алгоритм?

- A. Рентгенографія ОГК і КТ ОГК
- B. ФЕГДС і контрастна КТ
- C. Рентгенографія ОГК і ФЕГДС
- D. Рентгенографія ОГК і фібробронхоскопія
- E. Медіастиноскопія

Завдання 7. Хвора С., 35 років, на 2 добу після операції з приводу змішаного токсичного зобу IV ступеня, скаржиться на болі в ділянці серця. На ЕКГ – подовження комплексу Q–T. Симптоми Хвостека, Труссо чітко не визначаються. Виставлено попередній діагноз прихованої тетанії. Яке дослідження потрібно провести для підтвердження діагнозу?

- A. Визначити вміст тиреотропного гормону
- B. Визначити вміст калію
- C. Визначити вміст кальцію і фосфору
- D. Визначити вміст натрію
- E. Визначити вміст тиреоїдних гормонів у крові

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 3

Завдання 1. Хворий К., 48 років, скаржиться на біль в грудях, відходження гнійного мокротиння повним ротом, підвищення температури тіла до 38–39 °С, лихоманку, озноб. Захворів гостро 10 днів тому. Аускультативно: дихання жорстке з бронхіальним відтінком, вислуховуються вологі хрипи і сухі хри-

пи. В загальному аналізі крові визначається збільшення числа нейтрофілів, лейкоцитів з вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво, токсичною зернистістю нейтрофілів, підвищення ШОЕ. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки на тлі запальної інфільтрації визначається порожнина з горизонтальним рівнем рідини округлої форми. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Гострий абсцес легені.
- B. Хронічний абсцес легені.
- C. Емпієма плеври.
- D. Туберкульоз легень.
- E. Рак легені.

Завдання 2. Хвора М., 56 років, скаржиться на біль у правій половині грудної клітки, задишку, підвищення температури тіла до 39 °С. Захворіла гостро. Перкуторно в правій половині грудної клітки визначається зона притуплення, аускультативно – дихальні шуми різко ослаблені. В загальному аналізі крові збільшення кількості нейтрофілів лейкоцитів до $25,2 \times 10^9/\text{л}$, зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ – 35 мм/год. Які додаткові методи обстеження будуть найбільш інформативними для формулювання правильного клінічного діагнозу?

- A. Рентгенографія органів грудної порожнини.
- B. Бактеріологічне дослідження мокротиння.
- C. Комп'ютерна томографія.
- D. Торакоцентез.
- E. Спірометрія.

Завдання 3. Хворий М., 56 років, протягом 2-х тижнів лікувався в терапевтичному стаціонарі з приводу правобічної пневмонії після перенесеної грипозної інфекції. При огляді стан пацієнта задовільний. Температура тіла 37,4 °С. Пульс – 82 за 1 хв. АТ – 130/80 мм рт.ст., дихання ослаблене над передніми відділами правої легені, укорочений перкуторний звук і ослаблені дихальні шуми праворуч під кутом лопатки. Частота дихання до 20 за 1 хв. При оглядовій рентгенографії органів грудної клітки виявлено округле утворення в правій легені з горизонтальним рівнем рідини. Вкажіть, чим обумовлений горизонтальний рівень у вогнищі запалення:

- A. Наявністю рідини в плевральній порожнині.
- B. Абсцесом правої легені, який випорожнився через дренаж бронх.
- C. Високим стоянням діафрагми.
- D. Плевральні шварти.
- E. Плевропневмонія.

Завдання 4. Хворий К., 48 років, поступив у хірур-

гічне відділення через 2 тижні від початку захворювання зі скаргами на біль в грудях зліва, озноб, підвищення температури тіла до 39 °С. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки виявлено скупчення вільної рідини зліва від III-го ребра вниз і обмеження рухливості купола діафрагми зліва. Визначте найбільш ефективні методи лікування хворого:

- A. Торакотомія зліва.
- B. Консервативна медикаментозна терапія.
- C. Торакоцентез з постановкою дренажу за Бюлау зліва, антибіотикотерапія.
- D. Фізіотерапевтичне лікування.
- E. ЛФК.

Завдання 5. Хвора М., 30 років, поступила в хірургічне відділення зі скаргами на біль в грудях справа, підвищення температури тіла до 38 °С, задишку, кашель. Хворіє протягом 10 днів. Стан хворої тяжкий, аускультативно: дихання над легенями ослаблене, відзначається набряк правої половини грудної клітки, гіперемія шкіри, на оглядовій рентгенограмі в плевральній порожнині справа визначається вільна рідина від IV-го ребра. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Бешиха правої половини грудної клітки.
- B. Емпієма плеври з флегмоною грудної клітки.
- C. Нижньочасткова пневмонія.
- D. Перелом ребер справа.
- E. Правобічний ексудативний плеврит.

Завдання 6. У хворого А., 32 років, який хворіє 2 тижні, на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки виявлено тень округлої форми з горизонтальним рівнем рідини і наявністю вільної рідини в ділянці плеврального синуса зліва, потовщення парієтальної плеври і плевральні шварти. У пацієнта запідозрили абсцес лівої легені, що спонтанно відкрився в плевральну порожнину. Вкажіть найбільш інформативний додатковий метод обстеження для уточнення діагнозу.

- A. Торакоскопія.
- B. Плевральна пункція.
- C. Комп'ютерна томографія.
- D. Бронхоскопія.
- E. УЗД.

Завдання 7. Хворий К., 38 років, госпіталізований в хірургічне відділення через 12 днів від початку захворювання з клінічною картиною емпієми плеври. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки відзначається скупчення рідини в плев-

ральній порожнині праворуч від III-го ребра і вниз. Клінічно у пацієнта відзначається лихоманка до 39 °С, озноб. Перкуторно – встановлено притуплення перкуторного звуку від III-го ребра і вниз. Визначте найбільш раціональну лікувальну тактику.

- A. Консервативна медикаментозна терапія, дихальна гімнастика.
- B. Торакотомія, дренивання плевральної порожнини.
- C. Торакоцентез, дренивання плевральної порожнини, медикаментозна терапія.
- D. Плевральна пункція, антибактеріальна терапія.
- E. Фізіотерапія, дихальна гімнастика, антибіотикотерапія.

Завдання 8. Хвора М., 49 років, госпіталізована в клініку зі скаргами на біль в грудній клітці справа, підвищення температури тіла до 39 °С, озноб. Дихання в нижніх відділах легень справа ослаблене, вислуховуються вологі хрипи. Перкуторно справа визначається притуплення перкуторного звуку від 1V-го ребра вниз. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки визначається тінь округлої форми з горизонтальним рівнем рідини; крім того, візуалізується вільна рідина в плевральному синусі. У хворого встановлено попередній діагноз: абсцес правої легені. При встановленні попереднього діагнозу найбільш достовірною диференційно-діагностичною ознакою є:

- A. Наявність вільної рідини.
- B. Наявність тіні округлої форми з горизонтальним рівнем рідини.
- C. Лихоманка й озноб.
- D. Притуплення перкуторного звуку.
- E. Біль і задишка.

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 4

Завдання 1. Потерпілий 22 років, доставлений через 4 години після отримання колото-різаного поранення грудей справа в ділянці ребра по передній пахвовій лінії. Загальний стан середньої тяжкості. Скарги на болі в ділянці рани. Аускультативно – дихання ослаблене справа. При перкусії – легеневий звук. Пальпаторно – в ділянці рани визначається підшкірна емфізема. Чим зумовлена наявність підшкірної екземи?

- A. Ушкодженням плеври
- B. Переломом ребра

- C. Пораненням міжреберних судин
- D. Зяянням рани
- E. Наявністю гемотораксу

Завдання 2. Хворий, 27 років, 2 години тому впав з даху будинку на камені і вдарився грудною кліткою. При огляді хворого черговим лікарем підозрено діагноз: закритий перелом 4–5 ребер, пневмоторакс справа. Вкажіть, яке додаткове обстеження варто провести для уточнення діагнозу:

- A. Вивчення зовнішнього дихання
- B. Торакоскопію
- C. Рентгенографію грудної клітки
- D. ФГДС
- E. ЕКГ

Завдання 3. Хворий, 24 років, доставлений з колото-різаною раною грудей справа, пневмотораксом у стані середньої тяжкості. Після госпіталізації хворому необхідно для профілактики ранової інфекції:

- A. Комплексна протишокова терапія
- B. Визначення життєвої ємності легень
- C. Введення дихальних аналептиків
- D. Первинна хірургічна обробка рани
- E. Введення серцевих глікозидів

Завдання 4. Хворий 32 років отримав на виробництві травму грудної клітки 1 годину назад. Скарги на різкі болі при диханні в ділянці забиття, задишку, слабкість. Стан середньої тяжкості, хворий блідий. АТ 110/70 мм рт.ст. Пульс – 100 уд./хв. При пальпації в місці удару 5–6 ребер визначається підшкірна емфізема. Провідний симптом травми?

- A. Біль в місці удару
- B. Тахікардія
- C. Задишка
- D. Підшкірна емфізема
- E. Слабкість

Завдання 5. Доставлений хворий 18 років із закритою травмою грудей, гемотораксом через 1,5 години після травми в стані середньої тяжкості. Вкажіть найбільш інформативний метод дослідження для визначення величини гемотораксу.

- A. Торакоцентез
- B. Пункція плевральної порожнини
- C. Вивчення функції зовнішнього дихання
- D. Рентгенографія грудей
- E. Пальпація грудей

Завдання 6. У клініку доставлений хворий 32 років у важкому стані. При зовнішньому огляді – блі-

дий, із синюшним відтінком обличчя. АТ 100/60 мм рт.ст., пульс 104 уд./хв. Турбує різка слабкість, біль в ділянці рани грудей. При огляді рани чути шум, що присмоктується при акті дихання. При встановленні попереднього діагнозу найбільш достовірною диференційно-діагностичною ознакою є:

- A. Присмоктуючий шум у рані
- B. Слабкість
- C. Тахікардія
- D. Блідість шкірних покривів
- E. Біль в ділянці рани

Завдання 7. Хворий 20 років доставлений через 4 години після отримання колото-різаного поранення грудної клітки, в задовільному стані. АТ 110/70 мм рт.ст. Пульс 92 уд./хв, ритмічний. У 6 міжребер'ї справа по задній пахвовій лінії є рана 1,5 × 0,5 см з помірною кровотечею. Підшкірної емфіземи в ділянці рани немає, повітря не присмоктується. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Проникаюче поранення грудей
- B. Гемоторакс
- C. Пневмоторакс
- D. Перелом 6, 7 ребер
- E. Непроникаючі поранення грудей

Завдання 8. Хворий 36 років, доставлений у клініку через 2 години після отримання травми грудей. Встановлено діагноз: "непроникаюча колото-різна рана грудної клітки зліва". Визначте найбільш правильну лікувальну тактику:

- A. Консервативне лікування
- B. Накласти дренаж за Бюлау
- C. Зробити торакоцентез
- D. Первинна хірургічна обробка рани
- E. Накласти на шкіру рани глухі шви

Завдання 9. Хворий 26 років доставлений через 2 години після падіння з висоти. АТ 70/40 мм рт.ст. Пульс 128 уд./хв, ритмічний, ознаки внутрішньої кровотечі. Визначте лікувальну тактику:

- A. Гемостатична терапія
- B. Операція після стабілізації гемодинаміки
- C. Знеболювання, гемотрансфузія
- D. Знеболювання, антикоагулянти
- E. Введення плазмозамінників, екстрена операція

Завдання 10. Хворий 27 років, 2 години тому впав з даху будинку і вдарився грудною кліткою. При огляді потерпілого черговим лікарем запідозрений перелом V ребра, гемоторакс зліва. Вкажіть, яке

додаткове обстеження варто провести для уточнення діагнозу:

- A. Вивчення зовнішнього дихання
- B. Пункція плевральної порожнини зліва
- C. Рентгенографія грудей
- D. ФГДС
- E. ЕКГ

Завдання 11. Хворий 58 років, 2 години тому впав з даху будинку і вдарився грудною кліткою. При огляді хворого черговим лікарем проведена рентгеноскопія грудей, при якій виявлено гомогенне затемнення зліва, підтиснута легеня, в поєднанні зі зміщенням органів середостіння в протилежний бік. Запідозрений діагноз:

- A. Гемоторакс
- B. Аневризма серця
- C. Пневмонія
- D. Пневмоторакс
- E. Гідроперикард

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 5

Завдання 1. У хворого 52 років, після нервового зриву з'явилися біль за грудниною, біль і утруднення при ковтанні, відрижка повітрям, втрата ваги. Через страх болю при ковтанні і блювоті хворий почав відмовлятися приймати їжу. Визначте провідний симптом у постановці діагнозу:

- A. Біль за грудниною.
- B. Відрижка.
- C. Дисфагія.
- D. Втрата у вазі.
- E. Слиноточка.

Завдання 2. Хворого 57 років протягом 2 років турбують біль за грудниною при ковтанні, втрата у вазі, загальна слабкість, неприємний запах з рота. Хворіє після нервового зриву. Який метод дослідження застосувати для постановки діагнозу?

- A. Комп'ютерна томографія.
- B. Ендоскопічна езофагогастродуоденоскопія.
- C. Біопсія стравоходу.
- D. Внутрішньостравохідна Рн-метрія.
- E. Сцинтиграфія стравоходу.

Завдання 3. Хворий 19-ти років переніс черевний тиф, після виписки з інфекційного відділення з'явилися скарги на біль при ковтанні, спрагу, відчуття

чужорідного тіла в стравоході. При контрастній рентгеноскопії шлунково-кишкового тракту патології не виявлено. Кислотність шлункового соку в межах норми.

Поставте попередній діагноз.

- A. Кардіоспазм.
- B. Катаральний езофагіт.
- C. Дивертикул стравоходу.
- D. Туберкульоз стравоходу.
- E. Медіастиніт.

Завдання 4. Хвора 42 років скаржиться на біль за грудниною при ковтанні їжі, особливо гарячої або твердої, часте виділення густого слизу, болі при рухах шиї і хребта. При рентгенографії стравоходу виявлена гіпертрофія слизової оболонки стравоходу, прохідність стравоходу збережена. Встановлено діагноз – езофагіт.

Визначте лікувальну тактику.

- A. Оперативне лікування.
- B. Консервативне лікування – дієтотерапія, проти-запальна терапія.
- C. Антибактеріальна терапія.
- D. Ендоскопічна дилатація стравоходу.
- E. Балонна дилатація стравоходу.

Завдання 5. Хворий 45 років, скаржиться на біль за грудниною, в ділянці шиї, відчуття здавлення і розпирання в грудях, періодично утруднене ковтання, запах з рота. Дані скарги з'явилися після психоемоційної травми рік тому. При рентгеноскопії шлунково-кишкового тракту: стравохід розширений до 8 см у діаметрі на рівні діафрагми. Ваш попередній діагноз?

- A. Кардіоспазм з ідіопатичним розширенням стравоходу.
- B. Рак стравоходу.
- C. Езофагіт.
- D. Рубцевий стеноз стравоходу.
- E. Дивертикул стравоходу.

Завдання 6. Хворий 62 років рік тому в стані алкогольного сп'яніння замість спиртного напою випив оцтову есенцію. Було надано першу допомогу з приводу опіку стравоходу. Через 3 місяці біль за грудниною зменшився, однак з'явилися утруднення при прийомі рідкої їжі, біль за грудниною при проходженні харчової грудки, відрижка. Яке дослідження необхідно виконати для уточнення характеру захворювання?

- A. Сцинтиграфію стравоходу.
- B. Лапароцентез.

C. Контрастну рентгенографію шлунково-кишкового тракту.

- D. УЗД.
- E. Медіастинографію.

Завдання 7. У хворого 54 років скарги на біль за грудниною, що іррадіює в ділянку спини, шиї при прийомі їжі. При рентген-дослідженні виявлено обмежене випинання стінки стравоходу, пов'язане з його просвітом тонким переходом. Діагностовано дивертикул стравоходу з явищами дивертикуліту.

Визначте лікувальну тактику.

- A. Оперативне лікування.
- B. Консервативне лікування – дієтотерапія, проти-запальна терапія.
- C. Антибактеріальна терапія.
- D. Ендоскопічна дилатація стравоходу.
- E. Фізіотерапія.

Завдання 8. Чоловік 60 років протягом останніх 3–4 років відзначає появу болю в епігастрії, що посилюється під час прийому їжі і в горизонтальному положенні. Біль також посилюється при фізичному навантаженні. Двічі за останні півроку доставлявся в клініку з підозрою на перфоративну виразку шлунка, що не підтверджувалося. При рентген-дослідженні шлунково-кишкового тракту виявлено розширення діафрагмального кільця з пролабуванням слизової оболонки кардіального відділу шлунка в стравохід на рівні черевного відділу стравоходу. Визначте провідну диференційну ознаку в постановці діагнозу.

- A. Біль за грудниною.
- B. Дисфагія.
- C. Розширення діафрагмального кільця.
- D. Дизурія.
- E. Втрата у вазі.

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 6

Завдання 1. Який з перерахованих методів дослідження хворого з підозрою на інфаркт необхідно виконати в першу чергу:

- A. ЕКГ
- B. Рентгенограму ОГК
- C. Ехокардіоскопія
- D. Коронарографію
- E. КТ ОГК.

Завдання 2. Хвора Я., 70 років, доставлена бригадою швидкої допомоги з вираженим болем за грудниною, задишкою в спокої, слабкістю, страхом смерті. Стан середньої тяжкості, бліда, покрита холодним потом, ЧД 22 /хв. У легенях везикулярне дихання ослаблене. Діяльність серця ритмічна, тони глухі, ЧСС 100 /хв, АТ 140/100 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Набряків немає. Який метод дослідження необхідно провести в першу чергу?

- A. Електрокардіографія
- B. Аналіз крові біохімічний
- C. Тривалий моніторинг електрокардіограми
- D. Аналіз крові клінічний
- E. Фіброгастроуденоскопія

Завдання 3. Хворий С., 67 років страждає на гіпертонічну хворобу II ступеня 26 років, доставлений в санпропускник через годину після нападу інтенсивного болю в ділянці груднини з поширенням в епігастральну і міжлопаткову ділянки. Стан важкий, хворий адинамічний, стогне, АТ 110/60 мм рт.ст. на правій руці, пульс 90 уд./хв. На лівій руці пульс і АТ не визначаються. Уздовж лівого краю груднини вислуховується протодіастолічний шум. ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка, ішемія в ділянці бічної стінки. ЕхоКГ: регургітація на аортальному клапані, розширення тіні аорти і рідина в порожнині перикарда. Попередній діагноз: гостре розшарування аорти. Яке дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу?

- A. Аортографія
- B. Тривалий моніторинг електрокардіограми
- C. Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження
- D. Комп'ютерна томографія
- E. Магнітно-резонансна томографія

Завдання 4. Хворий Ф., 26 років, через 7 днів після проведення профілактичного щеплення відчув задишку при мінімальному фізичному навантаженні, болі в серці, серцебиття, біль у променезап'ясткових, надп'яtkово-гомілкових суглобах. Об'єктивно: висипання на шкірі типу алергічного дерматиту. Набряків немає. Над легенями везикулярне дихання. Межі відносної тупості серця розширені вліво на 1,5 см. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, на верхівці систолічний шум. Пульс 96 /хв, АТ 130/90 мм рт.ст. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка біля краю реберної дуги. На ЕКГ: синусова тахікардія, у II, III, aVF відведеннях слабо негативний зубець Т, часті поліморфні шлуночкові екстрасистоли. Попередній діагноз: міокардит. Які

додаткові методи дослідження показані хворому?

- A. Електрокардіографія в динаміці
- B. Стрессова ехокардіографія
- C. Велоергометрія
- D. Радіоізотопна сцинтиграфія міокарда
- E. Трансезофагеальна ехокардіографія

Завдання 5. Хворий Г., 45 років. Турбує стискаючий біль за грудниною, вперше виниклий, з іррадіацією в ліве плече і спину. Курить до 1 пачки сигарет на день. Алкоголем не зловживає. Стан середньої тяжкості, блідий, акроціаноз. У легенях дихання везикулярне. Пульс 100 уд./хв, АТ 110/70 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. Печінка і селезінка не пальпуються. Набряків немає. Ваш діагноз?

- A. Гострий інфаркт міокарда
- B. ІХС: стенокардія напруги, ФК I
- C. ІХС: вперше виникла стенокардія
- D. Нейроциркуляторна дистонія
- E. Міокардит

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 7

Завдання 1. Хвора М., 38 років, скаржиться на колючі болі, перебої в роботі серця, припухлість і болі в суглобах рук і ніг, загальну слабкість, пітливість, підвищення температури тіла до 38,0°C з ознобом. Вважає себе хворою близько місяця, після перенесеного гострого гаймориту. При огляді: шкіра бліда, пальпуються поодинокі підщелепні лімфовузли до 1 см в діаметрі, безболісні. Межі серця не змінені. Тони серця аритмічний, екстрасистолічна аритмія. На аорті вислуховується протодіастолічний шум, убуваючий, м'який, краще вислуховується на видиху, сидячи при нахилі тіла вперед і вниз. Надп'яtkово-гомілкові суглоби припухлі, рухи в них різко обмежені через біль. Печінка на 2 см виступає з підребер'я, чутлива при пальпації. Пальпується селезінка на 1,5 см нижче реберного краю. Набряків немає. При ЕхоКГ на аортальному клапані визначаються пухкі, рухливі утворення до 3–5 мм в діаметрі. Ваш діагноз?

- A. Інфекційний ендокардит аортального клапана
- B. Ревматизм, недостатність аортального клапана
- C. Системний червоний вовчак: ендокардит Лібмана – Сакса
- D. Ревматоїдний артрит з ураженням серця
- E. Неревматичний міокардит

Завдання 2. Хворий К., 40 років, звернувся до лікаря зі скаргами на задишку при підйомі на один проліт сходів. З дитинства турбують часті ангіни, у 18-річному віці виявлено аортальний стеноз. При об'єктивному обстеженні: шкірні покриви бліді. Над легеньми в нижніх відділах поодинокі хрипи. Межі відносної тупості серця зміщені на 1,5 см вліво від середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, на верхівці ослаблений I тон, грубий систолічний шум в II міжребер'ї справа, проводиться на судини шиї, верхівку серця, II тон ослаблений на аорті. Який інструментальний метод дослідження дозволить встановити ступінь стенозу аортального отвору?

- A. Рентгенографія легень у двох проєкціях з контрастуванням стравоходу
- B. Ангіокардіографія
- C. Ехокардіографія
- D. Катетеризація серця
- E. Фонокардіографія

Завдання 3. Хворого Е., 23 років, турбують головні болі, запаморочення, останні 2 місяці давлячі і стискаючі болі в ділянці серця, задишка при фізичному навантаженні. При обстеженні ЕхоКГ: порожнини серця не розширені, гіпертрофія міжшлуночкової перегородки в нижній третині (1,6 см), фракція вигнання 65%. При доплерографічному дослідженні – ознаки помірної обструкції вихідного тракту лівого шлуночка. Про що свідчать зміни, отримані при інструментальних методах дослідження?

- A. Про наявність аортального стенозу
- B. Про наявність аортальної недостатності
- C. Про наявність мітрального стенозу
- D. Про наявність мітральної недостатності
- E. Про наявність поєднаних вад серця

Завдання 4. Хворий Д., 38 років, доставлений у санпропускник зі скаргами на біль в лівій половині грудної клітки з іррадіацією в ліву руку, лопатку; прискорене серцебиття. На ЕКГ: часто (до 300 уд./хв) регулярні, схожі одна на одну передсердні хвилі F, що мають пилкоподібну форму у відведеннях II, III, aVF, V1, V2; правильний регулярний шлуночковий ритм з однаковими інтервалами F–F, наявність нормальних незмінених шлуночкових комплексів, кожному з яких передує три передсердні хвилі F. Про яке порушення ритму може йти мова?

- A. Тріпотіння передсердь
- B. Фібриляція передсердь
- C. Суправентрикулярна тахікардія

- D. Шлуночкова тахікардія
- E. Синдром Фредеріка

Завдання 5. Хвора П., 18 років, скаржиться на часте (до 2–3 разів на день, щодня протягом останніх 2 тижнів) серцебиття, яке останні 2 дні супроводжується запамороченням, зниженням артеріального тиску до 80/50 мм рт.ст. На ЕКГ діагностований WPW. Ваша тактика?

- A. Радіочастотна абляція додаткових шляхів проведення
- B. Деструкція атріовентрикулярного вузла
- C. Імплантація штучного водія ритму
- D. Комбінація різних класів антиаритмічних засобів
- E. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 8

Завдання 1. Хвора 50-ти років скаржиться на розпираючий біль в лівій нижній кінцівці, що підсилюється при фізичному навантаженні, припухлість в ділянці гомілки і ступні. Об'єктивно: ліві гомілка і ступня пастозні, шкіра в нижній частині гомілки ущільнена, бронзового відтінку, розширені підшкірні вени, є виразка з некротичними масами. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Посттромбофлебітичний синдром
- B. Хронічна артеріальна недостатність
- C. Гострий артеріальний тромбоз
- D. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок
- E. Гангрена нижньої кінцівки

Завдання 2. Хвора 39-ти років протягом 10-ти років хворіє на цукровий діабет. Останній рік відзначає похолодання пальців ніг, біль і відчуття оніміння. Об'єктивно: шкіра нижніх кінцівок суха, стоншена, холодна на дотик; пульсація на стегновій і підколінній артеріях збережена. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Діабетична мікроангіопатія судин нижніх кінцівок
- B. Діабетична макроангіопатія судин нижніх кінцівок
- C. Хвороба Рейно
- D. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок
- E. Облітеруючий ендартеріїт судин нижніх кінцівок

Завдання 3. Хворий 73-х років страждає на атеросклероз аорти і великих артерій. Скаржиться на біль у правій гомілці. Поступово пальці правої ступні почорніли, ступня холодна. Шкіра на пальцях і в дистальному відділі суха, зморщена, темного кольору. Пульсація на підколінній артерії різко ослаблена, а на задній великогомілкової і тильній артерії ступні – відсутня. Яке ускладнення атеросклерозу виникло у хворого?

- A. Облітерація артерій гомілки і суха гангрена ступні
- B. Тромбоз глибоких вен правої гомілки
- C. Волога гангрена правої ступні
- D. Емболія правої підколінної артерії
- E. Некротична бешиха правої ступні

Завдання 4. Хворий 27-ми років перебуває на стаціонарному лікуванні з приводу облітеруючого ендартеріїту. Хворіє протягом 2-х років. Ефекту від консервативного лікування не відзначає. Яке оперативне втручання може бути найбільш ефективним?

- A. Поперекова симпатектомія
- B. Періартеріальна симпатектомія
- C. Видалення II–III грудних симпатичних вузлів
- D. Резекція надниркової залози
- E. Видалення IV–V поперекових симпатичних вузлів

Завдання 5. Хворий готується до операції з приводу варикозно розширених вен нижніх кінцівок. При огляді на підшвах виявлено мукоподібне лущення за ходом шкірних складок. Всі нігті стоп сірувато-жовтого кольору, потовщені і частково зруйновані. Про який дерматоз слід думати в даному випадку?

- A. Рубромікоз
- B. Висівкоподібний лишай
- C. Кандидоз
- D. Мікроспорія
- E. Мікробна екзема

Завдання 6. Хвора 47-ми років хворіє на варикозне розширення вен правої нижньої кінцівки. Скарги на біль, гіперемію вздовж підшкірних вен, підвищення температури тіла. При огляді великої підшкірної вени на гомілці і стегні спостерігається гіперемія до середньої третини; при пальпації болюча, тверда. Яке лікування потрібно хворій?

- A. Операція Троянова
- B. Консервативна терапія
- C. Склерозуюча терапія
- D. Операція Фельдера
- E. Операція Пальма

Завдання 7. Хвора 73-х років поступила в клініку в екстреному порядку з защемленою стегною грижею. Крім того, у хворої варикозна хвороба лівої нижньої кінцівки, ожиріння IV ст. Яке найбільш імовірне ускладнення може виникнути в післяопераційному періоді?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Сепсис
- C. Гостра дихальна недостатність
- D. Інфаркт міокарда
- E. Гостра пневмонія

Завдання 8. Розвиток хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок залежить від функціонального стану так званої "м'язово-венозної помпи". Щодо якої групи м'язів використовується цей термін?

- A. Гомілки
- B. Черевної стінки
- C. Малого таза
- D. Стегна
- E. Стопи

Завдання 9. Чоловік 52-х років скаржиться на напади задухи, біль у правому боці під час дихання. Захворів раптово. З анамнезу відомо, що останній місяць він лікувався з приводу тромбофлебиту правої нижньої кінцівки. У приймальному відділенні раптово втратив свідомість, виникли задуха і біль у боці. Об'єктивно: ЧСС 102 /хв, ЧДР – 28 /хв, АТ – 90/70 мм рт.ст. Аускультативно: акцент II тону над легеневою артерією, ритм галопу, над легеньми справа під лопаткою хрипи, шум тертя плеври. Яке дослідження є найбільш інформативним для постановки діагнозу?

- A. Ангіографія судин легень
- B. Ехокардіоскопія
- C. Дослідження функції зовнішнього дихання
- D. ЕКГ
- E. Коагулограма

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 9

Завдання 1. Хвора 28 років, скаржиться на слабкість, швидку стомлюваність, похолодання верхньої лівої кінцівки, порушення зору, головний біль. Пульс на променевої артерії не визначається. Прислуховується систолічний шум в лівій надключичній ямці. Ваш діагноз?

- A. Аортальна вада
- B. Коарктація аорти
- C. Хвороба Такаюсу
- D. Синдром Леріша
- E. Комбінована мітральна вада

Завдання 2. Синдром підключичного обкрадання розвивається при оклюзії:

- A. Загальної сонної артерії
- B. Внутрішньої сонної артерії
- C. Хребтової артерії
- D. Підключичної артерії
- E. Брахіоцефального стовбура

Завдання 3. Хвора 25 років поступила в судинне відділення зі скаргами на запаморочення, шум у вухах, погіршення пам'яті, зниження працездатності, зниження зору під час активної роботи правою рукою. При огляді: загальний стан задовільний, пульсація на правій сонній артерії відсутня, пульсація на артеріях правої руки також відсутня. На доплерографії – пульсація на протязі правої руки колатеральна. Яка тактика лікування хворої?

- A. Невідкладна операція на хребтових артеріях
- B. Невідкладна операція на сонних артеріях
- C. Операція на сонних артеріях після купірування запального процесу
- D. Невідкладний регіонарний тромболізис
- E. Консервативне лікування

Завдання 4. Хворий 42 років скаржиться на головний біль, запаморочення, непритомність, короткочасну втрату свідомості, судоми, розлади зору, дисфагію, вегетативні і психічні розлади. Який метод обстеження дасть максимальну інформацію для вибору методу лікування?

- A. Селективна ангіографія
- B. Реоенцефалографія
- C. Рентгенографія з контрастуванням стравоходу
- D. КТ органів шиї
- E. Ультразвукова доплерографія судин шиї

Завдання 5. У хворого 55 років виник прогресуючий сухий кашель, задишка, дисфагія, осиплість голосу, тривалий біль в грудях ниючого, іноді пекучого характеру, що локалізується в ділянці спини або за грудниною. При аускультатії відзначається мелодія аортальної недостатності, розширення вен шиї з одного боку. При ехокардіографічному обстеженні виявлено дилатацію кореня аорти, розширення проксимально в грудному її відділі. Про яку патологію можна думати?

- A. Аортальна недостатність
- B. Аортоартеріїт
- C. Аневризма грудного відділу аорти і її дуги
- D. Мезоаортит
- E. Розшарування аорти

Завдання 6. До сімейного лікаря звернувся пацієнт 21 року зі скаргами на болі в руках, особливо вночі, запаморочення, похолодання та оніміння верхніх кінцівок, більше справа. При огляді має місце гіпотрофія правої верхньої кінцівки, особливо в ділянці гіпотенара, слабкість пальців. Не може довго перебувати з піднятими руками. Високого зросту. Яке діагностичне дослідження лікар зробить у першу чергу?

- A. Рентгенографія шийного відділу хребта
- B. УЗДГ судин шиї
- C. Проба з відведенням руки
- D. Консультація невролога
- E. Електронейроміографія

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 10

Завдання 1. До опікового центру надійшов потерпілий 38 років, який 40 хвилин тому на відкритому повітрі отримав циркулярні опіки правої руки, правої ноги і промежини. Шкірні покриви на непошкоджених ділянках блілого кольору. Частота дихання 16 за хвилину. АТ – 100/60 мм рт.ст. Відразу діагностовано наявність опікової хвороби. Який головний критерій використаний лікарем для діагностики?

- A. Площа опіку
- B. Порушення дихання
- C. Анамнез захворювання
- D. Зміни артеріального тиску
- E. Зміни виду шкірних покривів

Завдання 2. У травматологічне відділення поступив потерпілий 30 років відразу після того, як отримав опіки. Діагностована опікова хвороба. При обстеженні виявлено, що Hb – 200 г/л, еритроцити – $5,7 \times 10^{12}$, Ht – 56%. Обсяг циркулюючої крові дорівнює 5,6 л. Гемоліз крові в нормі. Кровотечі не було. Який синдром характеризують наведені дані?

- A. Гемодилуції
- B. гемоконцентрації
- C. Гемолітичний

- D. Геморагічний
- E. Анемічний

Завдання 3. Із районної лікарні в обласний опіковий центр доставили хворого 60 років. Він отримав 7 діб тому опіки. Індекс тяжкості ураження 90 балів. Переніс вкрай важкий опіковий шок. Температура тіла 38,6 °С, періодично відзначає озноб. Білок крові 54 г/л. ЦВТ – 60 мм вод. ст. Діурез до 1,5 л/добу. В опікових ранах велика кількість гнійного відокремлюваного. Які з перерахованих лікарських засобів необхідні використовувати в першу чергу при лікуванні цього хворого?

- A. Антибіотики
- B. Кристалоїдні розчини
- C. Діуретики
- D. Розчин білка
- E. Відмиті еритроцити

Завдання 4. До опікового центру районної лікарні переведений потерпілий 58 років, який 13 днів тому отримав циркулярні опіки правої руки, правої ноги і промежини. Протишокова терапія проведена вчасно і адекватно. Переніс некротомію на 2 добу. Скарги на біль в ділянці опіків. Почуття нестачі дихання немає. Частота дихання 20 в хвилину. АТ – 150/80 мм рт. ст. Температура тіла фебрильна. В опікових ранах велика кількість гнійного відокремлюваного. Який головний критерій повинен використовувати лікар для діагностики стадії опікової хвороби?

- A. Площа опіку
- B. Порушення дихання
- C. Вид опікових ран
- D. Підвищення артеріального тиску
- E. Больовий синдром

Завдання 5. У хірургічне відділення з вулиці доставлений чоловік 35 років. Шкірні покриви бліді, холодні, на кінцівках мармуровість, розмовляє дуже повільно. АТ–140/80 мм ЧСС – 80, температура тіла – 33 °С. Який ступінь загального охолодження у хворого?

- A. Загального охолодження немає
- B. Легкий ступінь загального охолодження
- C. Середній ступінь загального охолодження
- D. Важкий ступінь загального охолодження
- E. Вкрай важкий ступінь загального охолодження

Завдання 6. Який ступінь відмороження, якщо на тлі гіперемії і набряку шкіри з'являються вогнища некрозу і пухирі з геморагічною рідиною, а проби

(механічна і зі спиртом) не викликають больової реакції?

- A. I ступінь
- B. II ступінь
- C. III ступінь
- D. IV ступінь
- E. V ступінь

Завдання 7. Вибуховою хвилею в результаті вибуху міни хворий отримав сліпе поранення правого стегна осколком і поранення правої сідниці уламком ручки саперної лопатки. В операційній проведено ПХО ран. З чим пов'язана особливість ПХО вогнепальної рани?

- A. Зоною вторинного некрозу
- B. Неправильною формою ранового каналу
- C. Наявністю вхідного і вихідного отворів
- D. Зоною первинного некрозу
- E. Наявністю ранового каналу

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 11

Завдання 1. Хворий на 5-ту добу після розтину флегмони правого стегна відзначив погіршення загального стану, підвищення температури тіла і посилення болів у ділянці рани. У рані тьмяні м'язи випинаються з рани, розпадаються при захопленні пінцетом, знекровлені, просочені коричневою запальною рідиною.

Який вид ранової інфекції описаний?

- A. Гнильна
- B. Клостридіальна
- C. Правець
- D. Актиномікоз
- E. Бешиха

Завдання 2. Хворий при обробленні свинини травмував I палець лівої кисті. Через добу відзначив підвищення температури тіла, розпираючий біль у пальці. Конттури пальця згладжені за рахунок набряку, активні рухи обмежені, болючі, шкіра гіперемована на всьому протязі, пальпація безболісна.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Пандактиліт
- B. Екзема
- C. Еризипелоїд
- D. Пандактиліт
- E. Пароніхія

Завдання 3. Хворий скаржиться на пульсуючий біль в ділянці пальце-долонного підвищення в 3 міжпальцевому проміжку правої кисті, різке обмеження згинання кисті через біль, підвищення температури тіла до 37,8 °С. 3-й і 4-й пальці кисті розведені, напівзігнуті. У міжпальцевому проміжку інфільтрація, гіпертермія, різкий біль, флуктуація. Тенар і гіпотенар не зглажені, безболісні.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Панарицій основної фаланги 3-го пальця правої кисті
- B. Флегмона серединного простору кисті
- C. комісуральними флегмона кисті
- D. Гнійний тендовагініт довгого згинача правої кисті
- E. Еризипелоїд кисті

Завдання 4. Хвора скаржиться на наявність гнійної рани по задній поверхні шиї, підвищення температури тіла до 38,5 °С. Давність захворювання – дві доби. Травму заперечує. Загальний стан середньої тяжкості. На задній поверхні шиї інфільтрат до 6 см у діаметрі, різко болючий при пальпації, на верхівці некроз до 1,2 см у вигляді "бджолиних сот", при натисканні виділяється гній.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Карбункул шиї
- B. Дерев'яниста флегмона шиї
- C. Фурункул шиї
- D. Еризипелоїд шиї
- E. Запальний інфільтрат шиї

Завдання 5. Хвора через три тижні після пологів на тлі грудного вигодовування дитини відзначила підвищення температури тіла до 40 °С, озноб, біль у правій молочній залозі, виділення молока з гноєм. Загальний стан середньої тяжкості, у верхньо-внутрішньому квадранті правої молочної залози щільний болючий запальний інфільтрат 14 × 8 × 7 см, шкіра над ним гіперемована, місцева гіпертермія, флуктуація в центрі.

Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Гострий лактаційний мастит
- B. Лактаційна флегмона молочної залози
- C. Лактостаз
- D. Молочна лихоманка
- E. Галактоцеле

Завдання 6. У пацієнтки після перенесеної вірусної інфекції в правій пахвовій западині з'явилися три поряд розташовані запальні інфільтрати величи-

ною не більше 1,5 см у діаметрі, кожен – з білястою верхівкою. Пальпація утворень болюча. Температура тіла 37,4 °С. Це захворювання вперше. Волоссяний покрив у западинах відсутній (епільований). Сформулюйте попередній діагноз:

- A. Фурункульоз
- B. Гідраденіт
- C. Карбункул
- D. Туберкульоз лімфатичних вузлів
- E. Лімфаденіт

Тестові завдання для самоконтролю до розділу 12

Завдання 1. Вкажіть показник, який використовується для діагностики і визначення ступеня ожиріння у дорослих:

- A. Обвід талії (ОТ)
- B. Обвід стегон (ОС)
- C. Співвідношення ОТ/ОС
- D. Індекс Кетле
- E. Протромбіновий індекс

Завдання 2. Ожиріння діагностують, якщо індекс маси тіла перевищує:

- A. 25 кг/м²
- B. 27 кг/м²
- C. 29 кг/м²
- D. 30 кг/м²
- E. 40 кг/м²

Завдання 3. Показник, який не є діагностичним критерієм при визначенні метаболічного синдрому, згідно з АТР III:

- A. Обвід талії
- B. Гіпертригліцеридемія
- C. Гіперхолестеринемія
- D. Артеріальна гіпертензія
- E. Порушення вуглеводного обміну

Завдання 4. Обсяг шлунка над бандажем повинен бути не більше:

- A. 10 мл
- B. 20 мл
- C. 30 мл
- D. 40 мл
- E. 50 мл

Завдання 5. Регулювальний порт бандажа імпантується:

- A. Під шкіру
- B. На апоневроз
- C. У піхву прямого м'яза живота
- D. Передочеревинно
- E. Інтраперитонеально

Завдання 6. Зсув шлункового бандажа частіше спостерігається після:

- A. Перигастральної техніки установки
- B. Перигастральної техніки установки з фіксацією задньої стінки шлунка.
- C. Епігастральної техніки установки.
- D. Епігастральної техніки установки з фіксацією передньої стінки шлунка
- E. Техніка операції не впливає на частоту зісковзування

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Література до розділу 1

1. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнка, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2002, том 1. – 536 с.
2. Клінічна хірургія / За ред. С.М. Геника, Р.П. Герича. – Київ. “Книга плюс”, 2006
3. Лекції з госпітальної хірургії: Навчальний посібник / У 3 т. – Т II. – За ред. докт. мед. наук, проф. В.Г.Мішалова. – 2-е вид., доп. і переробл. – К.: Видавничий дім Асканія, 2008. – 382 с.
4. Тиреоїдна хірургія / За ред. С.Й.Рибаківа, В.О.Шідловського, І.В.Комісаренка, М.П.Павловського – Тернопіль, ТДМУ, 2008.- 424 с.
5. Хірургія. Том 2 / ред. Я.С.Березницький, М.П.Захараш, В.Г.Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
6. Хірургічні хвороби / під ред. А.Г.Іфтодія, В.П.Пішака. – Чернівці: Медуніверситет, 2007.- 420 с.
7. Ендокринна хірургія / Под ред. И.И. Дедова, Н.С. Кузнецова, Г.Л. Мельниченко. – М.: Литтерра, 2011. – 352 с.
8. Эндокринология: Учебник / Под ред. профессора П.Н.Боднара. 2-е изд – Винница: Нова книга, 2016. – 488 с.
9. Muller A.F., Berghout A., Wiersinga W.M., Kooy A., Smit J.W.A., Hermus A., Working group Thyroid Function Disorders of the Netherlands Association of Internal Medicine. Thyroid function disorders – Guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine// Neth. J. Med. 2008. V. 66. P. 134–142.

Література до розділу 2

1. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия.- руководство для врачей. – СПб.: “Элби СПб”. – 2004. – 928 с.
2. Гнойные заболевания легких и плевры / Под ред. В.В.Бойко и А.К.Флорикяна. – Харьков: Прапор, 2007. – 576 с.
3. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнка, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2002, том 1. – 536 с.
4. Францзайдес К. Лапароскопическая и торакокопическая хирургия / Пер. с англ. – М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский Диалект, 2000. – 320 с.
5. Хірургія. Том 2 / ред. Я.С.Березницький, М.П.Захараш, В.Г.Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.

Література до розділу 3

1. Авилова О.М. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии / О.М.Авилова, В.Г.Гетман, А.В.Макаров. – К.: Здоровья, 1986. – 128 с.
2. Гнойные заболевания легких и плевры / Под ред. В.В.Бойко и А.К.Флорикяна. – Харьков: Прапор, 2007. – 576 с.
3. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнка, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2002, том 1. – 536 с.
4. Клиническая анатомия для хирургов, выполняющих лапароскопические и торакокопические операции / Савальджи Р, Эллис Г. (ред.). – М.: Медицина, 2000. – 360 с.
5. Митюк И.И., Попов В.И. Абсцессы легких. – Винница: Научная медицинская литература, 1994. – 210 с.
6. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
7. Фергюсон Марк К. Атлас торакальной хирургии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 304 с.
8. Францзайдес К. Лапароскопическая и торакокопическая хирургия / Пер. с англ. – М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский Диалект, 2000. – 320 с.
9. Хирургия: Руководство для врачей и студентов. Перевод с англ. / Под ред. В.Е.Жарел, Р.С.Сарабаси. – М.: ГЭОТАР, 1997. – 1069 с.
10. Шевчук І.М., Сніжко С.С., Шевчук М.Г. Гостра емпієма плеври. – Івано-Франківськ: Видавництво Івано-Франківського державного медичного університету, 2007. – 136 с.
11. Chest Surgery / Dienemann H.C., Hoffmann H., Detterbeck F.C. (Eds.). – Springer, 2015. – 547 p.
12. Demmy T.L. Video-Assisted Thoracic Surgery. – Landes Bioscience, 2001. – 228 p.
13. Difficult Decisions in Thoracic Surgery: An Evidence-Based Approach / Ferguson M.K. (Ed.). – Springer, 2014. – 766 p.
14. Pocket Manual of General Thoracic Surgery / Madani A., Ferri L., Seely A. (Eds.). – Springer, 2015. – 273 p.

Література до розділу 4

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. Диагностика та лікування травм грудної клітки / НІФП НАМН. - Методичний посібник для лікарів. – Київ, 2015. – 27 с.
3. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнко, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига“, 2002, том 1. – 536 с.
4. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
5. Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Заркритые повреждения органов грудной клетки. – К: Здоров'я, 1982. – 160 с.
6. Фергюсон Марк К. Атлас торакальной хирургии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 304 с.
7. Францзайдес К. Лапароскопическая и торакокопическая хирургия / Пер. с англ. – М. – СПб.: Издательство БИНОМ – Невский Диалект, 2000. – 320 с.
8. Хірургія. Том 2 / ред. Я.С.Березницький, М.П.Захараш, В.Г.Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
9. Freixinet Gilart J., Hernandez Rodriguez H., Martlnez Vallina P. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. Arch.Bronconeumol. 2011; 47 (1): 41 – 49.

Література до розділу 5

1. Белый И.С., Чухриенко Д.П., Сердюк Д.В. Бытовые химические ожоги пищевода. – Киев: Здоров'я, 1980. – 150 с.
2. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнко, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига“, 2002, том 1. – 536 с.
3. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
4. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: монография. – М.: МЕД-ПРАКТИКА – М., 2003. – 172с.
5. Хирургия: Руководство для врачей и студентов. Перевод с англ. / Под ред. В.Е.Jarrel, R.C.Carabasi. – М.: М.: ГОЭТАР, 1997. – 1069 с.
6. Хірургія. Том 2 / ред. Я.С.Березницький, М.П.Захараш, В.Г.Мішалов. – Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007. – 628 с.
7. Шалимов А.А., Саєнко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. – К.: Здоров'я, 1987. – 568 с.

Література до розділу 6

1. Беловол А.П. Клинические подходы к диагностике боли в груди / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Мистецтво лікування. – 2011. – N2 (78). – С. 54–62.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма,

- Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.
3. Cannon C.P., Lee T.H. Approach to the patient with chest pain. In: Braunwald's Heart Disease / P. Libby, R.O. Bonow, D.L. Mann, D.P. Zipes eds. – Philadelphia, Pa: Saunders, 2008. – P. 1195–1205.

Література до розділу 7

1. Амосова К.М. Клінічна кардіологія / К.М. Амосова. – Том 1. – Київ: Здоров'я, 1997. – 704 с.
2. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. Пер. с англ. – Москва: Медицина, 1980. – 312 с.
3. Бойко В.В. Комбіновані операції на легенях і серці (особливості сучасної доктрини) / В.В.Бойко, А.Г.Краснояржський, Ю.М.Скібо, І.В.Полівенюк. – Харків: Промінь, 2016. – 160 с.
4. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Хирургическая анатомия венечных артерий. – Москва: Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. – 297 с.
5. Доути Д.Б. Кардиохирургия. Техника выполнения операций / Д.Б. Доути; Д.Р. Доути; Пер. с англ.; Под ред. акад. РАН и РАМН Р.С. Ачкураина. – М: МЕД-пресс-информ, 2014. – 618 с.
6. Детская кардиология. Под ред. Дж. Хоффмана. Пер. с англ. – Москва: Практика, 2006. – 543 с.
7. Дитячі хвороби / Під ред. В.М. Сидельникова, В.В. Бережного. – К.: Здоров'я, 1999. – С. 310–342.
8. Диагностика серцевої недостатності (Рекомендації з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності Європейського Товариства Кардіологів, 2008). Скорочений та адаптований виклад // Мистецтво лікування. – 2008. – № 8 (54). – С. 19 – 28.
9. Наказ МОЗ України № 622 від 3.11.2008 р. “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Хірургія серця та магістральних судин”.
10. Руководство по кардиологии / Н.А. Манак, В.М. Альхимович, В.Н. Гайдук и др.. – Минск: Беларусь, 2003. – 624 с.
11. Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association / S.A. Hunt, W.T. Abraham, M.H. Chin [et al.] // Circulation. – 2005. – № 112. – P. 154 – 235.
12. Gan Xin Yan, Kowey P. Management of Cardiac Arrhythmias. Springer Science+Business Media, LLC. 2002, 2011.
13. Saksena S., Camm J. Electrophysiological disorders of the heart. 1st ed. Elsevier Inc. 2005.
14. Shenasa M., Borggreffe M., Breithardt G. Cardiac Mapping. 2nd ed. Futura, Blackwell publishing, Inc., 2003.

Література до розділу 8

1. Варикотромбофлебіт: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2012. – 288 с.
2. Клиническая ангиология: руководство /Под ред. А.В. Покровского. В двух томах.– М.: ОАО "Издательство медицина", 2004. – 888 с.
3. Курс лекцій з функціональної та лабораторної діагностики патологічних станів людини. Навчальний посібник / І.В. Іванова, О.І. Бурденко, С.П. Гвоздій – Одеса: ОНУ імені І.І. Мечникова, 2010. – 143 с.
4. Наказ МОЗ України № 622 від 3.11.2008 р. "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Хірургія серця та магістральних судин".
5. Русин В.І. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / / В.І.Русин, В.В.Корсак, С.М.Чобей, Я.М.Попович [та ін.] // Ужгород: Карпати. – 2012. – 488 с.
6. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. М.: ДеНово, 2000. – 448 с
7. Клінічна хірургія / За ред. Л.Я.Ковальчука, В.Ф.Саєнка, Г.В.Книшова. – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2002, том 1. – 536 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.
10. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев: Здоров'я, 1979.- 384 с.
11. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. – К.: Здоров'я, 1984. – 256 с.
12. Foeldi, E. Conservative treatment of lymphoedema of the limbs / E. Foeldi, M. Foeldi, H. Weissleder // *Angiology*. – 1985. – Vol. 36. – P. 171–180.
4. Гемодинамічні параметри при різних стадіях перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання при хронічній ішемії верхньої кінцівки / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.В. Левицький [та ін.] // *Сучасні медичні технології*. – 2010. – №3(7). – С. 5 – 6.
5. Гибридные оперативные вмешательства при многоуровневых поражениях брахиоцефальных артерий у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью / А.А. Карпенко, В.Б.Стародубцев, М.А. Чернявский [и др.] *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Vol. 16. – С. 4- 6.
6. Кополовец І.І. Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовец, В.І. Русин, В. Сіготські // *Науковий вісник Ужгородського університету "серія Медицина"*. – 2015. – Випуск (1)15. – С. 227 – 231.
7. Клиническая ангиология: Руководство / под ред. А.В.Покровского. В двух томах. Т. 1. – М.: Медицина, 2004. – 808 с.
8. Корсак В. В. Діагностика та хірургічне лікування синдромів обкрадування у пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу / В.В. Корсак, М.І. Борсенко // *Науковий вісник Ужгородського університету. "Серія медицина"*. – 2014. – Випуск 37. – С. 144 – 149.
9. Можливості ендovasкулярного лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у гострий період ішемічного інсульту / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, А.Г. Голяка // *Науковий вісник Ужгородського університету. "Серія медицина"*. – 2014. – Випуск 1(49). – С. 144 – 149.
10. Синдром обкрадання при патології судин дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко [та ін.] – Ужгород: Карпати, 2011. – 208 с.
11. Хірургічна профілактика гострого порушення мозкового кровообігу при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н. Торма, В.Сіготські, І. Кополовец [та ін.] // *Клінічна хірургія*. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28
12. Carotid body paragangliomas: a systematic study on management with surgery and radiotherapy / C.Suarez, J. P. Rodrigo,W. M. Mendenhall [et al.] // *Eur Arch Otorhinolaryngol*. – 2014. – Vol. 271. – P. 23–34.
13. Clinical implicationis of internal carotid artery tortuosity, kinking and coiling: a systematic review / M. Zenteno, F. Vinuela, L.R. Moscote-Salazar [etal.] // *Romanian Neurosurgery* – 2014. – XXI. – №1. – P. 50 – 59.
14. Outcome of Carotid Endarterectomy after RegionalAnesthesiaversus GeneralAnesthesia: A Retrospective Study Using Two Independent Databases / J. Liu, H. Martinez-Wilson,MD Neuman [et al.] // *Transl Perioper Pain Med*. – 2014. – Vol. 1(2). – P. 14–21.

15. Paragangliomas in the area of carotid bifurcation – case reports / N. Torma, I. Kopolovets, V. Sihotsky [et al.] // *European Journal of Biomedical and Life SciencesScientific journal*// .–2015. –№ 2. –P.32–35
16. Perioperative management of carotid endarterectomy: a survey of clinicians' backgrounds and practices / NH Greene, MM Minhaj, AF Zaky, I. Rozet // *J Cardiothorac vasc Anesth.* – 2014.—Vol. 28. № 4.P.1126—1135.
17. Subclinical ischemia verified by SSEP amplitude reduction during carotid endarterectomy: negative effects on cognitive performance / T.Inoue, K. Ohwaki, A.Tamura [et al.] // *J. Neurosurgery.* – 2013. – Vol. 118(5). – P. 1023- 1029.
18. The critical role of the external carotid artery in cerebral perfusion of patients with total occlusion of the internal carotid artery / I. Dalainas, E.D. Avgerinos, M.E., Daskalopoulos [et al.] // *J. Int. Angiol.* – 2012. – № 31(1). – P. 16 – 21.
19. The sensibility and specificity of cerebral oximetry, measured by INVOS – 4100, in patients undergoing carotid endarterectomy compared with awake testing / F. Stilo, F. Spinelli, E. Martelli [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* – 2012. – Vol. 78,10. – P.1126–1135.
9. Раны и раневая инфекция / под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 552 с.
10. Слесаренко С. В. Алгоритм пластической реконструкции при раневых дефектах / Слесаренко С. В., Бадюк П. А., Слесаренко К. С. // *Пластична, реконструктивна і естетична хірургія*, 2015, №1–2. – С. 6–22.
11. Сучасне медикаментозне лікування ран: Відомча інструкція / МОЗ та АМН України. – Київ, 2002. – 36 с.
12. Jankauskas S., Cohen I.K., Grabb W.C. Basic technique of plastic surgery/ Grabb and Smith's Plastic Surgery. 4th ed./ Ed. J.W. Smith, S.J. Aston. – Boston: Little, Brown and Co., 1990.-P. 3–106.
13. McCarthy J.G. Introduction to plastic surgery/ Plastic Surgery, Vol. 1/ Ed. J. McCarthy. -Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1990. -P. 1–69.
14. Plastic and Reconstructive Surgery Essentials for students/ Fifth Ed., Ed. A.S. Brown, 1998.-114 p.
15. Weerda H. Reconstructive Facial Plastic Surgery. – Stuttgart: Tieme, 2001. – 148 p

Література до розділу 11

Література до розділу 10

1. Военно-польова хірургія: підручник / [Заруцький Я. Л. та ін.] ; за ред. д-ра мед. наук, проф. Я. Л. Заруцького і акад. НАМН України, д-ра мед. наук, проф. В. М. Запорожана. – Одеса: Одес. медун-т, 2016. – 415 с.
2. Даценко Б.М. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Проблемы лекарственной терапии.- К.: Здоров'я, 1995.- 344 с.
3. Жернов О.А. Шкірно-жирова пластика в реконструктивній і відновній хірургії наслідків опіків верхніх кінцівок // *Хірургія України.* – 2004. – №1 (9), – С.93–96.
4. Золтан Я. Пересадка кожи. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1984. – 304 с.
5. Комбустиология: Підручник / Фісталь Е.Я., Козинець Г.П., Самойленко Г.Є. та ін. – Київ: "Інтерлінк", 2004. – 184 с.
6. Кондратенко П.Г., Соболев В.В. Хирургическая инфекция. Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 512 с.
7. Можливості прискорення репаративних процесів в рані при поширених глибоких опіках / Г.П. Козинець, О.М. Коваленко, Л.Л. Лукаш, К.Г. Козинець, Г.М. Боярська, А.В. Воронин // *Клінічна хірургія.* – 2006. – №11–12, – С.59.
8. Пластична хірургія: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Е.Я. Фісталь, В.Г. Мішалов, Г.Є. Самойленко та ін. – К.: Медицина, 2010. – 376 с.
1. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии.- М.: Бином, 2008.- 720 с.
2. Даценко Б.М. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Проблемы лекарственной терапии.- К.: Здоров'я, 1995. – 344 с.
3. Кондратенко П. Г. Хирургическая инфекция. Практическое руководство /П.Г.Кондратенко, В.В.Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.
4. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1990. – 592 с.
5. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. – 1176 с.
6. Хирургическая инфекция: Учебник для слушателей-хирургов Украинской военно-медицинской академии, врачей-интернов, практикующих врачей / Н.П.Безлюда, А.С.Чебурахин, Я.Л.Заруцкий и др.. ред.. Я.Л.Заруцкий. – К., 2009. – 296 с.
7. Erwig LP, Gow NAR. 2016. Interactions of fungal pathogens with phagocytes. *Nat. Rev. Microbiol.* 14, 163–176.
8. Casadevall A, Pirofski LA. 2003. The damage-response framework of microbial pathogenesis. *Nat. Rev. Microbiol.* 1, 17–24

Література до розділу 12

1. Лаврик А. С. Баріатрична хірургія: історія до сьогодні / А.С. Лаврик // *Клінічна хірургія.* – 2012. – № 6. – С. 5 – 10.

2. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения. Резюме. – Копенгаген: ВОЗ, 2007. – 77 с.
3. Тивончук О. С. Роль і місце шунтування і бандажування шлунка в сучасній бариатричній хірургії / О. С. Тивончук // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 6 (62). – С. 63 – 74.
4. Яшков Ю.И. Хирургия ожирения: современное состояние и перспективы // Ожирение и метаболизм. – 2005. – №2. – С. 11–16.
5. Finucane MM et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011;377:557–67.
6. Vella M., Galloway D.J. Laparoscopic adjustable gastric banding for severe obesity. *Obes Surg* 2003; 13: 4: 642–8.
7. World Health Organization (WHO), Fact Sheet No.311 (updated March 2013) available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
3. Рациональная инфузионная терапия / В.И. Черный, А.Н. Колесников, К.Н. Олейников и др. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2012. – 186 с.
4. Bellomo R., Ronco C., Mehta R.L. et al. Acute kidney injury in the ICU: from injury to recovery: reports from the 5th Paris International Conference// *Ann. Intensive Care*. 2017; 7:49. P.1–40.
5. Hjortrup P.B., Haase N., Bundgaard H. et al. Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial// *Intensive Care Med*, 2016.
6. Hoste EA, Maitland K, Brudney CS et al. Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model. *British Journal of Anaesthesia*, 2014, 113 (5); P. 740–747.
7. Navarro L.H.C., Bloomstone J.A., Auler Jr J. O. C. et al. Perioperative fluid therapy: a statement from the international Fluid Optimization Group// *Perioperative Medicine*, 2015.- № 4.- Vol.3.- P.1–20.
8. Zhou Z., Jia X., Sun K. et al. Mild volume acute normovolemic hemodilution is associated with lower intraoperative transfusion and postoperative pulmonary infection in patients undergoing cardiac surgery – a retrospective, propensity matching study// *Anesthesiology*, 2017.- № 17.- Vol. 13.- P. 2–9.

Література до розділу 13

1. Гостищев В.К. Нить плюс игла. Шовный материал в общехирургической практике: руководство для врачей / В.К.Гостищев, М.А.Евсеев. – М.: АМА-ПРЕСС, 2012. – 188 с.
2. Матяшин И.М. Справочник хирургических операций / И.М.Матяшин, А.М.Глузман. – Киев: Здоров'я, 1979. – 312 с.
3. Мильков Б.О. Соединение тканей в хирургии / Б.О. Мильков, Г.П.Шамрей, И.Ю.Полянский [и др.]; ред. Б.О.Мильков. – Черновцы: Редакционно-издательский отдел облполиграфиздата, 1992. – 111 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.

Література до розділу 14

1. Кузьков В.В., Фот Е.В., Сметкин А.А., Киров М.Ю. Прогнозирование ответа на инфузионную нагрузку: от теории к практике// *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*, 2014, № 1 (3), С. 95–112.
2. Клинические Практические Рекомендации KDIGO по Острому Почечному Повреждению//KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury *Kidney International supplements Volume 2/issue 1/ March 2012*. <http://www.kidney-international.org>

Література до розділу 15

1. Антибиотикорезистентность и выбор тактики противомикробной терапии хирургического сепсиса/ А.Н. Нестеренко, Т.И. Воробьева, Ю.В. Щербина [и др.]// *Шпитальна хірургія*. – 2013. – № 2.– С. 93–95. <http://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/surgery/article/view/1827/1764>
2. Нестеренко А.Н. Внутривенные иммуноглобулины в неотложной терапии септического шока: клинико-патоморфологическое обоснование целесообразности применения// *Острые и неотложные состояния в практике врача.– 2010.– № 4.– С. 57–71*. <http://urgent.health-ua.com/article/347.html>
3. Нестеренко А.Н. Иммунный дистресс как патогенетически и танатогенетически значимый синдром при тяжелом сепсисе и септическом шоке: клинико-патоморфологическое обоснование ранней заместительной иммунокоррекции // *Медицина неотл. состояний.– 2013.– № 6(53)– С. 94–112*. <http://www.mif-ua.com/archive /article/37238>
4. Особенности противомикробной терапии хирургического сепсиса в условиях катастрофы антибиотикорезистентности/ А.Н. Нестеренко, Т.И. Воробьева, Ю.В. Щербина [и др.]// *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.– 2013.– № 2д.– С. 346–349*.
5. Острые панкреатиты: эпидемиология, этиология, патогенез, интенсивная терапия, хирургическое ле-

- чение: Монографія/ редкол.: Л.О.Мальцева, О.Б.Кутовий, Ю.Ю.Кобеляцький та інші.- Дніпропетровськ: ТОВ "ЛізуновПрес", 2014.- 193 с. [Авторський колектив: Мальцева Л.О., Кутовий О.Б., Кобеляцький Ю.Ю., Нестеренко О.М., Мосенцев М.Ф., Косульников С.О., Мальцева О.І., Мосенцева О.В., Карась Р.К.]
6. Справочник Сэнфорда по противомикробной терапии/ Д. Н. Гильберт и др.; пер. с англ. под ред. Спасокукоцкого А.Л. – 2-е изд., пер. и доп. – К.: Украинский медицинский вестник, 2013.- 288 с.
 7. Сучасні підходи до вибору антибіотикотерапії шпитальної хірургічної інфекції, яка спричинена *Acinetobacter baumannii*. [О.М. Нестеренко, Ю.В. Щербина, І.М. Бойцун, О.М. Харченко, А.Г. Сихарулідзе, О.О. Нестеренко, І.О. Нестеренко, Т.І.Воробйова]// Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія.– 2015.– № 2(6).– С. 28–37.
 8. Anderson D.J., Sexton D. J. Antimicrobial prophylaxis for prevention of surgical site infection in adults.- 2017 http://www.uptodate.com/contents/antimicrobial-prophylaxis-for-prevention-of-surgical-site-infection-in-adults?source=see_link§ion-Name=DEFINITIONS&anchor=H3142347#H73
 9. Antibiotic Guidelines 2015–2016. Treatment Recommendations For Adult Inpatients. The Johns Hopkins Hospital Antimicrobial Stewardship Program.- 164 p. <http://www.hopkinsmedicine.org/amp> & <http://www.insidehopkinsmedicine.org/amp>
 10. Bratzler D. W., Dellinger E. P., Olsen K. M. et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery// *Am J Health-Syst Pharm.*- 2013.- Vol.70.- P. 195–283.
 11. Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. World Health Organization, 2016 <http://who.int/gpsc/ssi-prevention-guidelines/en/>
 12. Global priority list of antibiotic-resistant bacteria to guide research, discovery, and development of new antibiotics. http://www.who.int/medicines/publications/WHO-PPL-Short_Summary_25Feb-ET_NM_WHO.pdf
 13. Sartelli M., Catena F., Ansaloni L. et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections// *World Journal of Emergency Surgery*, 2013.- N 8.- Vol. 3. <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-7922-8-3>
 14. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016// *Critical Care Medicine.*- 2017.- Vol. 45.- № 3. P. 1–67. www.ccmjournal.org
 15. Zak M., Avery L., Brown J. Treatment Modalities and Antimicrobial Stewardship Initiatives in the Management of Intra-Abdominal Infections Charles Hoffmann// *Antibiotics*, 2016.- N 5.- Vol. 11. <http://www.mdpi.com/2079-6382/5/1/11/htm>

Література до розділу 16

1. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології: Наказ МОЗ України від 15.06.2007 № 329, додаток.
2. Українські міждисциплінарні клінічні рекомендації по профілактиці, діагностиці та лікуванню венозних тромбоемболічних ускладнень (розширений варіант). – Клінічна флебологія. – Том 10, №1, 2017. – С. 42–79
3. D'Asti E., Rak J. Biological basis of personalized anticoagulation in cancer: oncogene and oncomir networks as putative regulators of coagulopathy// *Thrombosis Research.*- 2016.- S37–S43.
4. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal.* 2014; August 29, 2014; 48.
5. Gheshmy A., Carrier M. Venous thromboembolism and occult cancer: impact on clinical practice//*Thrombosis Research.*- 2016.- S8–S11
6. Mahé I., Chidiac J., Helfer H., Noble S. Factors influencing adherence to clinical guidelines in the management of cancer associated thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2016 Nov;14(11):2107–2113.
7. Ryan J. Pulmonary embolism: new treatments for an old problem// *Open Access Emergency Medicine.*- 2016, N 8.- P. 87–95.
8. Wang J, Tan GJ, Han LN, Bai YY, He M, Liu HB. Novel biomarkers for cardiovascular risk prediction. *J Geriatr Cardiol.* 2017 Feb;14(2):135–150.

Навчальне видання

Бойко Сергій Олександрович
Болдіжар Олександр Олександрович
Болдіжар Патріція Олександрівна та ін.

Хірургія

Том 2
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*
Ілюстратори: *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 Arsenal. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 73,08. Зам. № 1013.

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.nk.in.ua