

ББК 54.5я73

К 49

УДК 617(075.8)

К 49 **Клінічна хірургія** / За ред. Л.Я. Ковальчука, В.Ф. Саєнка, Г.В. Книшова. —
Тернопіль: "Укрмедкнига", 2000. — 504 с.: рисунків 210, таблиць 4.
ISBN 966-7364-27-5

У другому томі керівництва з клінічної хірургії показані основні хірургічні аспекти інфекційних і паразитарних захворювань та клінічної фармакології.

Описуючи основні дані з клінічної анатомії і фізіології, патанатомії і хірургічної тактики, автори дотримувались принципу лаконічності і намагались, висвітлити сучасні підходи до діагностики та лікування хірургічної патології з врахуванням досвіду як вітчизняних українських хірургів, так і світових тенденцій.

Видання розраховане на лікарів-хірургів, лікарів загальної практики, інтернів і студентів.

ББК 54.5я73

УДК 617(075.8)

З М І С Т

1. ХІРУРГІЯ ЖИВОТА	7
1.1. ЧЕРЕВНА СТІНКА	9
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда)	9
1.1.1. Грижі черевної стінки (В.В. Шкробот)	11
1.1.2. Защемлені грижі (О.О. Концевий)	23
1.2. ШЛУНОК І ДВНАДЦЯТИПАЛА КИШКА	30
Клінічна анатомія і фізіологія (Л.Я. Ковальчук)	30
1.2.1. Виразкова хвороба шлунка (Л.Я. Ковальчук)	34
1.2.2. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (М.М. Велігоцький)	46
1.2.3. Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (О.Л. Ковальчук)	57
1.2.4. Виразкові стенози (І.С. Вардинець)	60
1.2.5. Проривні (перфоративні) гастродуоденальні виразки (І.Я. Дзюбановський)	65
1.2.6. Кровоточиві гастродуоденальні виразки (Л.Я. Ковальчук)	72
1.2.7. Шлунково-кишкові кровотечі невиразкового походження (В.С. Курко)	84
Синдром Маллорі-Вейсса	84
Геморагічний ерозивний гастрит	87
Хвороба Рандю-Ослера-Вебера	89
Синдром Менетріс	89
Гемобілія	90
Рідкісні позашлункові причини гострих гастродуоденальних кровотеч	91
Лейкози	91
Гемофілія	91
Автоімунна тромбоцитопенія	92
Хвороба Шенлейна-Геноха	92
1.2.8. Хвороби оперованого шлунка (В.Ф. Саєнко)	93
Пострезекційні синдроми	94
Дампінг-синдром	94
Гіпоглікемічний синдром	97
Пострезекційна (агастральна) астенія	97
Синдром привідної петлі	99
Рефлюкс-езофагіт	102
Лужний рефлюкс-гастрит	104
Пептична виразка анастомозу	105
Шлунково-ободовокишкова норія	107
Рубцеві деформації і звуження анастомозу після резекції шлунка	109
Наслідки й ускладнення гастректомії	110
Післяваготомні синдроми	111

Рецидив виразки	111
Післяваготомна діарея	112
1.2.9. Рак шлунка (Г.С. Мороз)	113
1.3. ТОНКА І ТОВСТА КИШКА	123
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда, С.Д. Гройсман)	123
1.3.1. Гострий апендицит (О.О. Концевий)	125
1.3.2. Гостра кишкова непрохідність (О.М. Кім)	136
1.3.3. Хвороба Крона (Ю.П. Спіженко)	147
1.3.4. Неспецифічний виразковий коліт (Ю.Т. Коморовський)	152
1.3.5. Дивертикульоз товстої кишки (Й.М. Гриценко)	158
1.3.6. Рак ободової кишки (Г.С. Мороз)	165
1.4. ПЕЧІНКА Й ПЕЧІНКОВІ ПРОТОКИ	170
Клінічна анатомія і фізіологія (Л.Я. Ковальчук, С.Д. Гройсман)	170
1.4.1. Абсцеси печінки (В.Й. Кімакович)	173
1.4.2. Кісти печінки (В.М. Поліщук)	178
1.4.3. Синдром портальної гіпертензії (Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк)	182
Цироз печінки, внутрішньопечінкова портальна гіпертензія	183
Тромбоз ворітної вени. Підпечінкова портальна гіпертензія	193
Тромбоз печінкових вен (синдром Бадда-Кіарі). Надпечінкова портальна гіпертензія	194
1.4.4. Гострий холецистит (В.І. Максимлюк)	195
1.4.5. Хронічний холецистит (О.Л. Ковальчук)	210
1.4.6. Обтураційна жовтяниця (В.П. Захаров, М.Ю. Ничитайло)	215
1.4.7. Післяхолецистектомічний синдром (О.М. Кім)	221
1.4.8. Рак печінки (М.Ю. Ничитайло)	228
1.4.9. Рак жовчного міхура (В.І. Дрижак)	233
1.5. ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА	237
Клінічна анатомія і фізіологія (М.Ю. Ничитайло)	237
1.5.1. Гострий панкреатит (Л.Я. Ковальчук)	239
1.5.2. Хронічний панкреатит (М.Ю. Ничитайло)	249
1.5.3. Кісти підшлункової залози (А.Д. Беденюк)	258
1.5.4. Рак підшлункової залози (М.Ю. Ничитайло)	265
1.6. СЕЛЕЗІНКА	271
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк, С.Д. Гройсман)	271
1.6.1. Спленомегалія (О.М. Гусак)	273
1.6.2. Травма селезінки (Ю.П. Спіженко)	279
1.7. ОЧЕРЕВИНА	282
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда, С.Д. Гройсман)	282
1.7.1. Перитоніт (М.Г. Шевчук)	283
2. ПРОКТОЛОГІЯ	297
2.1. ПРЯМА КИШКА Й ПАРАРЕКТАЛЬНИЙ ПРОСТІР	299
Клінічна анатомія і фізіологія (Р.Й. Вайда, С.Д. Гройсман)	299

2.1.1. Геморой (Й.Ю. Корчинський)	300
2.1.2. Тріщини прямої кишки (Й.Ю. Корчинський)	304
2.1.3. Поліпи товстої і прямої кишок (Ю.Т. Коморовський)	309
2.1.4. Гострий паропроктит (В.К. Гусак)	313
2.1.5. Нориці прямої кишки (хронічний парапроктит) (М.П. Захараш)	318
2.1.6. Епітеліальні прикуприкові ходи (Й.Ю. Корчинський)	322
2.1.7. Рак прямої кишки (В.І. Дрижак)	327
3. ХІРУРГІЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	333
3.1. МОЛОЧНА ЗАЛОЗА	335
Клінічна анатомія і фізіологія (Я.І. Федонюк)	335
3.1.1. Запальні захворювання молочної залози (О.М. Гусак)	337
3.1.2. Гінекомастія (В.В. Шкробот)	342
3.1.3. Рак молочної залози (В.І. Дрижак)	348
4. ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ (В.В. Бігуняк)	359
4.1. ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ	361
4.1.1. Вільна пересадка шкіри по всій товщині	376
4.1.2. Вільна пересадка розщепленої шкіри	380
5. ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ ІНФЕКЦІЙНИХ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ (М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, О.М. Кім)	391
5.1. ЧЕРЕВНИЙ ТИФ	393
5.2. ЄРСИНІОЗИ	402
5.3. АМЕБІАЗ	412
5.4. АЛЬВЕОКОКОЗ	425
5.5. ЕХІНОКОКОЗ	433
5.6. АСКАРИДОЗ	446
5.7. ОПІСТОРХОЗ	454
6. КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ В ХІРУРГІЇ (Ю.І. Губський)	461
6.1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ	463
6.2. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІ ЗАСОБИ	465
6.3. ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ	472
6.4. ПЛАЗМОЗАМІННІ РОЗЧИНИ. ПРЕПАРАТИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО- ЕЛЕКТРОЛІТНОЇ Й КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ	485
6.5. ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЗАСТОСУВАННЯ	491
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК	496
ЛІТЕРАТУРА	499

1. ХІРУРГІЯ ЖИВОТА

1.1. ЧЕРЕВНА СТІНКА

Клінічна анатомія

Межами передньої черевної стінки умовно вважають: зверху — мечоподібний відросток грудини і реберні дуги; знизу — лобковий симфіз, пахові складки або лінію, що з'єднує лобковий горбик із передньо-верхнім остистим відростком клубової кістки і гребінь клубової кістки до задньої пахової лінії; латерально — задню пахову лінію чи перпендикуляр, опущений з XI ребра на гребінь клубової кістки. Для зручності орієнтування при обстеженні хворого і визначенні проекції органів на поверхні тіла передню черевну стінку прийнято ділити на ділянки. Із цією метою проводять дві горизонтальні лінії: верхню, яка з'єднує найнижчі точки десятих ребер, і нижню, що сполучає передні верхні ості клубових кісток. Ці горизонтальні лінії ділять передню стінку живота на три ділянки: надчеревну, черевну й підчеревну, а з двома вертикальними, проведеними вздовж зовнішнього краю прямих м'язів, поділяють її вже на дев'ять ділянок: праву й ліву підреберні, епігастральну, пупкову, праву й ліву бокові, надлобкову та дві парні пахові ділянки.

Пошарова будова: шкіра, підшкірна клітковина, поверхнева фасція, власна фасція, а далі — м'язи черевного пресу. Поверхнева фасція складається з двох листків — поверхневого й глибокого. Поверхневий листок над пупартовою зв'язкою переходить на стегно й містить багато жиру. Глибокий листок (Томпсонова пластина) тонший, але досить щільний завдяки множинним фіброзним волокнам. Зверху й збоку глибокий листок зростається з власною фасцією, а внизу кріпиться до пупартової зв'язки. Разом із тим, він утворює піхву для пеніса (клітора), а потім продовжується на промежину, утворюючи оболонку для калитки в чоловіків. Ще нижче Томпсонова пластина зливається з шарами промежини. У клінічному відношенні цей листок фасції має велике значення, оскільки може визначати напрямок сечових запливів. Під власною фасцією залягає м'язово-апоневротичний шар. У загальному, черевну стінку поділяють на три відділи: два бокові й серединний. Бокові відділи утворені широкими м'язами живота: зовнішнім, внутрішнім і поперечним, а серединний — прямим м'язом й апоневротичними листками, що утворюють його піхву.

Піхва прямого м'яза вище пупка побудована таким чином: спереду апоневроз зовнішнього косого м'яза й половина листка

апоневрозу внутрішнього косоного, а ззаду, знову ж таки, половина листка внутрішнього косоного й листок апоневрозу поперечного м'язу. Нижче пупка всі апоневрози трьох м'язів розташовані спереду прямого м'язу, а ззаду його прикриває поперечна фасція. Далі за м'язово-апоневротичним шаром ідуть поперечна фасція, передочеревинна клітковина, очеревина. Апоневротичні волокна вздовж серединної лінії живота взаємно переплітаються й утворюють білу лінію з декількома слабкими місцями (пупкове кільце, дефекти білої лінії), де можуть утворюватись грижі.

Кровопостачання передньобоквої черевної стінки здійснюється міжреберними, верхніми і нижніми надчеревними артеріями. Крововідтік здійснюється в систему верхньої й нижньої порожнистих вен, лімфовідтік нижче пупка — в пахові, а з верхньої половини — в пахові лімфовузли.

Іннервацію здійснюють міжреберні нерви (6 нижніх), а також клубово-підчеревний і клубово-паховий нерви з поперекового нервового сплетення.

В обох пахових ділянках наявні міжм'язові щілини, що носять назву пахових каналів. Їх стінками є такі утвори: спереду — апоневроз зовнішнього косоного й частково внутрішній косий м'яз, ззаду — поперечна фасція, зверху — поперечний м'яз, а знизу — пупартова зв'язка. При грижах передню стінку утворює тільки апоневроз зовнішнього косоного м'язу, а верхню — внутрішній косий і поперечний м'язи живота. Через паховий канал у чоловіків проходить сім'яний канатик, а в жінок — кругла зв'язка матки.

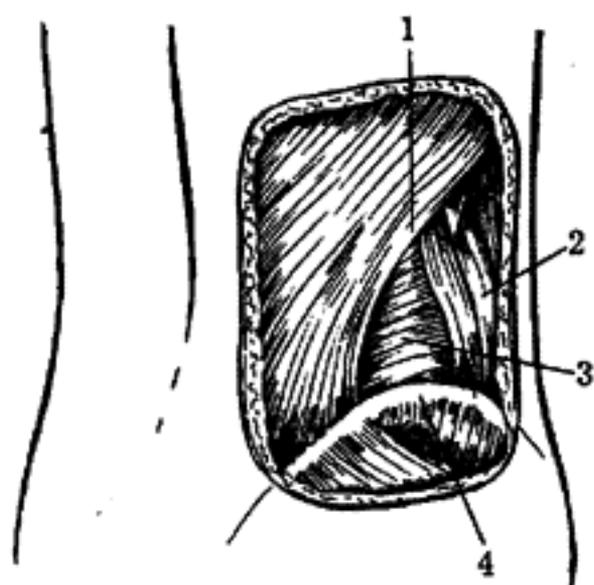


Рис. 1.1.1. Трикутник Пті:

- 1) найширший м'яз спини;
- 2) зовнішній косий м'яз;
- 3) внутрішній косий м'яз;
- 4) гребінь крила клубової кістки.

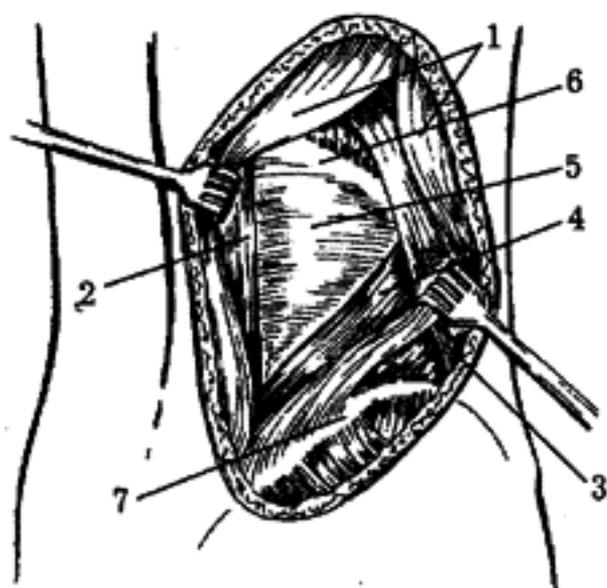


Рис. 1.1.2. Ромб Грюнфельда-Лесгафта:

- 1) найширший м'яз спини;
- 2) найдовший м'яз спини;
- 3) зовнішній косий м'яз;
- 4) внутрішній косий м'яз;
- 5) поперечний м'яз;
- 6) XII ребро;
- 7) гребінь крила клубової кістки.

Задня черевна стінка зверху відмежована XII ребрами, знизу — гребенями клубових кісток, із боків — задніми паховими лініями. На задній стінці живота є два “слабких місця”, де можуть виникати поперекові грижі. Перше з них — це трикутник Пті, який формують: знизу — гребінь клубової кістки, зсередини — широкий м'яз спини, з латеральної сторони — зовнішній косий м'яз (рис. 1.1.1). Друге слабе місце — ромб Грюнфельда-Лесгафта. Він відмежований з верхньолатерального краю XII ребром, зверху — краєм зубчатого м'яза, медіально — м'язом-розгиначем спини й латерально — краєм внутрішнього косого м'яза. Дном ромба є поперечний м'яз живота (рис. 1.1.2).

1.1.1. Грижі черевної стінки

Грижами черевної стінки, або зовнішніми грижами (*herniae abdominalis externae*), називають виходження нутрощів із місця їх фізіологічного розміщення через природні канали або дефекти стінки живота й таза. При цьому нутрощі вкриті парієтальною очеревиною, а шкірні покриви залишаються неушкодженими.

Внутрішніми (*herniae abdominalis internae*) називаються такі грижі, при яких нутрощі потрапляють в очеревинний мішок, утворений у ділянці природних складок і кишень очеревини, і залишаються в межах черевної порожнини.

Етіологія і патогенез

Грижі можна поділити на дві великі групи: уроджені (*herniae congenitae*) й набуті (*herniae acquisitae*). Причиною уроджених гриж завжди є вади розвитку. Так, уроджена пахова грижа виникає у випадках незарощення відростка очеревини, що при опусканні яєчка проходив паховим каналом. При таких грижах яєчко знаходиться у грижовому мішку. Набута ж пахова грижа має утворений грижовий мішок, а яєчко розташоване за його межами. У виникненні й розвитку набутої грижі мають значення багато факторів, які ділять на сприяючі і провокуючі. До перших відносять спадковість, анатомічну неповноцінність передньої черевної стінки, особливості конституції, стать (слабкість пахової ділянки в чоловіків і більші розміри внутрішнього стегнового кільця в жінок), вік (атрофічні процеси в похилому віці, анатомічну неповноцінність передньої черевної стінки в дітей до року життя), схуднення, травми, післяопераційні рубці, а також значні фізичні навантаження та вагітність, під час якої передня черевна стінка значно розтягується (біла лінія живота, наприклад, збільшується майже у 12 разів).

До причин, які безпосередньо спричиняють герніоутворення, відносять ті, що підвищують черевний тиск і викликають ос-

лаблення черевної стінки. До них належать тяжка фізична праця, тривалий кашель, закрепи, паралічі нервів, що іннервують передню черевну стінку, а також травми з пошкодженням м'язово-апоневротичних утворів живота.

Патоморфологія

Кожна грижа складається з гризових воріт, гризового мішка й гризового вмісту. Гризовий мішок, що утворений випинанням парієтальної очеревини, може містити будь-який орган черевної порожнини, але найчастіше — петлі тонкої кишки й сальник. Інколи в ньому знаходять інші органи: товсту кишку, сечовий міхур, яєчник і червоподібний відросток.

Основними складовими гризового мішка є шийка, тіло й дно. Також існує таке поняття, як ворота, під якими розуміють отвір або кільце, через яке випинається очеревина і виходять внутрішні органи.

При ковзних грижах орган, що є вмістом гризового мішка, внаслідок його мезоперитонеального розташування не повністю оточений очеревиною.

Класифікація

Грижі черевної стінки поділяють:

1. Залежно від *анатомічного розташування*: пахові (косі й прямі), білої лінії живота, пупкові, стегові, поперекові, сідничні, затульні, бокові, промежинні.
2. За *етіологією*: уроджені й набуті, травматичні й післяопераційні.
3. За *клінічним перебігом*: повні й неповні, вправимі й невправимі, ускладнені й неускладнені.

Симптоматика і клінічний перебіг

Найхарактернішим симптомом грижі є випинання, що виникає при вертикальному (стоячому) положенні хворого, а також при напруженні й підвищенні внутрішньочеревного тиску. При зміні положення в горизонтальне, в стані спокою або ж після легкого натискування воно може самотійно зникати. Такі прояви дозволяють часто безпомилково підтвердити наявність грижі.

У випадках, коли грижа лише починає утворюватися, шкіра над випинанням зовсім або майже не змінена, а саму грижу виявляють тільки за допомогою пальцевого дослідження гризового каналу. При цьому можна визначити позитивний симптом "кашльового поштовху", зумовлений кашлем або раптовим напруженням черевної стінки. На більш пізніх стадіях гризове випинання виникає навіть при зміні положення тіла з горизонтального

у вертикальне або ж внаслідок напруження м'язів черевної стінки. Якщо вмістом грижі є кишка, то при кожному наступному кашльовому поштовхові або напруженні м'язів у грижовий мішок можуть виходити все нові петлі.

Діагностика неускладнених зовнішніх гриж живота в основному не викликає труднощів. Для цього, як правило, достатньо ретельно зібрати анамнез і провести об'єктивне дослідження хворого.

Проте при цьому потрібно пам'ятати й про невірнимі грижі, що мають властивість не змінювати або незначно змінювати свою величину й форму. Такі хворі часто скаржаться на постійний біль у ділянці грижі, що іррадіює в інші органи живота. Головна ж небезпека невірних гриж, і це треба пам'ятати, криється в їх загрозливій схильності до защемлення.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Пахові грижі, формуючись із черевної порожнини, виходять двома шляхами: через внутрішню (середню) пахову ямку або ж через зовнішню (бокову). В першому випадку виникає пряма, а в другому — коса пахова грижа.

Останні можуть бути як уродженими, так і набутими, прямі ж — тільки набутими й зустрічаються в десять разів рідше, здебільшого в осіб похилого віку.

Відрізнити косі пахові грижі від прямих можна за допомогою двох основних ознак. Пряма пахова грижа завжди розміщена до середини від *a. epigastrica inf.*, тоді як коса — назовні від неї (виявляють під час операції). Інформативною є також інша ознака: пряма пахова грижа знаходиться медіально від сім'яного канатика, а коса проходить серед його елементів (рис. 1.1.3).

Стегновими грижами (рис. 1.1.4) називають грижі, які виходять на стегно нижче пупартової зв'язки. Вони за частотою займають друге місце після пахових і зустрічаються в 10–20 разів частіше в жінок, ніж у чоловіків. Це пов'язано з особливостями анатомії жіночого таза, ширшим проміжком між стегною веною і лакунарною зв'язкою та меншою міцністю пупартової зв'язки.

Розрізняють власне стегонові грижі, грижі, що виходять через судинну лауну (судинно-лакунарні) вздовж лакунарної



Рис. 1.1.3. Правобічна коса пахова грижа.

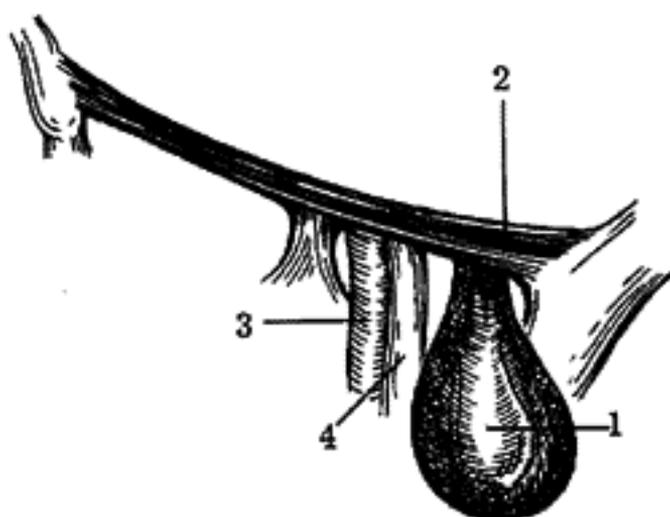


Рис. 1.1.4. Стегнова грижа:

- 1) грижовий мішок;
- 2) пахова зв'язка;
- 3) стегова артерія;
- 4) стегова вена.

зв'язки (грижі Гонсьє), ті, що утворюються в ділянці м'язової лакуни (м'язово-лакунарні), та стегові грижі Гессельбаха.

Водночас розрізняють деякі варіанти стегових гриж, які піддаються ідентифікації лише під час операції.

Ось перелік лише основних із них:

1) медіальна судинно-лакунарна стегова грижа — зустрічається в клінічній практиці найчастіше;

2) грижа, що проходить через середню частину судинної прогалини або через судинну піхву;

3) бокова судинно-лакунарна грижа, яка виходить назовні від стегових судин.

Крім того, виділяють ще серединну, або передсудинну, грижу.

Медіальна судинно-лакунарна стегова грижа, як основний, найбільш поширений тип у своєму формуванні проходить три стадії: 1) початкова стегова грижа — випинання не виходить за межі внутрішнього стегового кільця; 2) неповна, інтерстиціальна або внутрішньоканальна — випинання не виходить за межі поверхневої фасції; 3) повна стегова грижа — випинання проходить усі анатомічні складові стегового каналу й виходить у підшкірну клітковину на передній поверхні стегна нижче пупартової зв'язки.

Незважаючи на невеликі розміри грижового мішка, в стегових грижах можуть розміщуватись сальник, тонка кишка й сечовий міхур. Труднощі діагностики стегових гриж здебільшого пов'язані з надмірною вагою пацієнтів. Тому клінічні прояви в таких хворих часто бувають невиразними, не завжди чітко можна визначити грижове випинання.

Необхідно диференціювати стегові грижі з паховими, наявними варикозними й збільшеними лімфатичними вузлами. Проводячи таку діагностику, потрібно орієнтуватися на визначення зовнішнього пахового кільця і пупартової зв'язки.

Грижі білої лінії живота здебільшого виникають у чоловіків працездатного віку.

Серед них, залежно від локалізації, розрізняють надпупкові, підпупкові й припупкові грижі.

Часто такі грижі мають безсимптомний перебіг і визначаються лише під час медичних оглядів. Характерні лише дві ознаки: випинання в межах білої лінії живота й періодичний біль.

Пупкові грижі складають близько 2 % усіх гриж. Переважання їх у жінок (у 5-6 разів частіше, ніж у чоловіків) потрібно пояснювати вагітністю і пологами. Такі грижі мають велику схильність до утворення дво- й трикамерних грижових мішків, вмістом яких найчастіше бувають сальник, тонка кишка і, зрідка, шлунок. Із поліморфністю пупкових гриж тісно пов'язана і велика варіабельність клінічних симптомів. Проте сталими ознаками завжди залишаються біль і випинання, яке в деяких пацієнтів може набувати значних розмірів.

Діагностика пупкової грижі в типових випадках не становить труднощів, але певні проблеми можуть виникати при диференціюванні невправимої пупкової грижі й метастатичної пухлини пупка. Варто також пам'ятати і про можливе випинання пупка (без нутрощів) у хворих на цироз печінки із значною кількістю асцитичної рідини в черевній порожнині.

Поперекові грижі зустрічаються зрідка. Найчастіше вони виходять через поперековий трикутник Пті й ромб Грюнфельда. Крім того, їх грижовими воротами можуть бути щілини в апоневрозі між м'язами й кістками цієї ж ділянки.

Поперекові грижі можуть бути уродженими й набутими. Уроджені грижі зустрічаються внаслідок вад апоневротичних щілин, а також при збільшених розмірах трикутника Пті й проміжку Грюнфельда. Набуті ж поперекові грижі, зазвичай, виникають після травматичного ушкодження цих анатомічних структур або ж внаслідок різних гнійно-запальних процесів.

У клінічних проявах переважає больовий синдром. Інші симптоми пов'язані з характером вмісту грижі.

Діагностувати поперекову грижу можна за допомогою простого прийому: в лежачому положенні хворого на здоровому боці така грижа зникає, а при переході в стояче положення — з'являється знову.

Затульні грижі виникають при широкому затульному каналі. У таких випадках грижовий мішок формується в порожнині таза, потім проходить через затульний канал і з'являється на внутрішній поверхні стегна під його широкою фасцією.

Внаслідок невиразної симптоматики діагностика затульних гриж нелегка. Особливо це стосується хворих без випинання (грижового мішка) на стегні. З огляду на це, потрібно пам'ятати, що в таких випадках може спостерігатись біль вздовж затульного нерва з іррадіацією в кульшовий і колінний суглоби. Можливе також зростання болю при ротації або відведенні нижньої кінцівки. Зрідка спостерігають іррадіацію його в пальці ноги.

Сідничні грижі поділяють на два основні види: грижі великого сідничного отвору (виходять над і під грушоподібним м'язом) й грижі малого сідничного отвору (грижовий мішок знаходиться під великим сідничним м'язом). Хворі з такими грижами скаржаться

на біль у сідничній ділянці, що посилюється при ході. Можлива іррадіація болю вздовж сідничного нерва.

Промежинні грижі формуються в ділянці сечостатевої діафрагми або між іншими м'язами промежини. За розташуванням відносно глибокого сідничного м'яза їх поділяють на передні й задні. Вхідними воротами для таких гриж у жінок є матково-прямокишкове, а в чоловіків — міхурово-прямокишкове заглиблення очеревини. Вмістом грижового мішка при передніх промежинних грижах здебільшого бувають внутрішні жіночі статеві органи й сечовий міхур, при задніх — сальник і петлі тонкої кишки.

Проблем із діагностикою передніх промежинних гриж, що виходять у ділянці промежини, зазвичай, не виникає. Певні труднощі виникають при діагностиці задніх гриж, що, знаходячись під великим сідничним м'язом, клінічно можуть нагадувати сідничну грижу. В таких випадках допомагає вагінальне й ректальне дослідження, а при необхідності — рентгенобстеження сечового міхура та кишечника.

Бокові грижі живота бувають трьох видів: 1) набуті грижі піхви прямого м'яза живота; 2) набуті грижі спігелієвої лінії; 3) уроджені грижі внаслідок недорозвинення черевної стінки.

Клінічні прояви бокових гриж живота такі ж, як і гриж інших локалізацій, тому їх діагностика не викликає труднощів.

Найчастішим і типовим ускладненнями гриж живота вважають защемлення.

Діагностична програма

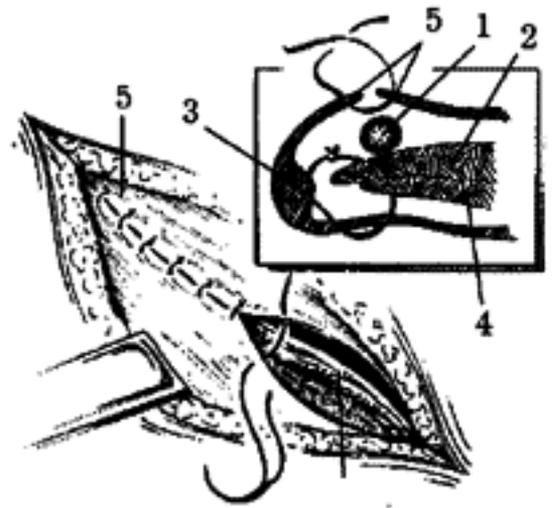
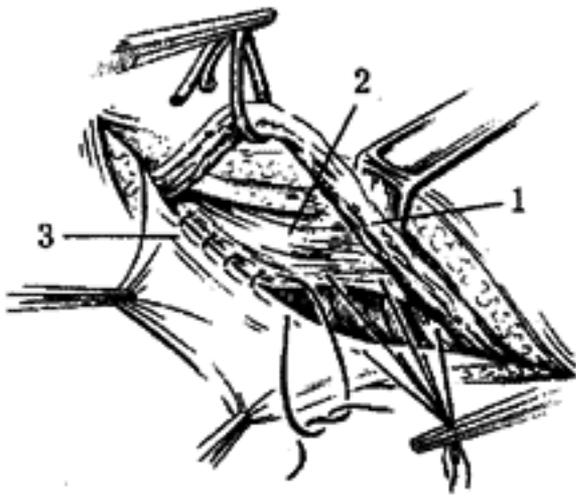


1. Анамнез і фізикальні методи дослідження.
2. Пальцеве дослідження грижового каналу.
3. Сонографія грижового випинання.
4. Загальний аналіз крові.
5. Загальний аналіз сечі.
6. Коагулограма.

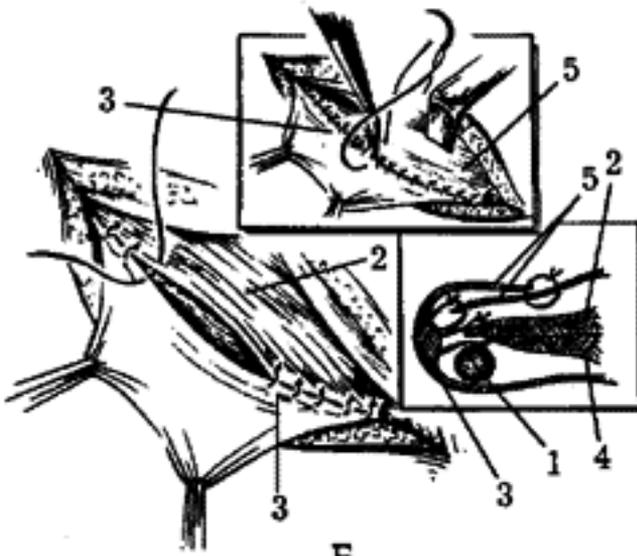
Тактика і вибір методу хірургічного лікування

Пахові грижі, в основному, підлягають оперативному лікуванню, яке повинно бути спрямоване: 1) при косих пахових грижах — на зміцнення передньої стінки пахового каналу; 2) при прямих пахових грижах — на зміцнення задньої стінки пахового каналу; 3) при рецидивних грижах — використання комбінації обох згаданих методів.

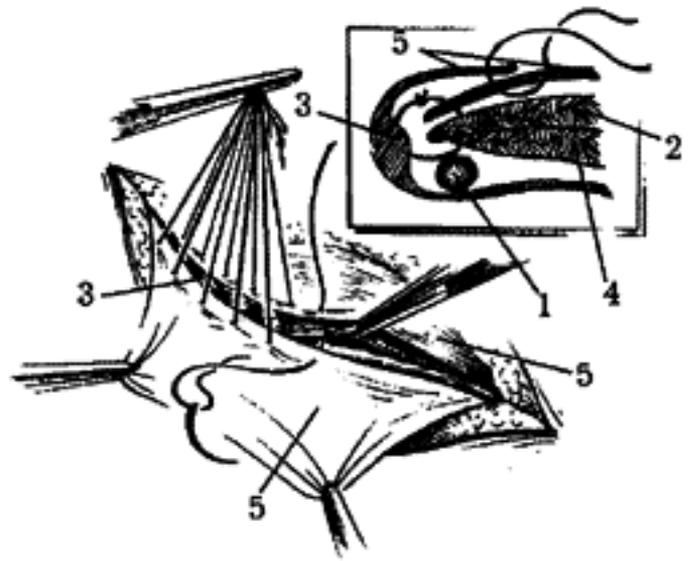
Пластика за Бассіні (рис. 1.1.5.А). Після видалення грижового мішка сім'яний канатик беруть на тримачі. Між краями внутрішнього косого і поперечного м'язів живота, поперечною фасцією і пупартовою зв'язкою накладають вузлові шви. Крім того,



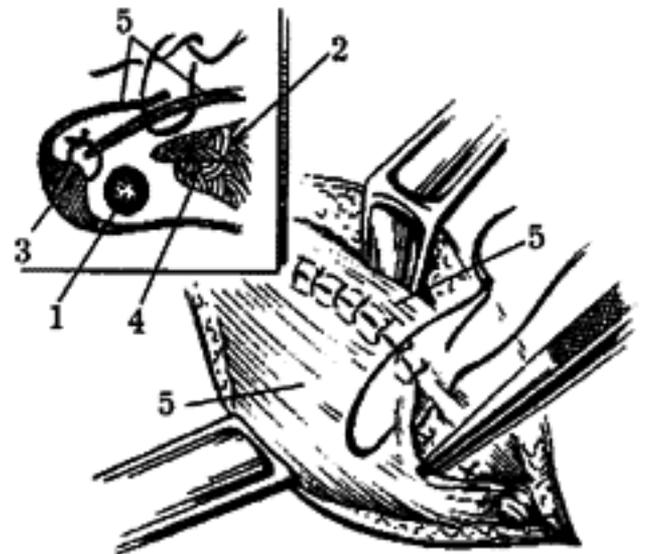
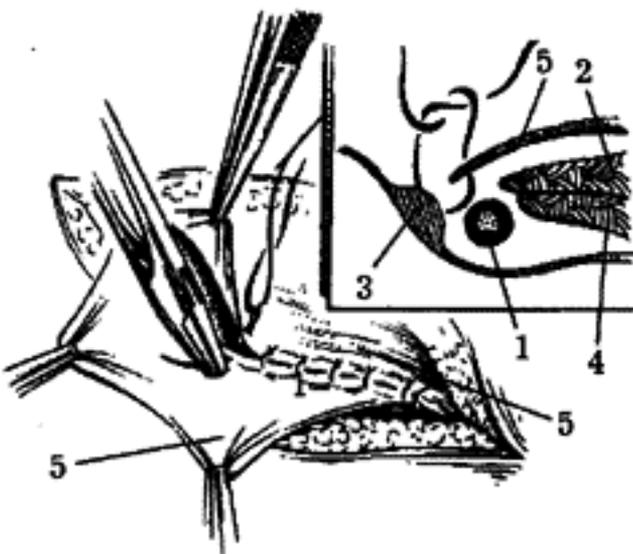
A



Б



В



Г

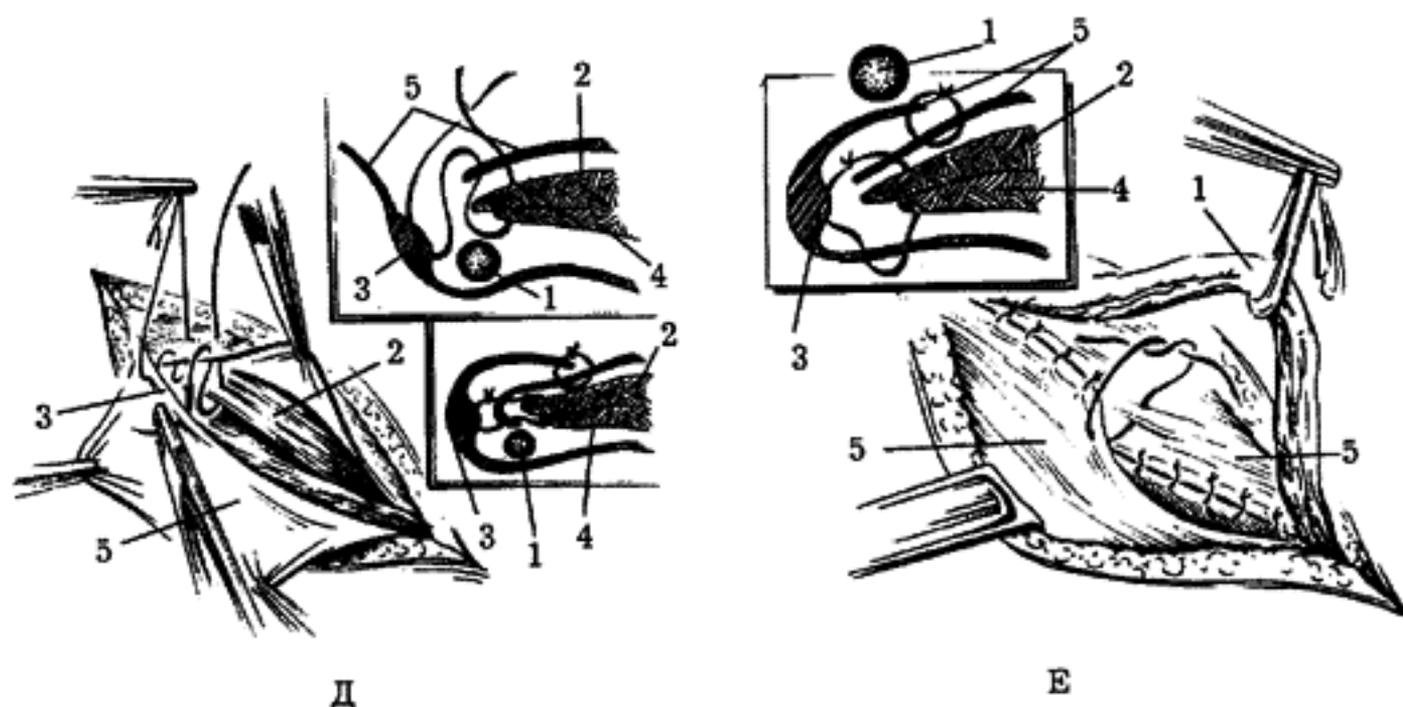


Рис. 1.1.5. Схеми герніопластики пахових гриж (А — за Бассіні; Б — за Жираром; В — за Спасокукоцьким; Г — за Мартиновим; Д — шов Кімбаровського; Е — за Постемським:

- 1) сім'яний канатик;
- 2) внутрішній косий м'яз;
- 3) пупартова зв'язка;
- 4) поперечний м'яз;
- 5) апоневроз зовнішнього косого м'яза.

кількома швами з'єднують край піхви прямого м'яза й надкисницю лобкової кістки.

Таким чином ліквідують паховий проміжок і створюють або зміцнюють задню стінку пахового каналу. Сім'яний канатик розміщують на новоствореній задній стінці пахового каналу, а над ним (канатиком) вузловими швами відновлюють цілісність апоневрозу.

Жирар при операціях такого виду запропонував краї внутрішнього косого й поперечного м'язів підшивати до пахової зв'язки над сім'яним канатиком. Апоневроз зовнішнього косого м'яза підшивають другим рядом швів, а його надлишок фіксується поверх пришитих м'язів у вигляді дуплікатури (рис. 1.1.5.Б).

Спасокукоцький дещо спростив методику Жирара й запропонував при підшиванні захоплювати краї внутрішнього косого й поперечного м'язів разом з апоневрозом зовнішнього косого м'яза в один шов (рис. 1.1.5.В).

Спосіб Мартинова передбачає фіксацію до пупартової зв'язки лише внутрішнього краю апоневрозу зовнішнього косого м'яза без захоплення м'язів. Зовнішній край цього ж апоневрозу підшивають над внутрішнім у вигляді дуплікатури (рис. 1.1.5.Г).

Кімбаровський, виходячи з принципу доцільності з'єднування однорідних тканин, запропонував спеціальний шов. Для досягнення цієї мети апоневроз зовнішнього косого м'яза живота прошивають на відстані 1 см від його краю, захоплюючи частину внут-

рішнього косо́го й поперечного м'язів. Після цього апоневроз прошивають ще один раз ззаду наперед і в такому вигляді підшивають до пупартової зв'язки (рис. 1.1.5.Д).

Кукуджанов в основу запропонованої ним герніопластики поклав принцип, що дозволяє відновити задню стінку пахового проміжку. Шви при цьому накладають між зв'язкою Купера, піхвою прямого м'яза живота й апоневрозом поперечного м'яза.

Метод Постемпського передбачає глухе закриття пахового проміжку з латеральним переміщенням сім'яного канатика. Важливим моментом цієї модифікації є пластичне звуження внутрішнього пахового кільця до 0,8 см. В окремих випадках, коли внутрішнє і зовнішнє пахові кільця знаходяться в одній площині, надрізавши поперечно косий і поперечний м'язи, сім'яний канатик зміщують у латеральному напрямку. Потім край піхви прямого м'яза і апоневроз внутрішнього й поперечного м'язів фіксують до Куперової зв'язки (рис. 1.1.5.Е).

Розрізняють також методи операцій при стегновій грижі, коли пластику виконують внутрішньочеревно, зі сторони стегна і через паховий канал.

Метод Бассіні відносять до "стегнових". Його реалізують із розрізу, що проходить нижче пахової складки. Після видалення грижового мішка грижові ворота ліквідують підшиванням пахової до гребінчастої зв'язки (рис. 1.1.6).

Метод Руджі-Парлавеччо (рис. 1.1.7). Розріз при такій операції проходить паралельно до пахвинної складки й вище неї (як при паховій грижі). Видаляють грижовий мішок. Після цього підшивають краї поперечного й внутрішнього косо́го м'язів і пахову зв'язку до надкісничі лобкової кістки.

Для оперативного лікування пупкових гриж використовують кілька методів. Найпоширенішим із них є *операція Лексера*. В її основі лежить накладання швів (типу кисетних) на пупкове кільце (рис. 1.1.8).

За *методом Сапежка* формують дуплікатуру білої лінії живота швами в поздовжньому напрямку (рис. 1.1.9).

За *методом Мейо* дефект передньої черевної стінки в ділянці пупкового кільця зашивають за допомогою П-подібних швів у поперечному напрямку (рис. 1.1.10).

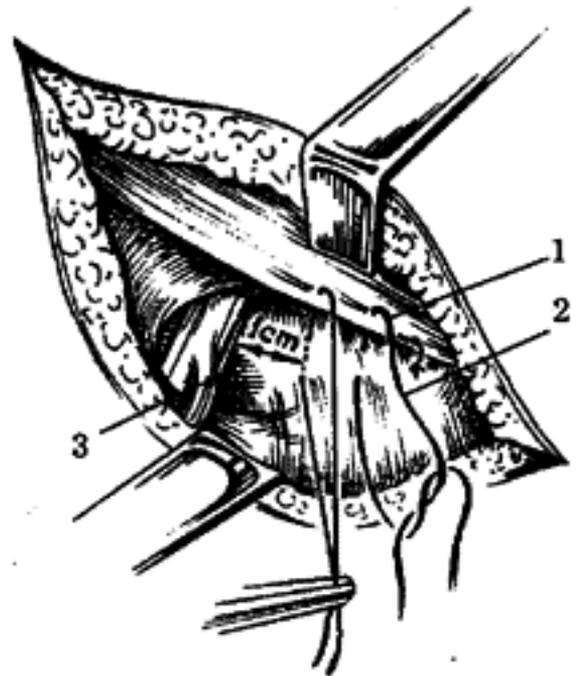


Рис. 1.1.6. Пластика стегнового каналу за Бассіні:

- 1) пахова зв'язка;
- 2) гребінчаста зв'язка;
- 3) стегнова артерія.

При хірургічному лікуванні гриж білої лінії живота, бокових гриж живота, поперекових і затульних гриж, сідничних і промежинних гриж після видалення гризового мішка потрібно намагатися закрити гризові ворота шляхом зашивання щілин в апоневрозі й м'язах.

Для оперативного лікування гриж білої лінії живота, діастазу прямих м'язів живота широко застосовують *методи Мартінова* (рис. 1.1.11) та *Напалкова* (рис. 1.1.12).

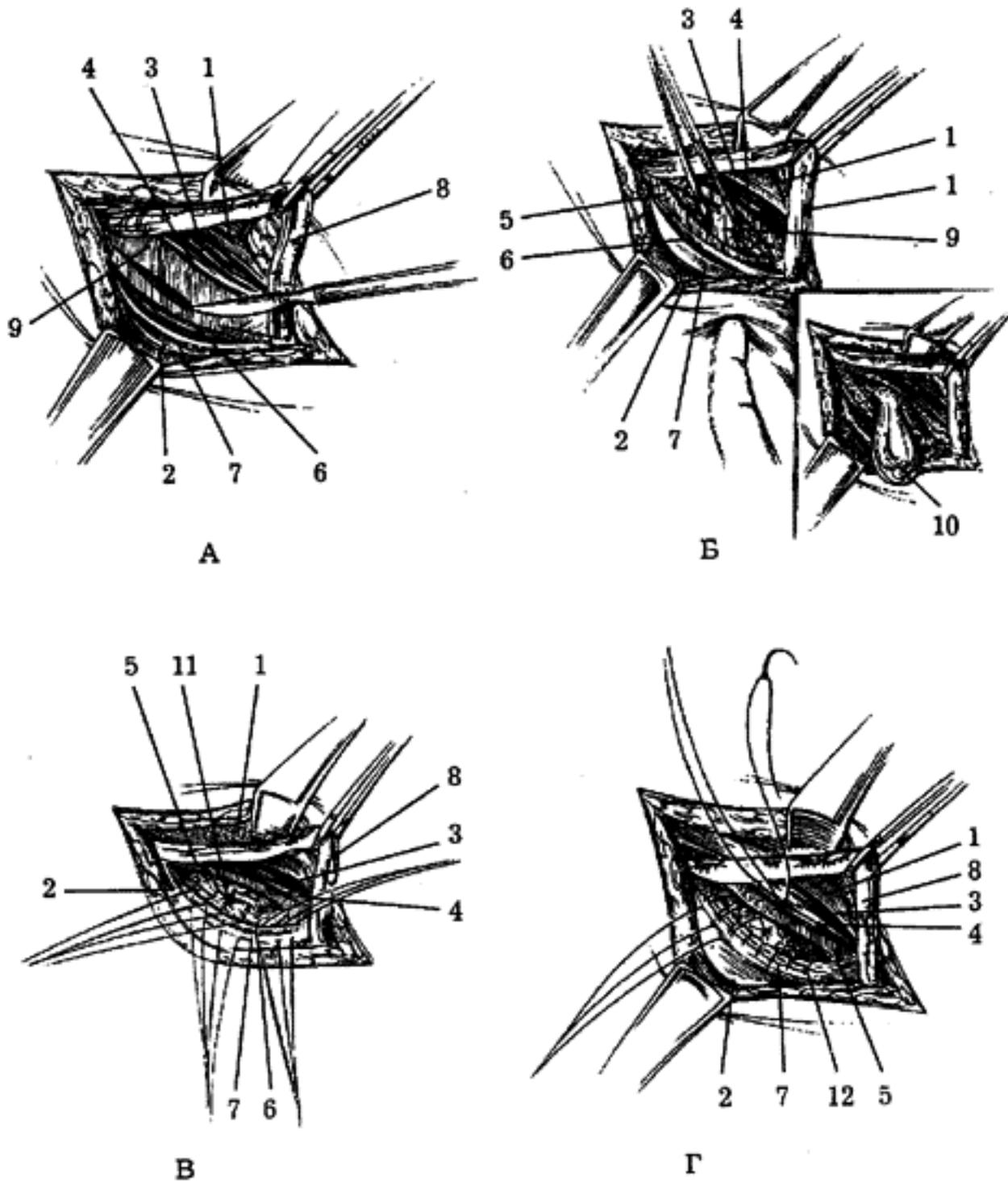


Рис. 1.1.7. Герніопластика за Руджі-Парлавеччо:

А — розрізання поперечної фасції; *Б* — виділення гризового мішка; *В* — накладання швів між лонною і пахвинною зв'язками; *Г* — підшивання внутрішнього і поперечного м'язів та верхнього краю розрізаної поперечної фасції до пахвинної зв'язки.

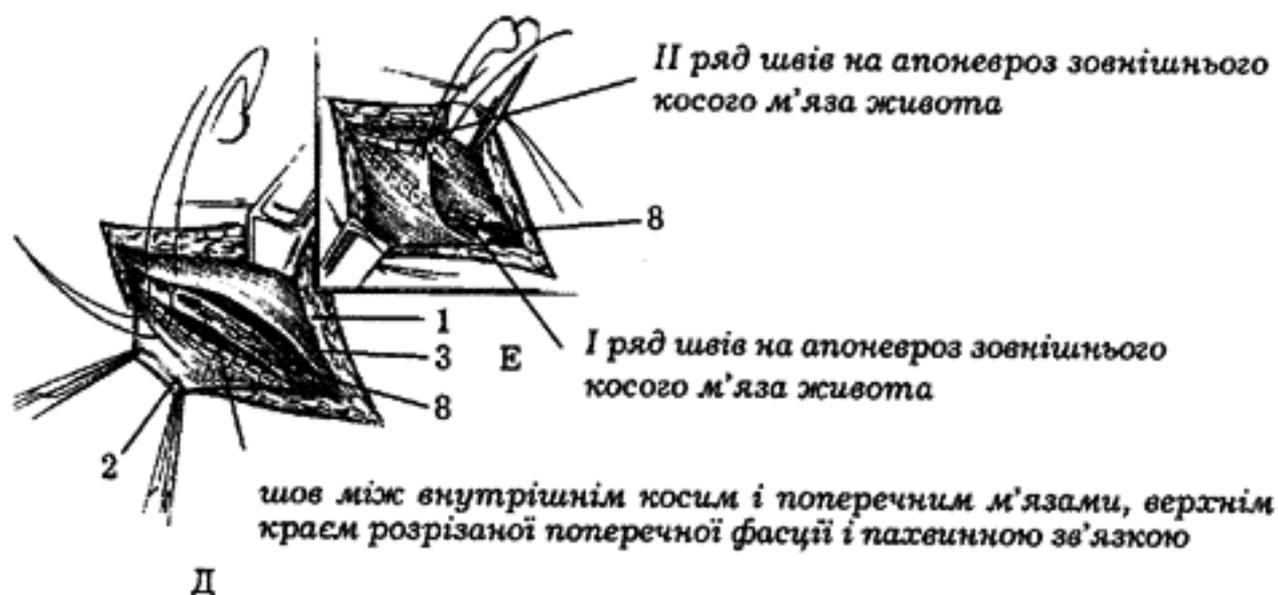


Рис. 1.1.7. Герніопластика за Руджі-Парлавеччо (продовження):

Д— підшивання верхнього краю розрізаного апоневроза зовнішнього косого м'яза до лонного горбика і пахвинної зв'язки з формуванням зовнішнього отвору пахового каналу; Е — формування дуплікатури з апоневроза зовнішнього косого м'яза.

1) верхній край підрізаного апоневроза зовнішнього косого м'яза; 2) нижній край підрізаного апоневроза зовнішнього косого м'яза; 3) внутрішній косий м'яз; 4) поперечний м'яз; 5) поперечна фасція; 6) лонна зв'язка; 7) пупартова зв'язка; 8) сім'яний канатик; 9) шийка грижового мішка; 10) грижовий мішок; 11) кукса грижового мішка; 12) шов між пахвинною та лонною зв'язками.

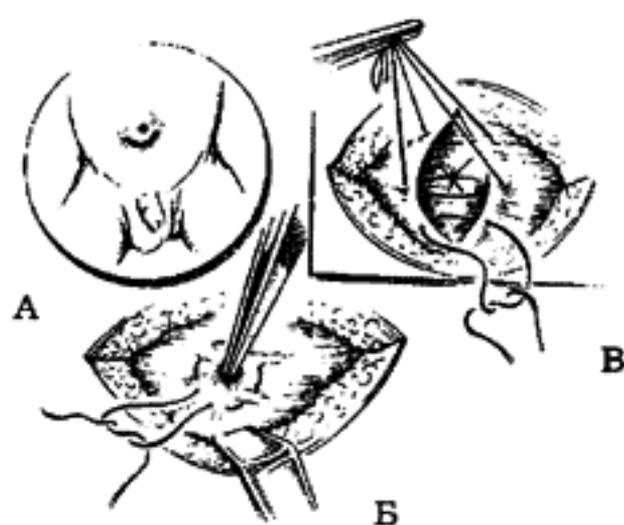


Рис. 1.1.8. Герніопластика за Лексером:

А — операційний доступ;
Б — накладання кисетного шва;
В — накладання другого ряду швів.

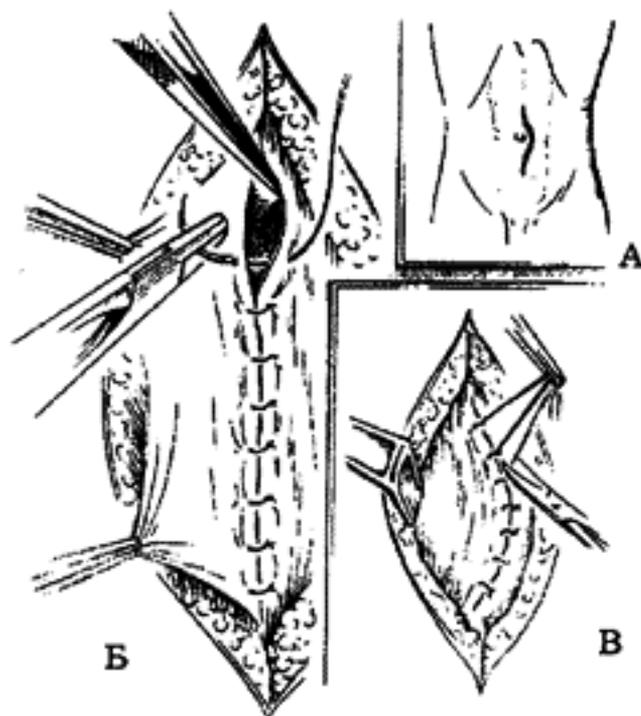


Рис. 1.1.9. Герніопластика за Сапезком:

А — операційний доступ;
Б — накладання першого ряду швів;
В — накладання другого ряду швів.

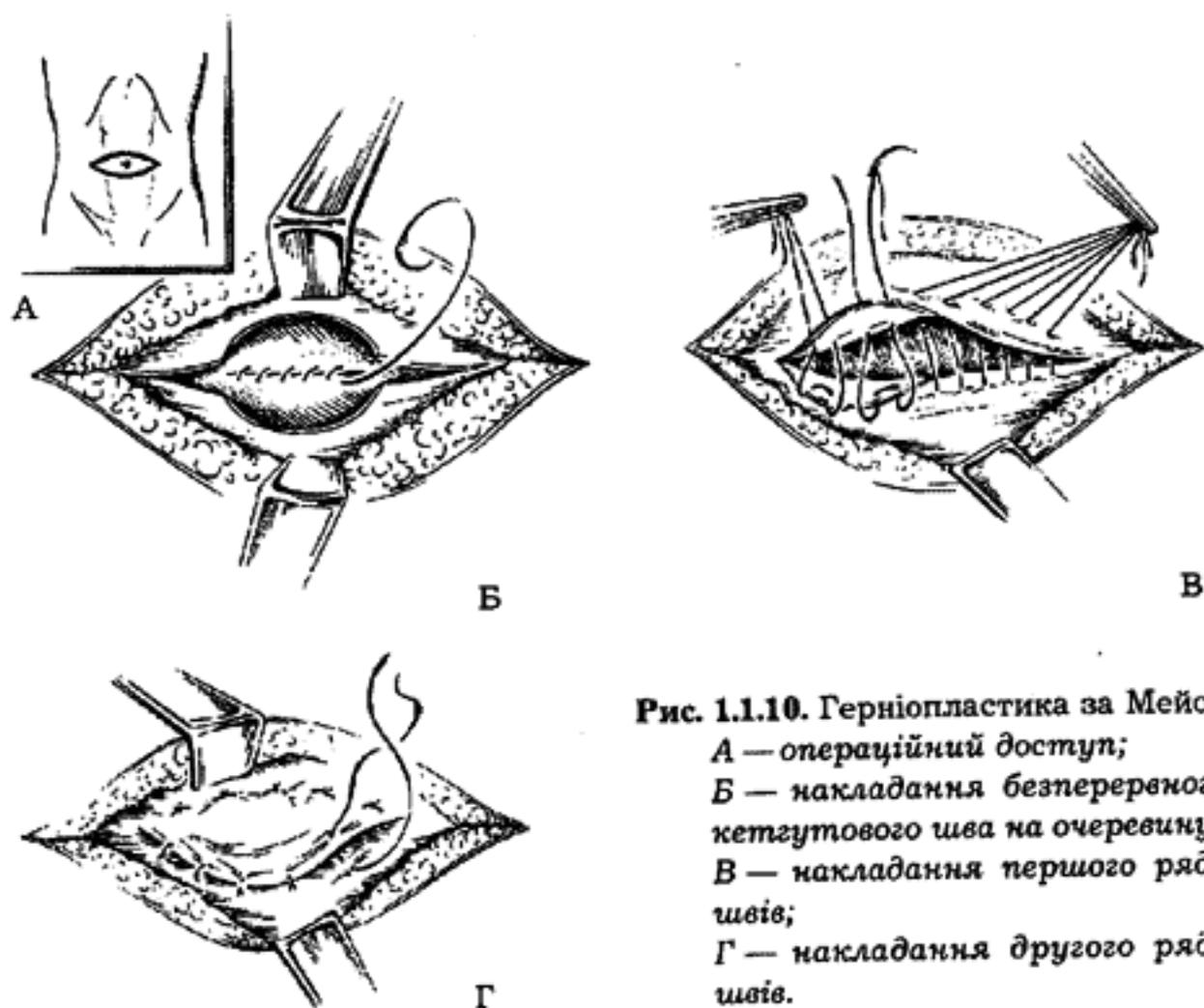


Рис. 1.1.10. Герніопластика за Мейо:
 А — операційний доступ;
 Б — накладання безперервного кетгутного шва на очеревину;
 В — накладання першого ряду швів;
 Г — накладання другого ряду швів.

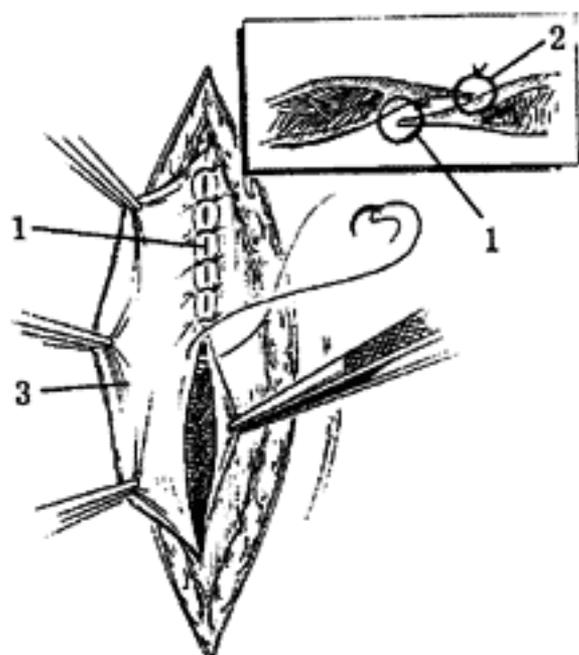


Рис. 1.1.11. Операція за Мартиновим:
 1) перший ряд швів; 2) другий ряд швів; 3) апоневроз (зовнішній листок піхви прямого м'яза).

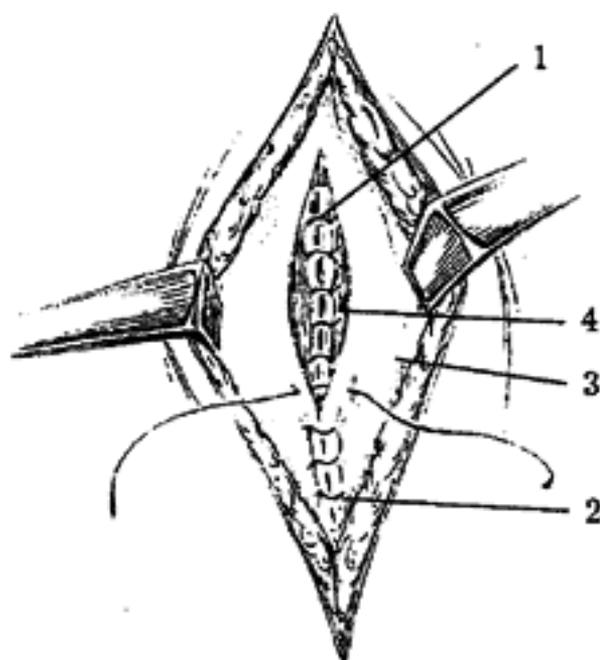


Рис. 1.1.12. Операція за Напалковим:
 1) перший ряд швів (вузлові шви на м'яз); 2) другий ряд швів (вузлові шви на апоневроз); 3) апоневроз (зовнішній листок піхви прямого м'яза); 4) прямий м'яз живота.

1.1.2. Защемлені грижі

Під защемленою грижею розуміють раптове перетискання грижового вмісту в грижових воротах.

Етіологія і патогенез

З огляду на механізм, розрізняють еластичне й калове защемлення. При еластичному защемленні одного або декількох органів, що внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску перемістилися з черевної порожнини в грижовий мішок, у ділянці грижових воріт відбувається їх перетискання з можливими ішемією та некрозом. Калове защемлення зводиться в основному до того, що в кишкову петлю, яка знаходиться в грижовому мішку, швидко надходить велика кількість калових мас. Привідна її частина переповнюється, а відвідна — стискається в грижових воротах. У результаті виникає її странгуляція, як і при еластичному защемленні.

Найчастіше защемленою буває петля кишки. При цьому в ній розрізняють три відділи: привідну і відвідну петлі, центральну частину. Найтяжчі патологічні зміни під час защемлення відбуваються в странгуляційній борозні власне центральної частини защемленої кишки.

У патогенезі за давнених випадків защемлених гриж домінують фактори, властиві гострій странгуляційній кишковій непрохідності.

Патоморфологія

При защемленні грижі головну роль можуть відігравати майже всі внутрішні кільця: пахові, пупкові, "слабкі місця" в діафрагмі, отвір сальникової сумки, чисельні та "варіантні" складки очеревини.

У місці перетискання кишки й брижі, як правило, виявляють странгуляційну борозну. Якщо кровообіг не був порушеним, то зміни з боку кровоносного русла помітити не вдається. У протилежних випадках стінка кишки синюшна, з крововиливами та вогнищами некрозу різної величини. Петлі кишки вище місця странгуляції розширені, а нижче — переважно без змін.

Класифікація защемлених гриж

Защемлені грижі поділяють на справжні й несправжні. Як окремі види защемлення розрізняють пристінкове (грижа Ріхтера) та ретроградне (грижа Майдля). Защемлені грижі можуть бути без деструктивних змін грижового вмісту або із флегмоною грижового мішка.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клініка защемленої грижі залежить від втягнутого в процес органа, характеру та тривалості защемлення. Клінічні ознаки защемленої грижі можна поділити, в основному, на три групи: 1) місцеві зміни; 2) загальні явища; 3) ускладнення. Найбільш характерними місцевими ознаками є різкий біль, невправимість грижі, напруження грижового мішка та негативний симптом "кашльового поштовху".

Біль інколи буває настільки інтенсивним, що викликає больовий шок. При наростанні явищ кишкової непрохідності домінує переймистий біль у животі, який при виникненні перитоніту змінює свій характер і стає постійним.

Треба мати на увазі, що напруження грижового мішка й невправимість грижі як ознаки защемлення втрачають свою цінність, якщо до цього грижа була невправимою.

З іншого боку, ізоляція грижового мішка від черевної порожнини під час защемлення є причиною негативного симптому "кашльового поштовху".

Нудота і блювання в перші години захворювання мають рефлексорний характер, а на 2-3-ю доби — токсичний, що є наслідком антиперистальтики і закидання кишкового вмісту в шлунок.

Температура тіла спочатку нормальна, в подальшому підвищується, але незначно, і лише в давнених випадках сягає високих цифр.

При тривалому защемленні кишечника розвивається клініка гострої кишкової непрохідності й перитоніту. В ділянці грижового випинання може виникнути флегмона грижового мішка.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Під впливом неоднакових умов можуть виникати різні форми защемлення внутрішніх органів, а відповідно — і різні варіанти клінічного перебігу.

Ретроградне защемлення (грижа Майдля). У даному випадку грижовий мішок містить не менше двох петель кишечника, але вони, як правило, зазнають менших морфологічних змін, ніж та петля, яка знаходиться в черевній порожнині. При цьому варіанті защемлення швидше виникає перитоніт. З огляду на це, хірургу під час операції потрібно завжди пам'ятати про необхідність ретельної ревізії защемлених петель кишки.

Пристінкове защемлення (грижа Ріхтера). На відміну від ретроградного, при якому є широкі грижові ворота, дана патологія виникає за наявності вузьких грижових воріт. У грижовому мішку в таких хворих знаходиться частина стінки кишки, протилежна її брижовому краю. При цьому, як правило, прохідність кишки не

порушена. Такий варіант защемлення небезпечний тим, що його ознаки проявляються не повною мірою, а деякі з них зовсім відсутні, кишкова ж прохідність майже завжди збережена. Некроз стінки кишки настає швидко, і через 2-3 доби після защемлення відбувається перфорація з подальшим розвитком перитоніту.

Грижа Літтре. При косих пахових грижах може настати защемлення дивертикула Меккеля. Симптоматика цієї патології нагадує пристінкове защемлення. Деколи в грижовому мішку вдається пропальпувати щільний, короткий, товстий тяж.

Защемлення при ковзній грижі. Найчастіше спостерігають у хворих із паховими грижами. При ковзній грижі товстої кишки, як правило, виникає калове защемлення. Зовнішньою стінкою грижового мішка в таких випадках є кишка, про що необхідно пам'ятати при його розкритті. Защемлення сечового міхура зустрічається досить рідко, головним чином, у чоловіків похилого віку при косих ковзних грижах пахового каналу. З огляду на це, ще до операції треба з'ясувати, чи були у хворого перед защемленням розлади сечовипускання. Часті позиви або, навпаки, рефлексорну затримку сечовиділення спостерігають уже на початку защемлення, а в сечі виявляють макро- або мікрогематурію. Якщо під час операції при розкритті грижового мішка його медіальна стінка має щільну тістоподібну консистенцію, то вона являє собою сечовий міхур.

Вмістом грижового мішка при защемленій грижі можуть бути також сальник, широкі підвіски товстої кишки, внутрішні статеві жіночі органи. Інколи може мати місце поєднання защемленої пахової грижі з різними патологічними змінами яєчка і сім'яного канатика.

Грубі маніпуляції при спробі вправити защемлену грижу можуть призвести до несправжнього її вправлення. Тоді зникають місцеві ознаки защемленої грижі, а защемлення органів і його наслідки зберігаються. Відомо п'ять варіантів несправжнього вправлення: 1) при багатокамерних грижових мішках можливе переміщення защемлених органів з однієї камери в іншу, що знаходиться глибше, найчастіше, в передочеревинну клітковину; 2) відділення й вправлення грижового мішка разом з його вмістом в черевну порожнину або в передочеревинну клітковину; 3) відрив шийки від інших відділів грижового мішка й вправлення її разом із вмістом у черевну порожнину або в передочеревинну клітковину; 4) відрив шийки від грижового мішка та від парієтальної очеревини з вправленням защемлених органів у черевну порожнину; 5) розрив защемленої кишки при грубому вправленні грижі.

Несвоєчасне оперативне втручання при защемлених грижах, як правило, ускладнюється гангреною кишки, перитонітом або флегмоною грижового мішка. Такі ускладнення значно погіршують клінічний перебіг захворювання та вимагають принципово іншої хірургічної тактики.

Діагностична програма

1. Клініко-анамнестичні дані.
2. Фізикальне обстеження.
3. Загальний аналіз крові й загальний аналіз сечі.
4. Пальцеве обстеження прямої кишки.
5. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.

Диференціальна діагностика

Як показує досвід, защемлену грижу спочатку доводиться диференціювати з *невправимою*. Остання, як правило, буває напруженою, при ній добре відчутний кашльовий поштовх, пальпаторно можна виявити незначну болючість. Хворий при цьому скаржиться на тривале захворювання. Защемлену грижу потрібно диференціювати з *копростазом* у ній. У таких хворих порушення прохідності петлі кишки, що знаходиться в грижовому мішку, призводить до накопичення калових мас. Копростаз здебільшого спостерігають при калових грижах у людей похилого віку, які страждають від закрєпів. Клінічно він, на відміну від защемлення, розвивається поступово і повільно. Грижове випинання майже не болюче, дещо напружене, пастозне, кашльовий поштовх позитивний. Розвиток копростазу найчастіше не пов'язаний із фізичним напруженням. Застосування очисної сифонної клізми сприяє вимиванню калових мас і ліквідації копростазу.

Несправжнє защемлення грижі. У клінічній практиці часто зустрічаються такі стани, коли під впливом гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини вільна зовнішня черевна грижа стає *невправимою*, болючою та напруженою, тобто набуває ознак защемленої, хоча насправді не є такою. Це і є *несправжнє защемлення грижі*, яке може спостерігатися при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини, асциті. Під час обстеження таких хворих необхідно пам'ятати, що при *несправжньому защемленні* біль у животі, блювання, погіршення загального стану та явища непрохідності настають раніше, ніж зміни в грижовому мішку.

Крім того, якщо з приводу защемленої грижі проводять операцію, потрібно переконатися, чи є странгуляційна борозна, чи орган, що знаходиться в грижовому мішку, фіксований у грижових воротах. Коли ці ознаки відсутні, то можна вважати, що защемлення *несправжнє*.

Защемлені стегові грижі необхідно диференціювати з *паховим лімфаденітом*, варикозним вузлом та тромбофлебітом, пухлиною й напливним абсцесом.

Із такої патології без оперативного втручання майже завжди вірогідно вдається віддиференціювати лише варикозне роз-

ширення вен (варикозний вузол), характерною для якого є позитивна проба Вальсальви — при горизонтальному положенні хворого з піднятою догори ногою вузол спорожнюється.

Защемлені пахові грижі треба диференціювати також із водянкою яєчка й орхіепідидимітом, кістою сім'яного канатика, кістою круглої зв'язки матки, бартолінітом. У хворих із цими захворюваннями процес, який можна виявити за допомогою пальпаторного обстеження, переважно не поширюється вище зовнішнього отвору пахового каналу. Разом із тим, відсутність яєчка в калитці може свідчити про крипторхізм.

Внутрішні защемлені грижі найчастіше проявляються болем у животі та явищами гострої кишкової непрохідності. Остаточний діагноз при цьому встановлюють під час операції.

Тактика і вибір методу лікування

Защемлена грижа, незалежно від часу її виникнення, локалізації й віку хворого, підлягає невідкладному оперативному лікуванню. Проте, якщо хворий госпіталізується вже з вираженими явищами кишкової непрохідності, що спричинені защемленою грижею, то попередньо потрібно провести оптимальну передопераційну підготовку, яка повинна бути короткочасною (1-1,5 години), але завжди спрямованою на корекцію порушень метаболізму та профілактику можливих ускладнень з боку легень і серцево-судинної системи. Необхідно також виконати евакуацію зондом шлункового вмісту та інші підготовчі процедури.

Хворого, в якого грижа вправилась до поступлення або ж під час обстеження, потрібно обов'язково госпіталізувати й проводити динамічне спостереження за ним упродовж 1-2 діб. Якщо біль у животі не зникає чи наростає, з'являються ознаки перитоніту й інтоксикації, то проводять екстрену серединну лапаротомію та виконують необхідний об'єм операції. Якщо ж явищ "гострого" живота немає, то хворого дообстежують й оперативне лікування проводять у плановому порядку.

Операцію при защемленій грижі виконують під загальним знеболюванням. Виділяють із навколишніх тканин грижовий мішок, розрізають його в ділянці дна й видаляють грижову воду, визначивши її характер та взявши на бакпосів. Тримаючи уражені органи, перерізають защемлювальне кільце. Необхідно пам'ятати, що при защемленій стегновій грижі кільце розрізають догори й дещо медіально, бо з латерального боку проходить стегнова вена (рис. 1.1.13-1.1.14).

Якщо вмістом грижового мішка є кишка, то насамперед потрібно оцінити її життєздатність. Пам'ятаючи про можливість ретроградного защемлення, особливу увагу необхідно звернути на стан странгуляційної борозни. Про життєздатність кишки свідчать:

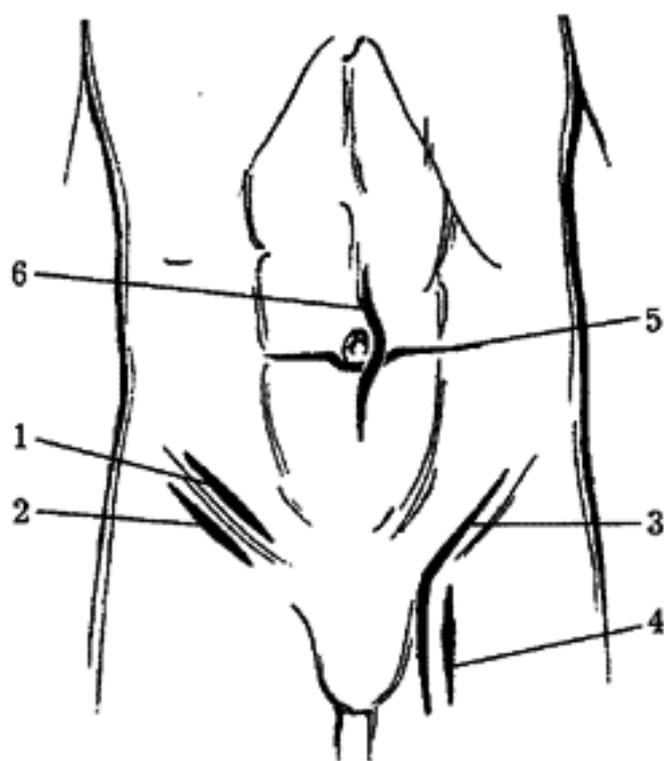


Рис. 1.1.13. Операційні доступи при грижах живота:

- 1) косий вище пупартової зв'язки;
- 2) косий нижче пупартової зв'язки;
- 3) клюшкоподібний; 4) прямий; 5) поперечний; 6) поздовжній.

вживаних методик (рис. 1.1.5). Коли вмістом грижового мішка є некротизовані елементи сальника або жирові підвіски товстої кишки, то їх необхідно видаляти в межах здорових тканин.

При *ковзних грижах* може виникнути змертвіння стінки товстої кишки або сечового міхура. У таких випадках потрібно обмежитися мінімальним обсягом оперативного втручання: некротизовану ділянку за допомогою швів занурити в просвіт кишки або використати її для формування колостоми чи епіцистоми. Цим найкраще закінчувати операцію.

В аналогічних ситуаціях при *защемленій пристінковій грижі* в більшості хворих можна обмежитися лише перитонізацією зміщеною ділянкою стінки кишки. Коли ж внаслідок перитонізації виникає загроза звуження просвіту кишки або некроз виходить за межі странгуляційної борозни, потрібно провести резекцію кишки.

З огляду на недостатнє кровопостачання дивертикула Меккеля та, внаслідок цього, постійну загрозу некротизування, у хворих із грижею Літтре проводять його резекцію.

При *флегмоні грижового мішка* операцію починають із герніотомії. Якщо защемлений орган уражений некрозом, а в грижовому мішку наявний гній, то в таких ситуаціях виникає необхідність хірургу "перемитися" й виконати лапаротомію. Після цього проводять резекцію защемленого органа в межах здорових тканин (що можливо в загальноприйнятих межах — 40 см

1) відновлення нормального її кольору; 2) наявності або відновлення в ній перистальтики; 3) відновлення пульсації судин брижі й кишки. Якщо стосовно цього виникають певні сумніви, то кишку на тримачі занурюють у черевну порожнину й через 15-20 хвилин її оглядають повторно. Коли хоча б одна з наведених ознак життєздатності відсутня, необхідно проводити резекцію кишки. Останню виконують, відступивши від странгуляційної борозни на привідній петлі 30-40 см, а на відвідній — 15-20 см. Анастомоз між привідною й відвідною петлями краще накладати "кінець-у-кінець". Пластику грижових воріт проводять, згідно з показаннями, за однією із загально-

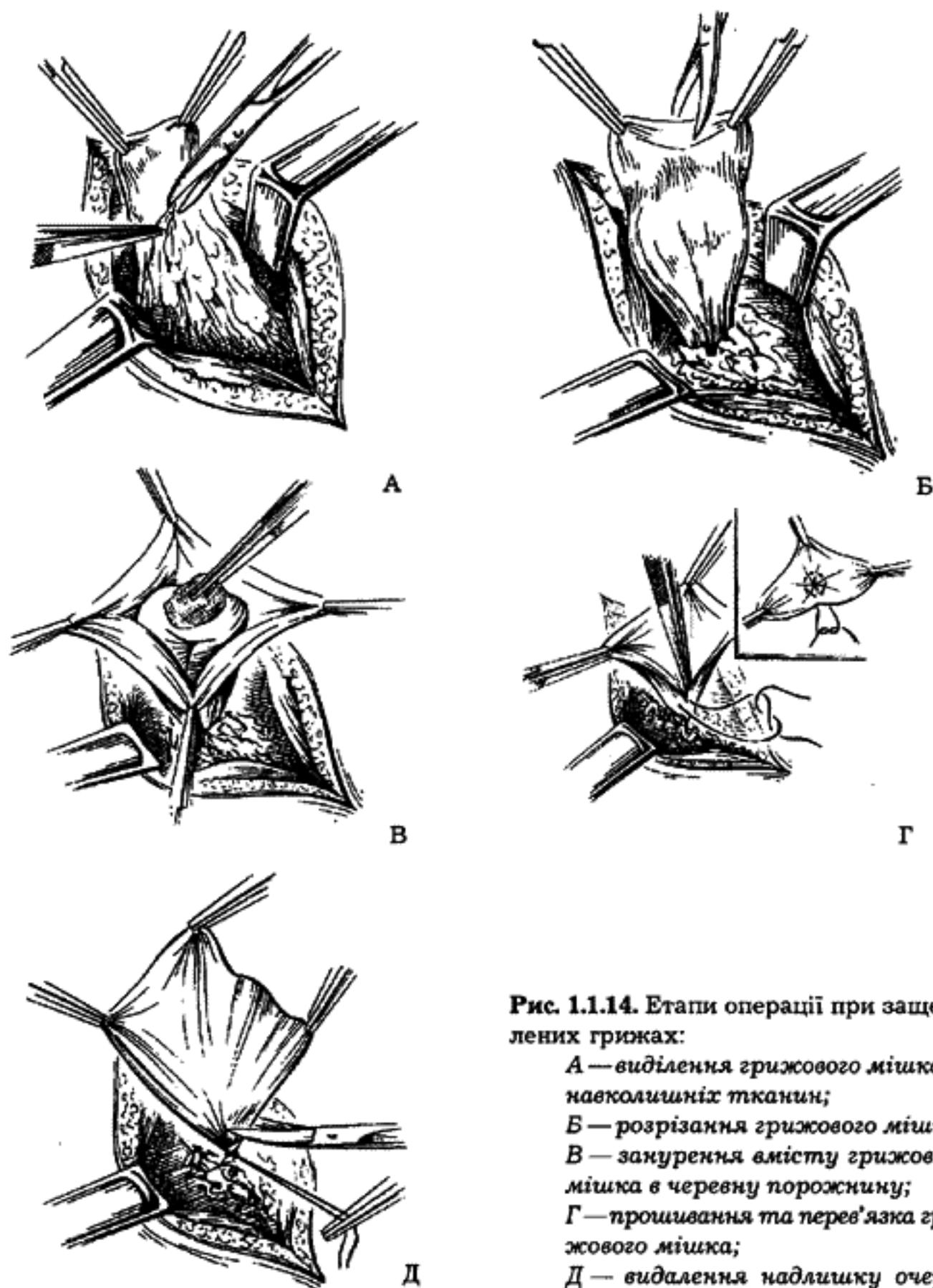


Рис. 1.1.14. Етапи операції при защемлених грижах:

- А — виділення грижового мішка із навколишніх тканин;*
- Б — розрізання грижового мішка;*
- В — закурєння вмісту грижового мішка в черевну порожнину;*
- Г — прошивання та перев'язка грижового мішка;*
- Д — видалення надлишку очеревини.*

привідної петлі й 20 см відвідної) і накладають анастомоз. Черевну порожнину зашивають. Защемлені петлі кишки разом з їх сліпими кінцями, що знаходяться в черевній порожнині, видаляють через грижовий мішок, очеревину зашивають, грижовий мішок дренують, пластику грижових воріт не проводять, на шкіру накладають рідкі шви.

1.2. ШЛУНОК І ДВАНАДЦЯТИПАЛА КИШКА

Клінічна анатомія і фізіологія

Шлунок (*ventriculus*) розміщений у верхньому поверсі черевної порожнини так, що 5/6 органа знаходиться в ділянці лівого підребер'я і лише 1/6 — справа в підпечінковому просторі. При наповненні його об'єм становить від 1,5 до 3-7 літрів.

У клінічній практиці, залежно від специфіки, застосовують як анатомічний, так і рентгенологічний поділи шлунка на відділи. Згідно з анатомічним поділом, у шлунку розрізняють: кардіальний відділ (*pars cardiaca*), дно (*fundus*), тіло (*corpus ventriculi*) й відділ воротаря (*pars pylorica*). Останній включає в себе печеру (*antrum pyloricum*), канал (*canalis pyloricus*) і сфінктер (*pylorus*) (рис. 1.2.1 А). Канал обмежений двома м'язовими петлями, які на малій кривині шлунка змикаються в м'язовий вузол. При цьому дистальна петля утворює сфінктер, а проксимальна розміщується в зоні великої кривини шлунка на відстані 3-5 см від неї (рис. 1.2.2). Цю обставину необхідно завжди мати на увазі при виконанні пілорозберігаючих резекцій шлунка.

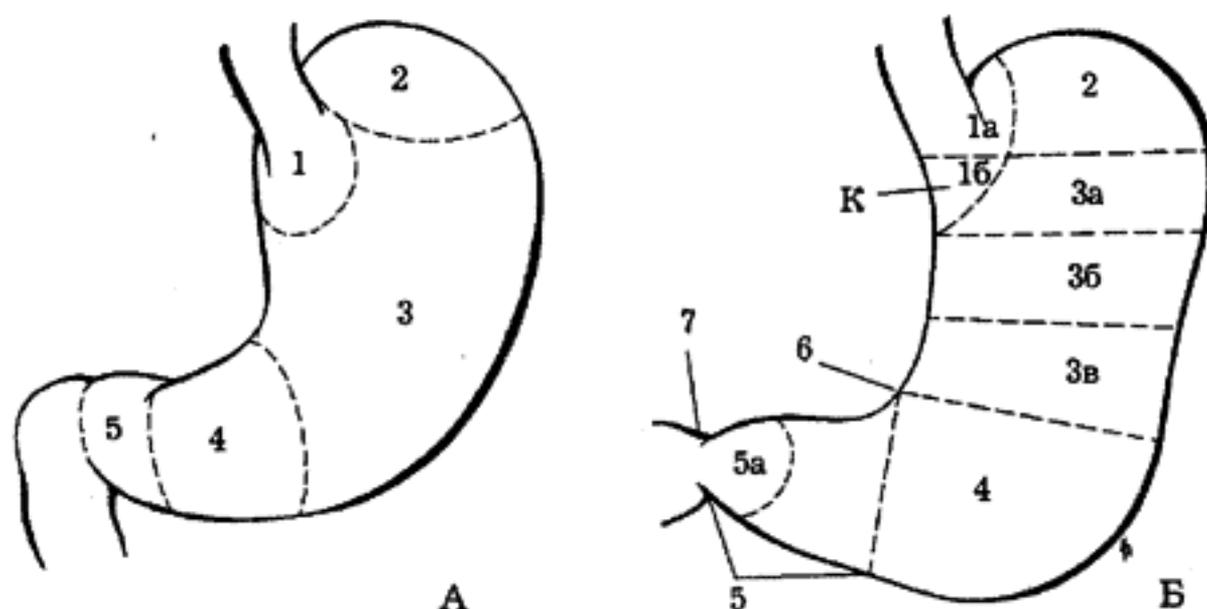


Рис. 1.2.1. Класифікація відділів шлунка (за В.Б. Антоновичем, 1987).

А — анатомічна: 1) кардіальний; 2) дно; 3) тіло; 4) воротарева печера; 5) канал воротаря.

Б — рентгенологічна: К — кардія: 1) кардіальний відділ: 1а — супракардіальний, 1б — субкардіальний; 2) склепіння; 3) тіло: 3а, 3б, 3в — верхня, середня і нижня третини тіла; 4) синус; 5) антральний відділ: 5а — препілоричний відділ; 6) кут; 7) воротар.

За рентгенологічною класифікацією кардіальний відділ шлунка поділяють на супра-, субкардіальний і його склепіння. Тіло шлунка складається з верхньої, середньої і нижньої третин. Останню називають синусом. Вона має клиноподібну форму, її вершина знаходиться в ділянці кута шлунка, а основою є велика кривина. Дистальніше розміщується антральний відділ, у якому виділяють препілоричну частину й воротарний сфінктер (рис. 1.2.1 Б).



Рис. 1.2.2. Канал воротаря:
1) дистальна м'язова петля;
2) проксимальна м'язова петля.

Кровообіг шлунка здійснюється за рахунок черевного артеріального стовбура (рис. 1.2.3). Однією з його самостійних гілок є ліва шлункова артерія (*a. gastrica sinistra*). Від печінкової артерії відходить права шлункова артерія (*a. gastrica dextra*). Ліва шлунково-сальникова артерія (*a. gastroepiploica sinistra*) є гілкою селезінкової. Права шлунково-сальникова артерія (*a. gastroepiploica dextra*), друга за величиною після лівої шлункової, відгалужується від шлунково-дванадцятипалої. Крім того, в кровообігу шлунка беруть участь від однієї до шести коротких шлункових артерій (*a. gastricae breves*), що починаються від дистального відділу селезінкової артерії. Обидві шлункові артерії, замикаючись на малій кривині, й обидві шлунково-сальникові — на великій, утворюють перигастральні судинні дуги. Кровообіг різних відділів шлунка неоднаковий. Найбільш інтенсивний кровобіг у ділянці тіла шлунка.

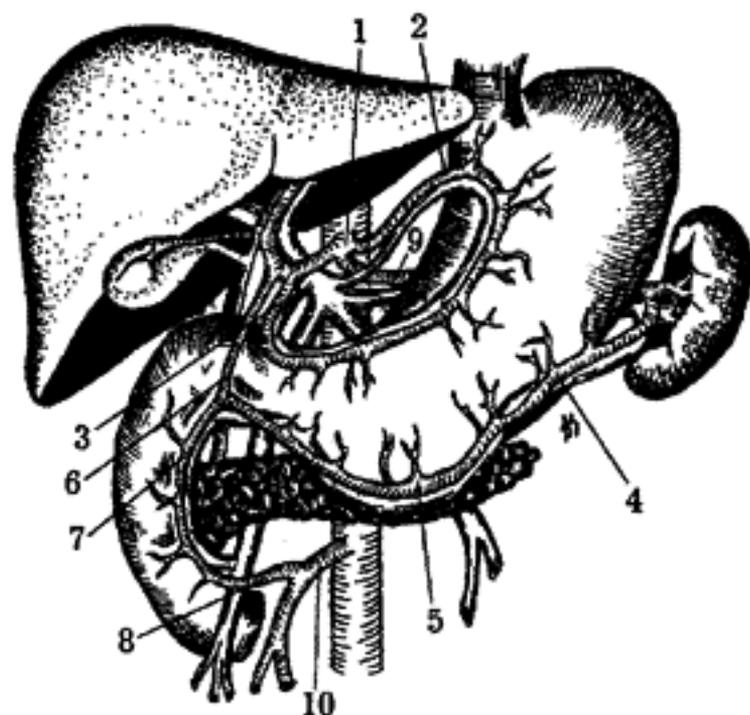


Рис. 1.2.3. Артерії шлунка і дванадцятипалої кишки:

- 1) черевний стовбур;
- 2) ліва шлункова артерія;
- 3) права шлункова артерія;
- 4) ліва шлунково-сальникова артерія;
- 5) права шлунково-сальникова артерія;
- 6) гастродуоденальна артерія;
- 7) верхня панкреатодуоденальна артерія;
- 8) нижня панкреатодуоденальна артерія;
- 9) селезінкова артерія;
- 10) верхня брижова артерія.

По великій кривині він майже вдвічі вищий, ніж по малій, порівняно низький у ділянках кардіального відділу і дна шлунка, а в ділянці воротаря його інтенсивність знову зростає. Із віком інтенсивність кровобігу зменшується у 2-2,5 рази. Доведено, що життєздатність органів шлунково-кишкового тракту забезпечується при збереженні 30 % кровобігу від показників фізіологічної норми. З огляду на це, перев'язка трьох із чотирьох судин шлунка фактично зберігає можливість його оптимального функціонування.

Вени йдуть поряд з однойменними артеріями й впадають у систему ворітної вени.

Лімфа відтікає в лімфатичні вузли, що групуються в колектори з назвами відповідно до артерій шлунка.

Іннервацію шлунка забезпечують симпатична й парасимпатична нервові системи. Симпатична іннервація здійснюється завдяки черевному сплетінню (*plexus celiacus*), яке складається з різних за величиною нервових вузлів, розміщених з обох боків черевного стовбура. До черевного сплетіння приєднуються гілки грудної частини симпатичного стовбура — великі й малі черевні нерви (*n.n. splanchnici major et minor*), а також гілки парасимпатичних і діафрагмальних нервів. Постгангліонарні симпатичні нерви не мають окремого стовбура, а проникають у шлунок у вигляді дрібної сітки, яка оточує артеріальні судини.

Парасимпатична іннервація шлунка здійснюється за рахунок правого (заднього) й лівого (переднього) блукаючих нервів. Передній (*n. vagus anterior*) у 2/3 випадків переходить у черевну порожнину як один стовбур і в 1/3 — у вигляді двох. Він віддає три печінкові й множинні передні шлункові гілки, серед яких — передній нерв Латарже. Задній блукаючий нерв (*n. vagus posterior*) у 2-3 рази товстіший від переднього, входить у черевну порожнину переважно у вигляді одного стовбура. Він також віддає шлункові гілки, серед яких — задній нерв Латарже. За своїм ходом сам нерв відхиляється назад і донизу, утворюючи при цьому черевні гілки, що йдуть вздовж лівої шлункової артерії і вплітаються в черевне сплетіння, в складі якого забезпечують іннервацію ряду органів черевної порожнини.

Основними функціями шлунка є секреторна, моторно-евакуаторна й резервуарна. Під дією соляної кислоти й пепсину в шлунку відбуваються хімічна обробка їжі й подальша порційна евакуація її в кишку. В ньому також виробляється внутрішній фактор Кастла — гастромукопротеїн, що відіграє важливу роль у кровотворенні. Головні клітини слизової оболонки шлунка продукують ферменти, додаткові виділяють мукоїдний секрет, а обкладові виробляють соляну кислоту. За добу клітини шлунка здатні утворити близько 1000 мл шлункового соку.

У процесі сокоутворення розрізняють три фази шлункової секреції: 1) складно-рефлекторну, яка виникає під впливом умов-

них і безумовних рефлексів (вигляд їжі, її запах, приготування тощо) і пов'язується з вагусним секреторним апаратом; 2) нерво-хімічну (шлункову), яка проявляється під час хімічного й механічного подразнень слизової оболонки шлунка, а також внаслідок гуморальної дії гістаміну й гастрину; 3) кишкову — збудження шлункової секреції речовинами, що утворились з їжі, яка потрапила в тонку кишку.

Стан секреції соляної кислоти в шлунку оцінюють шляхом визначення її базального й стимульованого (максимального) рівнів. У нормі базальний рівень кислотопродукції становить 2 мекв/год, а максимальний (стимуляція гістаміном — 0,04 мг на 1 кг ваги підшкірно) — до 20 мекв/год. Показники внутрішньошлункової рН-метрії характеризують кислотоутворення. Базальний рівень рН у ділянці тіла шлунка становить 1,6-2,0, в пілоричному відділі — 2,1-3,0, стимульований гістаміном у тілі шлунка — 0,8-1,8 і в пілоричному відділі — 1,8-2,5.

Дванадцятипала кишка (*duodenum*) розташована навколо голівки підшлункової залози у формі підкови й фактично є продовженням шлунка. У ній розрізняють чотири частини: верхню горизонтальну (*pars horisontalis duodeni superior*), низхідну (*pars descendens duodeni seu verticalis*), нижню горизонтальну (*pars horisontalis duodeni inferior*) й висхідну (*pars ascendens duodeni*). Окремо виділяють початкову, розширену її частину (*bulbus duodeni*), яка вздовж 2-5 см покрита очеревиною зі всіх сторін і фіксується печінково-дванадцятипалою зв'язкою, що утворює правий край малого сальника. Далі дванадцятипала кишка розміщена позаочеревинно. На медіальній стінці низхідної її частини, найчастіше спільним вічком у вигляді сосочка (*papilla Vateri*), відкриваються загальна жовчна протока й протока підшлункової залози.

При переході дванадцятипалої кишки в порожню наявний згин (*flexura duodenojejunalis*), до якого ніжками з м'язових і сполучнотканинних елементів фіксується зв'язка Трейтца. Уся ця функціональна система (дуоденоєюнальний згин разом зі зв'язкою Трейтца), за даними Я.Д. Вітебського (1988), являє собою один із клапанів шлунково-кишкового тракту.

Кровопостачання дванадцятипалої кишки здійснюється за рахунок непарних артерій черевної порожнини: черевного стовбура (*truncus coeliacus*) й верхньої брижової артерії (*a. mesenterica superior*). Майже вся кишка, за винятком початкової і кінцевої її частин, отримує кров із двох артеріальних дуг: передньої і задньої. Вони утворюються внаслідок анастомозування верхніх передньої і задньої підшлунково-дванадцятипалих артерій, що є гілками шлунково-дванадцятипалої артерії, і нижніх передньої і задньої підшлунково-дванадцятипалих артерій. Останні починаються від верхньої брижової артерії.

Початковий і кінцевий відділи дванадцятипалої кишки кровопостачають множинні дрібні артерії. Відтік крові здійснюється по однойменних венах у систему ворітної вени.

Харчові маси, що потрапляють у дванадцятипалу кишку, стимулюють функцію підшлункової залози, печінки й жовчного міхура і піддаються дії жовчі й ферментів. Після того, як у дванадцятипалу кишку потрапить кислий вміст шлунка, настає гальмування секреції і моторної активності шлунка. Така реакція є проявом синхронної роботи органів, пов'язаних між собою вісцеро-вісцеральними рефлексамі.

1.2.1. Виразкова хвороба шлунка

Виразкова хвороба шлунка — це хронічне захворювання з поліциклічним перебігом, основним проявом якого є наявність виразкового дефекту в слизовій оболонці. Серед гастроентерологічних захворювань даній патології належить одне з основних місць. Це треба пояснювати не тільки значним поширенням захворювання, але й тими небезпечними ускладненнями, які завжди супроводжують шлункові виразки.

Етіологія і патогенез

Захворюваність виразковою хворобою шлунка й дванадцятипалої кишки серед дорослого населення становить близько 4 % й знаходиться у співвідношенні 1:4. Виразками шлунка хворіють частіше у віці 50-60 років. Стосовно статі, то тут різниця в частоті виникнення патології мало виражена.

Механізм розвитку захворювання продовжує залишатися недостатньо вивченим. Із великої кількості різних теорій щодо генезу виразкової хвороби шлунка жодна, спираючись тільки на один із причинних факторів (неврогенний, механічний, запальний, судинний тощо), не спроможна висвітлити природу захворювання в цілому. З огляду на це, треба думати, що кожний із цих чинників наявний у механізмі розвитку виразкової хвороби. На сьогодні вважають, що в основі етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка лежить порушення рівноваги між факторами агресії і захисту слизової оболонки. До перших належать: соляна кислота, пепсин, зворотна дифузія іонів водню, продукти гіпероксидації ліпідів. До других: слизовий і лужний компоненти шлункового соку, властивість епітелію слизової оболонки до постійного відновлення, локальний кровобіг слизової оболонки й підслизових шарів.

У термінальній ланці механізму виникнення шлункових виразок важливе значення надають пептичному фактору й порушенню трофіки шлункової стінки внаслідок локальної ішемії.

Підтвердженням цього є зниження кровобігу в стінці шлунка у хворих із виразками на 30-35 %. Доведено, що локальна й функціональна ішемія частіше виникає на малій кривині шлунка, в ділянках ектопії антральної слизової оболонки в кислотопродукуючу. Саме там і з'являються локалізовані виразки.

Важливу роль в ульцерогенезі відіграють дуоденогастральний рефлюкс і розвиток гастриту. Утворенню шлункових виразок сприяє і гастростаз, який може провокувати гіпергастринемію і гіперсекрецію.

Чисельні наукові розробки останніх років свідчать про важливе значення в механізмі виникнення виразкової хвороби інфекційного фактора, зумовленого, головним чином, *Helicobacter pylori*.

Патоморфологія

Виділяють наступні стадії морфогенезу хвороби: ерозію, гостру і хронічну виразки.

Ерозії переважно множинні. Їх дно внаслідок утворення солянокислого гематину чорного кольору, краї — інфільтровані лейкоцитами. Дефект звичайно не проникає за межі власне слизової оболонки. Якщо ж некроз проникає в більш глибокі шари стінки шлунка, то розвивається гостра виразка. Вона має лійкоподібну форму. Дно також чорного кольору, краї набряклі. Хронічні виразки переважно поодинокі, досягають іноді до серозного шару. Дно гладке, іноді горбисте, краї у вигляді валика, щільні.

Класифікація

На сучасному рівні найбільшого поширення набула класифікація виразок шлунка, запропонована Johnson (1965). Згідно з нею, розрізняють три типи шлункових виразок: I — виразки малої кривини (вище 3 см від воротаря); II — подвійна локалізація виразок — одночасно в шлунку й дванадцятипалій кишці; III — виразки воротарного відділу шлунка (не далі як 3 см від воротаря). У ділянці малої кривини тіла шлунка локалізуються 70,9 % виразок, на задній стінці, ближче до малої кривини, — 4,8 %, у ділянці кардіального відділу — 12,9 %, у воротарному відділі — 11,4 %. Виразки великої кривини шлунка є казуїстикою і зустрічаються нечасто.

Симптоматика і клінічний перебіг

Скарги хворих виразковою хворобою шлунка завжди дають цінну інформацію про характер захворювання. Детальний аналіз анамнезу дозволяє звернути увагу на можливі причини виникнення виразки, час появи перших скарг, на зміни й наростання симптомів.

Біль. Больовому симптому в клініці виразкової хвороби шлунка необхідно надавати важливого значення. Давно відомий типовий для цього захворювання перебіг: голод — біль — прийом їжі — полегшення — знову голод — біль — їжа — полегшення (так протягом усього дня). Нічний біль для виразкової хвороби шлунка нехарактерний. Такі хворі рідко прокидаються для того, щоб прийняти їжу. Для діагностики локалізації виразки важливо знати час появи болю. Між прийманням їжі й появою болю він тим коротший, чим вище розміщена шлункова виразка. Так, у хворих із кардіальною виразкою біль виникає відразу після вживання їжі, з виразками малої кривини — через 50-60 хвилин, при пілоричній локалізації — приблизно через дві години. Проте ця особливість досить відносна й деякі пацієнти взагалі не відзначають залежності між прийманням їжі й болем. В окремих хворих больовий напад починається і супроводжується слинотечею.

Типовою локалізацією болю є епігастральна ділянка поблизу мечоподібного відростка, частіше нижче його. Іррадіацію болю не можна вважати характерною для шлункових виразок. У таких хворих вона найчастіше є проявом пенетрації і при цьому залежатиме від органа, в який пенетрує виразка.

При обстеженні виразкового хворого доцільно визначати особливі больові точки: Боаса (біль при натискуванні зліва від X-XII грудних хребців), Менделя (біль при перкусії в епігастральній ділянці зліва).

Блювання, що саме по собі є ознакою порушення моторно-евакуаторної функції шлунка, треба вважати другим характерним симптомом виразкової хвороби. При цьому не обов'язкова наявність органічних змін типу стенозу вихідного його відділу. Частіше гастростаз виникає в результаті неспроможності м'язового апарату шлунка, його атонії, яка може бути наслідком ішемії органа. Блювання виникає як натще, так і після прийняття їжі.

Печія — один із ранніх симптомів виразкової хвороби, однак при тривалому перебігу захворювання він може бути прихованим або зовсім зникати. Часто вона передуює появі болю (ініціальна печія), супроводжує больовий симптом або ж чергується з ним. Здебільшого печія виникає після вживання їжі, але може з'являтися й без усякого зв'язку з нею. Для цього не обов'язкова гіперсекреція соляної кислоти, вона спостерігається і при нормальній, навіть зниженій, кислотності шлункового соку. Адже механізм виникнення такого явища пов'язаний не з рівнем кислотності, а з порушенням клапанної функції кардіального переходу й виникненням шлунково-стравохідного рефлюксу.

Відрижку при шлункових виразках спостерігають рідко, частіше у хворих із кардіальною і субкардіальною їх локалізацією, що, до речі, також необхідно пов'язувати з порушенням функції кардіального клапана.

Загальний стан хворих із неускладненою виразковою хворобою шлунка змінюється мало й залишається задовільним, а в періоди між нападами — навіть добрим. Проте для більшості хворих характерними є зменшення ваги тіла, загострення рис обличчя, блідість. В епігастральній ділянці спостерігають гіперпігментні плями від тривалого застосування грілки. При пальпації живота в цій ділянці інколи з'являється локальна болючість. Треба також перевіряти “шум плеску”, наявність якого може бути ознакою можливого гастростазу.

При обстеженні ротової порожнини язик має білувато-жовтий наліт. У хворих із пенетруючими виразками й порушеннями евакуації із шлунка спостерігають сухість язика.

Живіт, як правило, правильної округлої форми, проте на висоті больового нападу буває втягнутим. При пілоростенозах виникає активна антиперистальтика, в окремих випадках можливий метеоризм.

Посилену секрецію соляної кислоти у хворих із шлунковими виразками спостерігають нечасто й переважно при препілоричних їх локалізаціях, здебільшого вона знаходиться в межах норми, а в деяких хворих буває навіть зниженою.

Рентгенодіагностика.

Прямими ознаками виразки при рентгенобстеженні є: симптом „ніші” (рис. 1.2.4), виразковий вал і конвергенція складок слизової оболонки. Непрямими: симптом “вказівного пальця” (циркулярний спазм м'язів), сегментарна гіперперистальтика, пілороспазм, затримка евакуації із шлунка, дуоденогастральний рефлюкс, порушення функції кардії (шлунково-стравохідний рефлюкс).

Гастроскопія може дати цінну інформацію про локалізацію, розміри, характер виразки, динаміку її загоєння, а також дозволяє виконати біопсію з подальшим гістологічним дослідженням відносно малігнізації.



Рис. 1.2.4 Виразкова хвороба шлунка, симптом “ніші”. Контрастна рентгенограма.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг виразкової хвороби шлунка може бути гострим і хронічним. Гострі виразки найчастіше виникають як відповідь на стресові ситуації, пов'язані з нервовим перенапруженням, травмою, крововтратою, деякими інфекційними й соматичними захворюваннями. Такі утвори, діаметром від кількох міліметрів до сантиметра, мають круглу або овальну форму з рівними краями. При цьому в більшості випадків клінічно спостерігають чіткий виразковий симптомокомплекс із швидким розвитком притаманних йому ознак. При відсутності ускладнень (кровотеча, перфорація) такі виразки піддаються адекватному лікуванню і здебільшого загоюються. Проте в окремих хворих може настати рецидив із переходом процесу в хронічний.

За Г.Й. Бурчинським (1965), виділяють такі варіанти клінічного перебігу хронічної виразкової хвороби:

1. Хронічна виразка, яка тривалий час не загоюється.
2. Хронічна виразка, яка під впливом консервативної терапії відносно легко загоюється, проте схильна до рецидивів після періодів ремісії різної тривалості.
3. Виразки, локалізація яких є непостійною (мігруючі виразки). Найчастіше спостерігають у людей, що перенесли гострий виразковий процес шлунка.
4. Особлива форма перебігу виразкової хвороби після раніше вже перенесеного захворювання. Перебігає з вираженим больовим синдромом і характерним симптомокомплексом із наявністю на місці виразкового дефекту рубців або деформацій і відсутністю симптому "ніші".

У хворих із виразковою хворобою шлунка можуть розвиватись такі ускладнення: пенетрація, стенозування, перфорація, кровотеча й малігнізація.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Фіброгастроскопія.
3. Контрастна рентгенографія шлунка.
4. Дослідження шлункової секреції методом аспірації.
5. Внутрішньошлункова рН-метрія.
6. Багатопозиційна біопсія країв виразки й слизової оболонки шлунка.
7. Внутрішньошлункова доплерографія.
8. Сонографія органів черевної порожнини.
9. Загальний і біохімічний аналіз крові.
10. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Хронічний гастрит, як і виразкова хвороба, супроводжується больовим синдромом, що найчастіше виникає після приймання їжі. У таких хворих можна спостерігати також нудоту й блювання шлунковим вмістом, печію і відрижку. Однак, на відміну від виразкової хвороби, для гастриту характерний симптом "швидкого насичення їжею". Нестійкі випорожнення, проноси також більш притаманні гастритам, а не виразковій хворобі шлунка, де частіше спостерігають затримку стільця, закрепи на 4-5 днів. Остаточний діагноз встановлюють за результатами ендоскопії.

Рак шлунка, порівняно з виразковою хворобою, має значно коротший анамнез. Найбільш характерними клінічними ознаками даної патології виступають: відсутність апетиту, схуднення, швидка втомлюваність, депресія, замкнутість, апатія. Рентгенологічно у хворих можна виявити "дефект наповнення", пов'язаний з екзофітним ростом пухлини й деформацією стінок органа. Остаточний діагноз встановлюють на основі результатів поліпозиційної біопсії і мікроскопічних досліджень біоптатів підозрілих ділянок слизової оболонки шлунка.

Диференціальну діагностику також треба проводити з так званими передраковими станами. Крім гастритів із стійкою ахлоргідрією і хронічних безперервно рецидивуючих виразок, до них необхідно відносити *поліпоз шлунка й атрофічний гастрит при анемії Адісона-Бірмера*.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування виразкової хвороби шлунка завжди повинно бути комплексним, індивідуально диференційованим, із урахуванням етіології, патогенезу, локалізації виразки й характеру клінічних проявів (порушення функцій органів гастродуоденальної зони, ускладнення, супровідні захворювання).

Медикаментозна терапія має включати: а) холінолітики (атропін, метацин, платифілін) й міолітики (папаверин, но-шпа, галідор) — у загальноприйнятих дозах; б) антациди — відповідно до результатів рН-метрії; в) H_2 -блокатори гістаміночутливих рецепторів (ранітидин — 150 мг увечері, фамотидин — 40 мг на ніч, роксатидин — 150 мг увечері). До речі, доза вказаних середників також залежить від рН шлункового соку; г) репаранти (даларгін, солкосерил, актовегін) — по 2 мл 1-2 рази на добу; д) антимікробні засоби (де-нол, метронідазол, напівсинтетичні антибіотики) — в загальноприйнятих дозах; е) вітаміни групи В й симптоматичні засоби.

Лікування хворого з виразкою шлунка повинно тривати не менше 6-8 тижнів.

Хірургічне лікування вважають доцільним:

- а) при рецидиві виразки після проведеного курсу консервативної терапії;
- б) у випадках, коли рецидиви виникають під час підтримуючої противиразкової терапії;
- в) коли виразка не загоюється протягом 1,5-2 місяців інтенсивного лікування, особливо в родинях із "виразковим анамнезом".
- г) при рецидиві виразки у хворих із перенесеними ускладненнями (перфорацією або кровотечею);
- д) при підозрі на малігнізацію виразки, навіть у випадках негативного цитологічного висновку.

Вибір методу хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка повинен враховувати локалізацію і розміри виразки, наявність гастро- й дуоденостазу, супровідного гастриту, ускладнень виразкової хвороби (пенетрація, стеноз, перфорація, кровотеча, малігнізація), вік хворого, загальний стан і супровідні захворювання. Операцією вибору у хворих із кардіальною локалізацією виразки є проксимальна резекція шлунка, яка, з одного боку, дозволяє видалити виразку, а з іншого — зберегти значну частину органа, забезпечивши тим його функціональну здатність (рис. 1.2.5). У випадках із великими кардіальними виразками, коли в запальний інфільтрат втягнуті блукаючі нерви й неможливо зберегти цілісність хоча б одного з них, операцію треба доповнити пілоропластиком за індивідуально підібраним методом. Це дасть можливість попередити пілороспазм і гастростаз, який у ранньому післяопераційному періоді може бути причиною недостатності анастомозу й інших ускладнень.

При виборі методу хірургічного лікування виразок шлунка із субкардіальною локалізацією на малій кривині за відсутності явищ

дуоденостазу краще застосувати методи резекції шлунка із збереженням пасажу через дванадцятипалу кишку.

Для цієї мети нами розроблена й впроваджена в клінічну практику прицільна сегментарна резекція шлунка з доповненням селективною проксимальною ваготомією. Теоретичною основою для розробки такого оперативного втручання є відзначене явище перерозподілу внутрішньошлункового кровобігу між функціональними відділами шлунка у відповідь на медикаментозну ваготомію

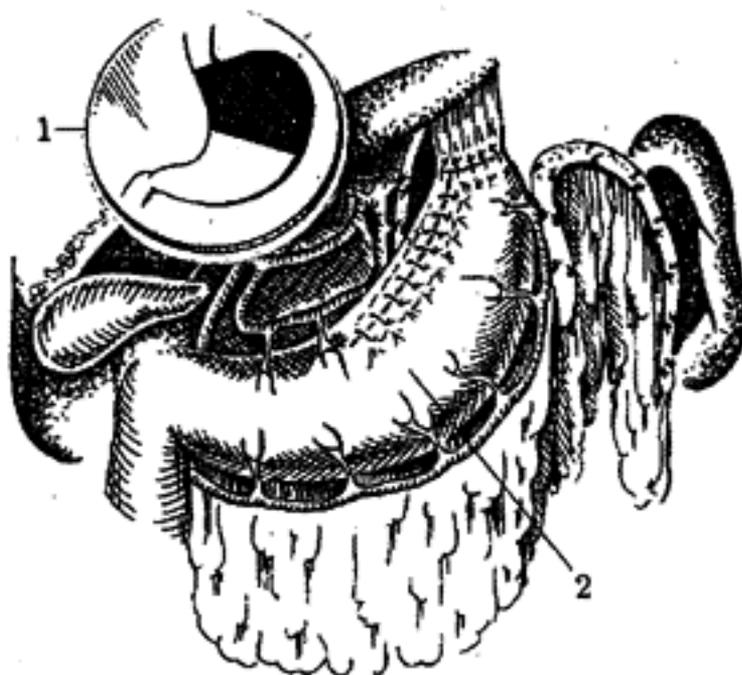


Рис. 1.2.5. Проксимальна резекція шлунка:

- 1) межі резекції;
- 2) вигляд оперованого шлунка.

(внутрішньовенне введення 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату). Суть його зводиться до того, що через 1-2 хвилини після введення препарату настає гіперемія антрального й блідість кислотопродукуючого відділів шлунка. Цей ефект легко можна визначити візуально з боку серозної оболонки шлунка. Таким чином, визначають функціональні межі відділів шлунка: чим вище розміщена виразка, тим далі по малій кривині поширюється антральний відділ. Найбільш частою локалізацією шлункових виразок є межа кислотопродукуючого й антрального відділів.

Для реалізації методу проводять серединну лапаротомію, внутрішньовенно вводять 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну, після чого ідентифікують межі функціональних відділів шлунка й за допомогою швів-тримачів позначають інтермедіальний (перехідний) сегмент. Далі виконують селективну проксимальну ваготомію за загальноприйнятим методом. Після мобілізації великої кривини шлунка в межах інтермедіального сегмента в необхідному об'ємі виконують його резекцію, потім формують гастрогастроанастомоз „кінець-у-кінець” (рис. 1.2.6).

Аналіз спостережень прооперованих за таким методом хворих у віддаленому післяопераційному періоді показав позитивні

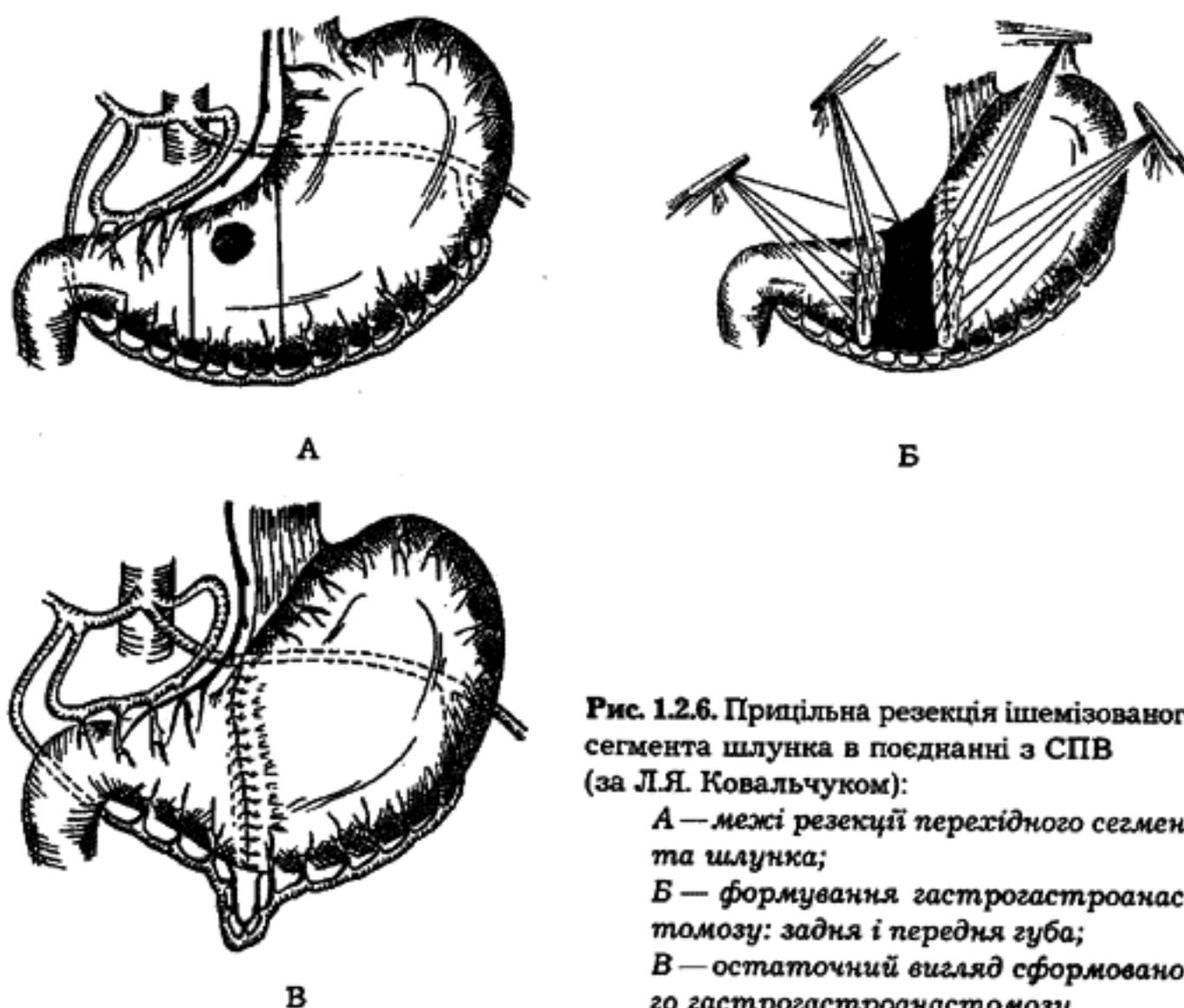


Рис. 1.2.6. Прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка в поєднанні з СПВ (за Л.Я. Ковальчуком):

- А — межі резекції перехідного сегмента шлунка;
- Б — формування гастрогастроанастомозу: задня і передня губа;
- В — остаточний вигляд сформованого гастрогастроанастомозу.

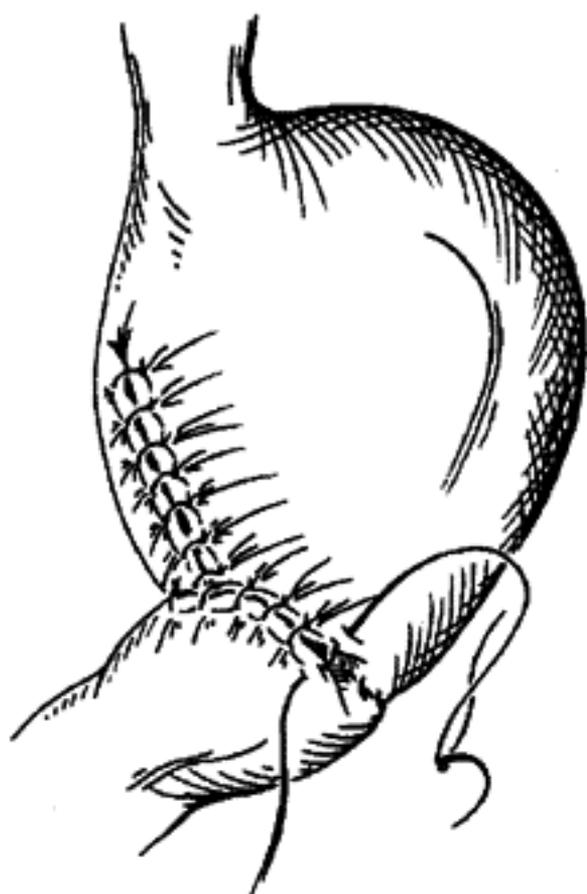


Рис. 1.2.7. Пілорозберігаюча резекція шлунка за Макі-Шалімовим.

ки, яку при необхідності доповнюють селективною проксимальною ваготомією. У випадках penetрації виразки в малий сальник із втягненням в інфільтрат нервів Латарже виконання такого оперативного втручання неможливе через загрозу спазму пілоричного жому й гастростазу. З огляду на це, при відсутності дуоденостазу краще застосувати пілорозберігаючу резекцію шлунка за Макі-Шалімовим (рис. 1.2.7), а у хворих із наявним стазом у дванадцятипалій кишці — резекцію шлунка за методом Більрота-ІІ (рис. 1.2.8-1.2.9).

результати. Це дозволяє рекомендувати цю операцію для клінічної практики, зокрема у випадках шлункових виразок субкардіальної і корпоральної локалізацій, але за умови відсутності явищ дуоденостазу, penetрації виразки в малий сальник, ураження нервів Латарже й малігнізації.

Операцією вибору у хворих із субкардіальними виразками і явищами дуоденостазу можна вважати трубчасту резекцію шлунка за способом Більрота-ІІ.

При виборі методу хірургічного лікування виразок, що локалізовані у верхній і середній третинах шлунка, необхідно враховувати такі фактори, як відсутність penetрації виразки в малий сальник і відсутність явищ дуоденостазу. В таких хворих доцільно виконати прицільну сегментарну резекцію шлунка з видаленням виразки

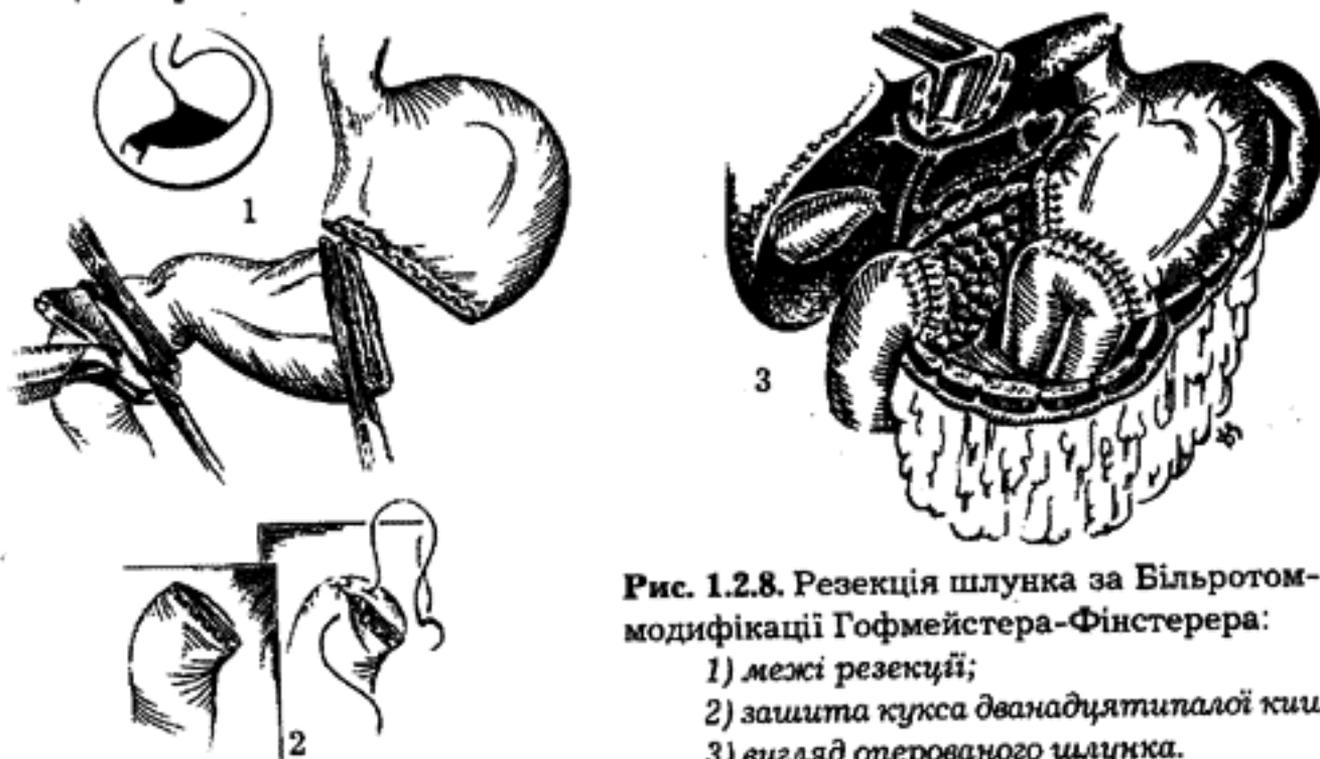


Рис. 1.2.8. Резекція шлунка за Більротом-ІІ в модифікації Гофмейстера-Фінстерера:

- 1) межі резекції;
- 2) заштита кулка дванадцятипалої кишки;
- 3) вигляд оперованого шлунка.

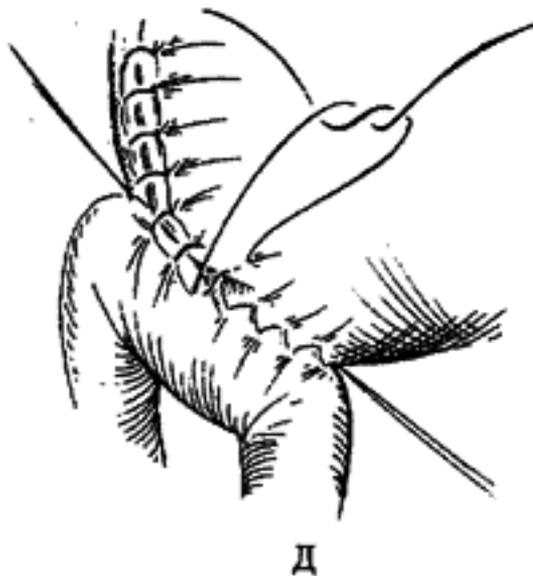
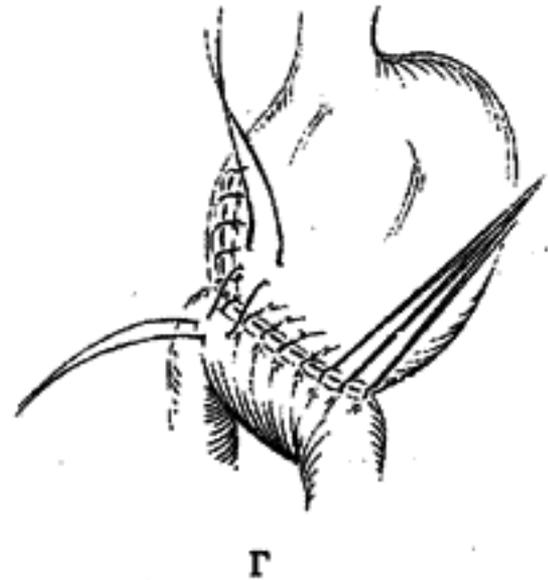
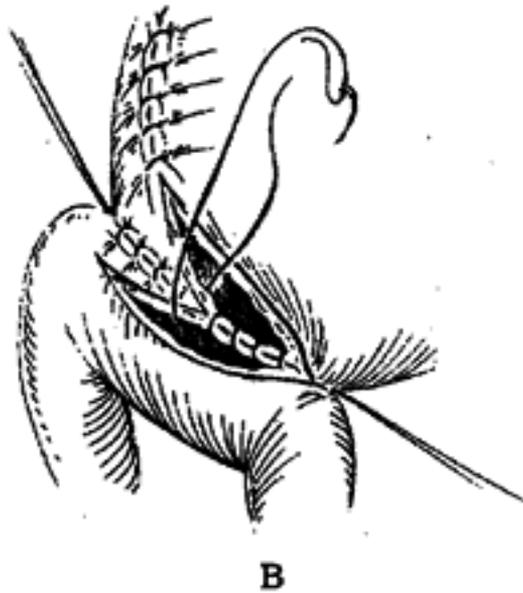
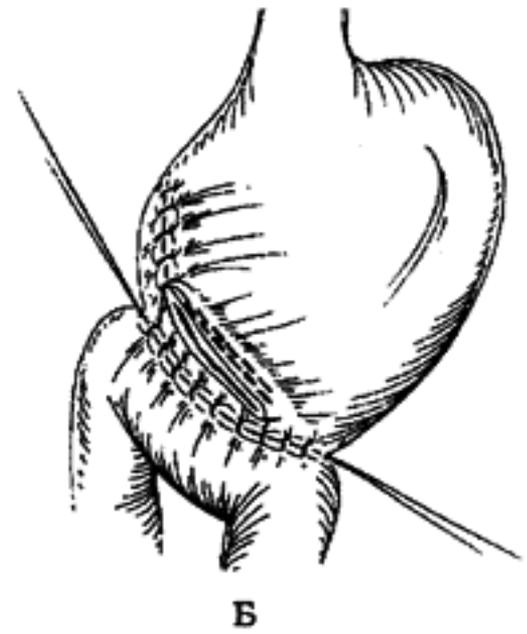
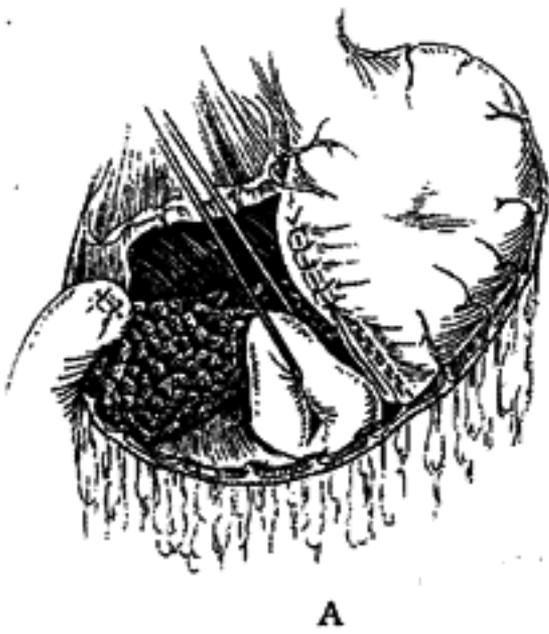


Рис. 1.2.9. Резекція шлунка за способом Більрот-II:

- А* — підведення привідної петлі тонкої кишки до кукси шлунка;
- Б* — поперечне розсічення шлунка;
- В* — формування задньої губи гастроуденоанастомозу;
- Г* — формування передньої губи гастроуденоанастомозу;
- Д* — остаточний вигляд сформованого гастроентероанастомозу.

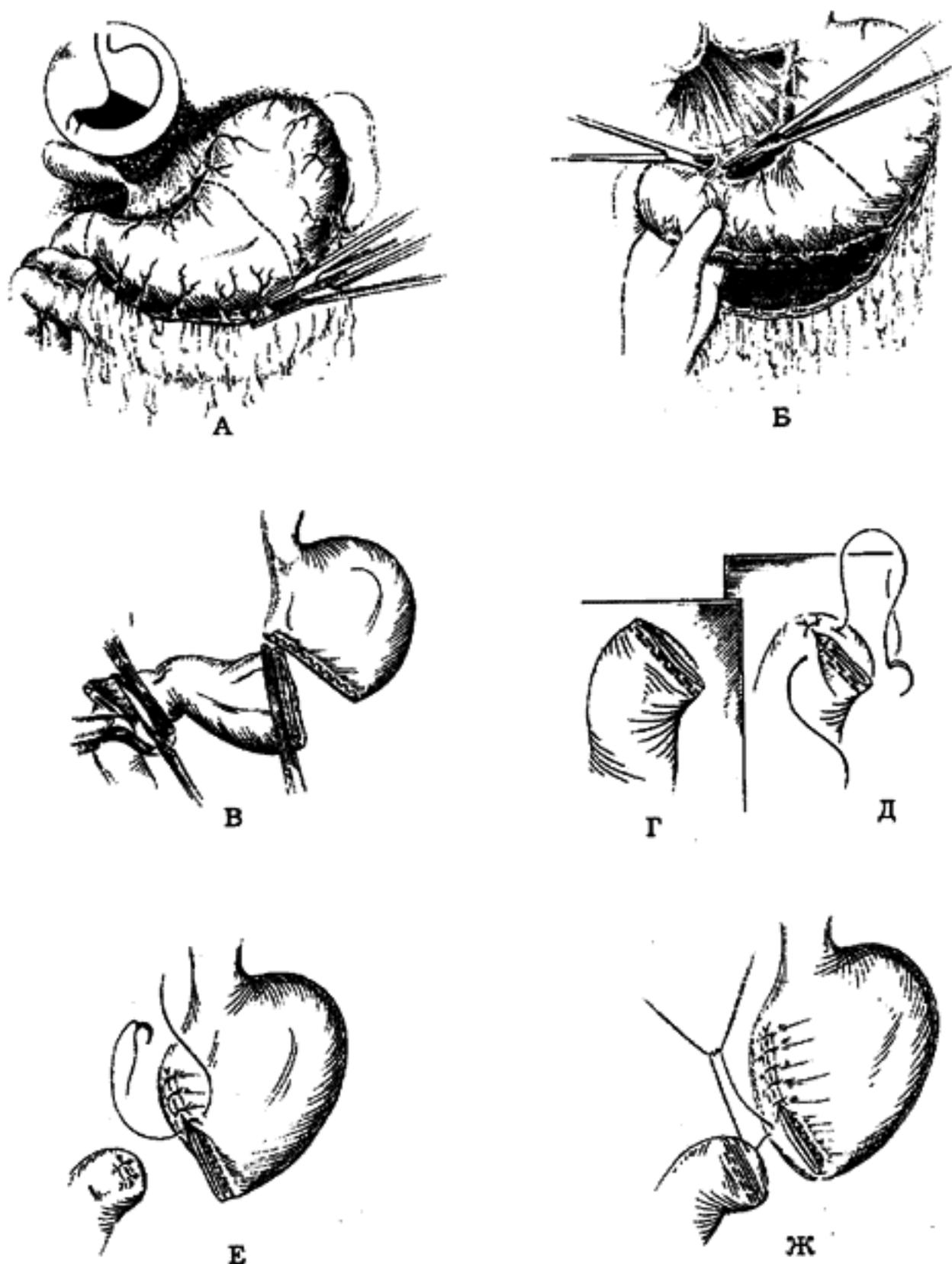


Рис. 1.2.10. Резекція шлунка за способом Більрот-I:

А — межі резекції шлунка;

Б — субсерозне скелетування шлунка зі сторони малої і великої кривизни;

В — резекований сегмент шлунка;

Г — кукса дванадцятипалої кишки після прошивання "УКЛ-40";

Д — другий ряд серозно-серозних швів кукси дванадцятипалої кишки;

Е — формування кукси шлунка зі сторони малої кривизни;

Ж — формування гастродуоденоанастомозу "кінець-в-кінець", серозно-серозні вузлові шви.

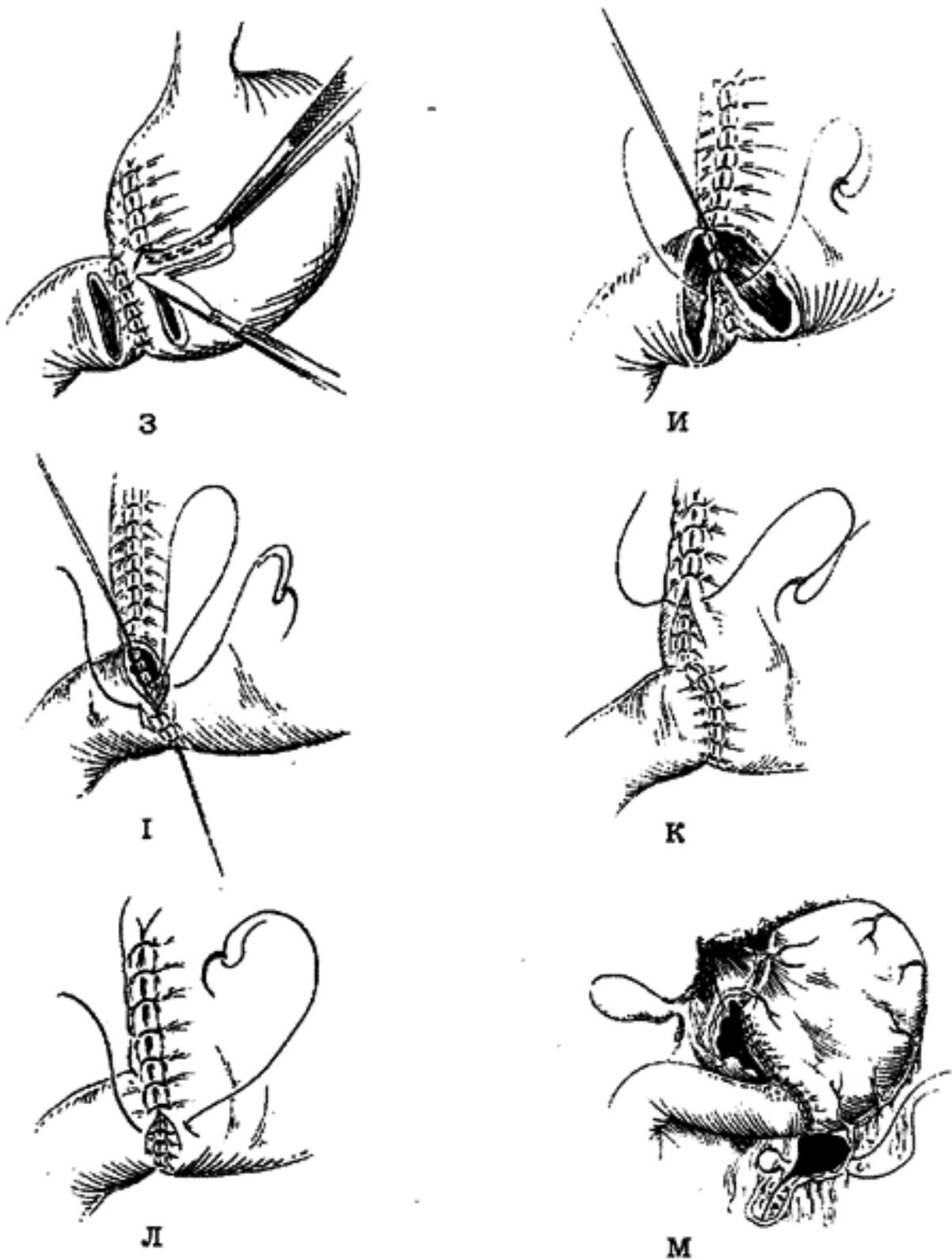


Рис. 12.10. Резекція шлунка за способом Вільрот-І (продовження):

З — формування задньої губи гастродуоденоанастомозу, поперечна гастродуоденотомія;

И — формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;

Г — формування передньої губи гастродуоденоанастомозу. Перший ряд швів;

К — перитонізація кукси шлунка;

Л — другий ряд серозно-серозних швів гастродуоденоанастомозу;

М — зашивання "вікна" в *lig. gastrocolicum*.

Необхідно звернути увагу на ще одну особливість техніки виконання пілорозберігаючих резекцій шлунка. Якщо межа резекції шлунка знаходиться в безпосередній близькості від пілоричного сфінктера, в післяопераційному періоді може виникнути реальна загроза його спазму і явищ гастростазу. Уникнути такого ускладнення можна, якщо ця межа проходить не проксимальніше 1,5 см від воротарного сфінктера. Пояснення цьому можна знайти в особливостях анатомічної будови останнього — дві петлі, розміщені у вигляді вісімки (М.М. Різаєв і співавт., 1986). Отже, при резекції, що проходить вище 2,0 см від пілоричного жому, зберігають цілісність обох петель. Дистальна межа резекції шлунка не вище 1,5 см від пілоричного жому відсікає оральну петлю, що, на наш погляд, попереджує спазм пілоричного сфінктера.

Хворим з *антральними виразками* без явищ дуоденостазу треба рекомендувати резекцію шлунка за методом Більрота-I (рис. 1.2.10), а при наявності дуоденостазу — Більрота-II (рис. 1.2.8-1.2.9).

Передпілоричні виразки за своїм генезом близькі до виразок дванадцятипалої кишки. З огляду на це, таку локалізацію шлункових виразок треба вважати єдиною, де за відсутності малігнізації можна допустити виконання селективної проксимальної ваготомії в "чистому" вигляді. Однак при великих пенетруючих препілоричних виразках у хворих без клініки дуоденостазу все ж краще виконати резекцію шлунка за Більротом-I, а з явищами дуоденостазу — Більротом-II.

Протипоказанням до оперативних втручань зі збереженням пасажу їжі через дванадцятипалу кишку необхідно також вважати суб- і декомпенсовані пілоростенози, функціональний гастророй дуоденостаз та значно виражені явища супровідного гастриту. В таких хворих доцільно надавати перевагу резекції шлунка за Більротом-II.

1.2.2. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки — хронічне рецидивуюче захворювання, найхарактернішим проявом якого є утворення виразкового дефекту на слизовій оболонці. Патологія часто прогресує з розвитком ускладнень, які загрожують життю пацієнтів і, як правило, вимагають хірургічної допомоги.

Етіологія і патогенез

На сучасному етапі найбільшого поширення набула поліетіологічна концепція виникнення й розвитку виразкової хвороби. У цьому плані з числа провідних етіологічних факторів потрібно назвати: пілоричний хелікобактеріоз, психоемоційну напругу й ней-

ропсихічні “стресові” перевантаження, спадковість і генетичну схильність, наявність хронічного гастродуоденіту, порушення режиму харчування та шкідливі звички (алкоголь, куріння). У патогенезі виразкової хвороби головну роль відіграє порушення рівноваги між агресивними та протективними властивостями секрету шлунка. До основних факторів першого ряду відносять зміни, зумовлені гіпертонусом вагуса та гіпергастринемією: гіперпродукцію соляної кислоти і пепсину, а також зворотну дифузію іонів H^+ , дію жовчних кислот й ізолецитинів, токсини та ферменти *Helicobacter pylori* (HP). Факторами, що сприяють агресії і виразкоутворенню, вважають порушення моторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки, зокрема, воротаря, ішемію дванадцятипалої кишки, її закисленість, а також метаплазію епітеліальних клітин.

Патоморфологія

Морфогенез виразки дванадцятипалої кишки принципово не відрізняється від такого в шлунку. Хронічні виразки переважно поодинокі, локалізуються на передній або задній стінці цибулини (бульбарна виразка) і лише в 7-8 % випадків — нижче неї (постбульбарна виразка). Множинні виразки дванадцятипалої кишки зустрічаються у 25 % випадків.

Класифікація

(за А.Л. Гребеневим, А.О. Шептуліним, 1989)

I. За етіологією:

- А. Справжня виразкова хвороба.
- Б. Симптоматичні виразки.

II. За перебігом захворювання:

- 1. Гостра (вперше виявлена виразка).
- 2. Хронічна: а) із нечастими загостреннями;
б) із щорічними загостреннями;
в) із частими загостреннями (2 рази в рік і частіше).

III. За стадіями захворювання:

- 1. Загострення.
- 2. Рубцювання: а) стадія “червоного” рубця;
б) стадія “білого” рубця.
- 3. Ремісія.

IV. За локалізацією:

- 1. Виразки цибулини дванадцятипалої кишки.
- 2. Низькі постбульбарні виразки.
- 3. Поєднані виразки дванадцятипалої кишки і шлунка.

V. За розмірами:

- 1. Малі виразки — до 0,5 см.
- 2. Середні — до 1,5 см.

3. Великі — до 3 см;
4. Гігантські виразки — більше 3 см.

VI. За наявністю ускладнень:

1. Кровотеча (із зазначенням ступеня тяжкості).
2. Перфорація.
3. Пенетрація.
4. Органічний стеноз.
5. Перидуоденіт.
6. Малігнізація.

Симптоматика і клінічний перебіг

Найпостійнішим і найбільш вираженим симптомом виразкової хвороби дванадцятипалої кишки є біль в епігастральній ділянці, часто зі зміщенням вправо, в зону проекції цибулини дванадцятипалої кишки та жовчного міхура. Також характерним для даної патології є біль, що виникає через 1,5-2 години після приймання їжі, "голодний" та нічний біль. Як правило, він гострий, часом нестерпний і припиняється тільки після вживання їжі або приймання соди. Такі хворі скаржаться на сезонні загострення, частіше навесні та восени, однак вони можуть мати місце також взимку або влітку. В гострому періоді захворювання часто посилюється печія, проте ця ознака також, і це треба мати на увазі, є частим симптомом недостатності кардії і шлунково-стравохідного рефлюксу при будь-якому рівні секреції. Для виразкової хвороби особливо характерним є різке пекуче відчуття кислоти в стравоході (печія), глотці й навіть у порожнині рота. Часто бувають відрижка повітрям чи кислим вмістом, надмірне слиновиділення. Разом із тим, треба зазначити, що блювання не є настільки притаманним виразковій хворобі симптомом, як на це вказують у різних посібниках. Ознакою, що в стадії загострення зустрічається частіше, є нудота. Іноді для її полегшення хворі самовільно викликають блювання. Ці симптоми часто виникають і набувають регулярного характеру, як правило, в пізніх періодах перебігу виразкової хвороби, вже при формуванні стенозу (особливо його субкомпенсованої і декомпенсованої стадій).

Інтенсивність больового й диспепсичного синдромів залежить як від глибини проникнення, так і від поширення виразкового та периульцерозного процесів. Поверхнєве виразкування (в межах слизової оболонки), як правило, не викликає больових відчуттів. У зв'язку з тим, що слизова не має чутливих рецепторів, ендоскопічні маніпуляції (біопсія) і навіть операції типу діатермокоагуляції поліпів можна проводити без попередньої анестезії. Однак більш глибокі шари стінки (м'язовий і особливо серозний) мають уже множинні чутливі вегетативні рецептори. Тому при поглибленні та поширенні процесу, а також посиленні

контакту з агресивним шлунковим вмістом виникає вісцеральний біль. При вираженому периульцериті та пенетрації виразки в сусідні органи й тканини в процес, зазвичай, втягується парієтальна очеревина, що має спинномозкову іннервацію. Біль при цьому набуває вісцерально-соматичного, більш інтенсивного характеру, що часто втрачає добовий ритм. Такий больовий синдром (з іррадіацією в спину) є характерним для низьких постбульбарних виразок та цибулинних виразок задньої стінки, що пенетрують у підшлункову залозу й печінково-дванадцятипалу зв'язку. Апетит у хворих із такою патологією в більшості випадків збережений, хоча багато з них самі обмежують себе в прийманні звичайної їжі, переходять на дієтичне харчування малими порціями, а деякі — навіть утримуються від їжі, боячись спровокувати біль, і в результаті цього втрачають вагу. Частина хворих харчується більш інтенсивно й часто, “заїдаючи” біль, і при цьому зберігають або навіть збільшують масу свого тіла.

У хворих часто виникають зміни психічного статусу у вигляді астено-невротичного синдрому: подразливість, зниження працездатності, нездужання, іпохондрія, образливість, егоцентризм.

Огляд, як правило, дає незначні дані. У багатьох випадках на шкірі живота можна помітити гіперпігментацію від застосування грілки. Під час нападу болю хворі часто займають вимушене положення, лежачи з підігнутими ногами або сидячи скулившись. При поверхневій пальпації на обмеженій ділянці черевної стінки, що відповідає локалізації виразки, в них визначають гіперестезію. Поряд із тим, в умовах глибокої пальпації біль і м'язове напруження, здебільшого помірної інтенсивності, можна визначити в епігастральній ділянці справа. Важливе значення при цьому має симптом локальної перкуторної болючості (симптом Менделя): постукування зігнутими пальцями в симетричних ділянках епігастрію провокують біль у зоні локалізації виразки, який посилюється при вдиху. Основними діагностичними методами є рентгенологічний і ендоскопічний. Класичною рентгенологічною ознакою вважають симптом виразкової “ніші” — депо контрастної речовини, що за формою відповідає виразковому дефекту у вигляді ніші або плями з досить чіткими контурами і валиком просвітлення, до якого конвергують складки слизової. Важливою ознакою хронічного виразкового процесу є рубцево-виразкова деформація цибулини дванадцятипалої кишки у вигляді трилисника, метелика, звуження, трубки, дивертикулів та інших форм. Рентгенологічний метод особливо важливий для визначення конфігурації і розмірів шлунка та дванадцятипалої кишки, а також для оцінки їх моторно-евакуаторної функції. З огляду на це, рентгендослідження може мати основне значення при виразковій хворобі, ускладненій стенозом із порушенням евакуації,

дуоденостазі, дуоденально-шлунковому рефлюксі, шлунково-стравохідному рефлюксі, грижі стравохідного отвору діафрагми, дивертикулах тощо. Проте необхідно зазначити, що рентгенологічно часто важко діагностувати невеликі поверхневі виразки, гострі виразкові ураження, ерозії, гастрити й дуоденіти. Виходячи з цього, найбільш інформативним методом у таких випадках треба вважати фіброгастродуоденоскопію.

При сучасному ендоскопічному дослідженні візуально можна визначити локалізацію, форму, розміри та глибину виразки. Під час кровотечі виявляють згортки крові, підтікання крові з-під них або ж пульсуючу цівку крові. Шляхом зрошення кровоспинними плівкоутворюючими розчинами, кріоелектрокоагуляцією, лазерною фотокоагуляцією ендоскопія дозволяє також виконати локальний гемостаз. Поряд із цим, при перфорації виразки візуально, як діагностичний тест, вдається визначити рухоме дно виразки, просвітити тканини сусідніх органів і зафіксувати швидке зниження тиску повітря, що нагнітається через ендоскоп. Таке дослідження дозволяє зробити прицільну біопсію тканин виразки для визначення можливої малігнізації.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У хворих із низькими постбульбарними виразками клінічні прояви більш виражені. До них належить пізній (через 2-3 години після приймання їжі) та інтенсивний "голодний" і нічний біль, що часто іррадіює в спину та в праве підребер'я. Постбульбарні виразки схильні до частіших та триваліших загострень, а також до більш частих ускладнень, таких, як пенетрації, стенози й особливо кровотечі.

Із них частішими є виразкові кровотечі (цибулинні трапляються у 20-25 % випадків, постбульбарні — в 50-75 %), перфорації (10-15 % випадків). Пенетрації, стенози й малігнізації при виразках дванадцятипалої кишки спостерігають рідко.

Пенетрація — часте ускладнення "низьких" і постбульбарних виразок дванадцятипалої кишки, що розміщені на задній, задньо-верхній і задньо-нижній стінках. Пенетрують, зазвичай, глибокі хронічні виразки, проникаючи при цьому через усі шари дванадцятипалої кишки в сусідні органи й тканини (голівку підшлункової залози, печінково-дванадцятипалу зв'язку, малий і великий сальники, жовчний міхур, печінку). Таке проникнення звичайно супроводжується розвитком запального процесу в уражених органах і навколишніх тканинах та формуванням рубцево-злукового перипроцесу. Больовий синдром при цьому стає більш інтенсивним, постійним і часто біль іррадіює в спину. Інколи в зоні пенетрації можна пропальпувати болючий запальний інфільтрат.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Фіброгастродуоденоскопія.
3. Рентгенологічне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки.
4. Загальний аналіз крові.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Виразкову хворобу дванадцятипалої кишки доводиться диференціювати з багатьма захворюваннями, а найчастіше — з гострим і хронічним холециститом, панкреатитом, гастродуоденітом. У зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику ендоскопічних методів дослідження ця проблема практично відпала.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. У більшості хворих під впливом консервативного лікування виразка загоюється протягом 4-6 тижнів. Попередження рецидивів можна забезпечити лише підтримуючою терапією протягом багатьох років.

Найраціональнішою терапією виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, що, як правило, асоціюється з хелікобактеріальною інфекцією, є використання антагоністів H_2 -рецепторів гістаміну (ранітидину — 300 мг увечері або 150 мг двічі на добу; фамотидину — 40 мг увечері або 20 мг двічі на добу; нізатидину — 300 мг увечері або 150 мг двічі на добу; роксатидину — 150 мг увечері) в поєднанні із сукральфатом (вентером) — по 1 г тричі на добу та антацидами (альмагель, маалокс чи гавіскон — по 1 десертній ложці через 1 годину після приймання їжі). Поряд із тим, до даного комплексу треба приєднати антибактеріальні (антихелікобактерні) засоби (де-нол по 1 табл. 4 рази на день протягом 4-6 тижнів + оксацилін по 0,5 г 4 рази на день — 10 днів + трихопол (метронізадол) по 0,5 г 4 рази на день — 15 днів).

У лікуванні виразкової хвороби, крім цього, використовують і холінолітики та міолітики (атропін, метацин, платифілін, гастроцепін в загальноприйнятих дозах), а також мезопростол (200 мг 4 рази на добу) й омепразол (20 або 40 мг на добу).

Таке лікування хворих на виразку дванадцятипалої кишки повинно тривати 4-6 тижнів, причому при відсутності ускладнень немає потреби також в особливій дієті.

У зв'язку з появою нових фармацевтичних препаратів і сучасних терапевтичних схем лікування показання до оперативних

методів значно звузилися. Разом із тим, не знижується число гострих ускладнень виразкової хвороби, особливо кровотеч та перфорацій, що вимагають екстреної хірургічної допомоги. З огляду на це, для попередження виникнення ускладнень треба завжди своєчасно й радикально ставити питання про необхідність хірургічного лікування у плановому порядку.

Показання до планових операцій:

1. Перебіг виразкової хвороби дванадцятипалої кишки з частими рецидивами, які не піддаються консервативній терапії на сучасному рівні.

2. Повторні виразкові кровотечі.

3. Стеноз вихідного відділу шлунка.

4. Хронічні пенетруючі виразки з вираженим больовим синдромом.

5. Підозра на малігнізацію виразки.

Методи хірургічного лікування.

У хворих із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки виконують три види оперативних втручань:

- органозберігаючі операції;
- органощадні операції;
- резекційні методи.

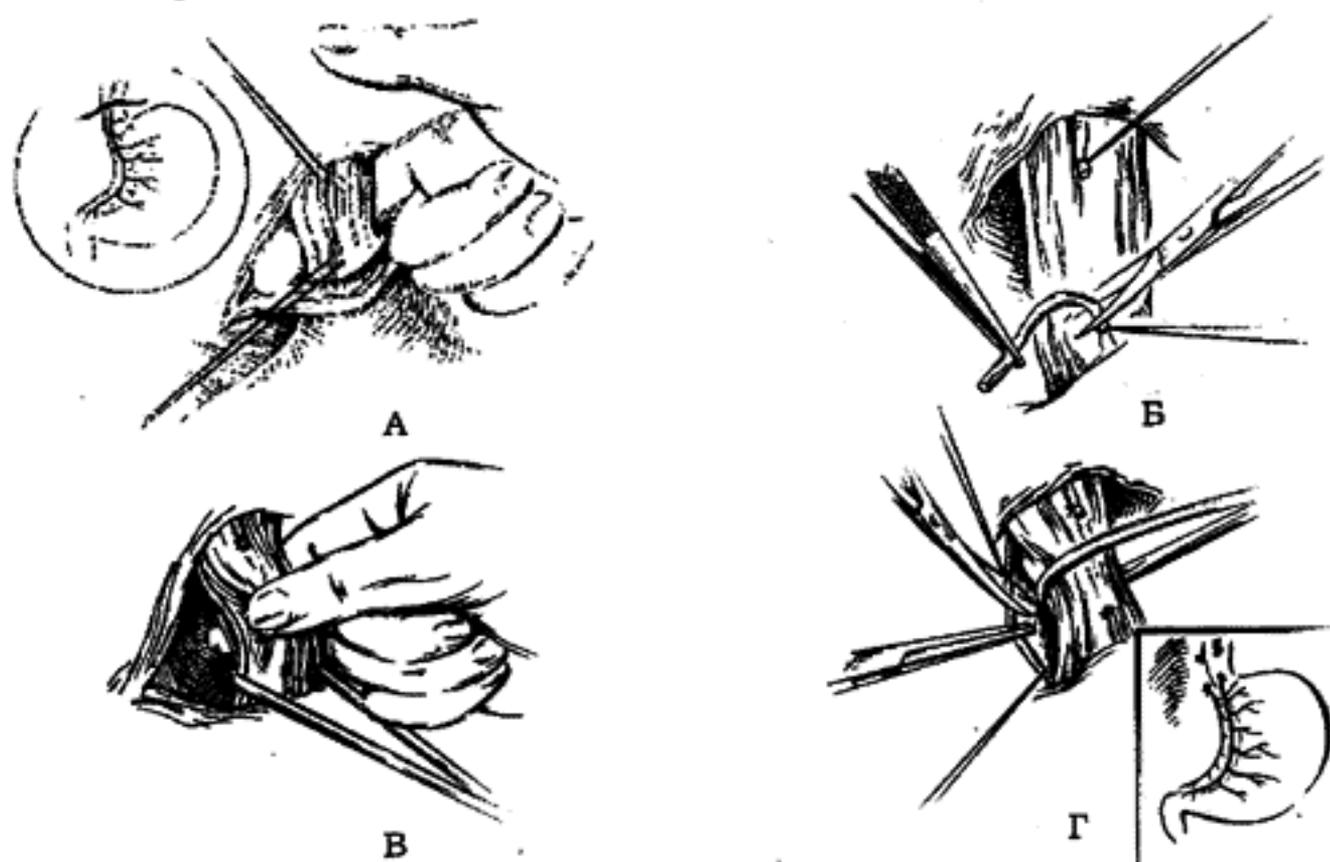


Рис. 1.2.11. Двобічна стовбурова ваготомія:

А — *n. vagus sinister* взято на трималки;

Б — перев'язка, резекція і пересічення проксимальної і дистальної частини *n. vagus sinister*;

В — виділення правої гілки *n. vagus dexter*;

Г — взято на трималки *n. vagus dexter* з наступною перев'язкою і резекцією.

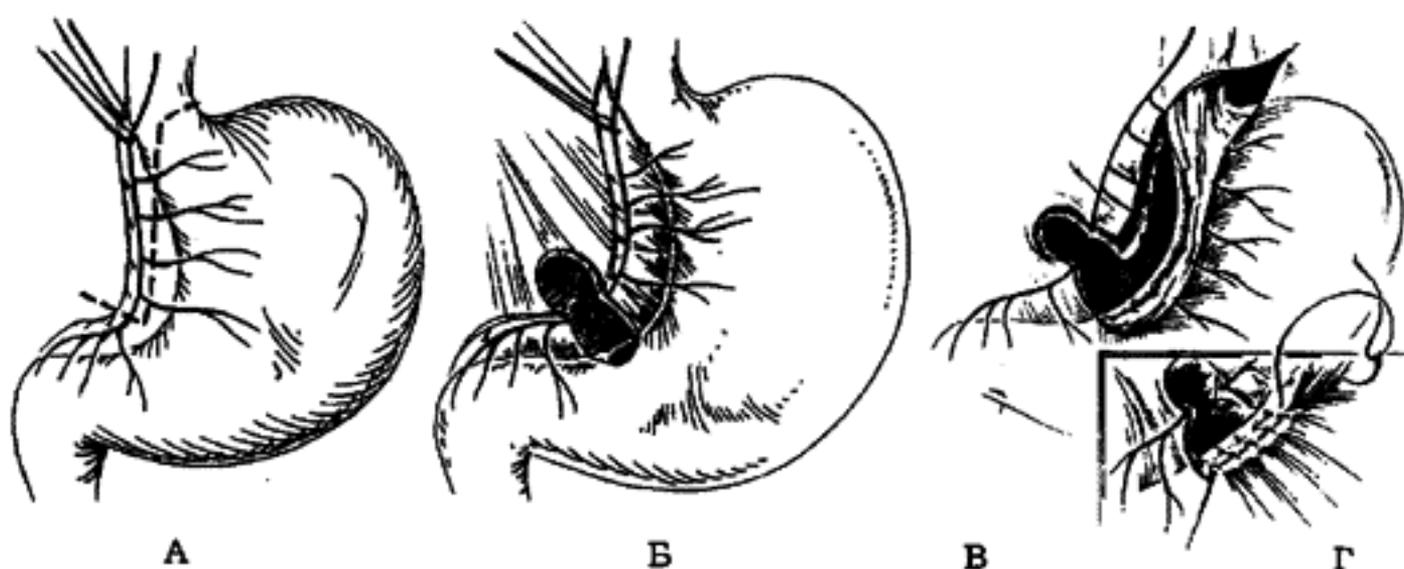


Рис. 1.2.12. Селективна ваготомія:

А — межі селективної ваготомії;

Б — скелетування і перев'язка передньої і задньої гілок п. Latarget;

В — скелетування і вагопарасимпатична денервація малої кривизни шлунка;

Г — перитонізація малої кривизни шлунка рядом серозно-серозних швів.

Із них потрібно надавати перевагу органозберігаючим операціям із ваготомією, вирізанням виразки й дренуючим втручанням.

Види ваготомії: стовбурова (СтВ) (рис. 1.2.11), селективна (СВ) (рис. 1.2.12), селективна проксимальна (СПВ) (рис. 1.2.13). У плановій хірургії виразкової хвороби дванадцятипалої кишки оптимальним варіантом вважають селективну проксимальну ваготомію. Проте в ургентній хірургії досить часто застосовується стовбурова, селективна або селективна проксимальна ваготомія в поєднанні з дренуючими операціями.

До дренуючих операцій відносять: пілоропластику за Гейнке-Микуличем (рис. 1.2.14), за Фіннеєм (рис. 1.2.15), підслизову пілоропластику за методом Дівера-Бердена-Шалімова, гастродуоденостомію, запропоновану Жабуле (рис. 1.2.17), гастроентероанастомоз та ін.

Необхідно зазначити, що "чиста ізольована" СПВ, виконана з приводу виразки дванадцятипалої кишки, досить часто (в 15-20 % випадків) призводить до рецидивів. У зв'язку з цим, останнім часом така операція, застосовується рідко. Значно менше число рецидивів (8-10 %) спостерігається після СПВ у комбінаціях із дренуючими втручаннями. Особливо небезпечними потрібно вважати рецидиви виразок, розміщених низько в проекції великого дуоденального соска, після гастродуоденостомії за методом Жабуле. Це, до речі, й обмежує застосування такої операції.

Найменше число рецидивів виразкової хвороби спостерігають після органозберігаючих операцій, що поєднують СПВ і видалення виразки.

При розміщенні виразки на передній поверхні цибулини дванадцятипалої кишки висічення її не складає труднощів і може

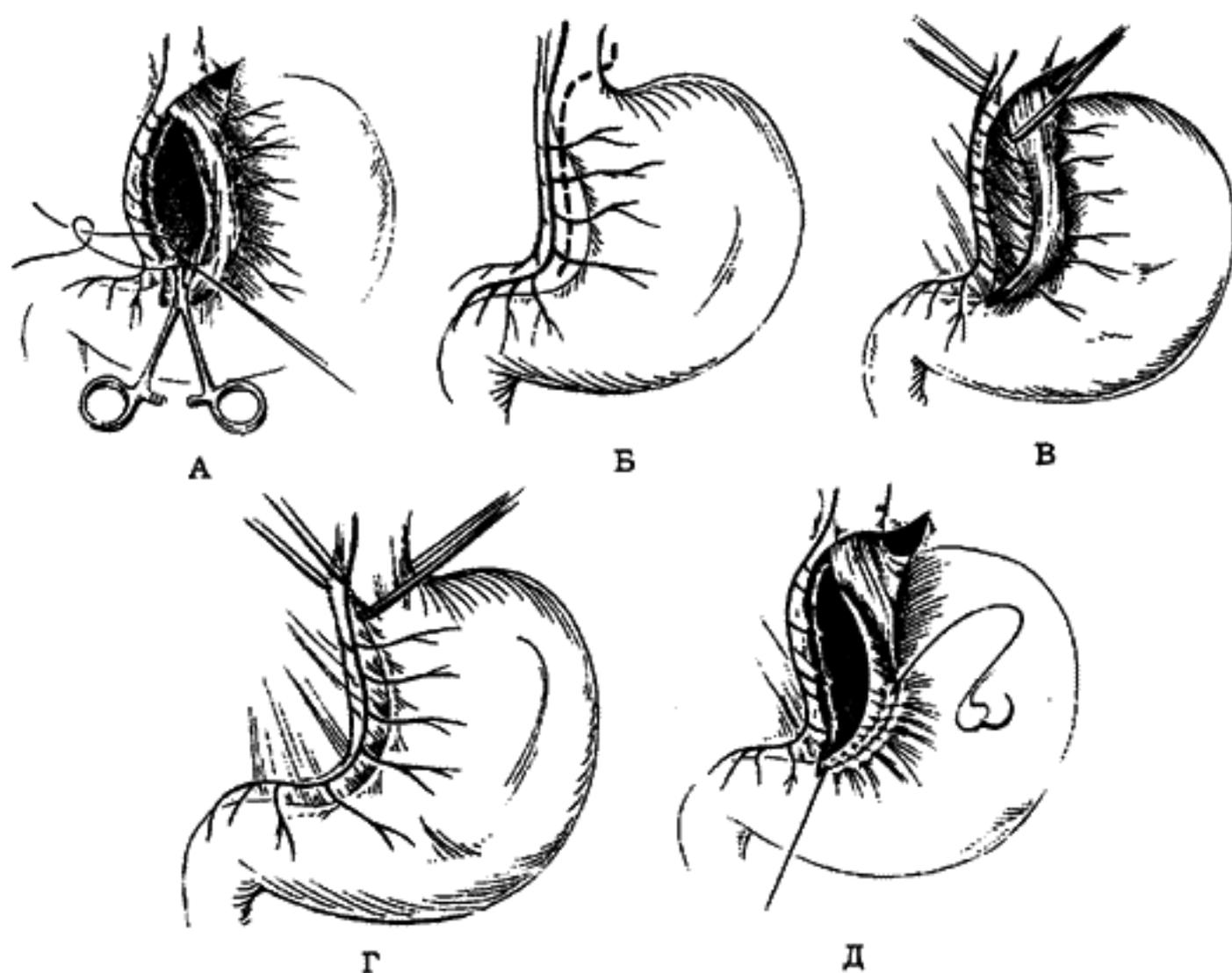


Рис. 1.2.13. Селективна проксимальна ваготомія:

А — денервація задньої стінки шлунка;

Б — межі селективної проксимальної ваготомії;

В — денервація передньої стінки шлунка;

Г — *n. vagi dexter et sinister* взяті на трималки;

Д — перитонізація денервованої стінки шлунка рядом серозно-серозних вузлових швів.

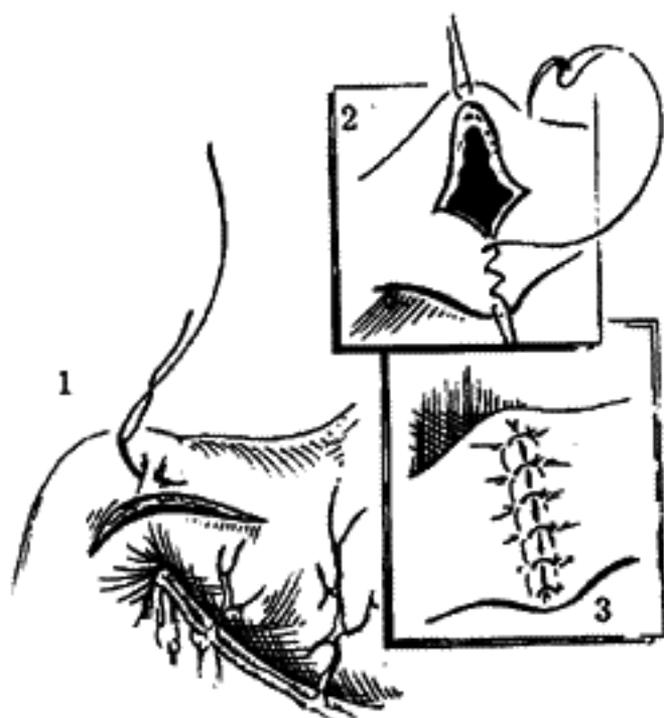


Рис. 1.2.14. Пілоропластика за Гейнеке-Микуличем:

1) пілородуоденотомія;

2) зашивання розрізу в поперечному напрямку, перший ряд швів;

3) вигляд після операції, другий ряд серозно-серозних швів.

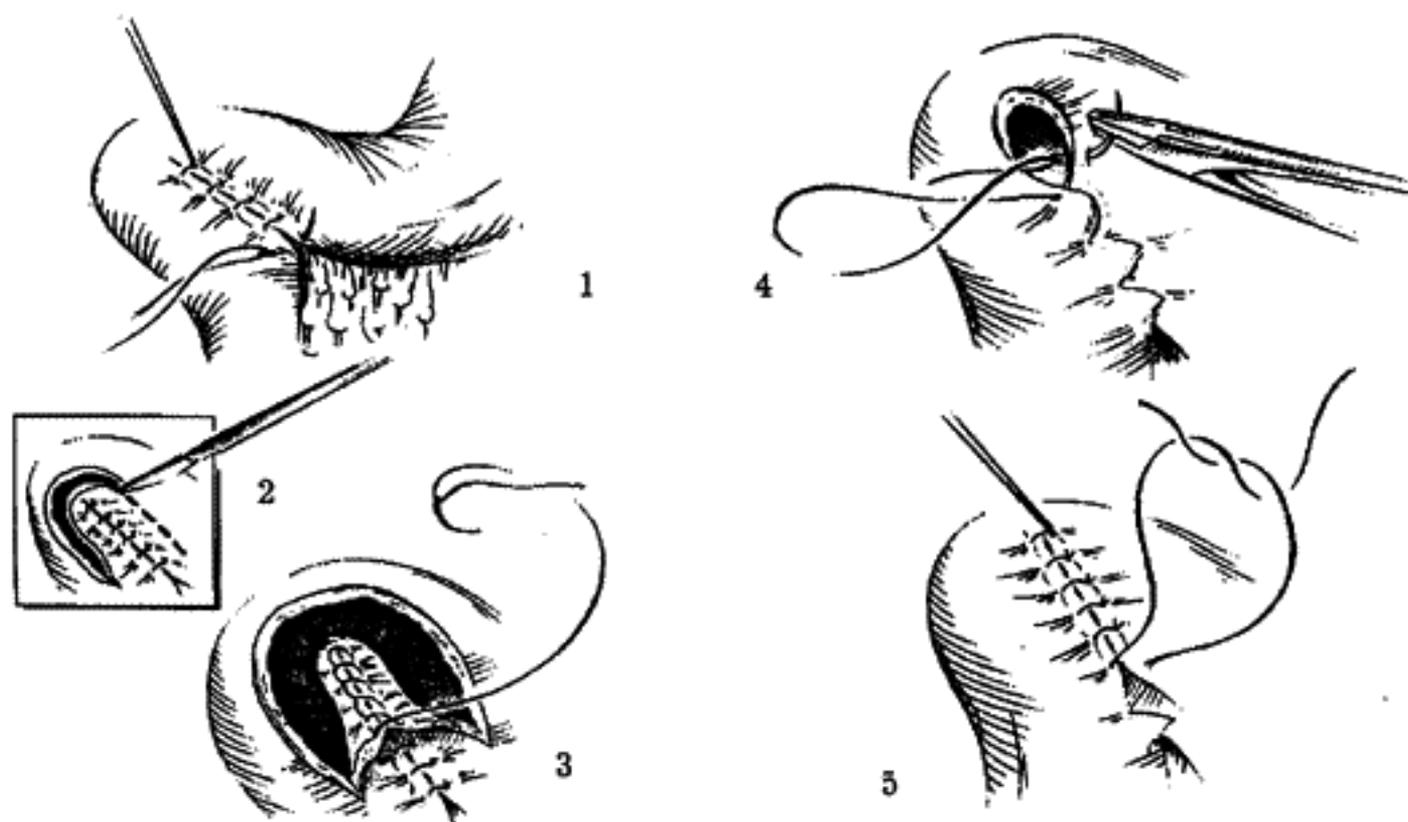


Рис. 1.2.15. Пілоропластика за Фіннеєм:

- 1) перший ряд серозно-серозних швів між пілоричним відділом шлунка й дванадцятипалою кишкою;
- 2) пілородуоденотомія;
- 3) другий ряд швів на задню губу анастомозу;
- 4) перший ряд швів на передню губу анастомозу;
- 5) вигляд після операції.

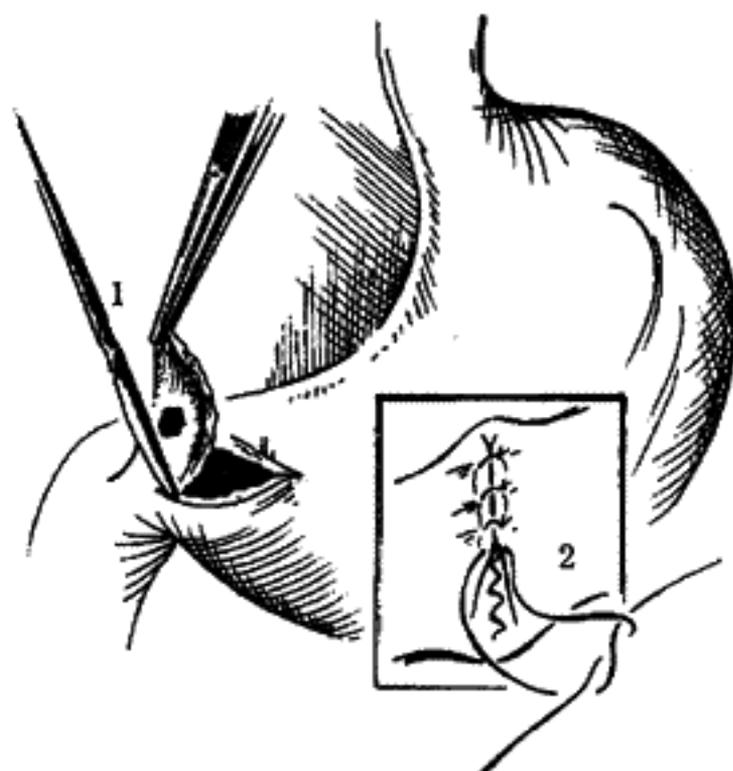


Рис. 1.2.16. Вирізання виразки за методом Джада:

- 1) вирізання виразки;
- 2) пілоропластика.

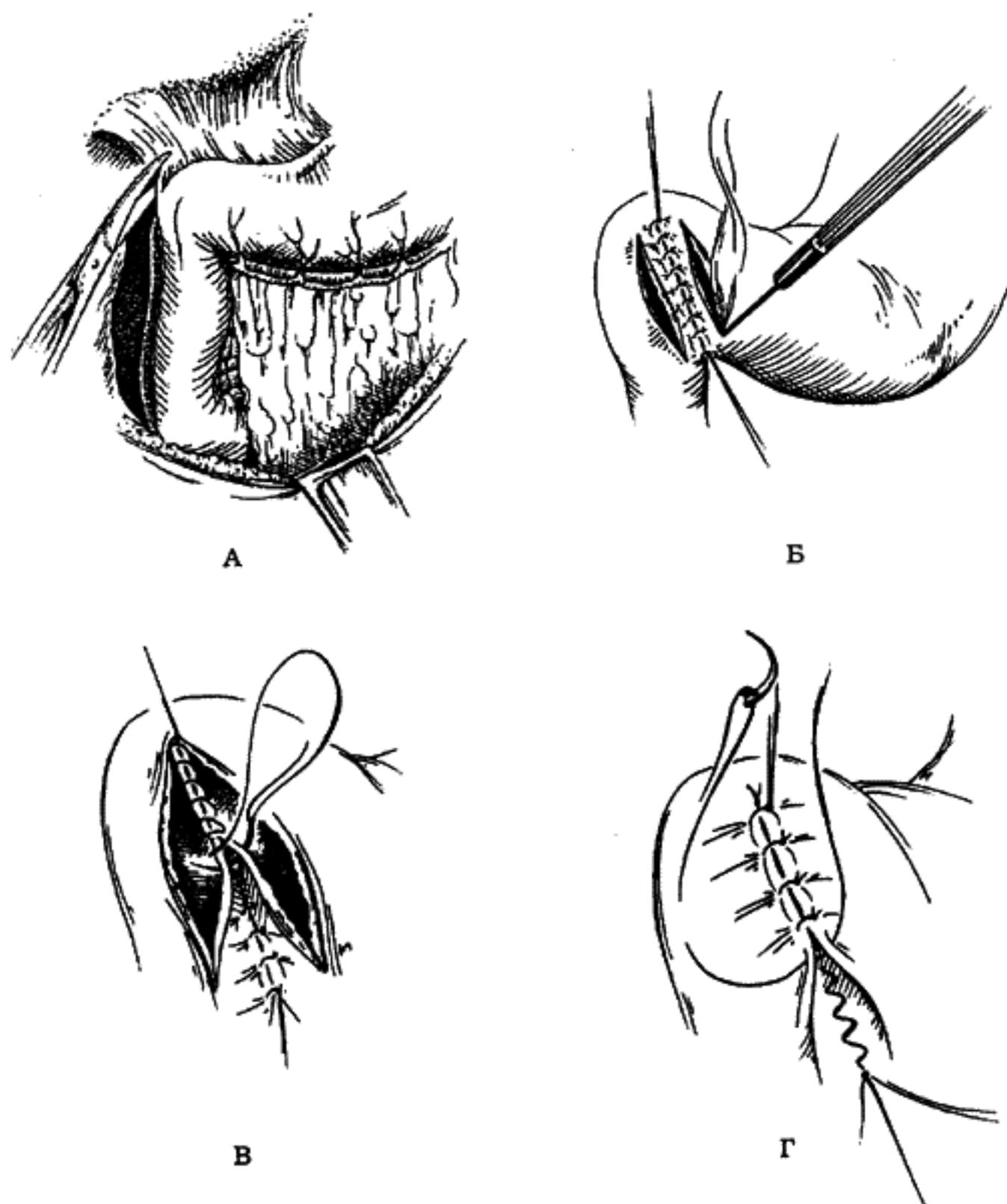


Рис. 1.2.17. Гастродуоденоанастомоз за Жабуле:

А — скелетування дванадцятипалої кишки за Кохером;

Б — поперечна гастротомія, поздовжня дуоденотомія;

В — формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;

Г — формування передньої губи гастродуоденоанастомозу. Другий ряд вузлових серозно-серозних швів.

бути проведене за відомим методом Джада (рис. 1.2.16) з подальшою пілоропластикою типу Гейнеке-Микулича.

У хворих із декомпенсованим стенозом та вираженою дилатацією й атонією шлунка потрібно застосовувати класичну резекцію шлунка залежно від наявності дампінг-синдрому та відновлювальний етап за Більрот-I або Більрот-II.

Вибір же на користь субтотальної резекції шлунка треба робити при підозрі на малігнізацію або ж при гістологічно підтвердженій малігнізації виразки, проте в дванадцятипалій кишці цей процес трапляється дуже рідко.

1.2.3. Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки

Гострі гастродуоденальні виразки є самостійним захворюванням, що має свої, притаманні тільки йому, особливості етіопатогенезу та клінічних проявів.

Етіологія і патогенез

Гострі гастродуоденальні виразки відносять до симптоматичних. Вони відрізняються за клінічними проявами від хронічних пептичних виразок як за етіологією, так і за патогенезом. Основною, найбільш поширеною причиною таких виразок буває стрес-фактор як відповідь на травму, операцію або психоемоційне перенапруження. Гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки можуть також виникати на ґрунті травм, оперативного втручання, сепсису, інфаркту міокарда, постгеморагічної гіпоксії тканин, у хворих з ендокринною патологією, а також на фоні медикаментозної терапії.

Нині найбільшого поширення набули нервово-рефлекторна, гемоконцентраційна, тромбоемболічна і токсична теорії механізму утворення гострих виразок.

Патоморфологія

Спільним для всіх теорій утворення гострих виразок шлунка й дванадцятипалої кишки є те, що в термінальній ланці морфогенезу виразкоутворення мають місце порушення гастродуоденального кровообігу та зниження резистентності слизової оболонки. Як правило, виразки мають круглу або овальну форму з рівними чіткими краями. Потрібно підкреслити, що характерними морфологічними ознаками таких виразок є відсутність грануляцій і ознак рубцювання.

Класифікація

За клінічним перебігом:

- 1) із клінічними проявами;
- 2) безсимптомні;
- 3) ускладнені (кровотеча, перфорація);
- 4) неускладнені.

За причинним фактором:

- 1) стресові (посттравматичні, післяопікові, післяопераційні);
- 2) при захворюваннях внутрішніх органів і систем;
- 3) гіпоксичні (постгеморагічні, при порушеннях функції органів дихання й гемоциркуляторних порушеннях);
- 4) ендокринні;
- 5) медикаментозні (стероїдні гормони, ацетилсаліцилова кислота, індометацин, бутадіон, резерпін, кофеїн тощо).

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із гострими виразками шлунка й дванадцятипалої кишки найчастіше має місце безсимптомний перебіг, і переважно їх виявляють випадково при гастродуоденоскопії чи під час секції.

Клінічні прояви таких виразок, як правило, маскуються основним захворюванням. При цьому больовий синдром спостерігають рідко. Однак деякі хворі все ж звертають увагу на помірний біль і відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, нудоту й розлади випорожнень.

Часто у хворих виявляють анемію, що є наслідком помірних крововтрат через ерозовану поверхню.

Гастродуоденоскопічне обстеження виявляє дефекти слизової оболонки у вигляді ерозій і виразок правильної округлої форми з плоским дном, червоного кольору, без фібринних нашарувань. Розміри цих утворів — найчастіше 2-3, зрідка до 5-6 мм, проте часом можуть бути і значно більшими.

Найбільш чітка клінічна картина гострого виразкоутворення у шлунку й дванадцятипалій кишці проявляється при приєднанні ускладнень: кровотечі або перфорації.

При *кровотечах* спостерігають типову клініку з появою багаторазових випорожнень чорного кольору (мелена) й блювання "кавовою гущею". Кровотечі із стресових виразок, як правило, бувають профузними, рецидивними, з крововтратою II-III ступенів, тяжко піддаються консервативному лікуванню і часто можуть закінчуватись летально.

Ускладнення таких виразок *перфорацією* характеризується гострим початком (поява "кинджального" болю в животі) й типовою клінікою перитоніту. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини під куполом діафрагми, частіше правим, виявляють вільний газ.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Гастродуоденоскопія.
3. Оглядова рентгенографія черевної порожнини.
4. Загальний аналіз крові.
5. Коагулограма.
6. Біохімічний аналіз крові.
7. Загальний аналіз сечі.

Тактика і вибір методу лікування

Гострі ерозії та виразки, як правило, виникають при опіках великої площі, політравмах, важких соматичних захворюваннях, після перенесеного стресу і ускладнюють перебіг раннього післяопераційного періоду при травматичних оперативних втручаннях. При адекватному лікуванні і сприятливому перебізі основного захворювання вони епітелізуються без утворення післявиразкового рубця. Але, незважаючи на цей факт, діагностовані під час езофагогастродуоденоскопії гострі ерозивно-виразкові пошкодження гастродуоденальної зони потребують спеціального лікування.

Лікування хворих із неускладненими гострими виразками треба починати з ліквідації проявів шоку (відновлення ОЦК, нормалізація метаболізму і кислотно-лужного балансу, покращання мікроциркуляції).

Поряд із тим, проводять заходи, спрямовані на усунення ішемії стінки шлунка (призначають блокатори пре- і постсинаптичних рецепторів — валідекс). Для покращання шлункового кровообігу застосовують цитотек (синтетичний аналог простагландину E).

Для зменшення впливу пептичного фактора необхідно проводити промивання шлунка лужними розчинами і постійну аспірацію його вмісту через назогастральний зонд. Застосовуються антацидні засоби (альмагель по 2 чайні ложки 4 рази на день за 30 хвилин до їди і перед сном). Пригнічення кислотоутворення досягають призначенням H_2 -блокаторів (циметидин, ранітидин, пепидин). У схему лікування включають холінолітики: метацин — по 0,002 г 3 рази на день.

Для стимуляції регенерації слизової оболонки застосовують метилурацил — по 0,5 г 4 рази на день під час їди.

Як засіб, що попереджує розвиток гострих ерозій та виразок і покращує моторику шлунково-кишкового тракту, використовують церукал — по 10 мг 3 рази на день до їди. При ускладненні гострих ерозій та виразок шлунково-кишковими кровотечами необхідно проводити консервативне лікування, яке включає промивання шлунка холодним розчином ϵ -амінокапронової кислоти, гемостатичну терапію (вікасол, кальцію хлорид, фібрино-

ген), відновлення ОЦК (розчин глюкози, фізіологічний розчин, кріоплазма, альбумін) та комплекс противиразкової терапії. Позитивного терапевтичного ефекту досягають після одноразового внутрішньовенного введення максимальної дози аскорбінової кислоти. Повторне введення цього препарату дає менш виражений ефект. Значного успіху вдається досягти, застосувавши при кровотечах із гострих ерозій та виразок ендоскопічний та ендovasкулярний гемостаз.

Питання про доцільність оперативних методів лікування при кровоточивих гострих ерозіях та вираках залишається відкритим. Це зумовлено, насамперед, наявністю важких соматичних захворювань та високим відсотком рецидивів після операції. Проте при безуспішності консервативної терапії застосовувати хірургічне лікування потрібно. Вибір методу останнього залежить від важкості загального стану хворого, супровідної патології та ступеня крововтрати. Застосовують широкий спектр оперативних втручань: прошивання кровоточивої судини, деваскуляризацію шлунка, органощадні та резекційні способи. Але єдиної думки щодо переваги того чи іншого методу не існує.

Абсолютним показанням до оперативного лікування гострих виразок є їх перфорація. У зв'язку з тим, що на фоні загального захворювання не виражені її клінічні прояви, діагноз цього ускладнення переважно встановлюють із запізненням. Тому в умовах перитоніту доцільно обмежуватися зашиванням виразки або висіченням її з подальшим зашиванням дефекту, лаважем та дренуванням черевної порожнини.

1.2.4. Виразкові стенози

Виразковий стеноз — це ускладнення виразкової хвороби шлунка або дванадцятипалої кишки, провідною ознакою якого є гастростаз в результаті рубцевого звуження виходу із шлунка і дванадцятипалої кишки.

Етіологія і патогенез

Стенози вихідного відділу шлунка й дванадцятипалої кишки виразкового походження виникають як наслідок рубцювання та запальних морфологічних змін навколо виразки. У результаті цього настають звуження, ригідність та порушення скоординованої скоротливої діяльності воротаря, що створює перешкоду рівномірному переміщенню вмісту шлунка в дванадцятипалу кишку.

Патоморфологія

Така патологія в стадії компенсації призводить до гіпертрофії стінки шлунка. Пілоричне кільце досягає в діаметрі 0,5-0,7 см. Слизова оболонка пілоричного відділу шлунка потовщена, з грубими складками. М'язові волокна гіпертрофовані й ущільнені. Гістологічно виявляють гіперплазію пілоричних залоз.

При декомпенсації м'язовий шар шлунка вище перепони стає тоншим, тonus його знижується, а пілоричне кільце звужується до кількох міліметрів. Мікроскопічно наявна атрофія слизової оболонки й м'язових волокон, судини склерозовані, збільшена їх звистість. Шлунок набирає форми розтягнутого мішка, який може опускатись до рівня малого таза.

Класифікація

(за О.О. Шалімовим та В.Ф. Сасиком, 1987)

Розрізняють три клінічних стадії стенозу:

- I — компенсовану;
- II — субкомпенсовану;
- III — декомпенсовану.

Морфологічні зміни у вихідному відділі шлунка та дванадцятипалій кишці відображає класифікація, запропонована М.І. Кузіним (1985). На підставі клінічного, рентгенологічного, ендоскопічного, електрогастрографічного та інтраопераційного методів обстеження виділяють три стадії стенозу:

- I — запальну;
- II — рубцево-виразкову;
- III — рубцеву.

Відповідно до локалізації, В.Ф. Саєнко і співавт. (1988) виділяють три типи стенозів:

- I — стеноз воротаря;
- II — стеноз цибулини дванадцятипалої кишки;
- III — зацибулинний дуоденальний стеноз.

Перші два типи стенозів внаслідок порушення функціонування втягнутого в патологічний процес воротаря подібні як за функціональними, так і за органічними змінами. Їх об'єднують однією назвою — пілородуоденальні, або високі дуоденальні стенози. Друга група — зацибулинні дуоденальні стенози. Особливість їх у тому, що воротар не втягнений у рубцево-виразковий процес і функція його не порушена.

Симптоматика і клінічний перебіг

Перші ознаки стенозу можна виявити вже через вісім-десять років від початку захворювання виразковою хворобою. Це, в основному, звуження, ригідність та порушення скоротливої діяльності воротаря, які створюють перепону для переходу вмісту шлунка в дванадцятипалу кишку.

У стадії компенсованого стенозу розвивається гіпертрофія стінки шлунка й підвищується тонус м'язової оболонки. Внаслідок цього шлунковий вміст, хоч і сповільнено, але проходить через звужену ділянку виходу з шлунка. У цій стадії хворі, зазвичай, скаржаться на відчуття повноти в епігастральній ділянці після приймання їжі, періодичне блювання кислим шлунковим вмістом. Натще за допомогою зонда з шлунка видаляють до 200-300 мл шлункового вмісту.

У стадії субкомпенсації м'язовий шар шлунка стає тоншим. Тонус його знижується, перистальтика послаблюється і він набуває вигляду розтягнутого мішка. Евакуаторні розлади при цьому посилюються. У застійному шлунковому вмісті розвиваються бродіння та гниття. На цій стадії розвитку захворювання хворі, зазвичай, скаржаться на постійне відчуття тяжкості в епігастрії та зригування з неприємним "гнилим" запахом сірководню.

Блювання стає систематичним (кілька разів на день). При цьому видаляється до півлітра й більше шлункового вмісту. Натще з шлунка аспірують ще стільки ж його вмісту з включеннями спожитої напередодні їжі.

При переході у стадію декомпенсації вказані вище явища швидко прогресують. Поряд із тим, виникають тяжкі порушення загального стану хворого, значна втрата ваги (до 30-40 %), різко виражене зневоднення організму, гіпопротеїнемія, гіпокаліємія, азотемія та алкалоз. У випадках тривалого за давнього захворювання внаслідок прогресування порушень метаболізму може виникнути судомний синдром (шлункова тетанія). Блювання в цій стадії не завжди є характерною ознакою, адже хворі часто відмовляються приймати їжу, а шлунок набуває значних розмірів, перерозтягується, порушується його тонус та настає атрофія стінки. У таких хворих в епігастральній ділянці можна визначити контури розтягнутого, з повільною перистальтикою шлунка. Деколи на відстані чути "шум плеску". За допомогою зонда із шлунка видаляють до півтора-двох літрів харчових мас із гнильним запахом. При значних порушеннях електролітного обміну може виникати гастральна тетанія.

Діагноз встановлюють на основі характерного симптомокомплексу, результатів зондування шлунка, рентгеноскопії, при якій за допомогою контрастування барієм виявляють стеноз вихідного відділу шлунка чи дванадцятипалої кишки, визначають його походження й оцінюють ступінь.

Рентгенологічно в стадії компенсації шлунок нормальних розмірів, його перистальтика глибока, посилена, евакуація вмісту продовжується не більше 6 годин. У стадії субкомпенсації шлунок збільшений, перистальтика послаблена, евакуація затримується до 24 годин. При декомпенсації шлунок значно розширений у вигляді мішка, деформований, різко виражена гіпотонія, можуть мати місце хвилі антиперистальтики, контраст затримується більше 24-48 годин. Значно полегшує діагностику метод подвійного контрастування за допомогою барію та повітря.

Визначення моторної активності шлунка має не тільки діагностичне, але й прогностичне значення для вибору методу операції.

У стадії компенсації моторика шлунка збережена, часто навіть посилена. Із збільшенням ступеня стенозу порушення моторики поглиблюються в сторону пригнічення, аж до гастроплегії.

У біохімічному аналізі крові відзначають зниження вмісту білка до 54-48 г/л; калію — до 2,9-2,5 ммоль/л; хлоридів — до 85-87 ммоль/л. Ці зміни найбільш виражені у хворих із гастрогенною тетанією.

Вивчення секреторної функції шлунка до певної міри дозволяє визначити ступінь компенсації стенозу та допомагає вибору адекватного методу операції.

Фіброгастроскопія з біопсією є достатньо інформативним методом дослідження таких хворих. За його допомогою можна встановити причину та ступінь стенозу, а також стан слизової оболонки шлунка.

Діагностична програма

1. Скарги хворого й анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Зондування шлунка та дослідження шлункового вмісту.
4. Фіброгастроуденоскопія, біопсія.
5. Внутрішньошлункова рН-метрія.
6. Вивчення моторної функції шлунка.
7. Рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки (структурні особливості, моторика).
8. Сонографія.

Диференціальна діагностика

Стенозування вихідного відділу шлунка й дванадцятипалої кишки виразкового походження потрібно диференціювати з функціональним гастростазом і звуженнями пухлинного та хімічного генезу.

Функціональний гастростаз частіше зустрічається в жінок-астеніків. Основним, що відрізняє його від іншої за суттю, але подібної за формою, патології, є відсутність будь-яких органічних

змін у ділянці пілоричного відділу шлунка чи в дванадцятипалій кишці, що можуть бути виявлені під час фіброгастроскопії.

Диференціальна діагностика стенозів пухлинного генезу, як правило, також особливих труднощів не викликає. Діагноз остаточно підтверджується гістологічними дослідженнями біопсійного матеріалу, взятого під час ендоскопії.

Післяопікові стенози пілороантральної зони шлунка зустрічаються, за даними статистики, більше ніж у 25 % хворих з опіком стравоходу. В анамнезі в кожного з таких хворих має місце помилково або ж навмисне випита кислота, луг чи інша хімічна речовина. Деякі діагностичні труднощі можуть виникати при ізольованих післяопікових стенозах пілоричного відділу шлунка. Проте уважно зібраний анамнез і фахово проведене ендоскопічне дослідження дає можливість встановити правильний діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування виразкового стенозу пілороантрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки повинно бути виключно оперативним. Метод та об'єм втручання залежать від багатьох факторів: ступеня стенозу, секреторної і моторної функцій шлунка, віку хворого, наявності та характеру супровідних захворювань тощо. У компенсованій та субкомпенсованій стадіях стенозу і при ще достатньо збереженій функції шлунка можна допустити проведення органозберігаючих операцій (ваготомія з дренажними шлунок операціями, економна резекція шлунка). При наростанні явищ стенозу та порушенні основних функцій шлунка об'єм операції повинен бути збільшеним аж до типової резекції за другим способом Більота.

В ослаблених хворих та осіб похилого й старечого віку з тяжкою супровідною патологією доцільно виконати мінімальне оперативне втручання — накладання гастроентероанастомозу.

Передопераційна підготовка повинна бути строго індивідуальною.

У хворих із незначними порушеннями моторно-евакуаторної функції шлунка (стадія компенсації, субкомпенсації) та із збереженням на оптимальному рівні показників метаболізму передопераційну підготовку доцільно розумно скоротити в об'ємі й часі, включаючи в неї звичайні загальноприйняті заходи. Таких хворих, зазвичай, оперують на 3-4 день. Разом із тим, підготовка перед операцією в пацієнтів із декомпенсованим пілоростенозом повинна бути ґрунтовною, спрямованою на усунення та корекцію порушень обміну різного характеру, гідроіонних насамперед. З огляду на це, в неї потрібно включати переливання до 2,5-3 л на добу рідини з вмістом іонів K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , амінокислот і глюкози. Із метою підвищення онкотичного тиску переливають суху плаз-

му, альбумін тощо. Двічі на добу проводять декомпресію та промивання шлунка й, паралельно з цим, активну противиразкову терапію. Ефективна передопераційна підготовка цієї групи хворих вимагає 5-7 діб, іноді й більше.

1.2.5. Проривні (перфоративні) гастродуоденальні виразки

Типовий прорив (перфорація) виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки — це посилення некробіотичного процесу в ділянці виразкового кратера з подальшим порушенням цілісності стінки, що призводить до постійного витікання гастродуоденального вмісту й повітря у вільну черевну порожнину.

Етіологія і патогенез

У 50,7 % випадків перфоруєть виразки дванадцятипалої кишки, в 42,8 % — виразки пілоричного відділу шлунка, в 4,8 % — виразки малої кривини тіла шлунка і в 0,7 % — виразки кардії.

Виразки, які лежать на передній стінці шлунка й дванадцятипалої кишки, частіше дають перфорацію із загальним перитонітом, тоді як виразки на задній стінці — перфорацію з адгезивним запаленням.

Причинами перфорації виразок вважають: загострення виразкової хвороби, шкідливі звички, стреси, професійне, фізичне навантаження, огріхи в харчуванні та зловживання спиртними напоями.

Патоморфологія

У патогенезі гострої перфорації важливу роль відіграють прогресуючі некробіотичні процеси в ділянці виразкового кратера з активацією вірулентної інфекції; місцева судинно-стромальна реакція гіперергічного типу з тромбозом вен шлунка й дванадцятипалої кишки; місцева маніфестація автоімунного конфлікту з накопиченням кислих мукополісахаридів по периферії виразки та високим коефіцієнтом плазматизації слизової оболонки (К.І. Мишкін, А.А. Франкфурт, 1971).

Класифікація

(за В.С. Савельєвим, 1986)

I. За етіологією:

1. Виразкові.
2. Невиразкові.

II. За локалізацією:

1. Виразки шлунка (малої кривини, кардіальні, антральні, препілоричні, пілоричні), передньої та задньої стінок.
2. Виразки дванадцятипалої кишки (передньої та задньої стінок).

III. За перебігом:

1. Прориви в черевну порожнину.
2. Прикриті перфорації.
3. Атипові перфорації.

Симптоматика і клінічний перебіг

До головних ознак перфорації відносять "кинджальний" біль, виразковий анамнез, напруження м'язів передньої черевної стінки (тріада Мондора).

Треба також звернути увагу на такі загальні симптоми, як загальна слабкість, спрага, сухість у роті, блювання, затримка випорожнень і невідходження газів.

Серед фізикальних симптомів, які виявляють при огляді, пальпації, перкусії живота, мають значення: симптом Щоткіна і гіперстезія шкіри живота; симптом "плеску", що виявляють при перкусії епігастральної ділянки (Гефтер-Шипицин); зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного). Аускультативні симптоми: шум тертя діафрагми, який виникає при накопиченні шлункового вмісту між діафрагмою і роздутим шлунком (симптом Брунера); тріада Гюстена: проведення серцевих тонів до пупка; перитонеальне тертя; металевий "дзвін" на вдиху у зв'язку з виходом повітря через проривний отвір.

Клінічна картина перфорації дуже характерна і залежить від поширення запального процесу й інфікування черевної порожнини. У клінічному перебізі перфорації розрізняють три фази: шок, "уявне благополуччя" і перитоніт (Мондор, 1939).

Для фази шоку (триває до 6 годин) характерний дуже різкий біль в епігастрії (Дьєлафуа порівнює його з болем від удару кинджалом) з іррадіацією в праве плече та ключицю, обличчя бліде, з виразом сильного страху, риси загострюються (*facies abdominalis*), холодний піт зрошує шкірні покриви. Пульс спочатку сповільнений (*vagus puls*), пізніше стає частим і меншого наповнення. Зрідка настають рефлексорне блювання й затримка газів. Артеріальний тиск знижений. При огляді — живіт втягнений, не бере участі в акті дихання. При пальпації — "дошкоподібний живіт", особливо у верхньому відділі, де, зазвичай, спостерігають найбільшу болючість. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. При перкусії — зникнення печінкової тупості (симптом Спіжарного). При ректальному дослідженні виявляють болючість у ділянці прямокишково-маткового чи прямокишково-міхурового заглиблення (симптом Куленкампа).

Фаза шоку змінюється фазою "уявного благополуччя", коли рефлекторні явища зменшуються: загальний стан хворого суб'єктивно покращується, пульс вирівнюється, артеріальний тиск підвищується, біль у животі частково зменшується. Однак напруження м'язів передньої черевної стінки утримується, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Фаза "уявного благополуччя" через 6-12 годин із моменту перфорації змінюється фазою *перитоніту*: пульс частий, живіт здувається через зростаючий метеоризм, кишкові шуми не прослуховують, у відлогих місцях черевної порожнини при перкусії відзначають притуплення, обличчя набуває характерних рис — *facies Hippocratica* — очі западають, губи синіють, ніс загострюється, язик стає сухим і обкладеним, дихання поверхневе й часте, підвищується температура.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Прикрита перфорація (А.М. Шніцлер, 1912). При цій різновидності патології перфоративний отвір через деякий час після прориву закривається фібрином, сальником, часткою печінки, іноді — шматком їжі. У зв'язку з цим, у черевну порожнину потрапляє не завжди однакова, проте порівняно невелика, кількість шлунково-кишкового вмісту й повітря, тому клінічна картина не завжди однакова. Після прикриття біль у животі зменшується, але стійко зберігається напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо верхнього квадранта живота. При перкусії печінкова тупість сумнівна. Рентгенологічно не завжди можна виявити газ у правому підребер'ї (рис. 1.2.18).



Рис. 1.2.18. Пневмоперитонеум. Оглядова рентгенограма органів черевної порожнини.

Наслідки перебігу прикритої перфорації: може настати повторна перфорація з розвитком класичної клінічної картини прориву; при відмежуванні процесу від вільної черевної порожнини формується піддіафрагмальний чи підпечінковий абсцес; повне закриття дефекту навколишніми тканинами з поступовим одужанням хворого.

Атипова перфорація — це перфорація, при якій шлунковий або кишковий вміст проникає не в черевну порожнину, а в заочеревинний простір (виразки задньої стінки дванадцятипалої кишки), великий чи малий сальник (виразки малої кривини шлунка), печінково-дванадцятипалу зв'язку тощо.

У таких хворих під час прориву біль буває не різко вираженим. Пальпаторно виявляють незначну ригідність м'язів передньої черевної стінки живота. В окремих випадках, особливо на пізніх стадіях захворювання, можуть виникнути підшкірна емфізема й крепітація.

Діагностична програма

Незважаючи на "уявну" простоту, у переважній більшості хворих встановити діагноз перфорації гастродуоденальної виразки на підставі лише клінічного обстеження складно і тому доводиться застосовувати додаткові інструментальні методи діагностики. Однак об'єм інструментальної діагностики певною мірою залежить від варіантів і складності клінічної картини. Без потреби недоцільно розширювати показання до застосування інструментальних досліджень, які, в свою чергу, можуть погіршити тяжкий стан хворого, хоча помилковий діагноз при направленні в стаціонар складає 38 %. Етапність інструментального дослідження наступна:

1. *Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини* для виявлення пневмоперитонеуму під діафрагмою справа або зліва, частота якого коливається в межах 42-80 %. Треба нагадати, що при інтерпозиції товстої кишки (синдром Челаїдіті) також може бути повітря під діафрагмою. На користь перфорації свідчить наявність вільного газу під діафрагмою та його зміщення після зміни положення тіла хворого.

2. *Пневмогастрографія* (Р.Ш. Вахтангашвілі, 1989).

Суть методу полягає у введенні в шлунок під тиском зонду 400-500 мл кисню і появи його під діафрагмою при оглядовій рентгенографії.

3. *Контрастна пневмогастрографія.*

Після відсмоктування шлункового вмісту в просвіт шлунка вводять 400-600 мл кисню і 40-60 мл водорозчинного контрасту (кардіотраст, урографін, верографін) з наступним рентгенологічним обстеженням на правому і лівому боці. При наявності перфорації контраст і повітря накопичуються в ділянці малої кривизни, під печінкою із затіканням у ділянку правого бокового каналу живота.

4. *Лапароцентез.*

Часто при нечіткій клінічній картині допомагає пункція черевної порожнини за допомогою троакара з проведенням до правого підребер'я 30 см поліхлорвінілової трубки і вивченням характеру вмісту. Застосовують діагностичну пробу І. Неймарка. До 2-3 мл ексудату черевної порожнини

додають 4-5 крапель 10 % йодної настойки. Якщо в ексудаті є домішки шлункового вмісту, під дією йодної настойки шлунковий вміст набуває брудно-синього кольору.

5. Лапароскопія.

Термінова лапароскопія показана при прикритих перфораціях. Характерна лапароскопічна картина при прикритих перфораціях (В.С. Савельєв та інш., 1977): запальні зміни стінки шлунка і дванадцятипалої кишки в ділянці перфорації; ознаки запалення в суміжних органах (сальник, печінка, жовчний міхур); специфічний мутний вміст у черевній порожнині; зміна звичайного положення органів, що розміщуються в зоні перфорації.

6. Фіброгастродуоденоскопія.

Цей метод діагностики застосовують строго за показаннями, особливо при безуспішному рентгенологічному обстеженні. Головними ознаками перфорації при фіброгастроскопії є погане розправлення шлунка і дванадцятипалої кишки при інсуфляції повітря, наявність проривного отвору.

Тактика і вибір методу лікування

Діагностована проривна виразка шлунка та дванадцятипалої кишки є абсолютним показанням до невідкладної операції. Передопераційна підготовка повинна включати: в I фазі — протишокові засоби; в II і III фазах — реанімаційні заходи, введення антибіотиків за 2-3 години до операції, ліквідацію гіповолемії за допомогою сольових кровозамінників (фізіологічний розчин хлористого натрію), розчини декстрану (поліглюкін, реополіглюкін). Кількість рідини, необхідної для корекції гіповолемії, вираховують за гематокритом і центральним венозним тиском. Умовно прийнявши за норму гематокриту 40 %, на кожні 5 % вище норми треба перелити 1000,0 мл рідини.

Консервативне лікування (метод Тейлора, 1946) може бути виправданим при категоричній відмові хворого від операції або за відсутності умов для її виконання.

Воно повинно включати:

- постійну назогастральну аспірацію шлункового вмісту;
- введення засобів, що гальмують шлункову секрецію (атропін, H_2 -блокатори тощо);
- введення антибіотиків;
- корекцію метаболізму;
- лапароцентезне дренивання та закритий лаваж черевної порожнини.

У вирішенні питання про вибір методу оперативного лікування проривних гастродуоденальних виразок важливе значення має оцінка наступних чинників: локалізація виразки, її клініко-

морфологічна характеристика (перфорація гострої чи хронічної виразки), поєднані з перфорацією такі ускладнення виразки, як кровотеча, рубцево-виразковий стеноз, пенетрація, ступінь ризику операції й особливості клінічної ситуації.

Оперативні втручання при проривній виразці поділяються на паліативні й радикальні.

Паліативні операції

До паліативних оперативних втручань відносяться: зашивання перфоративного отвору (рис. 1.2.19), тампонада перфоративно-

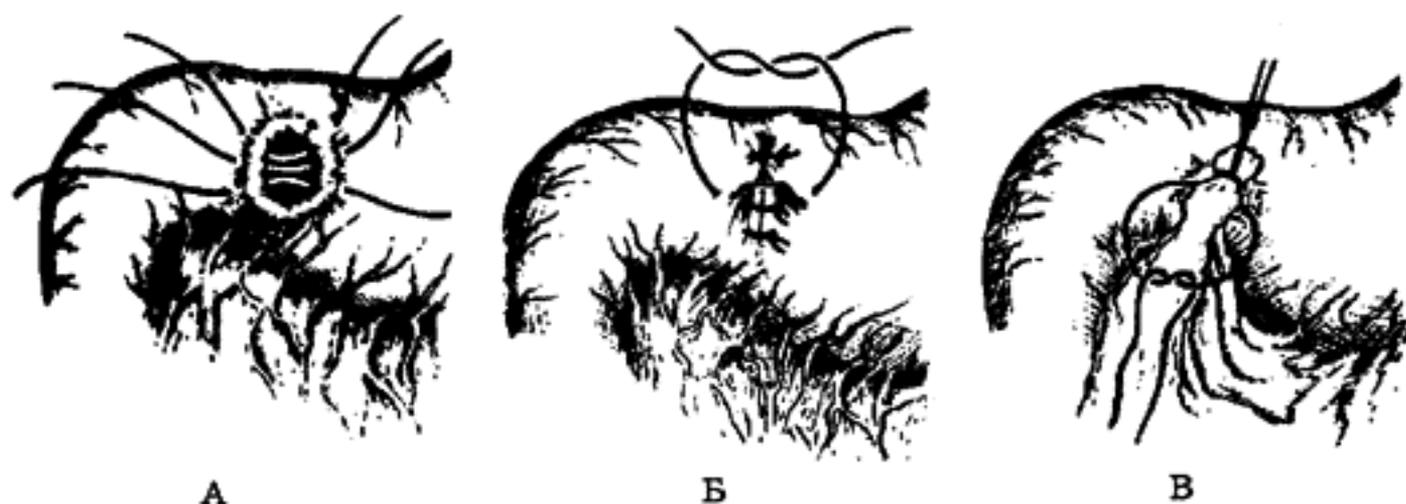


Рис. 1.2.19. Зашивання перфоративного отвору:

- А — прошивні шви накладені по поздовжній осі шлунка;
- Б — накладання другого ряду (серозно-серозного) швів;
- В — прикріплення ділянки сальника до лінії швів.

го отвору сальником на ніжці за В.А. Оппелем-П.Н. Полікарповим-М.А. Підгорбунським (1896, 1927, 1948) (рис. 1.2.20).

Показаннями й умовами для їх виконання є:

- перфорація гострої безанамнестичної виразки дванадцятипалої кишки в юнацькому та молодому віці;

- перфорація гострої виразки в II-III фазах перебігу;

- перфорація кальозної виразки шлунка в II-III фазах перебігу;

- виражений і високий ступінь ризику операції.

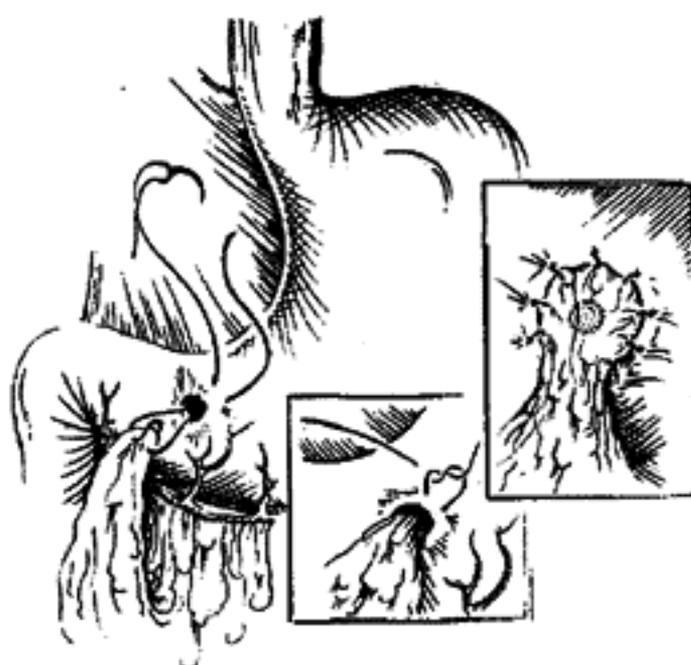


Рис. 1.2.20. Підшивання сальника на ніжці з тампонадою перфоративного отвору за методом Оппеля-Полікарпова-Підгорбунського.

Радикальні операції

До радикальних оперативних втручань при проривних виразках відносять: резекцію шлунка й вирізання перфоративного отвору виразки в поєднанні з пілородуоденопластиком і СтВ, СВ або СПВ (рис. 1.2.21).

Показаннями й умовами для виконання резекції шлунка є:

- перфорація кальозної виразки шлунка в I фазі клінічного перебігу;
- повторна перфорація виразки;
- перфорація виразки в I фазі клінічного перебігу в поєднанні із стенозуванням і кровотечею з виразки;

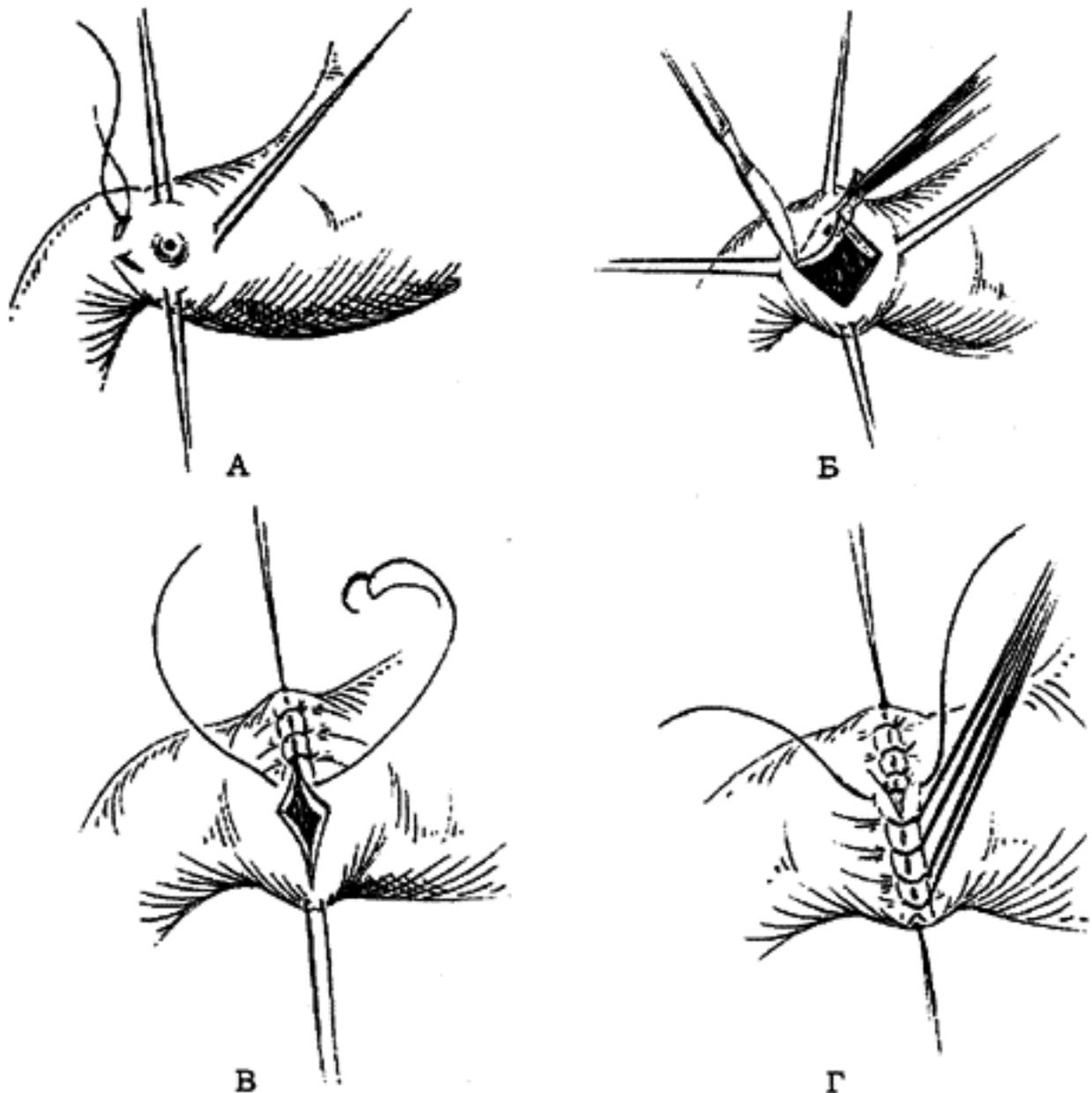


Рис. 1.2.21. Вирізання перфоративного отвору виразки в поєднанні з пілородуоденопластиком:

- А* — накладання трималок проксимальніше і дистальніше виразки;
- Б* — ромбоподібне висічення виразки;
- В* — зашивання отвору в поперечному напрямку, накладання першого ряду вузлових швів через усі шари;
- Г* — зашивання другим рядом вузлових серозно-м'язових швів.

- перфорація дуоденальної виразки в I фазі перебігу в поєднанні з виразкою шлунка;
- незначний і помірний ступінь ризику операції;
- достатня кваліфікація хірурга й матеріально-технічне забезпечення операційно-анестезіологічної бригади.

Показаннями й умовами для виконання операції вирізання перфоративного отвору виразки з пілородуоденопластикою, СтВ, СВ і СПВ є:

- перфорація виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки чи пілоричного відділу шлунка в I-II фазах перебігу;
- перфорація виразки передньої стінки дванадцятипалої кишки в I-II фазах перебігу в поєднанні з кровоточивою виразкою задньої стінки;
- перфорація дуоденальної виразки в I-II фазах перебігу в поєднанні з компенсованим стенозом вихідного відділу шлунка;
- підвищена шлункова секреція;
- незначний і помірний ступінь ризику операції;
- достатня кваліфікація і технічна підготовленість хірурга.

1.2.6. Кровоточиві гастродуоденальні виразки

Кровоточиві гастродуоденальні виразки — це вилив крові в просвіт шлунково-кишкового тракту внаслідок посилення й поширення некробіотичного процесу в ділянці виразкування на судини з подальшим розплавленням їх стінок.

Ускладнення виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки кровотечею треба розглядати як критичну ситуацію, яка загрожує життю хворого та потребує від хірурга негайних і рішучих дій для уточнення причин кровотечі й вибору тактики лікування. На частку виразкових припадає 60 % гострих кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Етіологія і патогенез

Виникнення шлунково-кишкової кровотечі у хворих із виразкою шлунка чи дванадцятипалої кишки майже завжди пов'язане із загостренням виразкового процесу. Причиною кровотечі найчастіше є арозована судина, що знаходиться на дні виразки. Виражені запальні й склеротичні процеси навколо пошкодженої судини утруднюють її спазмування, що зменшує шанси на спонтанну зупинку кровотечі.

Виразки шлунка, порівняно з виразками дванадцятипалої кишки, кровоточать частіше. Кровотечі при шлункових виразках бувають більш вираженими, профузними, з тяжким перебігом.

При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки кровотечею частіше ускладнюються виразки задньої стінки, які пенетрують у голівку підшлункової залози.

У чоловіків виразки ускладнюються кровотечею вдвічі частіше, ніж у жінок. Варто зазначити, що 80 % хворих, які перенесли кровотечу з виразки й лікувалися консервативними засобами, знаходяться під постійною загрозою рецидиву кровотечі.

Патоморфологія

Провідними факторами у виникненні виразкових кровотеч є посилення некротичного процесу в ділянці виразкового кратера з поширенням його на судину і подальшим розплавленням судинної стінки; активізація фібринолізу в тканинах шлунка й дванадцятипалої кишки; ішемія тканин стінки шлунка.

Класифікація

Кровоточиві гастродуоденальні виразки за ступенем тяжкості крововтрати (за О.О. Шалімовим і В.Ф. Саєнко, 1987) поділяють:

I ступінь (*легкий*) спостерігають при втраті до 20 % об'єму циркулюючої крові (у хворого з вагою тіла 70 кг це складає до 1000 мл);

II ступінь (*середньої тяжкості*) — втрата від 20 до 30 % об'єму циркулюючої крові (1000-1500 мл).

III ступінь (*тяжкий*) — при крововтраті більше 30 % об'єму циркулюючої крові (1500-2500 мл).

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із виразковою хворобою кровотеча найчастіше виникає несподівано, переважно вночі. Першим проявом цього може бути блювання кров'ю, яке спостерігають при шлунковій локалізації виразок. Блювотні маси, як правило, мають характер "кавової гущі". Інколи вони мають вигляд свіжої червоної крові або її згустків.

Постійним симптомом виразкових кровотеч є чорні випорожнення дьогтеподібного характеру з неприємним запахом (мелена), що можуть мати місце до кількох разів на добу.

Кривава блювота й випорожнення у вигляді мелени супроводжуються погіршенням загального стану хворого. При цьому відзначають різку слабкість, запаморочення, шум у голові та потемніння в очах, інколи — втрату свідомості. Може також розвинутих колапс із проявами геморагічного шоку. Саме із такою клінічною картиною хворі потрапляють у лікувальний заклад. Потрібно пам'ятати, що для діагностики важливе значення має зібраний анамнез. Часто з'ясовують, що у хворого колись уже була діагностована виразкова

хвороба. Інколи виявляється, що кровотеча є повторною або в минулому мало місце оперативне втручання з приводу проривної виразки. У деяких хворих виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки раніше діагностована не була, проте уважно зібраний анамнез виявляє, що пацієнта турбував біль у животі. При цьому характерним є його зв'язок із вживанням їжі та сезонність (частіше з'являється навесні та восени). Хворі розповідають, що біль у верхній частині живота, який турбував за кілька днів до кровотечі, раптово зник після перших її проявів (*симптом Бергмана*).

У хворих із виразковими кровотечами виникають характерні зміни гемодинамічних показників: пульс частий, слабкого наповнення й напруження, артеріальний тиск здебільшого знижений. Ці показники треба спостерігати в динаміці, оскільки вони можуть змінюватись протягом короткого проміжку часу.

При огляді помітна блідість шкірних покривів і видимих слизових оболонок. Живіт інколи помірно роздутий, але частіше буває втягнутим, м'який при пальпації. Зрідка у верхній частині можна помітити пігментні плями — сліди від тривалого застосування грілки. Болючість при глибокій пальпації в зоні Шофара (виразкова хвороба дванадцятипалої кишки) або в епігастральній ділянці (шлункова виразка) можна виявити при пенетруючих виразках. Певне значення має також *симптом Менделя* — болючість при перкусії в проекції виразки.

При обстеженні хворих із шлунково-кишковими кровотечами обов'язковим є пальцеве дослідження прямої кишки. Його потрібно проводити при першому огляді, тому що дані про наявність чорного калу (мелена) частіше отримують анамнестично, зі слів хворого, що може призвести до помилкових висновків. Пальцеве дослідження прямої кишки дозволяє виявити сліди чорного калу або крові. Крім того, інколи можна виявити пухлину прямої кишки чи гемороїдальні вузли, що також бувають джерелом кровотечі.

Вирішальне значення у встановленні діагнозу має ендоскопічне обстеження. *Фіброгастродуоденоскопія* дає можливість не тільки заперечити чи підтвердити наявність кровотечі, але й, що особливо важливо, встановити її причину та джерело. Часто огляд шлунка й дванадцятипалої кишки утруднюють наявні в них кров і вміст. У таких випадках останні необхідно видалити, промивши шлунок, і повторити ендоскопічне дослідження. При обстеженні часто виявляють триваючу кровотечу з підтіканням свіжої крові з дна виразки або ж виразковий дефект з однією чи кількома арозованими та тромбованими судинами (зупинена кровотеча), дно виразки може бути прикрите згустком крові.

Важливу інформацію про наявну патологію дають також *гематологічні показники*. У таких хворих зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, знижується гематокрит. Проте завжди треба пам'ятати, що в перші години після кровотечі гемато-

логічні показники можуть змінюватись незначно. Більш інформативним у цьому плані є проведення загального аналізу крові в динаміці через кожні кілька годин.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Необхідно завжди мати на увазі, що ускладнення виразкової хвороби кровотечею трапляється значно частіше, ніж діагностується. Зазвичай, до 50-55 % помірних кровотеч (мікрокровотеч) мають прихований перебіг. Масивні ж кровотечі зустрічаються рідше, проте майже завжди перебігають з яскраво вираженою клінічною картиною, яка часто носить драматичний характер. Профузні кровотечі з втратою 50-60 % об'єму циркулюючої крові завжди несуть у собі реальну загрозу зупинки серця й смерті хворого.

Клінічні прояви й перебіг захворювання залежать від ступеня крововтрати (О.О. Шалімов, В.Ф. Саєнко, 1987).

Для крововтрати I ступеня характерними є частий пульс — до 90-100 за 1 хв, зниження артеріального тиску до 90/60 мм рт. ст. При цьому підвищена збудливість хворого змінюється загальмованістю, проте свідомість ясна, дихання дещо почащене. Після зупинки кровотечі навіть при відсутності компенсації крововтрати виражених порушень кровообігу не спостерігають.

У хворих із крововтратою II ступеня загальний стан середньої тяжкості: виражена блідість шкірних покривів, липкий піт, загальмованість. Пульс 120-130 за 1 хв, слабкого наповнення і напруження, артеріальний тиск — 90-80/50 мм рт. ст. У перші години після кровотечі настає спазм судин (централізація кровообігу), що зумовлює нормальний, а інколи й підвищений, артеріальний тиск. Проте завжди треба мати на увазі, що внаслідок тривалої кровотечі виснажуються компенсаторні механізми і тому артеріальний тиск у будь-який момент може різко знизитись. Без відповідної компенсації крововтрати такі хворі можуть виживати, проте при цьому майже завжди залишаються значні порушення кровообігу з порушенням функцій печінки й нирок.

III ступінь крововтрати характеризує тяжкий клінічний перебіг. Пульс у таких хворих 130-140 за 1 хв, а артеріальний тиск — від 60 до 0 мм рт. ст. Свідомість майже завжди затьмарена, різко виражена адинамія. Центральний венозний тиск низький. Спостерігають олігурію, що може змінюватись анурією. Без активної корекції крововтрати хворий може померти. Поряд із цим, якісне й кількісне поповнення втрати крові призводить до швидкого відновлення гемодинаміки та покращання загального стану хворих.

Варто зауважити, що не завжди тяжкість кровотечі, яка зумовлена ступенем крововтрати, відповідає загальному стану хворого. В окремих випадках значна втрата крові протягом певного часу супроводжується відносно задовільним станом хворого, і навпаки,

помірні крововтрати можуть призводити до значного погіршення його загального стану. Це залежить як від компенсаторних можливостей організму, так і від наявності супровідної патології.

Потрібно також завжди пам'ятати, що виразкові кровотечі можуть поєднуватись із перфорацією виразки. Своєчасна й правильна діагностика цих двох ускладнень має важливе значення в тактичному підході до вибору методу хірургічного лікування. Адже просте зашивання проривної і кровоточивої виразки може ускладнити післяопераційний період профузною кровотечею та викликати необхідність повторного оперативного втручання.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Пальцеве дослідження прямої кишки.
3. Визначення групи і резус-належності крові.
4. Гастродуоденоскопія.
5. Загальний аналіз крові.
6. Коагулограма.
7. Біохімічний аналіз крові.
8. Рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту.
9. Електрокардіографія.

Диференціальна діагностика

При широкому впровадженні езофагогастродуоденоскопії питання диференціальної діагностики кровотеч дещо втратило свою актуальність. Проте проблема виникає при неможливості виконати це обстеження через тяжкий загальний стан хворого або ж з огляду на інші причини. Диференціальну діагностику доводиться проводити з кровотечами невиразкового генезу, що виникають у різних відділах травного тракту.

Для кровотечі з *варикозно розширених вен стравоходу* при портальній гіпертензії у хворих на цироз печінки характерним є раптовий початок без передуючого їй болю, як це буває при загостренні виразкової хвороби. Ці кровотечі відрізняються особливою масивністю й значною крововтратою. Характерним є блювання згустками свіжої крові. Паралельно спостерігають різко виражену тахікардію, падіння артеріального тиску. В таких хворих можна виявити також ознаки цирозу печінки та портальної гіпертензії ("голова медузи", спленомегалія, асцит, часто — жовтяниця).

Ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми може супроводжуватись утворенням виразок у місці стискання шлунка ніжками діафрагми й кровотечею з них. Проте для цієї патології більш характерними є мікрокровотечі, що перебігають приховано. Тому в таких хворих часто наявна тривала анемія, яка може

досягати критичних значень. Інколи в них виникають і більш виражені кровотечі з "класичним" блюванням "кавовою гущею" та меленою. Уточненню діагнозу сприяє рентгенологічне обстеження з барієвою суспензією, під час якого можна виявити тупий кут Гіса, відсутність або зменшення газового міхура шлунка чи симптом "дзвону" — ознаки ковзних гриж стравохідного отвору.

Ракова пухлина шлунка в стадії розпаду може також ускладнюватись кровотечею. Однак такі кровотечі рідко бувають масивними, а носять здебільшого хронічний характер із поступовим наростанням анемії. Для даної патології притаманні погіршення загального стану хворого, втрата ваги тіла, зниження апетиту і відмова від м'ясної їжі. При рентгенологічному обстеженні в шлунку виявляють "дефект наповнення".

Шлункові кровотечі можуть бути пов'язані із захворюваннями серцево-судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна хвороба), проте таке трапляється переважно в людей похилого й старечого віку. В таких хворих при ендоскопічному обстеженні джерело кровотечі виявити вдається не завжди.

Серед інших захворювань, з якими необхідно диференціювати виразкові кровотечі, треба мати на увазі також *синдром Маллорі-Вейсса*, доброякісні пухлини шлунка й дванадцятипалої кишки (частіше лейоміоми), геморагічний гастрит, гострі (стресові) ерозивно-виразкові ураження шлунка, артеріовенозні нориці слизової оболонки.

Часто диференціальну діагностику доводиться проводити і за рівнем локалізації джерела кровотечі в різних відділах шлунково-кишкового тракту. Для ураження верхніх відділів травного тракту (стравохід і шлунок) характерними є блювання згустками крові або "кавовою гущею" і випорожнення типу мелени. Причому, чим далі аборально розміщене джерело кровотечі, тим більше змінюється характер кривавих випорожнень. Для кровотеч із тонкої кишки характерний кал у вигляді мелени. При патології товстої кишки (поліпи, пухлини, неспецифічний виразковий коліт) випорожнення мають домішки свіжої червоної крові, здебільшого у вигляді згустків.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативній терапії підлягають хворі із зупиненими кровотечами I ступеня тяжкості та кровотечею II-III ступенів при тяжкій супровідній патології, що у зв'язку із загрозою смерті хворого на операційному столі робить неможливим оперативне втручання.

Консервативна терапія повинна включати:

— призначення гемостатичних препаратів (внутрішньовенно ϵ -амінокапронова кислота 5 % — 200-400 мл, хлористий кальцій 10 % — 10,0 мл, вікасол 1 % — 3,0 мл);

— поповнення об'єму циркулюючої крові (желатиноль, поліглюкін, сольові кровозамінники);

— гемостатичні препарати крові (фібриноген — 2-3 г, кріопреципітат);

— кровозамінна терапія (еритроцитарна маса, відмиті еритроцити, плазма крові);

— противиразкові препарати: блокатори H_2 -рецепторів (ранітидин, роксатидин, нізатидин — по 150 мг 1-2 рази на добу);

— антациди й адсорбенти (альмагель, фосфалюгель, маалокс — по 1-2 десертні ложки через 1 годину після вживання їжі).

Поряд із цим, доцільно промивати шлунок водою з льодом і призначати 5 % розчину ϵ -амінокапронової кислоти всередину по 1 столовій ложці через кожних 20-30 хвилин.

Використовують також ендоскопічні методи зупинки кровотечі. Серед них найбільш ефективною треба вважати лазерну й електрокоагуляцію.

За допомогою ендоскопа можна досягти місцевого гемостазу шляхом діатермокоагуляції арозованої судини та паравазального введення судинозвужувальних, тромбуючих речовин або покриття дефекту слизової оболонки, звідки спостерігають кровотечу, клейовими речовинами. У деяких випадках це забезпечує стабільну зупинку кровотечі й залишається основним методом лікування, а в інших — дозволяє досягти хоч тимчасового успіху та прооперувати хворого в більш сприятливих умовах, в ранньому відстроченому періоді.

Майже у половини хворих під час невідкладної фіброгастродуоденоскопії кровотечі з кратера виразки вже не спостерігається. При цьому в одних випадках дно виразки вкрите фібрином, що свідчить про відносно надійний гемостаз, в інших — його покриває згусток крові, що є ознакою нестабільного гемостазу, поряд з підтіканням крові з-під нього. Якщо ж пошкоджена судина в кратері виразки затромбована, то кровотеча не поновлюється, що свідчить про відносно стабільний гемостаз. Щоб закріпити успіх, через тонку трубку в ендоскопі під тиском подають розчин феракрилу. Коли ж після струминного промивання водою кратера виразки кровотеча поновлюється і в полі зору з'являється пульсуюча цівка крові, гемостаз здійснюють ендоскопічною діатермокоагуляцією. Для цього застосовують біполярний електрод, за допомогою якого проводять поверхнєве зварювання тканин в місці кровотечі. Струмінть води, який подають перед коагуляцією, попереджує налипання нагару на електроді.

Способи ендоскопічної (місцевої) зупинки кровотечі:

— прицільне зрошування джерела кровотечі гемостатичними середниками;

— ін'єкції в ділянку вогнища кровотечі інгібіторів фібринолізу;

— введення склерозуючих речовин і аплікації аерозольних плівкоподібних препаратів (ліфузоль) на кровоточиву судину;

— діатермокоагуляція джерела кровотечі;

— кріодія на джерело кровотечі;

— використання лазерного опромінювання.

Крім цього, для зупинки кровотечі широко використовують метод локальної терапії норадреналіном (О.С. Кочньов, 1984). Через назогастральний зонд з метою місцевого гемостазу вводять 4 мл норадреналіну, розчиненого в 150 мл фізіологічного розчину, після чого зонд перебивають на 2 години. При продовженні кровотечі через 2 години повторно вводять норадреналін у половинній дозі. Внутрішньошлункове введення норадреналіну може бути використане й з діагностичною метою — при відсутності ефекту від цієї процедури показане оперативне втручання.

Патогенетичною основою методу місцевої норадреналінової терапії є здатність норадреналіну розкривати артеріовенозні шунти в підслизовому шарі, що, у свою чергу, призводить до місцевого знекровлення слизової оболонки шлунка і гемостазу, і його здатність активувати XII фактор крові, внаслідок чого підвищуються місцеві згортальні властивості крові.

Абсолютними показаннями до хірургічного лікування є: 1) триваюча кровотеча I ступеня; 2) рецидив кровотечі після крововтрати I ступеня; 3) кровотеча II-III ступенів; 4) зупинена кровотеча з крововтратою II-III ступенів при виявленому ендоскопічно виразковому дефекті з наявністю на дні виразки тромбованих або арозованих судин, прикритих згустком крові.

Ендоскопічні критерії оцінки стану гемостазу:

I ступінь активності гемостазу (наслідки кровотечі) із сприятливим прогнозом:

- поверхнева виразка;
- кальозна виразка.

II ступінь активності гемостазу з невизначеним прогнозом:

- набряк на дні виразки;
- набряк з тромбованими судинами на дні виразки;
- набряк з гемосидерином на дні виразки.

III ступінь активності гемостазу з ймовірно несприятливим прогнозом:

- тромбовані судини на дні виразки;
- згортки крові на дні виразки;
- дрібні тромби на краю виразки;
- флотуючий тромб на дні виразки;
- фіксований свіжий тромб у виразці.

IV ступінь активності гемостазу з поганим прогнозом:

- дифузна торпідна кровотеча з виразки.

V ступінь активності гемостазу з безумовно поганим прогнозом:

- кровоточива судина на дні виразки;
- згортки крові на дні виразки, з-під якого підтікає кров;
- рецидивуюча кровотеча.

Терміни оперативних втручань.

Екстрені операції (до 3 годин) показані хворим з V ступенем активності гемостазу, тобто, коли ендоскопічно наявні кровоточива судина на дні виразки, згусток крові на дні виразки, з-під якого підтікає кров, і рецидивуюча кровотеча при I-III ступенях крововтрати.

Термінові операції (6-12 годин) виконують при III ступені активності гемостазу і III ступені крововтрати та при IV ступені активності гемостазу з I-III ступенями крововтрати.

Невідкладні операції (12-24 години) показані при II ступені активності гемостазу і III ступені крововтрати і при III ступені активності гемостазу і I-II ступенях крововтрати.

Ранні відстрочені операції (24-72 години) виконують при I ступені активності гемостазу та III ступені крововтрати, а також при II ступені активності гемостазу з I-II ступенями крововтрати.

Планові операції (4-10 днів) рекомендовані при I ступені активності гемостазу і при I-II ступенях крововтрати.

Питання про вибір методу хірургічного лікування завжди треба вирішувати індивідуально.

Паліативні оперативні втручання (висічення виразки, прошивання кровоточивої судини на дні виразки (рис. 1.2.22), формування обхідних анастомозів) можуть бути виправдані лише з огляду на тяжкість загального стану хворого і на необхідність якомога швидше й найменш травматично закінчити операцію.

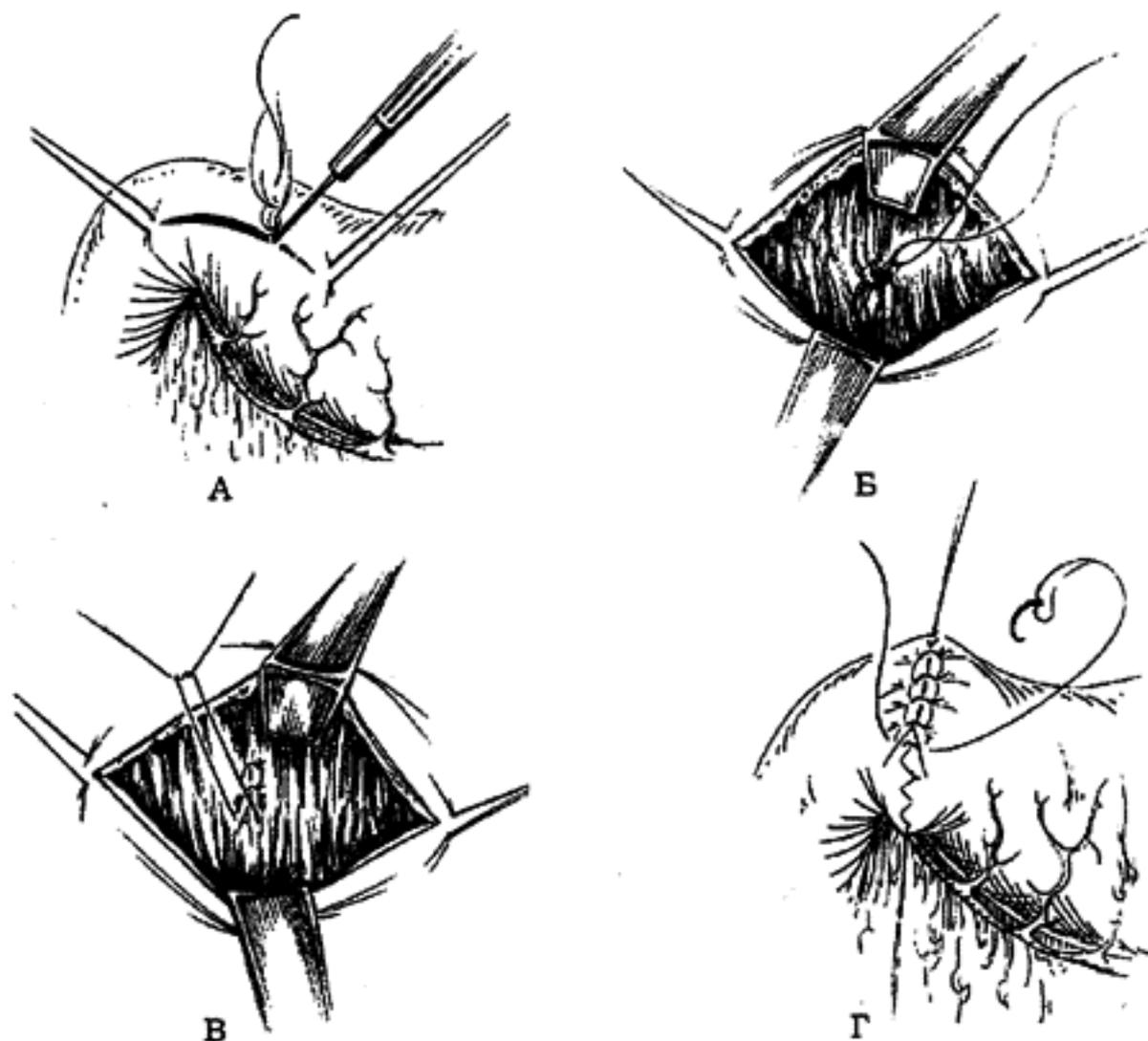


Рис. 1.2.22. Прошивання кровоточивої судини:

А — повздожня гастродуоденотомія;

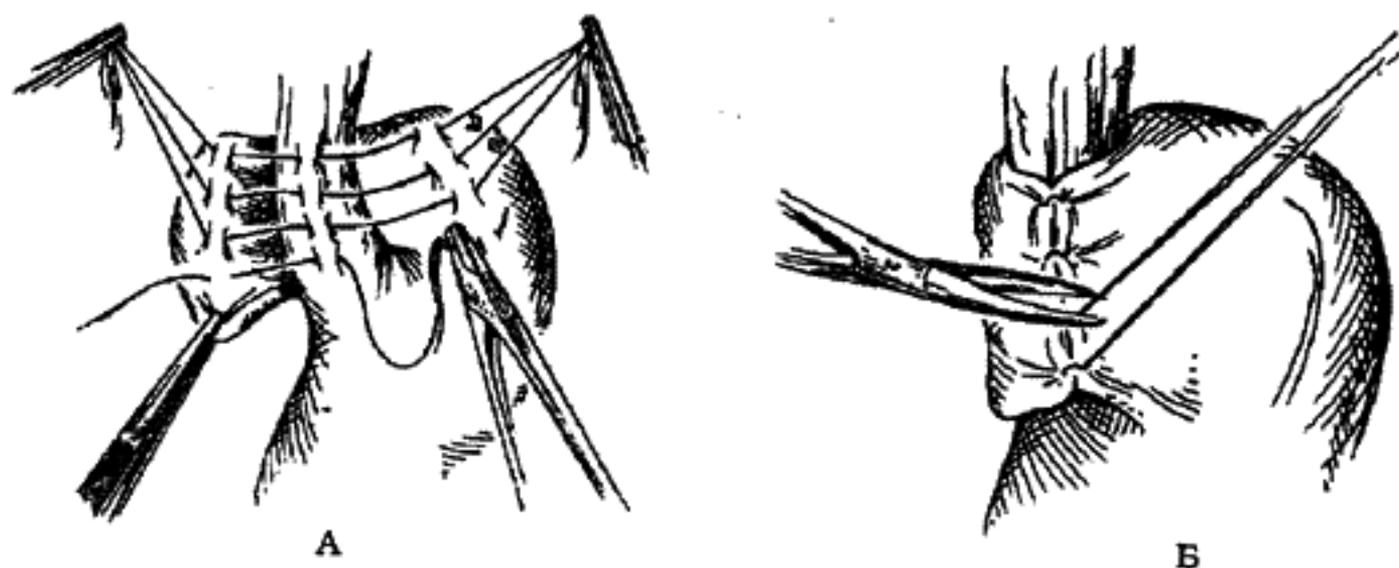
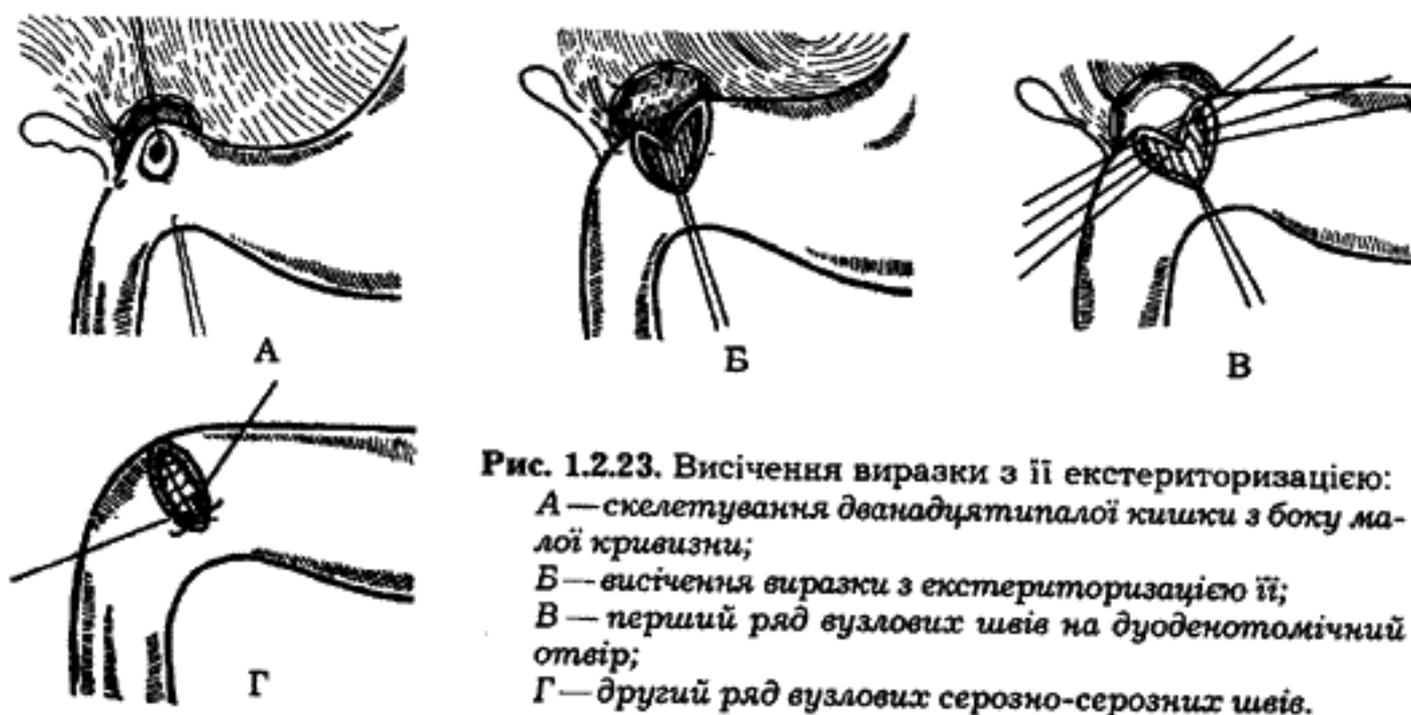
Б — прошивання кровоточивої судини на дні виразки;

В — співставлення слизової оболонки над дном виразки;

Г — зашивання гастротомного отвору в поперечному напрямку.

Другий ряд вузлових швів.

При кровоточивих виразках дванадцятипалої кишки краще застосовувати висічення виразки або її екстериторизацію за методами, розробленими В. Зайцевим і В. Велігоцьким (рис. 1.2.23). Операцію доповнюють одним із видів ваготомії, краще селективною проксимальною з пілоропластиком (рис. 1.2.24-1.2.26). Резекція шлунка за способом Більтротом-І або Більтротом-ІІ може бути виконана лише в умовах стабільного загального стану хворого.



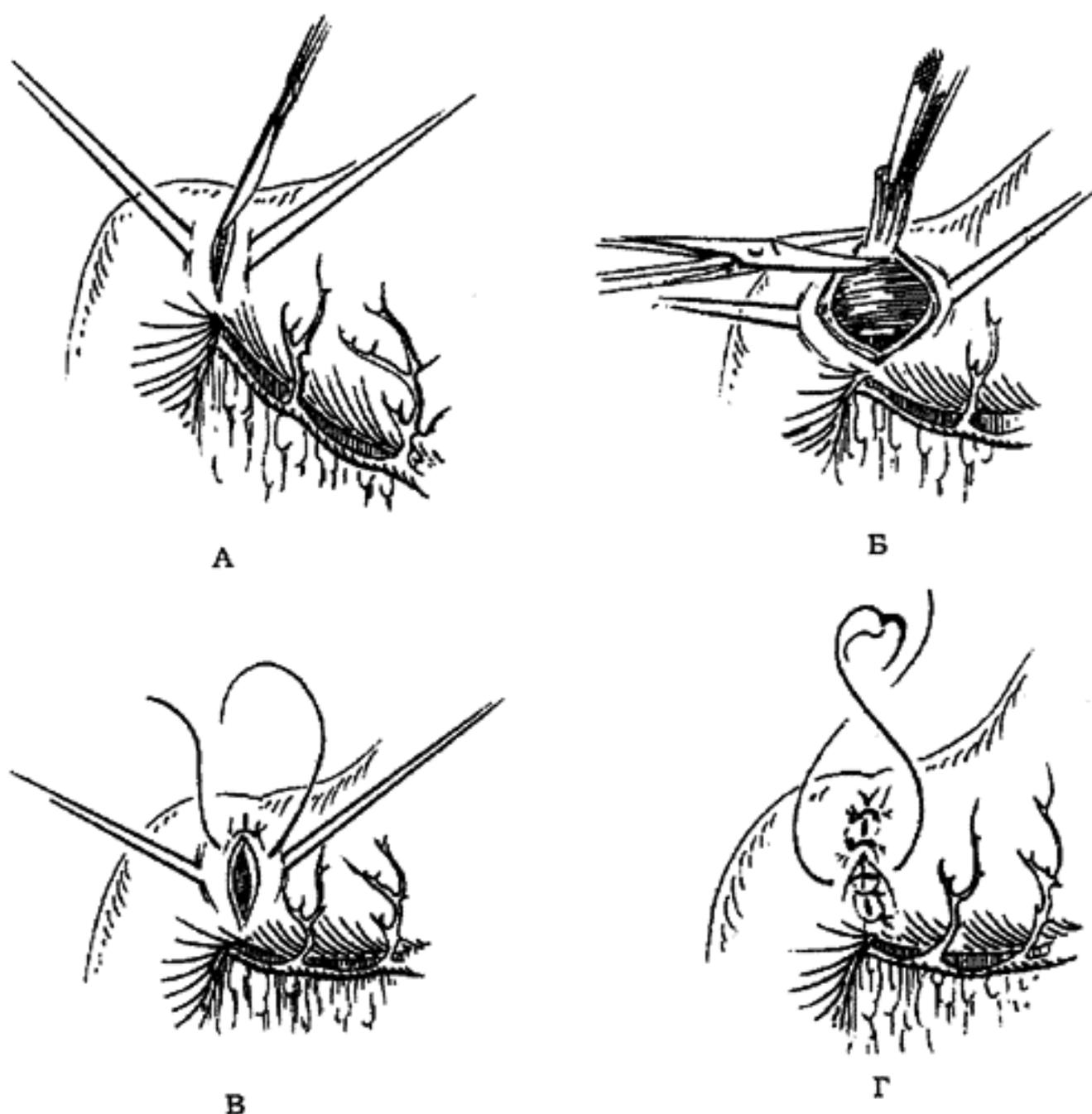


Рис. 1.2.25. Геміпілоректомія за О.О. Шалімовим:

- А* — накладання трималок проксимальніше і дистальніше воротаря;
- Б* — висікання пілоричного жому;
- В* — перший ряд вузлових серозно-м'язових швів;
- Г* — другий ряд вузлових серозно-серозних швів.

При резекції шлунка з приводу низьких кровоточивих дуоденальних виразок мобілізацію дванадцятипалої кишки та зашивання її кукси краще виконувати на транскоledoхеальному дренажі, який залишається у вигляді транскоledoхеальної дуоденостоми (Lacey, 1942). Даний метод попереджує можливі інтраопераційні пошкодження холедоха, що є особливо реальними при низьких дуоденальних виразках. Залишена ж транскоledoхеальна дуоденостома, здійснюючи декомпресію кукси дванадцятипалої кишки, попереджує недостатність її швів, що може виникати в ранньому післяопераційному періоді.

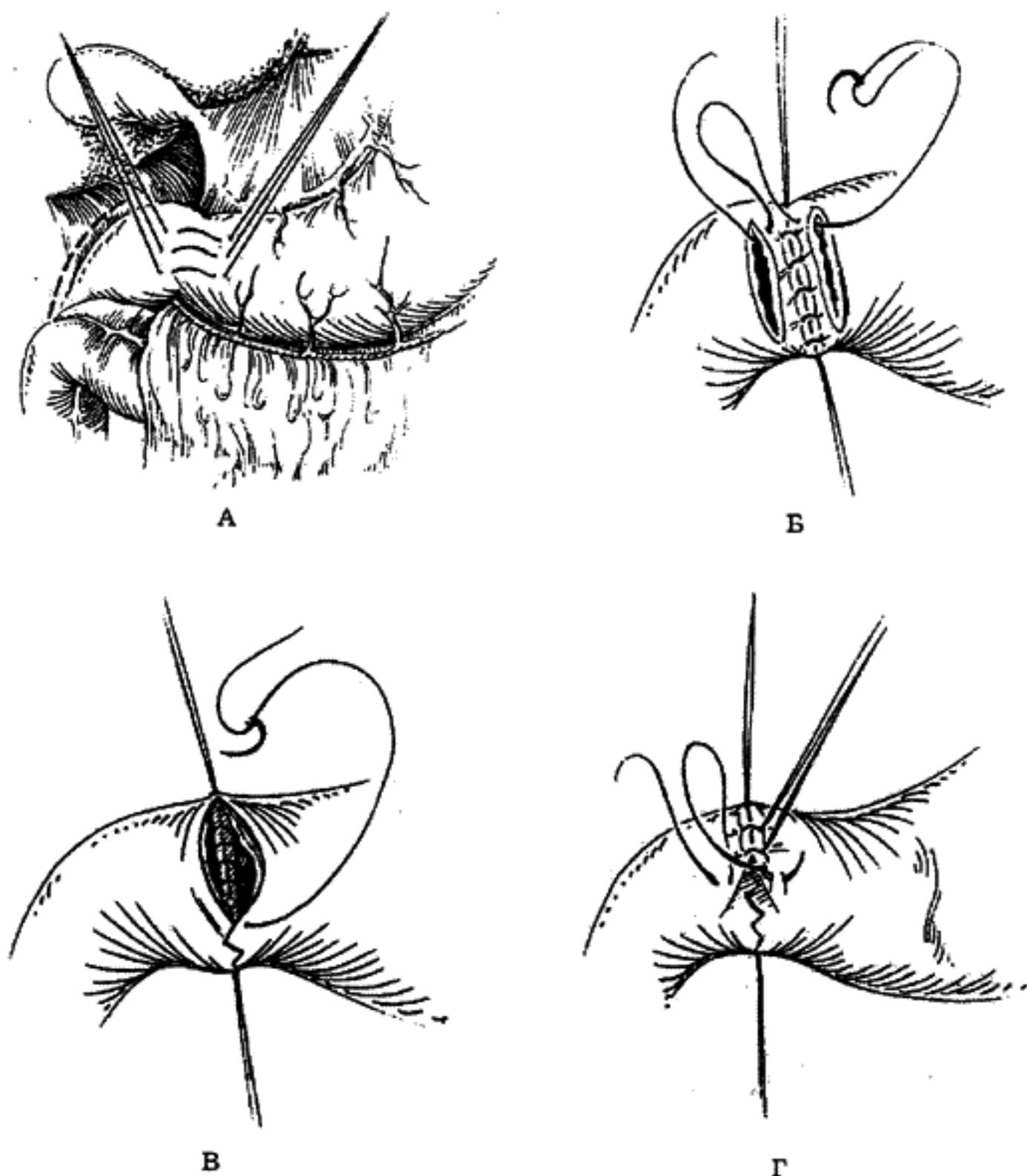


Рис. 1.2.26. Поперечна гастродуоденостомія:

- А — перший ряд вузлових серозно-серозних швів;*
- Б — формування задньої губи гастродуоденоанастомозу;*
- В — формування передньої губи гастродуоденоанастомозу;*
- Г — другий ряд швів на передню губу гастродуоденоанастомозу.*

Стосовно кровоточивих виразок шлунка також виправданими є резекційні методи оперативних втручань. При цьому перевагу необхідно віддавати методам резекції шлунка зі збереженням пасажу їжі через дванадцятипалу кишку. Однією з оптимальних операцій є прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка в поєднанні із селективною проксимальною ваготомією за методом Л.Я. Ковальчука (1986) (рис. 1.2.6). Показаннями до даної операції є: локалізація виразки в середній і верхній третинах шлунка, субкардіальному відділі на передній і задній стінках. Протипоказання: penetрація виразки в малий сальник із втягненням у виразковий інфільтрат нервів Латарже, препілорична локалізація виразки, дуоденостаз. У таких випадках показані резекція шлунка за способом Більрот-I або Більрот-II. Лише в окремих випадках, пов'язаних із тяжким загальним станом хворих, можна допустити клиноподібне висічення виразки.

1.2.7. Шлунково-кишкові кровотечі невиразкової етіології

Синдром Маллорі-Вейсса

Синдромом Маллорі-Вейсса називають гостре виникнення лінійних розривів слизової оболонки стравоходу та кардіального відділу шлунка, які супроводжуються кровотечею різного ступеня тяжкості в просвіт шлунково-кишкового тракту. Вперше описаний К. Маллорі та С. Вейссом у 1929 році. Як причина гастродуоденальних кровотеч зустрічається в 10 % випадків. Хворіють в основному чоловіки віком 30-50 років.

Етіологія і патогенез

Виникнення синдрому зумовлюють такі фактори: тривала гикавка, напади кашлю, фізичне перенапруження після надмірного вживання їжі, алкоголю з блюванням, хронічні захворювання шлунка, які призводять до різкого підвищення внутрішньошлункового тиску внаслідок дискоординації замикальної функції кардіального та пілоричного жому, особливо у хворих похилого віку з атрофічним гастритом. Підвищення внутрішньошлункового тиску зумовлює зміни кровообігу в стінці розтягнутого шлунка за рахунок знекровлювання слизового шару при збереженні кровообігу в м'язовому, а також виникнення розривів слизової оболонки. Спонтанний розрив слизової кардіального відділу шлунка супроводжується кровотечею в просвіт шлунково-кишкового тракту. Розрив захоплює не тільки слизову, а й м'язовий шар, чим і зу-

мовлюється тяжкість кровотечі. Найбільш часто розриви локалізуються на малій кривині, задній стінці шлунка та стравоходу.

Класифікація (за В.В. Рум'янцевим, 1979)

- I. За локалізацією розриву:
 1. Стравохідна.
 2. Кардіостравохідна.
 3. Кардіальна.
- II. За кількістю розривів:
 1. Поодинокі.
 2. Множинні.
- III. За глибиною розривів:
 1. Поверхневі (I ступінь), які проникають до підслизового шару.
 2. Глибокі (II ступінь), які захоплюють слизовий та підслизовий шари.
 3. Повний розрив (III ступінь), який характеризується розривом усіх шарів органа.
- IV. За ступенем крововтрати:
 1. Легкий.
 2. Середній.
 3. Тяжкий.
- V. За клінічним перебігом:
 1. Проста форма.
 2. Деліріозна форма: а) з ознаками гострої печінкової недостатності; б) без ознак гострої печінкової недостатності.

Симптоматика і клінічний перебіг

Основний симптом синдрому — "криваве" блювання, якому передували диспептичні явища: нудота і "некриваве" блювання. Інколи хворі скаржаться на біль в епігастральній ділянці, в нижньому відділі грудної клітки, який пов'язаний із раптовим розтягненням кардії та нижнього відділу стравоходу.

Тяжкість кровотечі залежить від довжини й глибини розривів та калібру пошкоджених судин. В одних випадках спочатку виділяється небагато темної крові й лише при повторному блюванні — яскраво-червона кров у великій кількості. В інших випадках відразу виникає блювота яскраво-червоною кров'ю. Інколи кровотеча проявляється у вигляді дьогтеподібних випорожнень. Ступінь крововтрати та її тяжкість визначають за загальноприйнятою схемою.

Враховуючи, що синдром виникає найчастіше після вживання великої кількості алкоголю та їжі, розрізняють клінічні форми перебігу: просту, деліріозну, з ознаками гострої печінкової

недостатності, без ознак гострої печінкової недостатності, що має велике значення для вибору лікувальної тактики.

Основним методом діагностики синдрому є езофагогастроскопія, виконана в ургентному порядку, при якій у кардіальному відділі шлунка чи стравоходу діагностуються поодинокі або множинні тріщини довжиною 0,5-4,0 см, шириною 0,5-0,8 см, які проходять у поздовжньому напрямку та кровоточать. Краї слизової навколо тріщини набряклі, припідняті, покриті фібрином. Часто дном тріщини є м'язовий шар шлунка або стравоходу.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Езофагогастроскопія.
3. Загальний аналіз крові.
4. Коагулограма.
5. Група і резус-належність крові.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування синдрому Маллорі-Вейсса показано при невеликих розривах слизової шлунка, зупинці кровотечі, відсутності підтікання крові. Лікування хворих розпочинають з активної консервативної терапії, яка включає переливання крові, інфузії гемостатичних середників, застосування антацидів, обволікаючих середників, дієти Мейленграфта. При розривах I-II ступенів хворим показана лікувальна ендоскопія шляхом монополярної діатермокоагуляції тріщини й нанесення аерозольного плівкоутворюючого препарату "Ліфузол". Консервативний метод зупинки кровотечі в таких хворих особливо перспективний, оскільки в них, часто на фоні алкогольної інтоксикації, розвивається деліріозний стан або гостра печінкова недостатність, які призводять до смерті.

Оперативне лікування показане при глибоких великих розривах слизового та м'язового шарів кардіального відділу шлунка. Під час операції проводять ревізію органів піддіафрагмального простору. Специфічною ознакою синдрому вважають наявність гематоми в малому сальнику на рівні кардіального відділу шлунка. У таких випадках після розсічення триангулярної зв'язки печінки проводять гастротомію і зашивають розриви окремими вузловими або 8-подібними швами, застосовуючи нитки, які не розсмоктуються. Прошивання розривів слизової шлунка часто доповнюють ваготомією з пілоропластикою. При глибоких, особливо множинних тріщинах, які супроводжуються набряком тканин, їх прошивання доповнюють перев'язкою лівої шлункової артерії.

Геморагічний ерозивний гастрит

Геморагічний ерозивний гастрит — дифузна кровотеча із слизової шлунка внаслідок поодиноких або множинних поверхневих дефектів (ерозій) слизової оболонки. Ерозивні гастрити є причиною кровотеч з ШКТ в 13-17 % випадків і головною серед причин кровотеч невиразкової етіології. Захворювання зустрічається як у чоловіків, так і в жінок, але частіше спостерігається в більш похилому віці.

Етіологія і патогенез

В етіології та патогенезі геморагічного ерозивного гастриту має значення спазм великих судин у глибоких шарах шлункової стінки, який призводить до порушення локальної мікроциркуляції, гіпоксії та підвищення проникності судинної стінки. Місцева реакція спричиняє посилення зворотної дифузії водневих іонів, звільнення пепсину, гістаміну. Останні зумовлюють крововиливи, набряк слизової, пошкодження її й утворення ерозій. Такий процес часто є наслідком місцевого пошкоджуючого фактора — дії токсичних або лікарських речовин на неповноцінні судини слизової. У зв'язку з цим, велике значення у виникненні захворювання надають застосуванню речовин, які порушують кровообіг у слизовій шлунка (аспірин, атофан, резерпін, гормони кори надниркових залоз). Важливу роль в утворенні ерозій відіграють анатомічні особливості кровопостачання шлунка в кардіальному відділі по малій кривині. У зв'язку з відсутністю підслизового судинного сплетення, кінцеві судини по малій кривині розташовуються тангенціально відносно слизової. Це призводить до злуцнення епітелію, виникнення ерозій. Насамперед страждають вени, що зумовлює спочатку крововилив, а потім і кровотечу. У виникненні геморагічного гастриту мають також значення гострі ураження слизової шлунка механічними, хімічними (опіки) й іншими факторами, супровідні захворювання (уремія тощо).

Симптоматика і клінічний перебіг

Для геморагічного ерозивного гастриту характерні два клінічні синдроми: виразкоподібний і геморагічний. Виразкоподібний синдром — найбільш частий прояв геморагічного гастриту. В таких хворих спостерігають "типовий виразковий біль". Геморагічний синдром проявляється повторними шлунковими кровотечами й наростаючою анемією. Кровотечі мають капілярний характер і не бувають такими катастрофічними, як при виразках шлунка.

Клінічна картина геморагічного гастриту характеризується тупим болем в епігастральній ділянці, який з'являється при огрі-

хах в їжі, вживанні алкоголю. Хворих турбують блювання типу "кавової гущі", мелена, які виникають серед повного здоров'я, симптоми крововтрати (запаморочення, загальна слабкість, прискорення пульсу, зниження артеріального тиску). В аналізі крові спостерігають зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, лейкоцитоз. При рентгенологічному обстеженні в ряді випадків виявляють потовщені звивисті складки слизової шлунка з невеликими депо барію. При ендоскопічній діагностиці кровотеч виявляють ерозії на слизовій розмірами до 5-7 мм, поодинокі або множинні, симптом "ранкової роси" ("плаче" вся слизова шлунка).

Діагностична програма

- 
1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
 2. Рентгеноскопія шлунка.
 3. Езофагогастродуоденоскопія.
 4. Загальний аналіз крові.
 5. Коагулограма.
 6. Група і резус-належність крові.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування геморагічного ерозивного гастриту в основному *консервативне*. Ефективним засобом при цьому вважають промивання шлунка холодною водою або 5 % розчином ϵ -амінокапронової кислоти з подальшим зрошуванням слизової оболонки плівкоутворюючими препаратами через ендоскоп і введенням гемостатичних середників. Важливе значення надається нейтралізації соляної кислоти в шлунку (антациди, додаткове введення атропіну сульфату, аспірація шлункового вмісту), призначенню препаратів, які стимулюють репаративні процеси в слизовій оболонці (метилурацил, сайотек, обліпихова олія), антигелікобактерних середників (де-нол). У разі відсутності ефекту від консервативного лікування і явної загрози для життя хворим показане оперативне лікування.

Хірургічне лікування повинно бути мінімальним. Ушивання й обшивання кровоточивих ділянок, селективна ваготомія з пілоропластиком в більшості випадків є ефективними. Лише при кровотечах із гострих ерозій, що виникли на ґрунті підслизових телеангіектазій, показана резекція шлунка. При цьому треба пам'ятати, що додаткове вогнище кровотечі може знаходитись у фундальному та кардіальному відділах шлунка. Без їх обшивання та місцевого гемостазу операція не може вважатися радикальною. Значне ураження шлунка ерозивним процесом є показанням до резекції шлунка або гастректомії.

Хвороба Рандю-Ослера-Вебера

Хвороба Рандю-Ослера-Вебера (геморагічний ангиоматоз) — геморагічна вазопатія, яка характеризується вогнищевим розширенням мікросудин у вигляді телеангіектазій та ангиом, при розриві яких можливі кровотечі. Зустрічається рідко, успадковується за автосомно-домінантним типом, інколи виникає спорадично.

Етіологія і патогенез

Телеангіектазії й ангиоми розвиваються внаслідок стоншення і розширення дрібних судин. Одночасно з цим порушується локальний гемостаз у результаті недорозвитку субендотелію і надто малого вмісту в ньому колагену. Кровоточивість пов'язана з малою резистентністю та легкою ранимістю судинної стінки, слабкою стимуляцією в даних ділянках агрегації тромбоцитів і згортання крові. Найчастіше телеангіектазії розташовуються на слизових оболонках порожнини рота, рідше уражаються судини трахеї, бронхів, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура й печінки.

Захворювання характеризується частими носовими кровотечами, які з'являються в ранньому дитячому віці, телеангіектазіями й ангиомами з визначеною локалізацією. Шлунково-кишкові кровотечі можуть бути профузними й призводити до летального наслідку або хронічними з вираженою анемією. При диференціальній діагностиці кровотеч необхідно детально оглядати шкіру та слизові оболонки. Телеангіектазії й ангиоми характеризуються розширенням судин гранулематозної природи і розташовуються переважно на голові, шкірі, слизових рота, носа, на долонях, кінцях пальців, статевих органах.

Лікування хвороби Рандю-Ослера-Вебера консервативне, симптоматичне, включаючи гемостатичну терапію. При значній крововтраті призначають переливання крові. При часто рецидивуючих і профузних шлунково-кишкових кровотечах показана резекція шлунка, що є проблемою для хірурга, оскільки телеангіектазії, у зв'язку із зниженням артеріального тиску, бліднуть і стають непомітними. Прогноз часто несприятливий, тому що не завжди можна виявити телеангіектазії в інших органах.

Синдром Менетріє

Синдром Менетріє — псевдотуморозний гастрит. Захворювання зустрічається зрідка. Етіологія і патогенез не відомі. При захворюванні спостерігають збільшення складок слизової шлунка

висотою до 3 см і товщиною до 2 см. Між складками утворюються глибокі тріщини, з яких виникають масивні кровотечі. Діагностика кровотечі підтверджується даними фіброгастродуоденоскопії. Лікування консервативне, включаючи комплекс гемостатичної терапії. Якщо консервативні заходи неефективні, показана резекція шлунка. Під час операції навколо шлунка виявляють збільшені лімфатичні вузли м'якої консистенції.

Гемобілія

Гемобілія — кровотеча з жовчних шляхів і печінки в кишечник. Зустрічається в 0,01 % усіх шлункових кровотеч невиразкового генезу.

Етіологія і патогенез

Найчастіше причиною гемобілії є травми печінки. Серед інших причин треба вказати на запальні процеси печінки, зовнішніх жовчних шляхів (абсцеси, холангіти), судинні аномалії у вигляді аневризм печінкової артерії і ворітної вени.

Характерними ознаками гемобілії вважають: нападоподібний біль у правому підребер'ї, помірну жовтяницю, наявність у блювотних масах і калі згустків крові у вигляді олівця, черв'яка (відбитки жовчних ходів), анемію. Кровотечі мають циклічний перебіг (повторюються через 6-8 днів). Діагноз встановлюють на основі клініки захворювання, даних фіброгастродуоденоскопії, при якій виявляють надходження крові у дванадцятипалу кишку із загальної жовчної протоки або кров'яний згусток у Фатеровому сосочку. Найбільшу діагностичну цінність мають селективна ангіографія печінкової артерії і холангіографія, які дозволяють виявити затікання контрастної речовини в тканини печінки.

Кровотеча з жовчних шляхів при пошкодженні великих судин може бути тяжкою, і єдиним методом лікування в таких випадках є операція. При гемобілії проводять розкриття, дренивання та тампонаду гематоми з обов'язковим дрениванням загальної жовчної протоки для декомпресії жовчних шляхів. Найбільш радикальним методом деякі хірурги вважають розкриття гематоми з перев'язкою кровотоливої судини й жовчної протоки або резекцію печінки. Лише інколи рекомендують перев'язку печінкової артерії після ангіографічного встановлення пошкодження внутрішньоорганних артеріальних судин. Бажано при цьому перев'язувати ту гілочку печінкової артерії, з якої спостерігають кровотечу.

Рідкісні позашлункові причини гострих гастроуденальних кровотеч

На частку рідкісних позашлункових захворювань, ускладнених гострою шлунково-кишковою кровотечею, припадає 2 %. Серед них найчастіше зустрічають хвороби крові, кровоносних судин, системні захворювання (лейкози, гемофілія, геморагічний васкуліт, автоімунна тромбоцитопенія тощо).

Лейкози

Лейкози — пухлини, які розвиваються з кровотворних клітин. Етіологія та патогенез до даного часу не з'ясовані. Хворі з лейкозом і шлунково-кишковими кровотечами становлять 1 % усіх хворих із невиразковими кровотечами.

При лейкозі в процес екстрамедулярного кровотворення втягуються клітини судинної стінки й судини з кровоносних перетворюються в кровотворні, що призводить до порушення проникності їх стінки. У розвитку геморагічного діатезу велику роль відіграють зміни тромбоцитопоезу, зниження росту тканинних базофілів, які продукують гепарин, що проявляється обширними крововиливами, зокрема, в шлунково-кишковий тракт. Кровотечі можуть бути як незначними, так і такими, що загрожують життю хворого. При встановленні діагнозу інколи простого дослідження крові (гіперлейкоцитоз) буває достатньо, щоб запідозрити кровотечу на основі лейкозу. При фіброгастроуденоскопії в таких хворих наявні плоскі поверхневі дефекти слизової шлунка. Остаточний діагноз ґрунтується на результатах дослідження пунктату кісткового мозку.

Лікування включає комплексне застосування гемостатичних середників, препаратів крові й цитостатиків, що призводить до зупинки кровотечі й навіть до ремісії захворювання.

Гемофілія

Гемофілія — уроджена форма кровоточивості, в основі якої лежить дефіцит одного з трьох антигемофільних факторів (VIII, IX, XI). Шлунково-кишкові кровотечі спостерігають у 6-24 % хворих на гемофілію. В основі захворювання лежить відсутність або недостатній вміст у крові антигемофільного глобуліну. При зменшенні його рівня нижче 30 % виникає кровотеча. Гемофілія має спадковий характер, хворіють частіше чоловіки.

Вказівки в анамнезі на кровоточивість із раннього дитинства дозволяють запідозрити гемофілію. Рентгенологічні дані та результати фіброгастроскопії не виявляють суттєвих змін у шлунково-

кишковому тракту. Основне в діагностиці гемофілії — дослідження системи гемокоагуляції. Час згортання крові продовжений до 10-30 хвилин, інколи кров не згортається годинами.

Лікування спрямоване на компенсацію недостатніх компонентів системи гемокоагуляції. При гемофілії А, для якої характерний дефіцит антигемофільного глобуліну, показане переливання свіжозаготовленої крові, оскільки у консервованій крові антигемофільний глобулін руйнується протягом кількох годин. При гемофілії В і С застосовують суху й нативну плазми, кріопреципітат, консервовану кров, тому що фактори ІХ, ХІ, недостатність яких зумовлює ці форми гемофілії, в них зберігаються довго. Звичайні гемостатики (вікасол, вітамін С, хлорид кальцію тощо) не дають ефекту. В зв'язку з цим, при невстановленій формі гемофілії лікування необхідно розпочинати з переливання свіжозаготовленої крові, антигемофільної плазми й антигемофільного глобуліну.

Автоімунна тромбоцитопенія

Автоімунна тромбоцитопенія (АІТП), або ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, може супроводжуватися шлунково-кишковою кровотечею. Часто кривава блювота й чорний кал при цьому зумовлені заковтуванням крові з носа та ясен.

Захворювання проявляється множинними підшкірними крововиливами й крововиливами в підслизові оболонки. У дівчаток і жінок часто спостерігають маткові кровотечі. Патогномонічною ознакою захворювання є тромбоцитопенія, яка досягає дуже низьких цифр. Характерне різке збільшення тривалості кровотечі, особливо в період гострих геморагій.

Найефективнішим заходом при шлунково-кишковій кровотечі при АІТП є переливання свіжозаготовленої крові й тромбоцитарної маси. Показані також інші гемостатичні препарати. Оперативне лікування включає спленектомію, абсолютними показаннями до якої на висоті кровотечі є часті й тривалі кровотечі, незважаючи на консервативне лікування, загроза крововиливу в мозок.

Хвороба Шенлейна-Геноха

Хвороба Шенлейна-Геноха — геморагічний васкуліт, в основі якого лежить множинний дрібновогнищевий мікротромбоваскуліт імунного генезу. Шлунково-кишкові кровотечі при хворобі Шенлейна-Геноха спостерігаються в 0,5-1 % випадків і поєднуються із сильним болем в епігастральній ділянці за типом "абдомінальної коліки". Для даного захворювання характерні наявність пурпури, яка симетрично розташована на зовнішній поверхні ступень, ніг, плечей, сідниць, суглобовий синдром із болем і набря-

ком великих суглобів, нирковий синдром за типом гострого або хронічного гломерулонефриту. В жінок можливі маткові кровотечі. Кишкові кровотечі інколи супроводжуються набряком стінки кишечника, що призводить до її інвагінації або перфорації.

Основним патогенетичним методом лікування хворих є раннє застосування гепарину з переливанням крові, введення гепаринізованої крові під контролем часу згортання крові, який при адекватній терапії повинен бути збільшеним, порівняно з нормою, у два рази.

1.2.8. Хвороби оперованого шлунка

Хвороби оперованого шлунка (пострезекційні й постваготомні синдроми) — це захворювання, що виникають після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки або ж іншої патології цих органів.

Класифікація

А. Пострезекційні синдроми.

I. Функціональні порушення.

1. Дампінг-синдром.
2. Гіпоглікемічний синдром.
3. Пострезекційна (агастральна) астения.
4. Синдром малого шлунка.
5. Синдром привідної петлі (функціонального походження).
6. Гатроезофагальний рефлюкс.
7. Лужний рефлюкс-гастрит.

II. Органічні порушення.

1. Пептична виразка анастомозу.
2. Шлунково-ободовокишкова нориця.
3. Синдром привідної петлі (механічний варіант).
4. Рубцева деформація й звуження анастомозу.
5. Помилки в техніці операції.
6. Пострезекційні супровідні захворювання (панкреатит, ентероколіт, гепатит).

III. Змішані порушення (поєднання з дампінг-синдромом або постваготомною діареєю).

Б. Постваготомні синдроми.

1. Рецидив виразки.
2. Діарея.

3. Порушення функції стравохідно-кардіального переходу.
4. Порушення спорожнення шлунка.
5. Дампінг-синдром.
6. Рефлюкс-гастрит.
7. Жовчнокам'яна хвороба.

Пострезекційні синдроми

Дампінг-синдром

Етіологія і патогенез

Дампінг-синдром є частим ускладненням оперативних втручань, що пов'язані з видаленням або порушенням функції ворота (резекція шлунка, ваготомія з антрумектомією, ваготомія з дренажними операціями). Він має місце в 10-30 % хворих.

Пусковим механізмом дампінг-синдрому вважають швидке надходження (скидання) недостатньо перетравленої, концентрованої, переважно вуглеводної їжі з шлунка в порожню кишку.

У фазових змінах моторики тонкої кишки при дампінг-синдромі важливу роль відіграють гормони тонкої кишки. В ендокринних клітинах APUD-системи на висоті дампінг-реакції виявляють дегрануляцію і наявність гормонів мотиліну, нейротензину й ентероглюкагону.

Неадекватне механічне, хімічне й осмотичне подразнення слизової оболонки тонкої кишки хімузом призводить до різкого збільшення кровобігу в кишці. Останнє супроводжується значним перерозподілом крові, особливо в тяжких випадках дампінг-синдрому: зменшується постачання мозку, нижніх кінцівок, збільшується кровобіг у печінці.

Чисельні дослідження, здійснені в цьому напрямку, привели до створення осмотичної теорії, згідно з якою основною причиною дампінг-синдрому є зниження об'єму циркулюючої плазми внаслідок надходження з кровоносного русла і міжклітинного простору в просвіт тонкої кишки великої кількості рідини.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для клінічної картини дампінг-синдрому характерним є виникнення нападів загальної слабості під час приймання їжі або протягом перших 15-20 хвилин після цього. Напад починається з відчуття повноти в епігастральній ділянці й супроводжується неприємним відчуттям жару, що "розливається" у верхній половині тулуба або по всьому тілу. При цьому різко збільшується потовиділення. Потім виникає втома, з'являються сонливість, за-

паморочення, шум у вухах, тремтіння кінцівок і погіршення зору. Ці прояви часом досягають такої інтенсивності, що хворий змушений лягти. Втрата притомності хоча і буває, проте зрідка, найчастіше в перші місяці після операції. Напади супроводжуються тахікардією, інколи задишкою, головним болем, парестезіями верхніх і нижніх кінцівок, поліурією та вазомоторним ринітом. У кінці нападу або через деякий час після нього хворі часто зауважують бурчання в животі й пронос.

Найчастішим провокуючим фактором дампінг-синдрому є молочна або вуглеводна їжа. У період між нападами хворі скаржаться на швидку втомлюваність, розбитість, зниження пам'яті, працездатності, зміну настрою, подразливість, апатію. При рентгенологічному дослідженні виявляють посилену (широким безперевним струменем за 5-15 хвилин) евакуацію через анастомоз барієвої суміші, розширення відвідної петлі та швидке просування контрастної речовини в дистальні відділи тонкої кишки (рис. 1.2.27).

За ступенем вираження симптомів дампінг-синдром поділяють на три ступеня:

I ступінь — легкий. У хворих виникають періодичні напади слабості із запамороченням, нудотою, що з'являються після вживання вуглеводів і молочної їжі та тривають не більше 15-20 хв. Під час нападу пульс частішає на 10-15 за 1 хв, артеріальний тиск підвищується або інколи знижується на 1,3-2 кПа (10-15 мм рт. ст.); об'єм циркулюючої крові зменшується на 200-300 мл. Дефіцит маси тіла хворого не перевищує 5 кг. Працездатність збережена. Медикаментозне лікування й дієта дають добрий ефект.

II ступінь — середньої тяжкості. Напади слабості із запамороченням, болем у ділянці серця, пітливістю, проносом тривають, зазвичай, 20-40 хв, виникаючи після вживання звичайних порцій будь-якої їжі. Під час такого стану пульс стає частішим на 20-30 за 1 хв, артеріальний тиск підвищений (інколи знижений) на 2-2,7 кПа (15-20 мм рт. ст.), об'єм циркулюючої крові зменшується на 300-500 мл. Дефіцит маси тіла хворого досягає 5-10 кг. Працездатність знижена. Консервативне лікування в деяких випадках призводить до позитивного ефекту, але короткочасного.



Рис. 1.2.27. Контрастна рентгенограма кукси шлунка. Прискорена евакуація шлункового вмісту. Дампінг-синдром.

III ступінь — тяжкий. Хворих турбують постійні, різко виражені напади з колаптоїдним станом, непритомністю, проносом, які не залежать від характеру та кількості прийнятої їжі й тривають близько 1 год. Під час атаки частота пульсу збільшується на 20-30 за 1 хв; артеріальний тиск знижується на 2,7-4 кПа (20-30 мм рт. ст.), об'єм циркулюючої крові зменшується більше ніж на 500 мл. Дефіцит маси тіла перевищує 10 кг. Хворі, як правило, непрацездатні. Консервативне лікування неефективне.

Тактика і вибір методу лікування

Проблема лікування хворих із дампінг-синдромом не є однією з легких. Хірургічному лікуванню, як правило, повинно передувати консервативне. У пацієнтів із захворюванням легкого й середнього ступенів воно дає досить непоганий ефект. При тяжкому ступені захворювання таке лікування частіше служить лише підготовкою до оперативного втручання. Якщо хворий не дає згоди на операцію або ж при наявності протипоказань до оперативного лікування (захворювання серця, печінки, нирок) також застосовують консервативну терапію. Вона повинна включати дієтотерапію, переливання компонентів крові, корекцію метаболізму, гормональні препарати, симптоматичну терапію, електростимуляцію моторики травного тракту.

Суть дієтотерапії полягає у вживанні висококалорійної, різноманітної їжі, багатой білками, вітамінами, мінеральними солями, з нормальним вмістом жирів і виключенням із раціону вуглеводів, що легко засвоюються (обмеження цукру, солодких напоїв, меду, варення, кондитерських виробів, киселів і компотів). Їжу потрібно вживати невеликими порціями, 5-6 разів на добу. Якщо після їди з'являються ознаки дампінг-синдрому, то хворому потрібно лягти й знаходитись у горизонтальному положенні не менше 1 години. При тяжкому ступені дампінг-синдрому хворим потрібно їсти повільно, бажано лежачи на лівому боці. Таке положення створює кращі умови для евакуації їжі зі шлунка. При цьому рекомендують також утримуватись від надто гарячих і холодних страв.

Медикаментозне лікування повинно включати седативну, замісну, антисеротонінову, гормональну й вітамінну терапію. Показаннями до оперативного лікування хворих із дампінг-синдромом потрібно вважати: тяжкий перебіг захворювання, поєднання дампінг-синдрому середньої тяжкості з іншими післярезекційними синдромами (із синдромом привідної петлі, гіпоглікемічним синдромом і прогресуючим виснаженням) і неефективність консервативного лікування при дампінг-синдромі середньої тяжкості. Більшість методів оперативного лікування дампінг-синдрому спрямовані на відновлення природного шляху проходження їжі по

шлунку й кишечника, покращання резервуарної функції шлунка та забезпечення порційного поступлення їжі в тонку кишку.

Застосовують різні методи повторних реконструктивних операцій. Усі їх можна розділити на чотири основні групи: I. Операції, що сповільнюють евакуацію з кукси шлунка. II. Редуоденізація. III. Редуоденізація із сповільненням евакуації з кукси шлунка. IV. Операції на тонкій кишці та її нервах.

Основні етапи реконструктивних операцій: 1) роз'єднання зрощень у черевній порожнині, виділення шлунково-кишкового й міжкишкового анастомозів, а також кукси дванадцятипалої кишки; 2) перерізання або резекція відвідної і привідної петель; 3) відновлення безперервності верхнього відділу травного тракту.

Для корекції поєднаної післярезекційної патології доцільно застосовувати комбіновану анти- (ізо-) перистальтичну гастроеюнопластику. При цьому трансплантат довжиною 20-22 см, розташований між шлунком і дванадцятипалою кишкою, повинен складатися з двох частин: антиперистальтичної (7-8 см), з'єднаної із шлунком, та ізоперистальтичної, з'єднаної з дванадцятипалою кишкою. Антиперистальтичний сегмент гальмує спорожнення кукси шлунка, а ізоперистальтичний — перешкоджає рефлюксу вмісту дванадцятипалої кишки.

Гіпоглікемічний синдром

Напади слабості при гіпоглікемічному синдромі виникають внаслідок зниження вмісту цукру в крові. Це супроводжується різкою м'язовою слабкістю, розбитістю, головним болем, падінням артеріального тиску, появою відчуття голоду й навіть втраченою свідомості. Треба пам'ятати, що при даній патології, на відміну від дампінг-синдрому, приймання їжі, особливо солодкої, полегшує стан хворого. Проте в деяких хворих обидва синдроми поєднуються й атаки слабості можуть виникати як безпосередньо після приймання їжі, так і через кілька годин після неї. Із усього арсеналу заходів, що застосовувались у хворих із такою патологією, найкращі результати отримано після антиперистальтичної гастроеюнопластики (Fink, 1976).

Пострезекційна (агастральна) астенія

Етіологія і патогенез

Пострезекційна (агастральна) астенія виникає внаслідок порушення травної функції шлунка, підшлункової залози, печінки й тонкої кишки.

У хворих із такою патологією кукса шлунка майже повністю втрачає здатність перетравлювати їжу. Це пов'язано з малою ємністю кукси й швидкою евакуацією їжі з неї, а також із різким зниженням продукції соляної кислоти та пепсину. В слизовій оболонці кукси шлунка, дванадцятипалої та тонкої кишок внаслідок випадіння трофічної ролі гастрину й інших гормонів травного тракту виникають прогресуючі атрофічні зміни. Відсутність у шлунковому соку вільної соляної кислоти є причиною різкого зменшення його травної здатності та зниження бактерицидності. Така ситуація сприяє просуванню у висхідному напрямку вірулентної флори, розвитку дуоденіту, гепатиту, холециститу, дисбактеріозу, гіповітамінозу та зниженню антитоксичної функції печінки.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви пострезекційної астенії виникають після певного латентного періоду, котрий може тривати від 1-2 місяців до кількох років. Протягом цього періоду хворі часто скаржаться на загальну слабкість і поганий апетит. Основними симптомами пострезекційної астенії вважають: загальну непереборну слабкість, набряки, різке схуднення, проноси й ендокринні порушення. Пострезекційна астенія частіше зустрічається в чоловіків віком 40-50 років. Першим симптомом захворювання в більшості випадків буває пронос, що може виникати через 2 місяці після операції. Пронosi, зазвичай, мають постійний характер і деколи стають профузними.

Дуже рано розвивається схуднення, дефіцит маси тіла досягає 20-30 кг. Хворий швидко втрачає сили.

Тактика і вибір методу лікування

Оснoву консервативного лікування даної патології складають переливання еритромаси, плазми й альбуміну. Ці препарати переливають два-три рази на тиждень. Одночасно проводять корекцію порушень електролітного обміну (переливання розчинів калію, кальцію тощо). Для покращання процесів синтезу білка призначають анаболічні гормони.

Оперативне лікування передбачає включення у процес травлення дванадцятипалої кишки, збільшення ємності кукси шлунка й сповільнення евакуації її вмісту.

Синдром привідної петлі

Етіологія і патогенез

Привідна петля складається з частини дванадцятипалої кишки, що залишилась після резекції, і ділянки порожньої кишки між дуоденоюнальною складкою та куксою шлунка. Синдром привідної петлі може виникнути після резекції шлунка за методом Більрота-II. Основними його проявами є порушення евакуації з привідної петлі та блювота жовчю.

Розрізняють гостру та хронічну непрохідність привідної петлі. Причиною гострої непрохідності найчастіше є механічні фактори: післяопераційні спайки, заворот, внутрішні грижі, інвагінація, защемлення позаду брижі петлі кишки, що анастомозує зі шлунок, і стеноз анастомозу.

Частота виникнення гострої непрохідності привідної петлі коливається в межах 0,5-2 %. Захворювання може виникнути в будь-який час після операції: через кілька днів або кілька десятків років.

Хронічна непрохідність привідної петлі (власне синдром привідної петлі), як і гостра, може виникнути в будь-який час після операції, проте найчастіше розвивається після резекції шлунка з гастроентероанастомозом на довгій петлі, особливо коли операція виконана без ентоентероанастомозу за Брауном.

Етіологічні фактори синдрому привідної петлі поділяють на дві групи: 1) механічні (післяопераційні спайки, інвагінація, порушення евакуації по відвідній петлі, неправильне розташування привідної петлі, дуже довга привідна петля, випадіння слизової оболонки привідної петлі в шлунок); 2) функціональні (гіпертонічна дискінезія жовчних шляхів і дванадцятипалої кишки, пошкодження чи подразнення стовбурів блукаючих нервів, гіпотонічні й спастичні стани верхнього відділу травного тракту, підвищене виділення жовчі та соку підшлункової залози під впливом секретину й холецистокініну).

Симптоматика і клінічний перебіг

Для клінічної картини гострої непрохідності характерними є постійний, з тенденцією до посилення, біль в епігастральній ділянці або в правому підребер'ї, нудота й блювання. При повній непрохідності жовч у блювотних масах відсутня. Загальний стан хворого прогресуюче погіршується, підвищується температура тіла, зростає лейкоцитоз, наростає тахікардія. При об'єктивному обстеженні виявляють різку болючість і напруження м'язів черевної стінки. В епігастральній ділянці часто можна пропальпувати пухлиноподібний утвір. Можливі випадки, коли підвищення тиску в кишці передається на жовчні шляхи й вивідні протоки підшлун-

кової залози. У таких хворих можуть спостерігатись оперізуючий біль і жовтяниця. При подальшому прогресуванні процесу виникають некроз і перфорація дванадцятипалої кишки з розвитком перитоніту. Гостра непрохідність привідної петлі в ранньому післяопераційному періоді може бути також причиною недостатності кукси дванадцятипалої кишки.

Під час рентгенологічного обстеження органів черевної порожнини видно круглої форми зону затемнення й розширену, заповнену газом, петлю кишки.

Хворі, зазвичай, скаржаться на відчуття тяжкості в епігастральній ділянці та розпирання у правому підребер'ї, що виникає через 10-15 хв після приймання їжі й поступово наростає. Разом із тим, з'являються нудота, гіркий присмак у роті, печія. Потім виникає наростаючий біль в епігастральній ділянці справа. На його висоті раптово настає інтенсивне, інколи повторне, блювання жовчю, після якого вказані симптоми повністю зникають. У деяких хворих таке явище виникає після певного виду їжі (молоко, жири) або ж великої її кількості. Дуже рідко блювота жовчю буває не пов'язаною з їдою. У тяжких випадках хворі часто втрачають із блювотними масами до 1 л жовчі. Під час об'єктивного обстеження в них спостерігають субіктеричність склер, ознаки зневоднення організму (зниження тургору шкіри, сухий язик, олігурія, концентрована сеча). Випорожнення нерегулярні, сірого кольору, із значним вмістом неперетравленого жиру й м'язових волокон. При тяжкому перебігу захворювання може розвиватися анемія.

Виділяють легкий, середньої тяжкості й тяжкий ступені синдрому привідної петлі. У хворих із легким ступенем захворювання блювання буває 1-2 рази на місяць, а незначні зригування виникають через 20 хв-2 год після їди, частіше після вживання молочної чи солодкої їжі. При середній тяжкості синдрому привідної петлі такі напади повторюються 2-3 рази на тиждень, хворих турбує виражений больовий синдром, а з блювотою втрачається до 200-300 мл жовчі. Для тяжкого ступеня характерними є щоденні атаки болю, що супроводжуються блювотою жовчю (до 500 мл і більше).

Рентгенологічна картина при синдромі привідної петлі неспецифічна. Ні поступлення контрастної речовини, ні відсутність заповнення привідної петлі не можуть розцінюватись як його патогномонічні ознаки.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування гострої непрохідності привідної петлі в основному оперативне. Суть його полягає в усуненні перепон евакуації вмісту з привідної петлі. При цьому розсікають спайки, розправляють

заворот, ліквідують інвагінацію чи внутрішню грижу. Для покращання евакуації між привідною і відвідною петлями накладають ентероентероанастомоз типу "бік-у-бік" або за методом Ру.

Консервативне лікування синдрому привідної петлі малоефективне і, головним чином, зводиться до усунення гіпопротеїнемії й анемії. Призначають також спазмолітичні засоби й вітамінотерапію. Із цією метою переливають еритромасу, плазму й глюкозу з інсуліном, також роблять новокаїнову поперекову блокаду та блокаду шийно-грудного вузла, промивання шлунка.

Усі оперативні методи лікування синдрому привідної петлі можна поділити на три групи:

I. Операції, що ліквідують перегини привідної петлі або вкорочують її.

II. Дренуючі операції.

III. Реконструктивні операції.

Операції першої групи, спрямовані на усунення перегинів та інвагінації привідної петлі, з багатьох причин не можна вважати радикальними. З огляду на це, їх треба виконувати тільки при тяжкому загальному стані хворого.

Разом із тим, найширше застосування у клінічній практиці при синдромі привідної петлі знайшла операція, запропонована Ру (рис. 1.2.28).

Для профілактики синдрому привідної петлі необхідно завжди стежити за правильним накладанням анастомозу під час резекції шлунка: використовувати для накладання гастроентероанастомозу коротку петлю тонкої кишки (6-8 см від зв'язки Трейца), підшивати привідну петлю до малої кривини для створення шпори, надійно фіксувати куксу шлунка в брижі поперечно-ободової кишки.

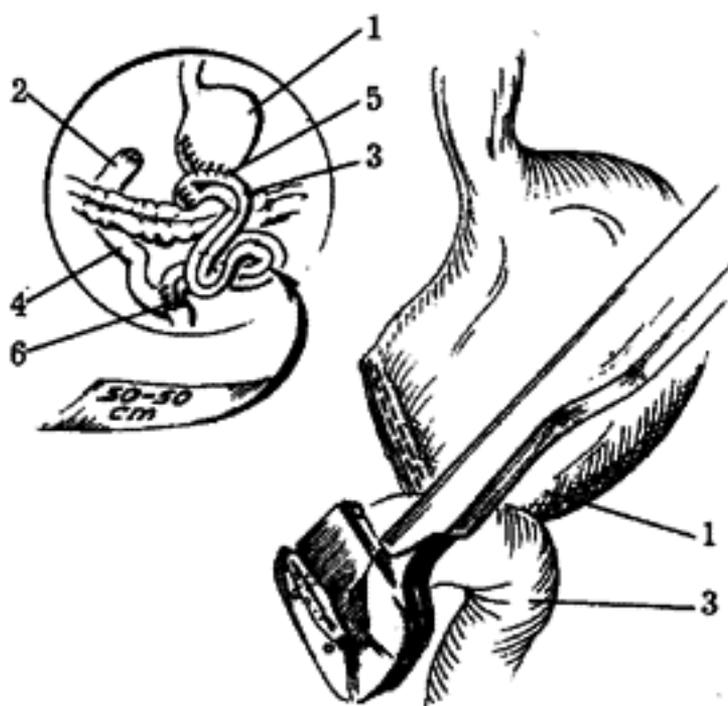


Рис. 1.2.28. Резекція за Ру:

- 1) кукса шлунка;
- 2) кукса дванадцятипалої кишки;
- 3) відвідна петля;
- 4) привідна петля;
- 5) гастроентероанастомоз;
- 6) ентероентероанастомоз.

Рефлюкс-езофагіт

Етіологія і патогенез

Виникнення рефлюксу після дистальної резекції шлунка зумовлено цілим рядом факторів.

I. Травматичні фактори: 1) тракція шлунка під час операції як причина розтягнення зв'язкового апарату проксимального відділу шлунка та мобілізація його великої кривини; 2) перерізання судин шлунка й косих м'язів його стінки, зокрема малої кривини; 3) ваготомія, що супроводжується перерізанням стравохідно-діафрагмальної та шлунково-діафрагмальної зв'язок; 4) накладання шлунково-кишкового анастомозу, особливо прямого гастродуоденоанастомозу за Більрот-I, що призводить до вирівнювання кута Гіса; 5) часте відсмоктування шлункового вмісту в післяопераційному періоді, що викликає поверхневий езофагіт.

II. Трофічні фактори: 1) пошкодження судин, яке є причиною ішемії в ділянці стравохідно-шлункового з'єднання, і тромбофлебіт кардіального відділу шлунка; 2) порушення впливу нейрогуморальних факторів, що беруть участь у іннервації стравоходу; 3) порушення трофіки діафрагми внаслідок гіпопротеїнемії та схуднення; 4) збільшений об'єм шлункової секреції (особливо нічний); 5) закидання лужного вмісту дванадцятипалої кишки в куку шлунка, що знижує тонус його м'язової оболонки.

III. Механічні фактори: 1) шлунковий стаз; 2) зменшення об'єму шлунка, що супроводжується підвищенням внутрішньошлункового тиску.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина гастроезофагального рефлюксу зумовлена механічним і хімічним подразненням стравоходу вмістом шлунка або тонкої кишки. Як наслідок, виникає езофагіт, який може бути катаральним, ерозивним чи виразково-некротичним. Симптоми рефлюксу дуже різноманітні й тому можуть симулювати різні захворювання органів як грудної, так і черевної порожнини.

Основна скарга хворих із даною патологією — пекучий біль за грудиною, особливо в ділянці нижньої її третини. Він, зазвичай, поширюється вгору і може супроводжуватися значним слиновиділенням. Посилення болю при нахилах тулуба дало французьким авторам привід назвати цю ознаку "симптомом зав'язування шнурків". Другою скаргою є нестерпна печія, що виникає приблизно через 1-2 години після вживання їжі. З огляду на це, хворі змушені часто пити, щоб якось зменшити неприємні відчуття, однак це звичайно не приносить їм полегшення. Деякі з них, крім того, скаржаться ще на гіркоту в роті.

Біль за грудиною може нагадувати напад стенокардії з типовою для неї іррадіацією. Інколи рефлюкс здатний спровокувати справжню стенокардію.

Частим симптомом гастроєзофагального рефлюксу є також гіпохромна анемія.

Діагноз гастроєзофагального рефлюксу, в основному, ґрунтується на клінічних даних, результатах рентгенологічного дослідження, езофагоскопії.

Ендоскопічними ознаками езофагіту вважають набряк, гіперемію слизової оболонки стравоходу, легку кровоточивість і ранимість її при дослідженні, надлишкову кількість слизу й ерозії, покриті фібриною плівкою. У сумнівних випадках при незначно виражених макроскопічних змінах біопсія слизової оболонки допомагає встановити діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування хворих на гастроєзофагальний рефлюкс переважно консервативне. Важливу роль при цьому повинні відігравати дієта і режим харчування. Необхідно уникати гострої, грубої та гарячої їжі. Їсти треба часто, невеликими порціями. Не можна також лягати після вживання їжі, тому що при цьому шлунковий вміст може затікати в стравохід. Вечеря повинна бути не пізніше, як за 3-4 години перед сном. Між прийомами їжі не рекомендують вживати рідину. Поряд із тим, необхідно усунути фактори, що підвищують внутрішньочеревний тиск (носіння бандажу, поясу, закрепи, метеоризм). Спати потрібно в положенні з припіднятими головою і тулубом. Із медикаментозних засобів рекомендують обволікаючі середники.

Оперативне лікування гастроєзофагального рефлюксу, що виник після дистальної резекції шлунка, потрібно рекомендувати хворим із тривалим перебігом і неефективністю консервативного лікування. Операція, головним чином, зводиться до відновлення порушеного кута Гіса. Крім того, виконують ще езофагофундопластику, фундоплікацію за Ніссеном та езофагофренофундоплікацію.

Профілактика цього ускладнення полягає у вивченні стану кардіального відділу шлунка до і під час резекції та фіксації дна шлунка до діафрагми й черевної частини стравоходу при формуванні кута Гіса.

Лужний рефлюкс-гастрит

Етіологія і патогенез

Лужний рефлюкс-гастрит зустрічається в 5-35 % прооперованих хворих після резекції шлунка, антрумектомії, гастроентеростомії, ваготомії з пілоропластиком, а також холецистектомії та папілосфінктеропластики.

В основі клінічних проявів цього ускладнення є вплив на слизову оболонку шлунка вмісту дванадцятипалої кишки (жовчних кислот, ферментів підшлункової залози й лізолецитину). Останній, утворившись із лецитину жовчі під впливом фосфоліпази А, здатний руйнувати клітини поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка шляхом видалення ліпідів з їх мембран. При цьому відбувається нівелювання слизового бар'єру, а це призводить до зворотної дифузії іонів водню й поступлення іонів натрію у просвіт шлунка. У результаті в організмі хворого створюються умови для виникнення ерозій і виразок. Виражені детергентні властивості також мають жовчні кислоти (холева, хенодезоксихолева, діоксихолева та інші). Поряд з лізолецитином і жовчними кислотами, велике значення має також бактеріальна флора, яка і безпосередньо, і за допомогою токсинів може викликати пошкодження слизової оболонки кукси шлунка. Крім цього, на ріст мікрофлори сприятливо впливають лужне середовище й порушення евакуації з оперованого шлунка.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для клінічної картини лужного рефлюкс-гастриту характерними є постійний розлитий біль в епігастральній ділянці, відрижка й блювота жовчю. У деяких хворих спостерігають також печію та біль за грудиною. У більшості з них має місце настільки виражена втрата ваги, що навіть тривала комплексна терапія і повноцінне харчування не забезпечують поповнення її дефіциту. Характерними ознаками є також анемія, гіпо- або ахлоргідрія.

Достовірною діагностикою лужного рефлюкс-гастриту стала можливою після широкого впровадження в клінічну практику ендоскопічного дослідження. У таких хворих при гастроскопії виявляють гіперемію слизової оболонки шлунка, а часто можна спостерігати й закидання в шлунок вмісту дванадцятипалої кишки. При гістологічному дослідженні біопсійного матеріалу знаходять хронічний запальний процес, кишкову метаплазію, зменшення кількості обкладкових клітин і ділянки крововиливів. Усе це свідчить про глибокі дегенеративні зміни в слизовій оболонці шлунка. Поряд із цим, ряд авторів підкреслює, що, оскільки запальні зміни, щонайменше в ділянці анастомозу, спостерігаються в більшості осіб, які перенес-

ли резекцію шлунка, то ендоскопічне дослідження не можна вважати вирішальним у діагностиці. Навіть дифузні запальні зміни можуть мати місце при відсутності клінічної симптоматики і навпаки, у випадках із вираженою клінічною симптоматикою інколи спостерігають мінімальні зміни слизової оболонки шлунка.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування рефлюкс-гастриту (щадна дієта, антацидні й в'язучі препарати, обволікаючі засоби), зазвичай, малоефективне. Існуючі ж методи хірургічного лікування, в основному, спрямовані на усунення закидання вмісту дванадцятипалої кишки у шлунок. Найбільшого поширення набула операція за методом Ру. Ряд хірургів вважає, що відстань від гастроентероанастомозу до міжкишкового анастомозу повинна бути 45-50 см.

Пептична виразка анастомозу

Етіологія і патогенез

Головною причиною виникнення пептичної виразки анастомозу треба вважати збереження гіперацидного стану шлунка, незважаючи на проведену операцію. Таке явище може бути наслідком багатьох причин: первинної економної резекції, неправильно виконаної резекції (коли в куксі дванадцятипалої кишки або шлунка залишають слизову оболонку пілоричного відділу), підвищеного тонузу блукаючих нервів та синдрому Золлінгера-Еллісона.

Симптоматика і клінічний перебіг

Пептичні виразки, зазвичай, виникають після операції протягом першого року. Характерними для них ознаками є біль, блювання, схуднення, кровотеча, пенетрація і перфорація.

Основним симптомом пептичної виразки вважають біль. Часто він має такий самий характер та локалізацію, як і при виразковій хворобі, проте часто спостерігають його переміщення вліво або в ділянку пупка. Спочатку такі відчуття хворі пов'язують із вживанням їжі, але потім вказують й на нічний їх характер. Біль спершу припиняється після їди, але з часом стає постійним, нестерпним, незалежним від її прийому. Він може посилюватись при різких рухах, ході, іррадіювати в спину, грудну клітку чи плече.

При об'єктивному обстеженні хворих часто можна виявити на животі гіперпигментацію від грілки. При пальпації зліва в епігастральній ділянці біля пупка відзначають різку болючість і помірне напруження м'язів черевної стінки. Деколи вдається про-

пальпувати різних розмірів запальний інфільтрат. При обстеженні хворих із пептичною виразкою важливе значення має визначення шлункової секреції на фоні гістамінової та інсулінової стимуляції. Необхідним є також дослідження базальної секреції. Дані доопераційного обстеження в більшості хворих дають можливість встановити причину гіперсекреції, якою може бути: 1) підвищений тонус блукаючих нервів (позитивна проба Холландера); 2) економна резекція шлунка, часто в поєднанні з підвищеним тонусом блукаючого нерва (значне підвищення шлункової секреції після гістамінової або пентагастринової стимуляції в поєднанні з позитивною пробою Холландера); 3) залишена частина слизової оболонки антрального відділу шлунка (висока базальна секреція й незначне збільшення секреції у відповідь на гістаміновий та інсуліновий стимулятор); 4) синдром Золлінгера-Еллісона.

Рентгенологічна діагностика пептичної виразки, зазвичай, буває складною, особливо при неглибоких, плоских виразках, значних зрощеннях, поганій рухливості й недостатній функції анастомозу. Прямою ознакою аналогічної патології є ніша, непрямою — виражені запальні зміни слизової оболонки кукси шлунка і кишки, болюча точка в проекції кукси шлунка й анастомозу та погана функція анастомозу. Вирішальне значення в діагностиці має ендоскопічне дослідження.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування пептичних виразок, як правило, малоефективне. З огляду на це, основним видом лікування повинна бути операція. Вибір методу оперативного втручання багато в чому залежить від характеру попередньої операції та знайденої під час ревізії черевної порожнини патології. На сьогодні однією з найважливіших складових частин повторних операцій потрібно вважати ваготомію. Обов'язковою є також ревізія кукси дванадцятипалої кишки для ліквідації можливо збереженої слизової оболонки антральної ділянки при резекції шлунка на виключення.

Оперативне втручання при пептичній виразці повинно складатися з певних етапів. Лапаротомія і роз'єднання спайок через значний спайковий процес (прирощення шлунка, петель кишечника і печінки до післяопераційного рубця) майже завжди викликає великі труднощі.

Після виділення анастомозу з привідною та відвідною петлями останні перерізають, краще за допомогою апарату "УКЛ-60", у межах здорових тканин із відновленням безперервності кишечника анастомозом типу "кінець-у-кінець".

У хворих із пептичною виразкою, що розвинулась після гастроентеростомії, дванадцятипалу кишку перерізають і зашивають її куксу одним з описаних способів. Під час цього можуть виник-

нути труднощі, пов'язані з наявністю в ній активної виразки. Коли пептичні виразки не викликають грубої деформації шлунка, застосовують дегастроентеростомію, ваготомію і дренуючі операції.

У випадку значно вираженого спайкового процесу можна виконати стовбурову піддіафрагмальну ваготомію, а у випадках незначно зміненої топографії цієї ділянки — селективну ваготомію.

Варто зазначити, що шлунок резекують разом з анастомозом, пептичною виразкою та виключеною ділянкою порожньої кишки одним блоком.

Шлунково-ободовокишкова нориця

Ця патологія виникає найчастіше в результаті прориву пептичної виразки в поперечно-ободову кишку з утворенням сполучення між шлунком, тонкою або товстою кишкою.

Симптоматика і клінічний перебіг

Діагностика шлунково-ободовокишкових нориць у хворих з вираженою клінічною картиною захворювання не створює особливих труднощів. Однак симптоми часто формуються і проявляються повільно, у зв'язку з чим такі хворі з різними діагнозами тривалий час лікуються в терапевтичних або інфекційних відділеннях.

Характерними ознаками даної патології вважають зменшення або зникнення болю, що турбував раніше, та стійкий, профузний пронос, що не піддається лікуванню. Останній може мати різко виражений характер — випорожнення до 10-15 разів на добу і навіть частіше. Кал містить велику кількість неперетравлених м'язових волокон і жирних кислот (стеаторея). При широкій нориці з калом може виділятися неперетравлена їжа.

Каловий запах із рота, зазвичай, зауважують оточуючі. Самі ж хворі цього можуть не відчувати або ж легко його переносити. Проте поява калової відрижки є вагомим свідченням потрапляння у шлунок калових мас і газів, а звідси — і наявності даної патології.

Такі хворі дуже швидко втрачають вагу (маса тіла знижується на 50-60 %), їх шкіра стає блідою із сірим відтінком. У давніших випадках з'являються безбілкові набряки, асцит, гідроторакс, анасарка, явища полігіпоавітамінозу.

Через великі втрати рідини і незасвоєваність їжі в багатьох таких хворих можуть виникати посилений апетит та нестерпна спрага. Однак, незважаючи на те, що вони приймають велику кількість рідини та їжі, стан їх продовжує погіршуватись.

При цьому спостерігають головний біль, апатію та депресію, а при об'єктивному обстеженні — виснаження (блідий, із землистим відтінком, колір шкіри, сухість і зниження її тургору, на-

бряки або пастозність нижніх кінцівок, атрофія м'язів). Живіт часто помірно пігментований від грілок, піддутий, із видимою перистальтикою кишечника, при зміні положення хворого в ньому чути бурчання, плескіт і переливання рідини. Аналіз крові може виявити гіпохромну анемію.

Основним діагностичним методом є рентгенологічне дослідження. Існує три різновидності таких досліджень шлунково-ободовокишкових нориць. При обстеженні з введенням барієвої суміші через рот характерним рентгенологічним симптомом цієї патології є потрапляння контрастної речовини безпосередньо із шлунка в товсту кишку. Більш досконалим і ефективним методом є іригоскопія. У зв'язку з цим, при підозрі на шлунково-ободово-кишкову норицю можна починати обстеження хворого саме з нього. Проникання контрастної речовини в шлунок при цій маніпуляції свідчить про наявність нориці. Третій метод — вдування повітря у пряму кишку. За його допомогою на екрані можна спостерігати місцезнаходження і прохідність нориці, а також, як наслідок, потрапляння повітря у шлунок і збільшення його газового міхура. При цьому може бути відрижка з каловим запахом.

Певне позитивне значення мають і проби з барвниками: при введенні перорально метиленової синьки через певний час її знаходять у калових масах або навпаки, після клізми з метиленовим синім барвник з'являється у шлунку.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування шлунково-ободовокишкової нориці виключно оперативне. Його потрібно проводити після інтенсивної передопераційної підготовки з корекцією метаболізму. Всі операції, що можуть бути застосовані при лікуванні хворих із шлунково-ободовокишковими норицями, поділяють на паліативні та радикальні (одно- і багатомоментні).

Суть паліативних операцій полягає в роз'єднанні в місці нориці шлунка, поперечно-ободової та порожньої кишок і зашиванні створених дефектів. Можливий інший варіант — роз'єднання шлунка і поперечно-ободової кишки та збереження гастроентероанастомозу. Необхідно пам'ятати, що під час таких операцій завжди видаляють тільки норицю і не виконують при цьому резекції шлунка. Зрозуміло, що подібне також не виключає можливості рецидиву виразкової хвороби й розвитку її ускладнень. З огляду на це, паліативні операції можуть бути рекомендовані тільки в тих випадках, коли загальний стан хворого не дозволяє виконати радикальну операцію.

Із одномоментних радикальних операцій найбільш поширеною є дегастроентеростомія з резекцією шлунка. Однак треба мати на увазі, що операцію роз'єднання нориці, зашивання отвору в

порожній і поперечно-ободовій кишках по лінії нориці та резекцію частини шлунка застосовують тільки при відсутності інфільтрату та деформації і при можливості закрити дефект у кишках без звуження їх просвіту. Ця операція найпростіша, досить легко переноситься хворими і достатньо радикальна.

Рубцеві деформації і звуження анастомозу після резекції шлунка

Такі ускладнення з'являються через значний час після операції (від 1 місяця до року) і тому їх відносять до пізніх. Порушення функції шлунково-кишкового анастомозу можуть бути викликані причинами, пов'язаними як із технічними помилками під час операції, так і з патологічними процесами, що виникли в ділянці анастомозу.

Симптоматика і клінічний перебіг

Характер клінічної картини порушення функції анастомозу, в основному, залежить від ступеня закриття останнього. При повній його непрохідності у хворих виникають інтенсивне блювання, біль в епігастральній ділянці, з'являються симптоми зневоднення. Іншими словами, розвивається клініка стенозу виходу зі шлунка. Зрозуміло, що при неповному звуженні клінічні прояви будуть виражені менше, а наростання їх — повільнішим. Деколи порушення евакуації може поєднуватись із синдромом привідної петлі з притаманною йому клінічною картиною. При рентгенологічному обстеженні таких хворих виявляють розширення кукси шлунка з горизонтальним рівнем рідини й невеликим газовим міхуром. Евакуація з нього відсутня або різко сповільнена.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування рубцевих деформацій і звужень анастомозу повинно бути оперативним і спрямованим на роз'єднання зрощень і випрямлення деформованих ділянок. При наявності у хворих великих запальних інфільтратів не потрібно здійснювати спроб їх роз'єднання. У таких випадках найкраще застосовувати обхідні анастомози. Якщо пацієнту була зроблена резекція за Фінстерером, то доцільне накладання переднього гастроентероанастомозу, а після резекції за Більротом-I — заднього. У результаті проведення таких операцій стан хворого, як правило, покращується, а часто відновлюється функція і первинного анастомозу.

Наслідки й ускладнення гастректомії

Видалення всього шлунка та виключення дванадцятипалої кишки з процесу травлення їжі спричиняють множинні функціональні порушення в організмі. Деякі з них зустрічаються вже після резекції шлунка (дампінг-синдром, гіпоглікемічний синдром), інші ж більш притаманні гастректомії (анемія, рефлюкс-езофагіт тощо).

Більшість хворих, що перенесли гастректомію, скаржаться на значну фізичну слабкість, підвищену втомлюваність, інколи ж — на повне безсилля, втрату активності та різке зниження працездатності. Майже всі вони зауважують поганий сон, погіршення пам'яті й підвищену подразливість. Характерним є зовнішній вигляд хворих. Їх шкіра незначно гіперпігментована, суха, тургор її знижений, помітна атрофія м'язів. В них можуть виникати явища хронічної коронарної недостатності, а в осіб похилого віку — типова картина стенокардії. Крім цього, можуть бути наявними гіпотензія, брадикардія і зниження вольтажу на ЕКГ; при аускультатії виявляють глухість тонів. Характерним є зниження функції статевих залоз: у чоловіків — зниження потенції, в жінок — порушення менструального циклу, ранній клімакс. Внаслідок цього, а також значного порушення живлення, жінки, що перенесли гастректомію, рідко народжують. Крім описаних загальних порушень, варто назвати явища гіповітамінозу А, В, С та зниження опірності організму до застуд, інфекційних захворювань і туберкульозу.

Зниження маси тіла спостерігають майже в 75 % хворих, що перенесли гастректомію. Це зумовлено зниженням енергетичної цінності їжі внаслідок порушення травлення, поганого апетиту та неправильного режиму харчування. Внаслідок прогресуючої гіпопротеїнемії можуть виникати безбілкові набряки.

Тактика і вибір методу лікування

Хворі з такою патологією повинні знаходитися під постійним диспансерним спостереженням і 1-2 рази на рік протягом місяця проходити курс стаціонарного профілактичного лікування, яке включає психо-, дієто-, вітамінотерапію, коригуючу та замісну терапію, а також профілактику анемії.

Психотерапія є особливо показаною при депресивних і астеничних станах. Її проводять у поєднанні з медикаментозним лікуванням. При цьому застосовують снодійні середники, броміди, транквілізатори.

Їжа повинна бути правильно приготована, без тривалого варіння й ретельної механічної обробки. Хворим потрібно харчуватись 6-10 разів на добу невеликими порціями.

Поряд із дієтолікуванням, постійно необхідно застосовувати й замісну терапію (панкреатин, панзинорм, фестал, інтестопан). При

відсутності езофагіту призначають хлористоводневу кислоту. Для покращання білкового обміну застосовують анаболічні гормони.

При наявності рефлюкс-езофагіту показане харчування невеликими порціями з переважанням рідких перетертих желеподібних страв, в'яжучі, обволікаючі, антихолінергічні препарати. Між прийомами їжі не рекомендують вживати рідину. У випадках дисфагії призначають щадну дієту.

Для профілактики залізодефіцитної анемії, що виникає в перші 2-3 роки після гастректомії, велике значення має призначення препаратів заліза.

Із метою попередження та лікування перніціозної анемії застосовують ціанокобаламін по 200 мкг через день і фолієву кислоту. У тяжких випадках переливають еритроцитарну масу.

П і с л я в а г о т о м н і с и н д р о м и

Рецидив виразки

Етіологія і патогенез

Рецидив виразки вважають досить частим ускладненням ваготомії. У середньому він зустрічається у 8-12 % хворих. Причинами рецидивів можуть бути: 1) неадекватне зниження продукції соляної кислоти (неповна ваготомія, реіннервація); 2) порушення спорожнення шлунка (виразковий пілоростеноз після селективної проксимальної ваготомії або після пілоропластики); 3) місцеві фактори (дуоденогастральний рефлюкс із розвитком хронічного атрофічного гастриту, порушення кровообігу та зниження опірності слизової оболонки); 4) екзогенні фактори (алкоголь, куріння, медикаментозні засоби); 5) ендокринні фактори (гіпергастрінемія: гіперплазія антральних G-клітин, синдром Золлінгера-Елісона; гіперпаратиреоїдизм).

Симптоматика і клінічний перебіг

Розрізняють три варіанти клінічного перебігу виразки після ваготомії: 1) безсимптомний, коли виразку знаходять під час ендоскопічного дослідження; 2) рецидивний із тривалими світлими проміжками; 3) персистуюча виразка з характерною періодичністю й сезонністю загострень.

Потрібно підкреслити, що клінічні прояви цієї патології при рецидиві менш виражені, ніж до операції, а відсутність болю не виключає наявності виразки. Інколи ж першим її проявом може бути кровотеча. Комплексне обстеження, що включає рентгенологічне, ендоскопічне дослідження, вивчення шлункової секреції

та визначення вмісту гастрину в сироватці крові, дозволяє не тільки виявити виразку, але і в більшості випадків встановити її причину. Нелегкими для інтерпретації є результати дослідження в таких хворих шлункової секреції. З огляду на це, потрібно вивчати як базальну секрецію, так і секрецію у відповідь на введення інсуліну й пентагастрину, а також рівень пепсину.

Тактика і вибір методу лікування

Приблизно у 35 % хворих, переважно з першими двома варіантами клінічного перебігу захворювання, рецидиви виразок, в основному, піддаються звичайним методам консервативної терапії. Ще у 30-40 % загоєння виразок настає після застосування препаратів, що гальмують шлункову секрецію (циметидин, ранітидин — по 150 мг на ніч). У решти 10-20 % хворих, головним чином із третім варіантом клінічного перебігу, необхідне оперативне лікування.

Питання вибору повторної операції у хворих із рецидивом виразки після ваготомії не можна вважати до кінця вирішеним. Деякі хірурги виконують реваготомію, стовбурову ваготомію з дренажною операцією, реваготомію з антрумектомією або ж резекцію шлунка. Проте більшість із них при рецидиві виразки після ваготомії надають перевагу антрумектомії в поєднанні із стовбуровою ваготомією.

Післяваготомна діарея

Етіологія і патогенез

Частота післяваготомної діареї коливається в межах від 2 до 30 %. Основною її ознакою вважають появу у хворого рідких водянистих випорожнень близько трьох разів на добу. Причинами діареї найчастіше є шлунковий стаз і ахлоргідрія, денервація підшлункової залози, тонкої кишки та печінки, а також порушення моторики травного тракту. Дислокація евакуації з шлунка, застій і гіпохлоргідрія сприяють розвитку в ньому різних мікроорганізмів, що також може бути причиною діареї.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічній картині післяваготомної діареї притаманна специфічна симптоматика. Характерним для неї є раптовий, без позивів, початок — хворий часто не встигає навіть дійти до туалету. Така раптовість пригнічуюче діє на хворих, внаслідок чого вони змушені цілими днями знаходитися вдома, очікуючи черго-

вого нападу. Кал змінює своє забарвлення внаслідок розведення пігменту й стає більш світлим.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування діареї повинно бути комплексним. Насамперед, треба рекомендувати дієту з виключенням молока й інших провокуючих продуктів. Для усунення бактеріального фактору застосовують антибіотики. Сприятливу дію при явищах застою в шлунку мають слабкі розчини органічних кислот (лимонної, яблучної тощо).

Серед інших широкого поширення набула пропозиція А.А. Курігіна і С.Д. Гройсмана (1971) лікувати післяваготомну діарею бензогексонієм (по 1 мл 2,5 % розчину 2-3 рази на день). Повідомляють також про успішне застосування з цією метою холестираміну (по 4 г 3 рази на день із подальшим зниженням дози до 4 г на добу).

При тяжкому перебігу післяваготомної діареї, що не піддається консервативному лікуванню, потрібно рекомендувати оперативне втручання — дегастроентеростомію з пілоропластиком. Проте вид дренажної операції, як показує практика, не впливає на частоту виникнення діареї. У зв'язку з цим, деякі хірурги з успіхом застосовують інверсію сегмента тонкої кишки, розташованого дистальніше від ділянки максимальної абсорбції.

1.2.9. Рак шлунка

Рак шлунка — злоякісний новоутвір, що розвивається з епітеліальної тканини слизової шлунка. Серед пухлин органів травлення ця патологія займає перше місце і є другою, найбільш частою, причиною смерті від злоякісних новоутворів у багатьох країнах світу. Частота його за останніх 30 років значно зменшилась у країнах Західної Європи й Північної Америки, але ще залишається високою в Японії, Китаї, країнах Східної Європи та Південної Америки.

Етіологія і патогенез

Згідно із статистичними даними, рак шлунка зустрічається приблизно в 40 % усіх випадків раку.

На частоту даної патології істотний вплив здійснюють фактори зовнішнього середовища. Має значення харчування, зокрема, копчення, соління, заморожування продуктів та їх забруднення афлотоксинами. Вважають, що "харчовий фактор" може бути: а) канцерогеном; б) розчинником канцерогенів; в) перетворюватися в канцероген у процесі травлення; г) сприяти дії канцерогенів; д) недостатньо нейтралізувати канцерогени.

У США та країнах Західної Європи частота раку шлунка у 2 рази більша в нижчих соціально-економічних групах населення, порівняно з вищими. Це також властиво і деяким професійним групам (шахтарі, фермери, робітники каучукової, деревообробної та азбестової промисловості). Встановлено високий кореляційний зв'язок між частотою раку шлунка й вживанням алкоголю та курінням. Значення генетичних факторів (спадковість, група крові) не доведено.

Рак шлунка виникає переважно у віці 60 років і старше, частіше хворіють чоловіки.

Передрак. До передракових станів відносять: а) хронічний метапластичний дисрегенераторний гастрит, зумовлений *Helicobacter pylori*; б) вільчасті поліпи шлунка та хронічні виразки; в) B_{12} -дефіцитну (перніціозну) анемію; г) резекований шлунок із приводу виразки.

Наявність передракових змін слизової оболонки шлунка має істотний вплив на частоту раку шлунка. У тих країнах, де захворюваність раком шлунка вища, значно частіше діагностуються хронічні гастрити. Останнім часом в етіології хронічних гастритів важливе значення відводять *Helicobacter pylori*. В Японії, де рак шлунка в 40 % випадків є причиною смерті, хронічний гастрит виявляється у 80 % резекованих із приводу раку шлунків.

Зв'язок між поліпами, хронічними виразками шлунка й можливою їх малігнізацією обговорюється в літературі протягом багатьох десятиліть. Є три гістологічні типи поліпів: гіперпластичні, вільчасті та гамартоми. Найчастіше зустрічаються гіперпластичні поліпи, але вони практично не малігнізуються.

Гамартоми — це скупчення клітин нормальної слизової оболонки шлунка. Вони не малігнізуються.

Вільчасті поліпи є потенційно злоякісними в 40 % випадків, але трапляються вони в 10 разів рідше, ніж гіперпластичні. Щодо можливості малігнізації хронічних виразок шлунка дискусії продовжуються. Деякі вчені підтримують гіпотезу, що рак шлунка може виразкуватись часто, а от малігнізація виразок відбувається рідко (не більше 3 %). За даними японських учених, в 50-70-і роки спостерігався дуже високий кореляційний зв'язок між хронічними виразками й раком шлунка. Останнім часом зауважують багатократне зниження даної кореляції (70 % на 50-70-і роки і 10 % — 80-і роки).

Частота раку шлунка в пацієнтів із перніціозною анемією коливається в межах 5-10%, що у 20 разів вище порівняно з контрольною популяцією. Це вказує на те, що необхідне ретельне спостереження за даною категорією хворих. У пацієнтів із резекованим із приводу пептичних виразок шлунком ризик виникнення раку збільшується у 2-3 рази (тривалість латентного періоду коливається від 15 до 40 років). Причина такої залежності не з'ясована, але є версія, що це пов'язано з метаплазією шлункового епітелію за кишковим типом.

Патоморфологія

З усіх злоякісних новоутворів шлунка 95 % складають аденокарциноми. Плоскоклітинний рак, аденоакантоми й карциноїдні пухлини не перевищують 1 %. Частота лейоміосарком коливається в межах 1-3 %. Лімфоми шлунково-кишкового тракту найчастіше локалізуються в шлунку.

Прогноз залежить від ступеня інвазії, гістологічних варіантів пухлини.

Макроскопічні форми раку шлунка в різні часи описували по-різному. Більше 60-ти років тому німецький патолог Бергман описав 5 макроскопічних форм раку шлунка: 1) поліпоподібну, або грибоподібну; 2) блюдцеподібну, або з виразкуванням і чітко виступаючими краями; 3) із виразкуванням й інфільтрацією стінок шлунка; 4) дифузно-інфільтративну; 5) неklasифіковану.

Американські патоморфологи виділяють 4 форми. Пухлини шлунка з виразкуванням є найбільш частою макроскопічною формою раку шлунка і виникають на ґрунті хронічної виразки. До підозрілих щодо малігнізації ознак відносять розміри виразки більше 2 см у діаметрі, появу підвищених країв.

Поліпоподібні пухлини шлунка складають лише 10 %. Ці пухлини можуть досягати значних розмірів без інвазії і метастазування. До третього макроскопічного типу відносяться скіррозні раки. Ця категорія пухлин також не перевищує 10 %. Скіррозні раки — це прояв інфільтрації анапластичними раковими клітинами дифузної розвинутої сполучної тканини, що призводить до потовщення й ригідності стінки шлунка. До четвертого макроскопічного типу належать так звані “малі раки”, що зустрічаються порівняно рідко (не більше 5 %) і характеризуються поверхневим скупченням ракових клітин, які заміщають нормальну слизову у вигляді: а) поверхневого плоского шару, який не підвищується над рівнем слизової; б) виступаючого (вибухаючого) утворення; в) ерозії.

Переважаю (більше 50 %) пухлини виникають в антральному відділі або в дистальній (нижній) третині шлунка, рідше (до 15 %) — у тілі та в кардії (до 25 %).

Однак останнім часом спостерігаються почастищення кардіоезофагальних раків і зменшення частоти пухлин дистальних відділів шлунка. У 2 % випадків зустрічаються мультицентричні вогнища росту, але, за даними деяких авторів, цей відсоток при ретельному гістологічному обстеженні резекованих шлунків міг би збільшитися в 10 разів. Це твердження базується на теорії “пухлинного поля” (Д.І. Головин, 1992). Особливо це характерно для пацієнтів, які страждають перніціозною анемією або хронічним метапластичним дисрегенераторним гастритом.

Метастазування здійснюється здебільшого лімфогенним, гематогенним та імплантаційним шляхами. Виділяють три (за дани-

ми деяких авторів, чотири) басейни лімфогенного метастазування: лівий шлунковий (вузли по ходу малої кривини шлунка, в шлунково-підшлунковій зв'язці й навколокардіальні); селезінковий (в основному, супра-, інфрапанкреатичні вузли); печінковий (вузли в печінково-дванадцятипалій зв'язці, права шлунково-сальникова та нижня пілорична групи, права шлункова й супрапілорична групи, панкреатодуоденальна група).

Однак наведена схема лімфогенного метастазування умовна і неповна, так як при наявності блоку лімфовідтоку відбувається ретроградне метастазування, з'являються так звані "стрибаючі метастази" — віддалені лімфогенні метастази у лівий надключичний лімфовузол (Вірховський метастаз), у лімфовузли лівої аксиллярної і пахової ділянок, у пупок.

Пряме поширення: малий і великий сальники, стравохід і дванадцятипала кишка; печінка й діафрагма; підшлункова залоза, селезінка, жовчні шляхи, передня стінка живота; ободова кишка й мезоколон; органи й тканини заочеревинного простору.

Лімфогенне метастазування: регіонарні лімфовузли, віддалені лімфовузли, лівий надключичний лімфовузол (Вірховський), лімфовузол аксиллярної ділянки (Ірландський); у пупок (сестри Джозеф).

Гематогенне метастазування: печінка, легені, кістки, головний мозок.

Перитонеальне метастазування: очеревина, яєчники (метастаз Крукенберга), дугласів простір (метастаз Шніцлера).

Класифікація (за системою TNM)

T — первинна пухлина.

T₀ — первинна пухлина не визначається.

T_x — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T_{is} — преінвазивна карцинома: інтраепітеліальна пухлина без інвазії власної пластинки слизової (carcinoma in situ).

T₁ — пухлина інфільтрує стінку шлунка до підслизового шару.

T₂ — пухлина вражає слизовий, підслизовий і м'язовий шари.

T₃ — пухлина проростає в серозну оболонку.

T₄ — пухлина переходить на сусідні структури.

N — регіонарні лімфатичні вузли.

N_x — недостатньо даних для оцінки пошкодження лімфатичних вузлів.

N₀ — метастазів у регіонарних лімфовузлах немає.

N₁ — наявні метастази в 1-6 регіонарних лімфатичних вузлах.

N₂ — наявні метастази в 7-15 регіонарних лімфатичних вузлах.

N₃ — наявні метастази більше ніж в 15 регіонарних лімфатичних вузлах.

M — віддалені метастази.

M_x — недостатньо даних для оцінки віддалених метастазів.

M_0 — віддалених метастазів немає.

M_1 — наявність віддалених метастазів.

Групування за стадіями:

Стадія 0 — $T_{is} N_0 M_0$.

Стадія I — $T_{1-2} N_0 M_0$.

Стадія II — $T_{2-3} N_0 M_0$.

Стадія III — $T_{1-4} N_{1-2} M_0$.

Стадія IV — будь-яке T, будь-яке N, M_1 .

Крім клінічної класифікації (TNM, або cTNM), для найбільш детального вивчення вводиться патологічна класифікація (пост-хірургічна, патогістологічна), яка позначається pTNM.

G — гістопатологічна диференціація:

G_1 — добре диференційована пухлина;

G_2 — помірно диференційована пухлина;

G_{3-4} — погано або недиференційована пухлина.

Симптоматика і клінічний перебіг

Усі автори, які займаються вивченням проблеми раку шлунка, підкреслюють відсутність або невизначеність, стертість, неспецифічність симптомів, особливо на ранніх стадіях захворювання. Прояви раку шлунка дуже різноманітні та залежать від локалізації пухлини, характеру її росту, морфологічної структури, поширення на суміжні органи й тканини. Так, при локалізації пухлини в кардіальному відділі спочатку пацієнт скаржиться, як правило, на появу симптомів дисфагії.

При ретельному, цілеспрямованому збиранні анамнезу не вдається виявити якої-небудь іншої, більш ранньої симптоматики, яка передуює дисфагії і змушує пацієнта звернутися до лікаря. На початку захворювання з'являються неприємне відчуття за грудиною і відчуття утрудненого проходження твердої їжі по стравоходу. Через деякий час (як правило, досить швидко, протягом кількох тижнів, іноді навіть днів) тверда їжа не проходить зовсім (доводиться запивати водою чи іншою рідиною). Цей період може тривати 1-3 місяці. Хворі найчастіше звертаються до лікаря саме в цей період. До цього часу з'являються й інші симптоми: регургітація, біль за грудиною, втрата маси тіла, іноді навіть виснаження, сіре забарвлення обличчя, сухість шкіри, швидко наростає загальне нездужання. Іноді пацієнти звертаються до лікаря тоді, коли вже з великим зусиллям проходить лише рідка їжа або настав повний стеноз.

При локалізації пухлини в антральному відділі шлунка перші скарги, як правило, стосуються появи відчуття тяжкості, розпирання в епігастрії після прийому їжі (навіть у невеликій кількості),

відчуття швидкої насиченості (після прийому склянки води), відрижки (спочатку просто повітрям, а потім із неприємним запахом). Протягом дня відчуття тяжкості наростає, хворий змушений викликати блювання. Зранку може спостерігатися блювота слизом із домішками “кавової гущі” (так звана “ракова” вода). Хворі худнуть, наростає слабість, анемія.

Пухлини, локалізовані в тілі шлунка, проявляються або больовим синдромом, або синдромом так званих “малих ознак” (А.І. Савицький, 1947), який характеризується появою немотивованої загальної слабості, зниженням працездатності, швидкою втомлюваністю, депресією (втратою інтересу до оточуючого), стійким зниженням апетиту, шлунковим дискомфортом, прогресуючим схудненням.

На клінічні прояви раку шлунка можуть впливати перенесені хронічні захворювання шлунка, для яких характерна сезонність. Поява “шлункових” скарг поза сезоном або відсутність ефекту від отриманої терапії з приводу припущеного загострення “гастриту”, “виразки” повинні насторожити хворого й лікаря (симптом “обриву” шлункового анамнезу).

При виникненні “шлункової” симптоматики вперше в осіб у віці 50 років і старших перш за все необхідно виключити рак шлунка.

У частини хворих рак шлунка проявляється лише метастатичним пошкодженням інших органів або ускладненнями. Виділяють більше двадцяти так званих “атипових” форм, які характеризуються “безпричинною” анемією, асцитом, жовтяницею, лихоманкою, набряками, гормональними порушеннями, змінами вуглеводного обміну, кишковою симптоматикою.

При огляді хворих із раком шлунка спостерігають блідість шкірних покривів (при анемії), у за давнених випадках — “жаб'ячий” живіт (ознака асциту).

Пальпаторно визначають болючість в епігастральній ділянці, в деяких випадках вдається пропальпувати саму пухлину.



Рис. 1.2.29. Рак тіла шлунка. Контрастна рентгенограма.

При аускультатії хворих із пілоростенозом на ґрунті пухлини можна визначити “шум плеску”.

Лабораторні дані: гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ; при дослідженні шлункової секреції: гіпоацидність, ахлоргідрія.

Езофагогастродуоденоскопія дає можливість діагностувати пухлину навіть меншу 5 мм та провести прицільну біопсію з гістологічним дослідженням взятого матеріалу.

Рентгеноскопія і рентгенографія шлунка виявляє дефект наповнення, локальну відсутність перистальтики, “злюкисний” рельєф слизової оболонки (рис. 1.2.29).

Ультразвукове дослідження: наявність метастазів у печінку, підшлункову залозу.

Комп'ютерна томографія дозволяє оцінити основні параметри пухлини, проростання в сусідні органи та наявність метастазів.

Лапароскопію доцільно застосовувати, в основному, для вирішення питання про операбельність пухлини (діагностика метастатичного ураження органів черевної порожнини).

Діагностична програма



1. Анамнез і фізикальні методи дослідження.
2. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка.
3. Ендоскопічне обстеження з біопсією (при необхідності з декількох місць і навіть повторно), цитологічним і гістологічним дослідженням.
4. УЗД, комп'ютерна томографія.
5. Лабораторні, радіоізотопні методи дослідження.
6. Лапароскопія.
7. Діагностична лапаротомія.

Диференціальна діагностика

При ранньому раку скарги залежать від попередніх шлункових захворювань. Тому на основі клінічних даних запідозрити пухлину можна тільки в деяких випадках, коли поряд із чітким больовим синдромом у хворих знижується апетит, з'являються анемія, загальна слабкість. На практиці ранній рак розпізнається при цілеспрямованому скринінгу, а також у процесі ендоскопічного або рентгенологічного дослідження шлункових хворих.

Диференціальний діагноз проводять із виразковою хворобою, гастритом, поліпозом, іншими шлунковими й позашлунковими захворюваннями. Для раку типова стійкість симптомів, а не їх сезонність (характерний синдром “обриву” шлункового анамнезу) або тенденція до їх поступового прогресування.

Ряд захворювань, з якими лікареві доводиться диференціювати рак шлунка, залежить від характеру скарг хворих.

Виділяють 5 основних клінічних синдромів:

- 1) больовий;
- 2) шлункового дискомфорту;
- 3) анемічний;
- 4) дисфагічний;
- 5) порушення евакуації з шлунка.

У хворих, в яких рак шлунка проявляється больовим синдромом і синдромом шлункового дискомфорту, диференціальний діагноз проводять із виразковою хворобою шлунка, гастритом, раком тіла підшлункової залози.

Орієнтуються на особливості й динаміку розвитку больового синдрому, поступове погіршення загального стану, зміну характеру скарг.

При анемічному синдромі вирішується питання про характер анемії, джерело й природу можливої кровотечі. У процесі дослідження звертають увагу на стан дна шлунка, де можуть розміщуватися кровоточиві злоякісні новоутвори.

При дисфагічному синдромі диференціальний діагноз проводять із рубцевим звуженням, ахалазією стравоходу. Про злоякісний новоутвір свідчить порівняно короткий анамнез, поступове прогресування симптомів, явища шлункового дискомфорту, загальна слабкість, схуднення.

При порушенні евакуації з шлунка на ґрунті стенозу пілоричного відділу про пухлинну природу захворювання свідчать відсутність виразкового анамнезу, похилий вік хворих, відносно швидкий (тижні, місяці) розвиток стенозу.

Тактика і вибір методу хірургічного лікування

Наявність раку шлунка є показанням до хірургічного лікування. Однак розраховувати на успіх можна лише при наявності обмежених пухлин (у межах 0-II стадій). При III стадії захворювання виконання поширених комбінованих радикальних операцій можливе, проте більшість хворих помирає протягом 1-2 років. Найчастіше виконують дистальну або проксимальну субтотальну резекцію (рис. 1.2.30) і тотальну гастректомію (рис. 1.2.31) з видаленням великого й малого сальників і регіонарних зон метастазування з обов'язковим гістологічним дослідженням шлунка по лініях резекції.

При комбінованих операціях видаляються органи, які втягнуті в патологічний процес.

При IV стадії захворювання й задовільному стані хворого виконують паліативні операції, які покращують якість життя хворого.

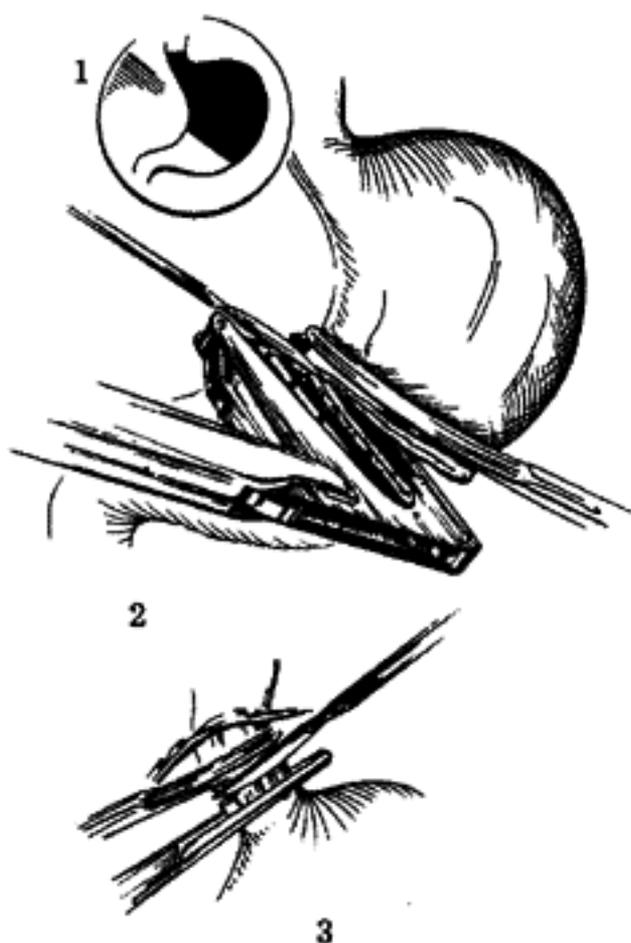


Рис. 1.2.30. Проксимальна субтотальна резекція шлунка:

- 1) схема операції;
- 2) перерізання шлунка;
- 3) перерізання абдомінального відділу стравоходу.

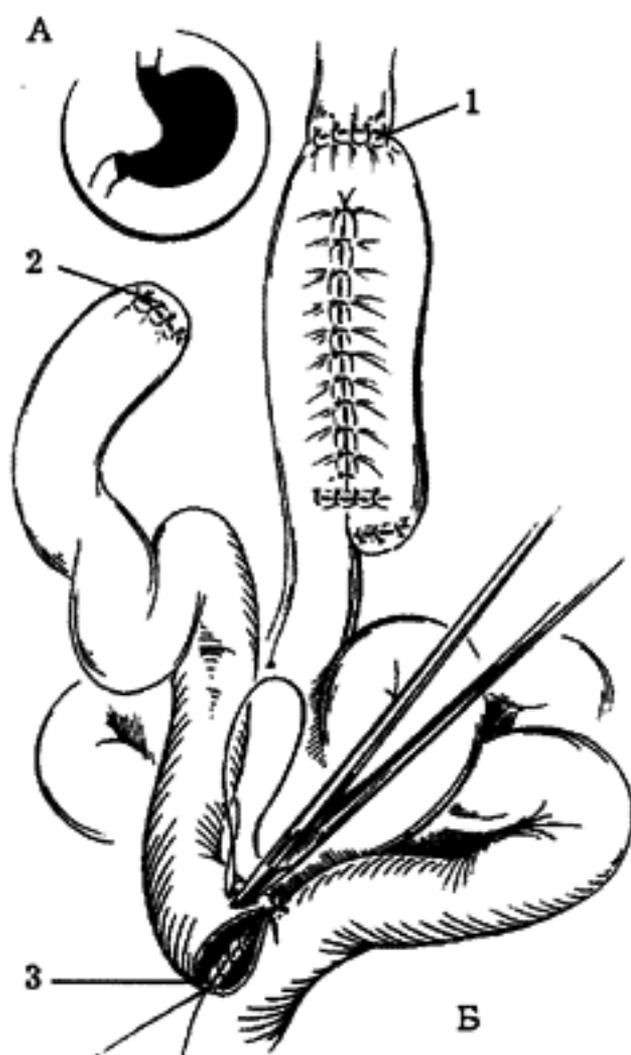


Рис. 1.2.31. Гастректомія (А — схема; Б — вигляд після операції):

- 1) езофагоєюноанастомоз;
- 2) кукса дванадцятипалої кишки;
- 3) ентероентероанастомоз.

При наявності ускладнень (в основному стенозів) і тяжкому загальному стані хворого виконують симптоматичні оперативні втручання.

Симптоматичними потрібно вважати операції, що ліквідують один із симптомів раку шлунка. У дану групу операцій входять: 1) обхідний гастроеюноанастомоз (рис. 1.2.32) і єюностома (при стенозуючих пухлинах виходу з шлунка); 2) гастростома (рис. 1.2.33) при раку кардіального відділу шлунка з порушенням прохідності; 3) обшивання кровоточивих судин при ускладненні раку кровотечею; 4) тампонада сальником при перфорації пухлини.

Значення променевої терапії і хіміотерапії як самостійних методів лікування раку шлунка обмежене. Променеву терапію застосовують при кардіальних раках в якості передопераційної підготовки або паліативного лікування. Ад'ювантну моно- або поліхіміотерапію (переважно 5-фторурацилом) проводять в післяопераційному періоді і при дисемінації пухлини.

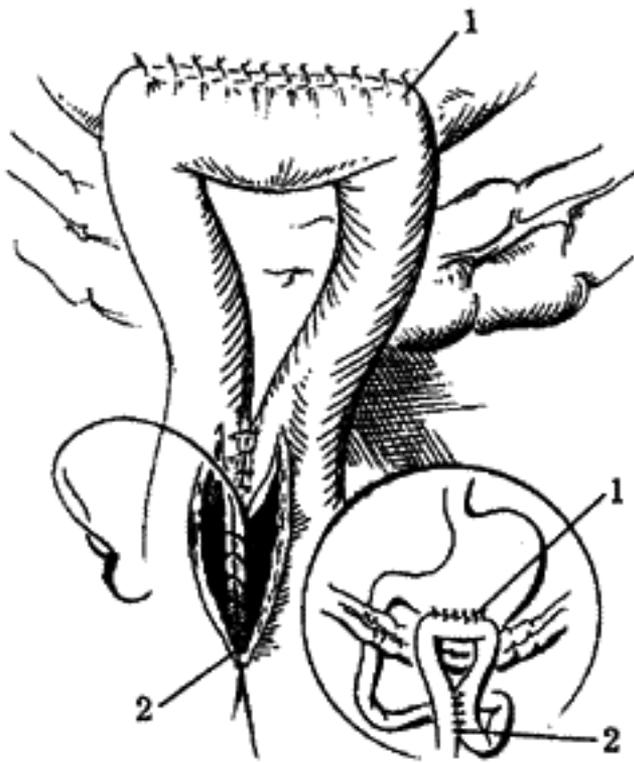


Рис. 1.2.32. Обхідний гастроєюноанастомоз за Вельфлером:

- 1) гастроентероанастомоз;
- 2) ентоероентероанастомоз.

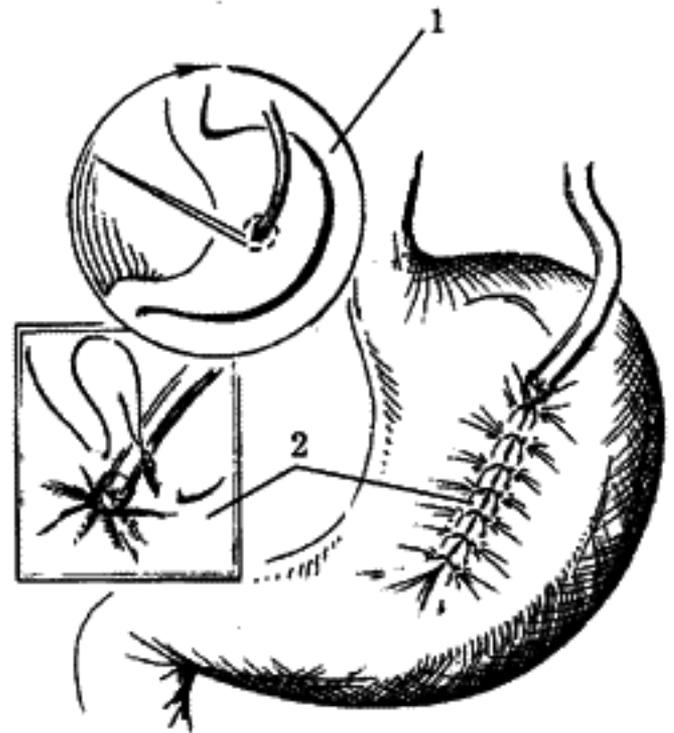


Рис. 1.2.33. Гастростомія за Вітцелем:

- 1) герметизація трубки в шлунку;
- 2) формування серозно-м'язового каналу.

Прогноз. Показники п'ятирічного виживання хворих на рак шлунка коливаються в межах 5-30 %, але, за даними більшості авторів, вони не перевищують 10 %.

1.3. ТОНКА І ТОВСТА КИШКИ

Клінічна анатомія і фізіологія

Тонка кишка (*intestinum tenue*) починається від дуоденоюнального перегину (біля зв'язки Трейтца) й закінчується в місці переходу в товсту кишку — ілеоцекальний кут. У ділянці останнього розміщена баугінієва заслінка, що попереджує рефлюкс товстокишкового вмісту в тонку кишку. Це треба мати на увазі, тому що заслінка може створювати значні труднощі при спробі провести інтубаційний зонд через цеко- або апендикостому.

Загальна довжина тонкої кишки — 5-7 м. Вона поділяється на порожню (*jejunum*) діаметром 2,5-3,0 см й клубову (*ileum*) — 2,0-2,5 см. Різкої межі між ними немає, і їх можна розрізнити лише за морфологічними особливостями.

Положення тонкої кишки в черевній порожнині постійно змінюється, але нормальним анатомічним вважають розміщення петель порожньої кишки вгорі зліва й горизонтально. Петлі ж клубової кишки знаходяться переважно внизу справа й вертикально. Таке фізіологічне розташування петель треба завжди враховувати при розміщенні кишки на інтубаційному зонді у хворих із перитонітом. Врахування її положення в таких хворих сприяє попередженню спайкової кишкової непрохідності в післяопераційному періоді.

Кровообіг тонкої кишки здійснюється з верхньої брижової артерії, яка віддає до її петель 14-15 великих гілок. Особливістю васкуляризації тонкої кишки є утворення судинних дуг, які неоднакові в різних її відділах. На початку є лише артеріальні дуги першого порядку, безпосередньо від яких відходять кінцеві судини до органа. Дистальніше порожньої та впродовж клубової кишок уже з'являються дуги другого й третього порядку з кінцевими відгалуженнями до кишки. Це треба мати на увазі, бо така судинна архітектоніка тонкої кишки дає можливість використовувати її для формування трансплантата при пластиці стравоходу.

Венозна кров від тонкої кишки вливається у верхню брижову вену, яка впадає у ворітну.

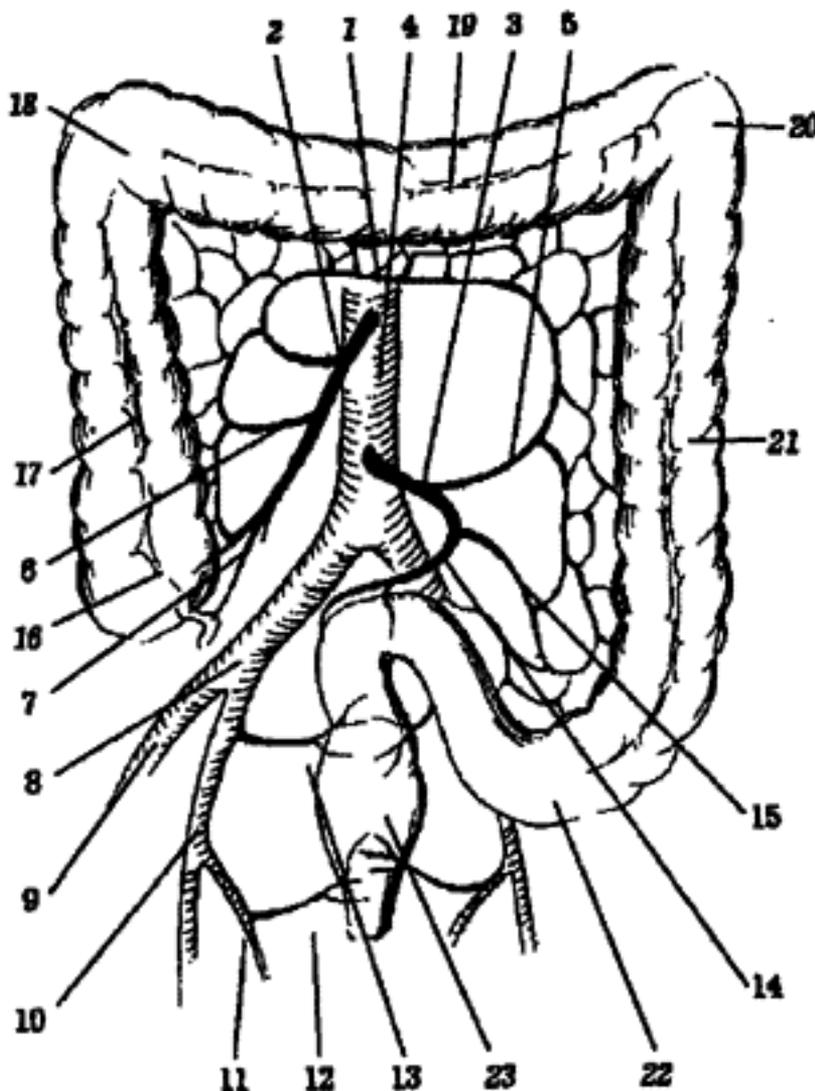
Лімфатичні судини тонких кишок розміщені за ходом кровеносних судин і впадають в брижові лімфатичні вузли першого порядку. Далі лімфа надходить в навколорітні лімфовузли.

Іннервація тонкої кишки здійснюється симпатичними й блукаючими нервами, які утворюють сплетіння навколо верхньої брижової артерії та її гілок.

Товста кишка (colon) починається від термінального відділу тонкої, закінчується прямою і має довжину 130-150 см. Вона поділяється на ряд відділів: сліпа кишка з червоподібним відростком, висхідна ободова, поперечна ободова, низхідна ободова, сигмоподібна й пряма. За своїм зовнішнім виглядом товста кишка має характерні особливості, що відрізняють її від тонкої. По-перше, просвіт кишки більший за діаметром (7-8 см у початкових і 3-5 см у дистальних відділах); по-друге, впродовж усіх відділів товстої кишки тягнуться три смуги (taeniae), які починаються біля основи червоподібного відростка; по-третє, між ними є випинання (haustreae), що утворені внаслідок нерівномірного розвитку циркулярних м'язів. Товста кишка утворює печінковий і селезінковий кути.

Кровопостачання товстої кишки здійснюється верхньою й нижньою брижовими артеріями (рис. 1.3.1). Від верхньобрижової артерії відходять: 1) клубова артерія, що, крім термінального відділу тонкої кишки, живить сліпу й початкову частину висхідної ободової кишки; 2) права товстокишкова артерія, що крово-

Рис. 1.3.1. Схема кровопостачання товстої кишки:



- 1 – середня ободова артерія;
- 2 – верхня мезентеріальна (брижова) артерія;
- 3 – нижня брижова артерія;
- 4 – аорта;
- 5 – ліва ободова артерія;
- 6 – права ободова артерія;
- 7 – клубовоободова артерія;
- 8 – загальна клубова артерія;
- 9 – зовнішня клубова артерія;
- 10 – внутрішня клубова артерія;
- 11 – соромітна артерія;
- 12 – нижня прямокишкова артерія;
- 13 – середня прямокишкова артерія;
- 14 – верхня прямокишкова артерія;
- 15 – сигмоподібна артерія;
- 16 – сліпа кишка;
- 17 – висхідна ободова кишка;
- 18 – печінковий кут;
- 19 – поперечна ободова кишка;
- 20 – селезінковий кут;
- 21 – низхідна ободова кишка;
- 22 – сигмоподібна кишка;
- 23 – пряма кишка.

постачає висхідну ободову кишку; 3) середня товстокишкова артерія, що дає кров більшій частині поперечно-ободової кишки (2/3). Від нижньої брижової артерії відходить ліва товстокишкова, що кровопостачає 1/3 поперечної і низхідну ободову кишки. Сигмоподібна кишка одержує кров від однойменної артерії, яка також є гілкою нижньої брижової артерії. Відповідні артерії анастомозують між собою й утворюють дугу Ріолана, що з'єднує системи верхньої й нижньої брижових артерій. Така будова судинного русла товстої кишки робить її особливо придатною для формування трансплантата при пластиці стравоходу.

Вени товстої кишки впадають у верхню й нижню брижові вени. Останні супроводжують однойменні артерії і, зливаючись із селезінковою й шлунковими венами, утворюють ворітну вену.

Лімфовідтік від товстої кишки здійснюється в лімфатичні вузли, які розміщені в брижах поперечно-ободової, сигмоподібної і, частково, тонкої кишок.

Нервові симпатичні й парасимпатичні сплетіння, що іннервують товсту кишку, мають вигляд сітки навколо артерій.

Фізіологія. Травлення й засвоєння їжі в кишках відбуваються за участю близько 12 літрів травних соків. Із них близько 3-х літрів слини, 3-4 літри шлункового, 1,5-2 літри — панкреатичного, понад 3 літри кишкового соків й 0,5-0,8 літра жовчі. Більша частина травних соків після реакції з харчовими продуктами всмоктується слизовою оболонкою й лише невелика їх кількість виділяється з калом.

1.3.1. Гострий апендицит

Гострий апендицит — запалення червоподібного відростка, викликане гнійною мікрофлорою.

Етіологія і патогенез

Найчастіше причиною гострого апендициту є гнійні мікроби: кишкова паличка, стрептокок, стафілокок, ентерокок. Причому, мікрофлора може знаходитися в просвіті відростка або потрапити туди гематогенним шляхом, а в жінок — лімфогенним.

Факторами, що сприяють виникненню апендициту, вважають: а) зміну реактивності організму; б) закрепи й атонію кишечника; в) перекручення чи перегини відростка; г) калові камінці в його просвіті; д) тромбоз судин відростка й гангрену стінки як субстрат запального процесу (окремі випадки).

Патоморфологія

Розрізняють простий (поверхневий) і деструктивний (флегмонозний, гангренозний первинний і гангренозний вторинний) апендицити, які є морфологічним виразом фаз гострого запалення, що завершується некрозом.

При простому апендициті зміни спостерігають переважно в дистальному відділі відростка. Виникають явища стазу в капілярах і венулах, набряк і крововиливи. Через 1-2 години формується фокус гнійного запалення слизової оболонки з дефектом епітеліальної вистілки (первинний афект Ашофа). Це й характеризує гострий поверхневий апендицит. До кінця доби розвивається флегмона відростка. Орган збільшується, його серозна оболонка тьмяна, повнокровна, на поверхні з'являються нашарування фібрину, а в просвіті — гній. Брижа набрякла, гіперемійована.

При гангренозному апендициті відросток потовщений, серозна оболонка його покрита брудно-зеленою фібриною плівкою, пошарову будову через деструкцію диференціювати не вдається.

Класифікація (за В.І. Колесовим)

1. Апендикулярна коліка.
2. Простий поверхневий апендицит.
3. Деструктивний апендицит:
 - а) флегмонозний;
 - б) гангренозний;
 - в) перфоративний.
4. Ускладнений апендицит:
 - а) апендикулярний інфільтрат;
 - б) апендикулярний абсцес;
 - в) розлитий гнійний перитоніт.
5. Інші ускладнення гострого апендициту (пілефлебіт, сепсис, заочеревинна флегмона, локальні абсцеси черевної порожнини).

Симптоматика і клінічний перебіг

У клінічному перебізі гострого апендициту розрізняють чотири фази: 1) епігастральну; 2) локальних симптомів; 3) затихання; 4) ускладнень.

Захворювання починається раптовим болем у животі. Він локалізований у правій клубовій ділянці, має помірну інтенсивність, постійний характер і не іррадіює. Близько в 70 % хворих біль виникає в епігастральній ділянці — епігастральна фаза гострого апендициту. Через 2-4 години він переміщується до місця знаходження відростка (симптом Кохера-Волковича). При покашлюванні

пацієнти відзначають посилення болю в правій клубовій ділянці — позитивний кашльовий симптом.

Поряд із цим, можуть турбувати нудота й блювання, що мають рефлекторний характер. Часто буває затримка газів. У більшості хворих підвищується температура тіла, але високою вона буває рідко і переважно носить субфебрильний характер. Загальний стан пацієнтів погіршується лише при наростання деструктивних змін у відростку.

При огляді можна відзначити, що права половина живота відстає в акті дихання, а хворий хоче лягти на правий бік із підгнутою ногою.

Основними й вирішальними проявами гострого апендициту при обстеженні вважають болючість при пальпації в правій клубовій ділянці, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини. Відомо близько 100 характерних для гострого апендициту больових симптомів, проте реальне практичне значення мають лише деякі з них.

Симптом Щоткіна-Блумберга. Після поступового натискання пальцями на передню черевну стінку з місця болю швидко, але не різко, забирають руку. Позитивним симптомом вважають посилення болю в тому ж місці. Обов'язковим при цьому є дефанс м'язів передньої черевної стінки.

Симптом Воскресенського. Лівою рукою натягають сорочку хворого вниз і фіксують її на лобку. Кінчиками 2-4 пальців правої руки натискають в епігастральній ділянці й під час видиху пацієнта швидко й рівномірно ковзають у напрямку правої клубової ділянки, не відриваючи руки. При цьому різко посилюється біль.

Симптом Бартом'є-Міхельсона — збільшення інтенсивності болю під час пальпації правої клубової ділянки хворого в положенні на лівому боці. При такій позі сальник і петлі тонкого кишечника зміщуються вліво, а відросток стає доступним для пальпації.

Симптом Сітковського. У хворого, який лежить на лівому боці, біль виникає або посилюється в правій клубовій ділянці. Механізм інтенсифікації болю пояснюється зміщенням сліпої кишки вліво, натягуванням брижі запаленого відростка.

Симптом Ровзінга. Лівою рукою притискають сигмоподібну кишку до задньої стінки живота. Правою рукою поштовхоподібними рухами натискають на низхідну кишку. Поява болю в правій клубовій ділянці вважається ознакою, характерною для апендициту.

Симптом Образцова. При положенні хворого на спині вказівним і середнім пальцями натискають у правій клубовій ділянці в місці найбільшої болючості й просять хворого підняти випрямлену праву ногу. При апендициті різко посилюється біль.

Симптом Роздольського. При перкусії виникає болючість у правій клубовій ділянці.

Загальний аналіз крові не дає специфічної інформації, яка б вказувала на наявність гострого апендициту. Проте лейкоцитоз і

зсув формули вліво в більшості випадків свідчать про наявність запального процесу.

Додаткову інформацію про можливість такого процесу в правій клубовій ділянці дають також термографічне обстеження й електроміографія черевної порожнини.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Гострий апендицит у дітей. У дітей грудного віку гострий апендицит зустрічається нечасто, але, разом із тим, нерідко носить атипичний характер. Усе це зумовлено, головним чином, особливостями анатомії відростка, недостатніми пластичними властивостями очеревини, коротким сальником і високою реактивністю дитячого організму. Запальний процес у відростку дітей швидко прогресує, і вже протягом першої половини доби від початку захворювання може виникнути його деструкція, навіть перфорація. У дитини частіше, ніж у дорослого, виникає блювання. Стан її швидко погіршується, і вже в перші години захворювання можуть проявитись позитивні симптоми подразнення очеревини. Температурна реакція різко виражена. В аналізі крові — високий лейкоцитоз. Необхідно пам'ятати, що при обстеженні неспокійних дітей доцільно використовувати хлоралгідратну клізму.

Гострий апендицит у людей похилого й старечого віку зустрічається не так часто, як в осіб молодого і середнього віку. Таких хворих нерідко госпіталізують у лікарню пізно: через 2-3 дні від початку захворювання. Через підвищений поріг больової чутливості інтенсивність болю в них невелика, тому вони майже не фіксують уваги на епігастральній фазі апендициту. Частіше наявні нудота й блювота, а температурна реакція виражена слабо. Напруження м'язів передньої черевної стінки в них відсутнє або незначне через вікову релаксацію м'язів. Але симптоми подразнення очеревини зберігають свою діагностичну цінність і в даній групі хворих. Внаслідок того, що склероз судин відростка призводить до швидкого його змертвіння, розвивається первинно-гангренозний апендицит. Із таких причин у них переважають деструктивні форми апендициту, часто буває апендикулярний інфільтрат.

У вагітних виникненню апендициту сприяють як перегин відростка, так і порушення його кровопостачання. Такі зміни часто викликає збільшена в розмірах матка. Вона, особливо в другій половині вагітності, зміщує сліпу кишку разом із відростком вгору, а перерозтягнута черевна стінка не створює адекватного напруження. Треба також пам'ятати, що у вагітних періодично можуть виникати помірний біль у животі та зміни в аналізі крові. У площині вищезазначеного стає зрозумілим, чому симптоми, характерні для апендициту, часто відсутні або маловиражені. Разом із тим, діагностичну цінність у вагітних мають псоаз-симптом і симптом Бартом'є-Міхельсона.

Клінічний перебіг гострого апендициту буде відрізнятися від класичного і при атипovому розміщенні (не в правій клубовій ділянці) червоподібного відростка (рис. 1.3.2).

Апендицит при ретроцекальному й ретроперитонеальному розташуванні апендикулярного відростка буває у 8-20 % хворих. При цьому відросток може бути розміщений як у вільній черевній порожнині, так і заочеревинно. Атипова клініка виникає, як правило, при заочеревинному розташуванні. Скарги пацієнтів у таких випад-

ках зводяться до болю в попереку або над крилом правої клубової кістки. Там же вони відзначають і болючість при пальпації. Інколи біль іррадіює в таз і праве стегно. Характерним є позитивний симптом Яуре-Розанова — болючість при пальпації в правому трикутнику Пті. Під час переходу запального процесу на сечовід і ниркову миску в сечі знаходять свіжі й вилужені еритроцити.

Апендицит при тазовому розташуванні апендикулярного відростка зустрічається в 11-30 % випадках. У таких хворих біль локалізований над правою пупартовою зв'язкою й над лоном, більше справа, а при дуже низькому розміщенні відростка на початку захворювання реакція м'язів передньої черевної стінки на запальний процес може бути відсутня взагалі. З переходом запалення на сечовий міхур чи пряму кишку в них розвиваються або дизуричні явища, або проноси, в калі ж з'являється слиз. Поширення процесу на внутрішні статеві жіночі органи провокує ознаки, характерні для їх запалення.

Апендицит при медіальному розміщенні апендикулярного відростка. Відросток у хворих із такою патологією буває розташованим між петлями кишечника, що являє собою велике поле всмоктування та подразнення очеревини. Коли ж при цих анатомічних особливостях у запальний процес втягується брижа, в пацієнтів часто розвивається гостра динамічна кишкова непрохідність. Перебіг апендициту тоді бурхливий. Біль у животі інтенсивний, поширений, розвивається виражене напруження м'язів передньої черевної стінки, що разом із симптомами подразнення очеревини вказує на істотну загрозу розвитку перитоніту.

Для підпечінкового розташування апендикулярного відростка характерний біль у правому підребер'ї. При пальпації там же відзначають болючість і напруження м'язів.

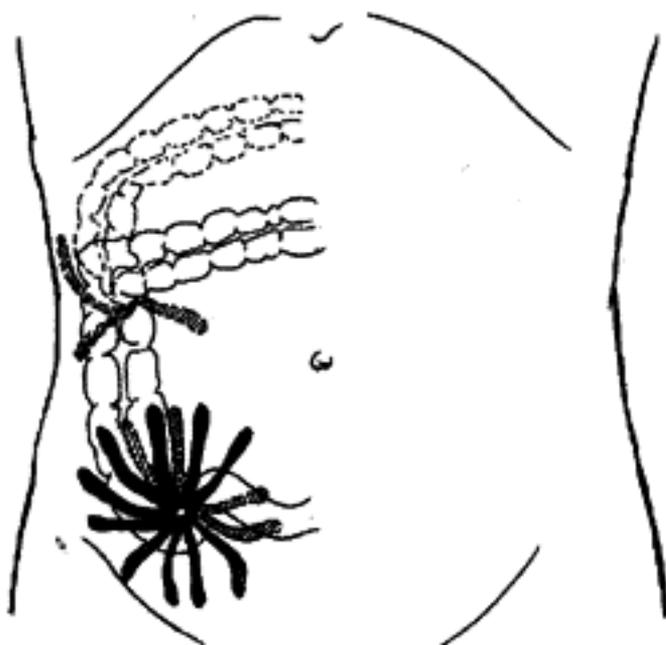


Рис. 1.3.2. Варіанти розміщення червоподібного відростка.

Лівобічний апендицит зустрічається нечасто і, як правило, при зворотному розміщенні всіх органів, проте може бути й при мобільній сліпій кишці. У даній ситуації всі ознаки, що характеризують гострий апендицит, будуть спостерігатись не справа, як звичайно, а зліва.

Серед ускладнень гострого апендициту найбільше значення мають апендикулярні інфільтрати й абсцеси.

Апендикулярний інфільтрат — це конгломерат нещільно зрощених між собою органів і тканин навколо запаленого червоподібного відростка. Розвивається він звичайно на 3-5 день від початку захворювання. При цьому гострий біль у животі стихає, загальний стан хворого покращується, симптоми, характерні для апендициту, стають маловираженими. У правій клубовій ділянці пальпують щільний, малорухомий, болючий, із нечіткими контурами утвір. Розміри інфільтрату бувають різними, інколи він займає усю праву клубову ділянку. Живіт навколо інфільтрату при пальпації м'який і неболючий.

При зворотному розвитку інфільтрату (коли настає розсмоктування) загальний стан хворого покращується, відновлюються сон і апетит, зростає активність, нормалізуються температура тіла й показники крові. Біль у правій клубовій ділянці затихає, зменшується в розмірі інфільтрат. У цій фазі інфільтрату призначають фізпроцедури, тепло на клубову ділянку.

Через 2 місяці після розсмоктування інфільтрату проводять апендектомію.

При абсцедуванні інфільтрату стан хворого погіршується, симптоми гострого апендициту стають більш вираженими, підвищується температура тіла, яка в більшості випадків набуває гектичного характеру, з'являється лихоманка. Поряд із тим, посилюється біль у правій клубовій ділянці. Там же пропальповують болючий утвір. В аналізі крові наявний високий лейкоцитоз із різко вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Локальні абсцеси черевної порожнини в основному розвиваються внаслідок атипового розміщення відростка або нагноєння осумкованого випоту. Найчастіше виникають тазові абсцеси. При цьому хворого турбує біль внизу живота, виникають дизуричні розлади, проноси й тенезми. Температура тіла піднімається до 38,0-39,0 °С, а ректальна — до значно вищих цифр. В аналізі крові фіксують лейкоцитоз, зсув формули крові вліво.

Під час ректального обстеження виявляють розслаблений сфінктер заднього проходу. Передня стінка прямої кишки спочатку лише болюча, а надалі відзначають також її нависання у вигляді щільного болючого інфільтрату.

Піддіафрагмальний абсцес найчастіше розвивається при високому розміщенні відростка. Для нього, крім ознак інтоксикації, характерним буває біль у нижніх відділах грудної клітки й у верх-

ньому квадраті живота справа, що посилюється при глибокому вдиху. Хворий переважно займає напівсидяче положення. У тяжких випадках відзначають випинання в епігастральній ділянці, згладженість і болючість міжреберних проміжків. Живіт при пальпації буває м'яким, хоча можливе напруження в ділянці правого підребер'я. Раннім і постійним симптомом піддіафрагмального абсцесу є болючість при натисканні на нижні (9-11) ребра (симптом Крюкова).

Рентгенологічно права половина діафрагми може відставати від лівої в диханні, а в правій плевральній порожнині наявний реактивний випіт. Патогномонічною рентгенологічною ознакою піддіафрагмального абсцесу вважають газовий міхур із горизонтальним рівнем рідини, який розміщений під діафрагмою.

Міжпетлеві абсцеси — не таке вже й часте ускладнення гострого апендициту. Як і всі гнійники черевної порожнини, вони проходять період інфільтрату й абсцедування з відтворенням відповідної клініки.

Розлитий гнійний перитоніт розвивається внаслідок своєчасно непроперованого апендициту. Діагностика цієї патології не викликає утруднень і буде розглянута у відповідному розділі.

Пілефлебіт — ускладнення як апендициту, так і післяопераційного періоду після апендектомії.

Фоном для виникнення цієї патології найчастіше буває гострий ретроцекальний апендицит. При його розвитку тромбофлебітний процес із вен апендикулярного відростка, розповсюджуючись, переходить на вени брижі кишок, а потім і на ворітну вену. Стан хворих дуже тяжкий. Їх турбують виражена загальна слабкість, біль у правому підребер'ї, висока гектична температура тіла, лихоманка й сильне потовиділення. Хворі адинамічні, з вираженою субіктеричністю склер. При пальпації в них відзначають болючість у правій половині живота й не різко виражені симптоми подразнення очеревини.

При швидкому перебізі захворювання з'являється жовтяниця, збільшується печінка, прогресує нирково-печінкова недостатність, і часто хворі через 7-10 днів від початку захворювання помирають. При поступовому підгострому розвитку патології збільшуються в розмірах печінка й селезінка, а на фоні септичного стану організму виникає асцит.

Діагностична програма

1. Анамнестичні дані.
2. Дані об'єктивного дослідження.
3. Загальний аналіз крові й сечі.
4. Вагінальне дослідження в жінок.
5. Ректальне дослідження в чоловіків.

Диференціальна діагностика

Гострий апендицит диференціюють із захворюваннями, які супроводжуються болем у животі.

Харчові токсикоінфекції. Першими ознаками захворювання є скарги на біль в епігастральній ділянці переймоподібного характеру, нудота, блювання й рідкі випорожнення. Стан хворих прогресивно погіршується із самого початку. Поряд із тим, вдається з'ясувати, що хворий вживав недоброякісну їжу. При цьому немає характерної для гострого апендициту фазності перебігу й чіткої локалізації болю. Симптоми подразнення очеревини визначити не вдається, перистальтика кишечника буває, як правило, посиленою.

Гострий панкреатит. В анамнезі хворих із цією патологією є жовчнокам'яна хвороба, порушення дієти та вживання алкоголю. Стан їх із самого початку захворювання тяжкий. Біль значно інтенсивніший, ніж при апендициті, зосереджується у верхній половині живота й носить оперізуючий характер. Блювота багаторазова і не приносить хворим полегшення.

Перфоративна виразка шлунка й дванадцятипалої кишки. Діагностичні труднощі при цій патології виникають лише в окремих випадках. Найчастіше вони можуть бути у хворих із прикритою перфорацією, коли порція шлункового соку витікає в черевну порожнину й затримується в правій клубовій ділянці, або ж у випадках атипичних перфорацій. З огляду на це, треба пам'ятати, що біль при перфоративній виразці значно інтенсивніший в епігастральній, а не в правій клубовій ділянці. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини під правим куполом діафрагми знаходять вільний газ.

Апоплексія яєчника частіше буває в молодих жінок і, як правило, виникає на 10-14 день після менструації. Біль у хворих з'являється раптово й іррадіює в стегно та промежину. На початку захворювання може виникати колапс, проте загальний стан страждає незначно. Коли в живіт потрапило мало крові, то через деякий час зникають усі ознаки патології органів черевної порожнини. При значній же крововтраті з'являються ознаки, характерні для гострої анемії. Живіт переважно м'який і болючий внизу (позитивний симптом Куленкампа: різкий біль під час пальпації живота й відсутнє напруження м'язів передньої черевної стінки).

При пункції заднього склепіння отримують кров, що не згортається.

Позаматкова вагітність. Необхідність диференціювати гострий апендицит із перерваною позаматковою вагітністю виникає тоді, коли при огляді хвора скаржитися лише на біль внизу живота, більше справа, тобто при відсутності класичної клініки порушеної позаматкової вагітності. З огляду на це, треба пам'ятати, що при позаматковій вагітності декілька днів перед її порушенням внизу

живота може бути переймистий біль, інколи із вагіни з'являються виділення "кавового" кольору. В анамнезі часто наявні гінекологічні захворювання, аборти й патологічний перебіг вагітності. Для клінічної картини таких хворих притаманна раптова поява інтенсивного болю внизу живота. Часто виникає короткочасна втрата свідомості. При пальпації болючість локалізована значно нижче, ніж при апендициті, живіт м'який, визначають позитивний симптом Куленкампа. Про вагітність свідчать порушення менструального циклу, характерні зміни в молочних залозах, піхві й матці. Під час вагінального обстеження інколи вдається пропальпувати збільшену трубу матки. Температура тіла, як правило, нормальна. Якщо крововтрата невелика, то змін в аналізі крові немає. Переконливим доказом порушеної позаматкової вагітності треба вважати кров темного кольору, одержану при пункції заднього склепіння піхви.

Гострий холецистит. Високе розміщення червоподібного відростка в правій половині живота при його запаленні може викликати клініку, дещо подібну до гострого холециститу. Але, на відміну від апендициту, у хворих із холециститом біль інтенсивніший, має колікоподібний характер, локалізується в правому підребер'ї й іррадіює в праве плече та лопатку. Відсутня також епігастральна фаза. Напад болю може виникати після вживання жирної й гострої їжі, супроводжуватись нудотою й багаторазовим блюванням жовчю. В анамнезі хворих часто є дані про жовчнокам'яну хворобу. При пальпації виявляють інтенсивну болючість у правому підребер'ї, збільшений жовчний міхур і позитивні симптоми Мерфі й Ортнера.

Правобічна ниркова коліка. Для цього захворювання притаманні різкий біль у животі на рівні нирки і в попереку, гематурія й дизуричні явища, які можуть мати місце при подразненні сечовода запаленим відростком. Інтенсивність болю при нирковій коліці — одна з основних відмінностей від гострого апендициту. Біль спочатку з'являється в попереку й іррадіює вниз за ходом сечовода в статеві органи й передню поверхню стегна. Вирішальною в діагностиці є оглядова урограма, а при необхідності — хромоцистоскопія. Відсутність функції нирки справа достовірно дозволяє виключити діагноз гострого апендициту.

Тактика і вибір методу лікування

Як свідчить досвід хірургів усього світу, при гострому апендициті своєчасна операція — апендектомія — є єдиним ефективним методом лікування.

Доступ повинен найкраще забезпечити виконання операції. У типових випадках це — розріз Волковича-Мак-Бурнея.

При знеболюванні перевагу варто віддати методам загально-го характеру. Коли під час операції апендикулярний відросток

без особливих труднощів можна вивести в рану, виконують антеградну апендектомію. На затискачах відрізають і перев'язують його брижу. Біля основи апендикс перетискають, перев'язують і перерізають. Куксу обробляють антисептичним розчином і перитонізують за допомогою кисетного шва (рис. 1.3.3).

Якщо ж у рану виводиться лише основа відростка, а верхівка фіксована в черевній порожнині, то раціональніше провести рет-

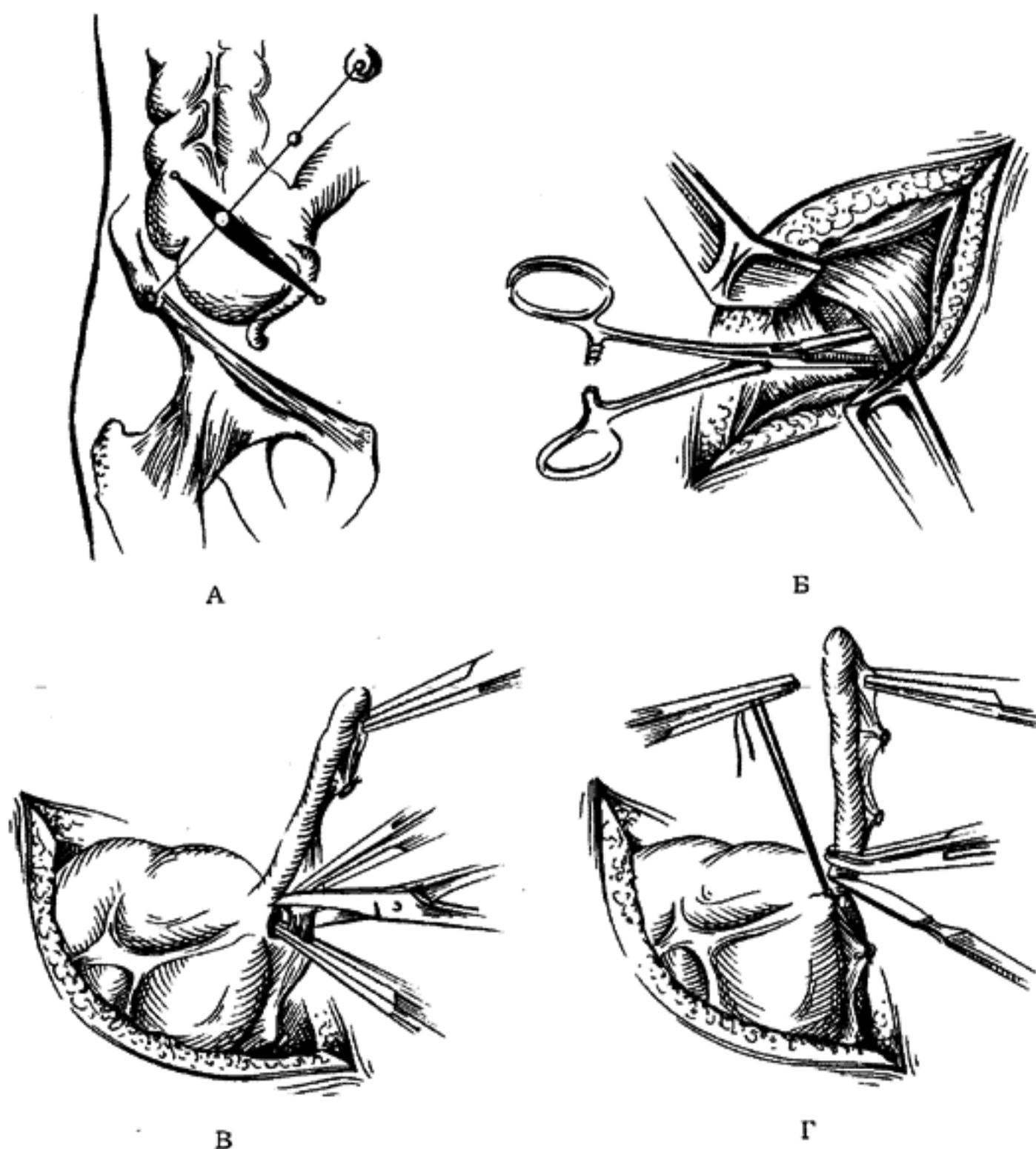


Рис. 1.3.3. Етапи антеградної апендектомії:

А — доступ Волковича-Мак-Бурнея;

Б — пошарове розкриття черевної порожнини;

В — мобілізація червоподібного відростка;

Г — перев'язка червоподібного відростка біля основи та його відрізання.



Рис. 1.3.3. Етапи антеградної апендектомії (продовження):

- Д — накладання кистетного шва;
- Е — занурення кукси червоподібного відростка й накладання Z-подібного шва;
- Ж — пошарові шви на рану.

роградну апендектомію (рис. 1.3.4). При цьому відросток біля основи перерізають між двома лігатурами. Куксу обробляють антисептиком і перитонізують. Після цього видаляють апендикулярний відросток у напрямку від основи до верхівки. За показаннями операцію закінчують дренажуванням черевної порожнини (деструктивний апендицит, випіт у черевній порожнині, капілярна кровоточивість із ложа). Протягом останніх років успішно проходять опрацювання й апробацію лапароскопічні методи апендектомії.

У хворих з апендикулярним інфільтратом необхідно дотримуватись консервативно-вичікувальної тактики. З огляду на



Рис. 1.3.4. Методика ретроградної апендектомії:

- А — проведення лігатури через бризку біля основи відростка;
- Б — перерізання та мобілізація відростка.

це, призначають ліжковий режим, щадну дієту, холод на ділянку інфільтрату, антибіотико- та загальнозміцнювальну терапію. Після розсмоктування інфільтрату, приблизно через два місяці, виконують планову апендектомію.

Лікування апендикулярного абсцесу повинно бути тільки оперативним. Це, насамперед, розкриття й дренажування гнійника з позаочеревинного доступу. Видаляти при цьому апендикулярний відросток необов'язково, а в деяких випадках через загрозу виникнення кровотеч, перитоніту й кишкових норниць — навіть небезпечно.

1.3.2. Гостра кишкова непрохідність

Кишковою непрохідністю називають повне або часткове порушення проходження вмісту кишковим трактом.

Етіологія і патогенез

Основними причинами кишкової непрохідності є:

1) спайки черевної порожнини після травм, поранень, перенесених операцій і запальних захворювань органів черевної порожнини й таза;

2) довга брижа тонкої або товстої кишки, що зумовлює значну рухливість їх петель;

3) пухлини черевної порожнини й заочеревинного простору.

Такі причини можуть призвести до порушення пасажу кишкового вмісту, розладу всмоктування з кишечника й втрати великої кількості електrolітів як із блювотою, так і шляхом поступлення в просвіт кишечника внаслідок розладів кровообігу в його стінці.

Патоморфологія

Морфологічними ознаками динамічної кишкової непрохідності вважають: невелике потовщення стінки (при значному парезі — стоншення), пухкість тканин (кишка легко рветься) та наявність рідкого вмісту й газів у просвіті кишки. При механічній непрохідності завжди можна виявити перешкоду: спайки, пухлини, защемлення грижі, рубцеві стриктури, неправильно введені дренажі, тампони тощо. На місці стиснення виявляють странгуляцію. Петлі кишки вище странгуляції розширені, а дистальніше — спадаються. При звільненій інвагінації спостерігають дві странгуляційні борозни, які знаходяться на невеликій відстані одна від одної, а дистальніше кільця — циліндричне розширення просвіту кишки.

Класифікація (за Д.П. Чухрієнком, 1958)

I. За морфо-функціональними ознаками:

1. Динамічна кишкова непрохідність:

- а) паралітична;
- б) спастична;
- в) гемодинамічна (емболічна, тромбофлебітна).

2. Механічна кишкова непрохідність:

- а) странгуляційна: вузлоутворення, заворот, защемлення;
- б) обтураційна (перекриття просвіту кишки, стискання ззовні);
- в) змішана (інвагінація, спайкова кишкова непрохідність).

II. За клінічним перебігом:

1. Гостра.
2. Хронічна.

III. За рівнем непрохідності:

1. Тонкокишкова.
2. Товстокишкова:
 - а) висока;
 - б) низька.

IV. За ступенем порушення пасажу кишкового вмісту:

1. Повна.
2. Часткова.

V. За походженням:

1. Уроджена.
2. Набута.

VI. За розвитком патологічного процесу:

1. Стадія гострого порушення кишкового пасажу.
2. Стадія гемодинамічних розладів стінки кишки та її брижі.
3. Стадія перитоніту.

Симптоматика і клінічний перебіг

Початок клінічних проявів гострої кишкової непрохідності раптовий — через 1-2 години після вживання їжі. Біль у животі має переймоподібний характер і зустрічається при всіх формах механічної кишкової непрохідності. Проте деякі види странгуляційної кишкової непрохідності (вузлоутворення, заворот тонкої й товстої кишок) можуть супроводжуватися постійним тупим болем. Треба відзначити, що при спайковій кишковій непрохідності, інвагінації й обтурації переймоподібний біль можна вважати патогномонічною ознакою захворювання. Для паралітичної кишкової непрохідності характерний постійний біль, який супроводжується прогресуючим здуттям живота. При

спастичній непрохідності кишечника біль переважно різкий, живіт не здутий, інколи буває втягнутий.

Нудота й блювання зустрічаються в 75-80 % хворих із найтяжчими формами високої кишкової непрохідності (вузлуотворення, заворот тонкої кишки, спайкова непрохідність). При обтураційній непрохідності й інвагінації їх спостерігають не так часто.

Характерною є також *спрага*, яку можна вважати раннім симптомом. До того ж, чим вища кишкова непрохідність, тим більша спрага.

Здуття живота, затримку випорожнень і газів відзначають у 85-90 % хворих, головним чином, із низькими формами непрохідності (заворот тонкої кишки, спайкова кишкова непрохідність).

Разом із тим, для інвагінації більш характерними є випорожнення рідким калом із домішками слизу й крові.

У хворих *при пальпації* відзначають м'який живіт, інколи — з легкою резистентністю передньої черевної стінки, а при перкусії — високий тимпаніт. *Аускультативно* ж на початку захворювання наявні посилені перистальтичні шуми, потім — поступове згасання перистальтики (позитивний симптом Мондора, "шум початку, тиша кінця").

Є й інші патогномонічні для кишкової непрохідності симптоми. *Симптом Валя* — обмежений еластичний ковбасоподібний утвір.

Симптом Склярова — шум кишкового плеску.

Симптом Ківуля — металічний звук над роздутою кишкою.

Симптом Шланге — перистальтика кишки, що виникає після пальпації живота.

Симптом Спасокукоцького — "шум падаючої краплі".

Симптом Грекова (Обухівської лікарні) — зяяння анального отвору в поєднанні з балоноподібним розширенням ампули прямої кишки.

При оглядовій рентгеноскопії або -графії черевної порожнини в петлях кишок відзначають рівні рідини й газу — *чаші Клойбера* (рис. 1.3.5).



Рис. 1.3.5. Кишкова непрохідність. Чаші Клойбера. Оглядова рентгенограма черевної порожнини.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Странгуляційна непрохідність. Характерною особливістю цієї форми кишкової непрохідності вважають ішемічний компонент, що є наслідком стискання судин брижі, який визначає динаміку патоморфологічних змін і клінічних проявів захворювання, основне місце серед яких належить больовому синдрому. Отже, раптовість захворювання, гострота больового синдрому й ішемічні розлади в стінці кишки призводять до некротичних змін втягнутої в процес ділянки кишки. У цілому це супроводжується прогресуючим погіршенням стану хворого й виникненням ендотоксикозу.

Обтураційна кишкова непрохідність, на відміну від странгуляційної, перебігає не так бурхливо. В її клінічній картині на першому місці симптоми порушення пасажу по кишечнику (тривалий переміжний біль, метеоризм), а не симптоми деструкції кишки й перитоніту.

Для *високої, особливо странгуляційної, кишкової непрохідності* притаманні прогресуюче наростання клінічних проявів захворювання й порушення секреторної функції кишечника. При цьому зменшується об'єм циркулюючої крові й наростає її згущення, підвищується рівень гематокриту й наростає лейкоцитоз. Виникають також глибокі порушення гомеостазу (гіпопротеїнемія, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпоксія тощо). У хворих із *низькою кишковою непрохідністю* вищеназвані ознаки виражені меншою мірою, а їх наростання пов'язане із більш тривалим перебігом захворювання. Особливим видом кишкової непрохідності з ознаками як обтурації, так і странгуляції є інвагінація кишки, яку можна характеризувати тріадою ознак: 1) періодичність появи нападів болю в животі; 2) наявність еластичного, незначно болючого, рухомого утвору в черевній порожнині; 3) поява крові в калі або її сліди (при ректальному дослідженні).

До особливих форм обтураційної кишкової непрохідності треба також віднести непрохідність, викликану жовчними каменями. Останні потрапляють у тонку кишку внаслідок пролежня в стінках жовчного міхура й кишки, що прилягає до нього. Треба мати на увазі, що кишкову непрохідність може викликати конкремент діаметром, значно меншим від просвіту кишки. Механізм такого явища пов'язаний із подразнюючою дією жовчних кислот на стінку кишки. Остання відповідає на це спазмом, в результаті якого камінь щільно вклинюється в її просвіт.

Розвитку кишкової непрохідності жовчнокам'яного генезу завжди передують напад коліки й клініка гострого холециститу. Характерно, що в процесі розвитку захворювання біль, викликаний гострим холециститом, стихає, після чого з'являється новий біль, характерний для іншої патології — кишкової непрохідності.

Динамічну кишкову непрохідність поділяють на паралітичну й спастичну. Паралітична непрохідність часто виникає після різних абдомінальних операцій, запальних захворювань органів черевної порожнини, травм та отруєнь. Причиною спастичної кишкової непрохідності можуть бути отруєння свинцем, неврози, істерії, гельмінтози тощо. Клініка динамічної кишкової непрохідності завжди варіабельна у своїх проявах і залежить від причини, що її викликала. Захворювання супроводжується розпираючим болем у животі, затримкою газів і випорожнень. При пальпації живіт здутий, болючий, проте м'який. Діагностувати цю форму кишкової непрохідності не тяжко, особливо, якщо відома її етіологія.

Гемодинамічна кишкова непрохідність розвивається на основі емболії або тромбозів мезентеріальних артерій і тромбозів вен, можуть бути й змішані форми. Емболія мезентеріальних артерій найчастіше виникає у хворих із захворюваннями серця (мітральна й аортальна вади, інфаркт міокарда, бородавчастий ендокардит) і маніфестується ураженнями, головним чином, верхньої брижової артерії. Цьому, насамперед, сприяє її широкий просвіт і відходження від аорти під кутом 45° . Початок захворювання звичайно гострий, із нудотою, інколи — блюванням. У перші години виникає картина гострого абдомінального ішемічного синдрому, що часто супроводжується шоком (частий пульс, зниження артеріального і пульсового тиску, холодний піт, ціаноз слизових оболонок та акроціаноз). Хворі стають дратівливими, неспокійними, займають вимушене колінно-ліктьове положення або лежать на боці з підігнутими ногами.

При огляді живіт зберігає симетричність, передня його стінка м'яка, посилену перистальтику прослуховують із перших хвилин протягом 1-2 год (гіпоксичне стимулювання перистальтики), пізніше вона поступово згасає ("могильна тиша"). Згодом швидко наростають явища інтоксикації й перитоніту. На початку захворювання у хворих відзначають затримку газів і випорожнень, пізніше — пронос із домішками крові в калі. Коли останні тяжко встановити макроскопічно, треба дослідити промивні води кишечника.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження (аускультация живота, перкусія тощо).
2. Загальний аналіз крові, сечі й біохімічний аналіз крові.
3. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
4. Коагулограма.
5. Електрокардіографія.
6. Іригорафія.

Диференціальна діагностика

Кишкову непрохідність необхідно диференціювати з гострими захворюваннями органів черевної порожнини.

Перфорація гастродуоденальної виразки, як і кишкова непрохідність, перебігає гостро з притаманним їй раптовим інтенсивним болем і напруженням м'язів живота. Однак у хворих із цією патологією, на відміну від кишкової непрохідності, живіт не здутий, а втягнутий із "дошкоподібним" напруженням м'язів передньої черевної стінки. Характерним є також виразковий анамнез. Рентгенологічно й перкуторно при цьому відзначають пневмоперитонеум. Певні утруднення в проведенні диференціальної діагностики кишкової непрохідності, й це треба мати на увазі, можуть виникати при атиповому перебізі й у випадках прикритих перфорацій, тобто, коли приєднуються ознаки динамічної кишкової непрохідності.

Гострий панкреатит майже завжди перебігає з явищами динамічної кишкової непрохідності й характерними, із швидким наростанням, симптомами інтоксикації й повторним блюванням. При обстеженні в таких хворих, на відміну від кишкової непрохідності, спостерігають ригідність черевної стінки й різку болючість у проекції підшлункової залози та позитивні симптоми Керте і Мейо-Робсона. Важливе значення у встановленні діагнозу мають результати дослідження діастази сечі й амілази крові.

Гострий холецистит. На відміну від кишкової непрохідності, хворі з цією патологією скаржаться на біль у правому підребер'ї, що іррадіює в праву лопатку, плече й праву підключичну ділянку. Утруднення можуть виникати, коли на фоні перитоніту з'являються симптоми динамічної кишкової непрохідності.

Клініка *ниркової коліки* за своїми проявами і характером перебігу багато в чому нагадує кишкову непрохідність, проте напади болю в поперековій ділянці з характерною іррадіацією в статеві органи, стегно й дизуричні розлади дають можливість встановити правильний діагноз. Певні утруднення в проведенні диференціальної діагностики також можуть виникати при неспокої хворих, частому блюванні та позірних випорожненнях, які інколи можуть спостерігатись у хворих із нирковою колікою.

Тактика і вибір методу лікування

Протягом перших 1,5-2 годин після госпіталізації хворого в стаціонар проводять комплексну консервативну терапію, яка має диференціально-діагностичне значення і за своїм характером може бути передопераційною підготовкою.

Вона спрямована на попередження ускладнень, пов'язаних із больовим шоком, корекцію гомеостазу й одночасно являє собою спробу ліквідації кишкової непрохідності неоперативними методами.

1. Заходи, спрямовані на боротьбу з абдомінальним больовим шоком, включають проведення нейрореплетаналгезії (дроперидол, фентаніл), паранефральної новокаїнової блокади й введення спазмолітиків (баралгін, спазмоверин, спазфон, но-шпа). У хворих із вираженим больовим синдромом і спастичною кишковою непрохідністю позитивного ефекту можна досягнути також за допомогою епідуральної анестезії.

2. Ліквідації гіповолемії з корекцією електролітного, вуглеводного й білкового обмінів досягають введенням сольових кровозамінників, 5-10 % розчину глюкози, желатинолю, альбуміну й плазми крові. Існує кілька придатних для використання в ургентній хірургії способів розрахунку кількості рідини, необхідної для нівелювання гіповолемії. Найбільш простим і доступним із них є розрахунок за значеннями гематокриту. Якщо верхньою межею норми гематокриту вважати 40 %, то на кожні 5 % вище цієї величини треба перелити 1000 мл рідини.

3. Корекцію гемодинамічних показників, мікроциркуляції й дезінтоксикаційну терапію проводять за допомогою внутрішньовенної інфузії реополіглюкіну, реоглюману й неогемодезу.

4. Декомпресію шлунково-кишкового тракту проводять за допомогою назогастрального зонда, промивання шлунка, а також виконання сифонної клізми. Треба підкреслити, що технічно правильне проведення сифонної клізми має важливе значення для спроби ліквідації кишкової непрохідності консервативними засобами, тому цю маніпуляцію необхідно проводити у присутності лікаря і досить ретельно. Для виконання такої клізми використовують спеціальний пристрій із ректальним наконечником, поліхлорвініловою трубкою діаметром 1,5-2,0 см і лійкою з прозорого матеріалу. Рідину в товсту кишку вводять до появи неприємного або больового відчуття, потім лійку опускають нижче рівня пацієнта, який лежить. При цьому спостерігають за відходженням газів і калу. Як правило, цю маніпуляцію доводиться повторювати багато разів із використанням великої кількості теплої води (до 10-15 й більше літрів).

Ліквідувати кишкову непрохідність такими консервативними засобами вдається у 20-30 % хворих із механічною кишковою непрохідністю.

Пацієнтам із динамічною (паралітичною) кишковою непрохідністю доцільно проводити стимуляцію перистальтики кишечника. Її виконують обов'язково після інфузійної терапії й корекції гіповолемії. Запропоновано багато схем стимуляції перистальтики кишечника. Найбільш вживана з них: 1) підшкірне введення 1,0 мл 0,05 % розчину прозерину; 2) через 10 хв — внутрішньовенно струминно 60 мл 10 % розчину хлористого натрію; 3) зустрічна гіпертонічна клізма.

Хірургічне лікування кишкової непрохідності повинно включати моменти, обов'язкові для виконання під час оперативного втручання:

1. Після середньої *лапаротомії* виконують новокаїнову блокаду брижі тонкої й товстої кишок та проводять *ревізію органів черевної порожнини*, під час якої з'ясовують причину кишкової непрохідності й життєздатність кишок.

При тонкокишкової непрохідності ревізія розпочинається від зв'язки Трейтца до ілеоцекального кута. При товстокишкової непрохідності пильно оглядаються сліпа кишка, печінковий, селезінковий кути й ректосигмоїдний відділ. Відсутність патологічних процесів після проведення ревізії потребує огляду місць утворення й защемлення внутрішніх гриж: внутрішніх пахових і стегнових кілець, затульних отворів, кишень зв'язки Трейтца, вінслового отвору, діафрагми й білястравохідного отвору. Для визначення рівня непрохідності використовують візуальну оцінку поперечного розміру різних відділів кишечника. Вище рівня непрохідності (перепони) кишкові петлі завжди переповнені вмістом, а нижче — спадаються. Треба пам'ятати, що орієнтування і визначення місця непрохідності за цією ознакою може бути надзвичайно важким у хворих, які були госпіталізовані в пізні строки захворювання, особливо з розлитим перитонітом і вираженим парезом кишечника.

2 *Ліквідація причин непрохідності* (розрізання спайки, що стискає кишку, розправлення завороту й вузлуотворення петель, дезінвагінація, видалення обтуруючих пухлин тощо). Якщо причиною непрохідності є ракова пухлина, можна використовувати різні варіанти операцій. При наявності пухлини правої половини ободової кишки (сліпа, висхідна, печінковий кут) без ознак перитоніту виконують правобічну геміколектомію з накладанням первинного анастомозу. Перевага цієї операції в тому, що одночасно забирають пухлину і ліквідовують кишкову непрохідність. Анастомоз треба накладати на незміненому сегменті клубової і поперечно-ободової кишки.

При перитоніті, важкому стані хворого необхідно накладати ілеостому, провести лаваж, санацію і дренування черевної порожнини. Хворим із неоперабельними пухлинами (наявність метастазів), у яких немає перитоніту, накладають ілеотрансверзоанастомоз.

Деякий інший підхід до вибору способу операції при наявності пухлин лівої половини товстої і прямої кишки. У цьому випадку застосовують операцію за двома варіантами. Найбільш типовою операцією першого варіанту є трьохетапна резекція кишечника за Цейдлером-Шлоффером: накладають розвантажувальну стому з подальшою, на другому етапі, резекцією кишки і закриттям колостоми на третьому етапі. Таку операцію виконують, як правило, у важких хворих з інтоксикацією, перитонітом.

У більшості випадків при раці лівої половини ободової кишки і раці прямої кишки з обтураційною кишковою непрохідністю не-

обхідно виконувати операцію Гартмана, яка полягає в резекції ураженого сегмента кишки, зашиванні її дистального кінця та виведенні проксимального кінця кишки у вигляді одностовольної колостоми. Після такої операції залишається можливість відновлення прохідності товстої кишки. Вона достатньо радикальна в онкологічному плані, не тяжка для хворого і не є технічно складною для хірурга.

Треба зазначити, що єдиного методу ліквідації гострої кишкової непрохідності не існує. Важливим принципом ліквідації кишкової непрохідності повинен бути вибір щадного, але достатньо радикального способу усунення механічної перепони кишечника. Об'єм цього втручання може бути різним — від обширної резекції кишки до накладання розвантажувальної кишкової нориці або обхідного міжкишкового анастомозу. При нежиттєздатності кишки, яку можна визначити візуально за зміною кольору, перистальтики, пульсації брижових артерій, даними доплерографії, спектроскопії, виконують резекцію нежиттєздатної ділянки з 30-40 см привідного й 15-20 см відвідного відділу з накладанням анастомозу "бік-у-бік" (рис. 1.3.6) або "кінець-у-кінець" (рис. 1.3.7).

3. *Інтубація кишечника* передбачає проведення в тонку кишку еластичного зонда товщиною 8-9 мм і довжиною до 3-3,5 м із множинними отворами діаметром 2-2,5 мм вздовж усього зонда, які наносяться у шахматному порядку, крім частини, що знаходиться в стравоході, глотці та зовні. В дистальному кінці зон-

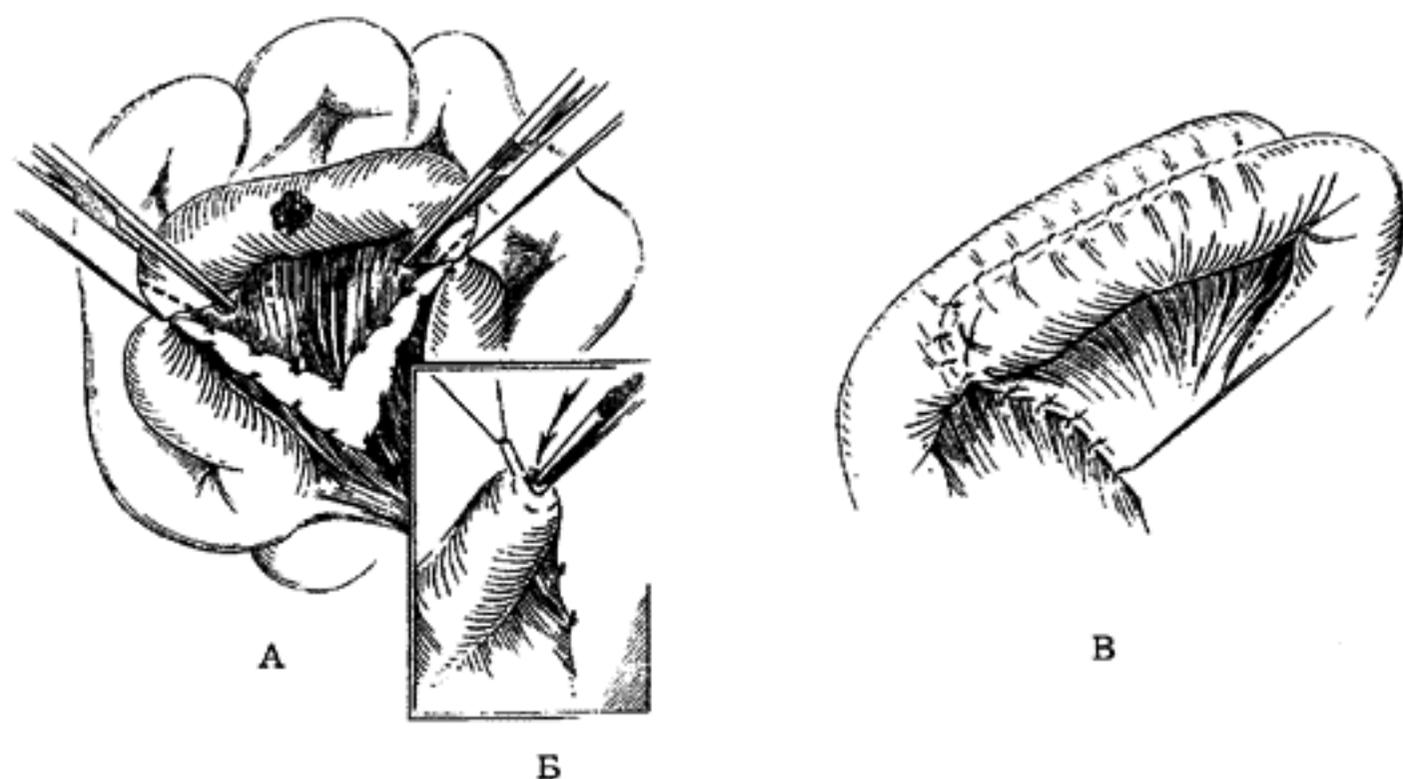


Рис. 1.3.6. Резекція тонкої кишки з накладанням анастомозу "бік-у-бік":

- А — мобілізація сегмента тонкої кишки;
- Б — перитонізація кукси кишки;
- В — сформований ентероентероанастомоз.

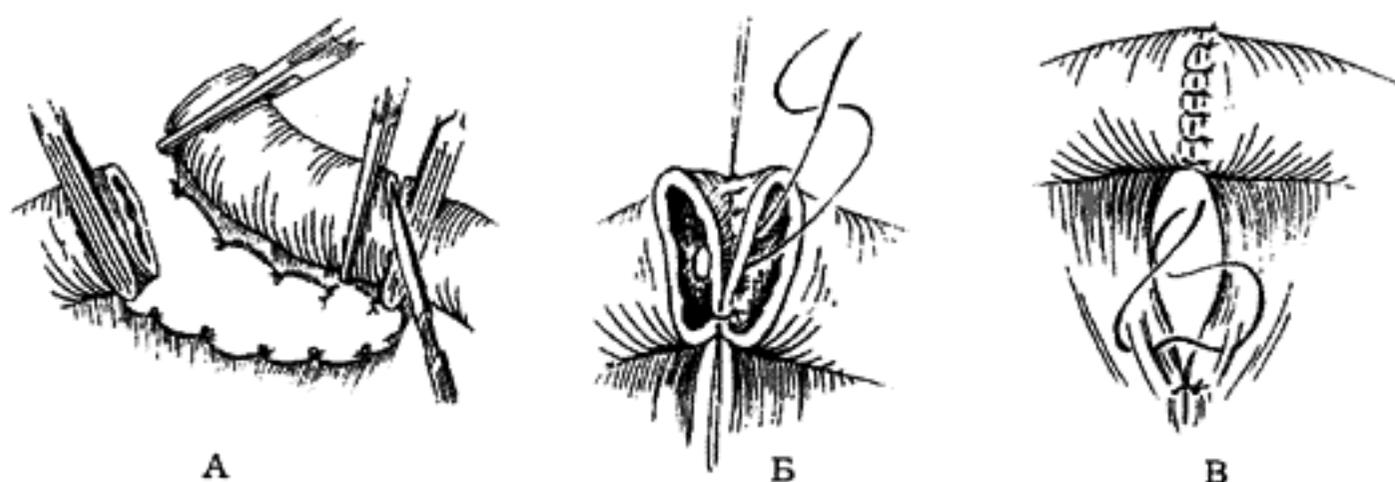


Рис. 1.3.7. Резекція тонкої кишки з накладанням анастомозу "кінець-у-кінець":
 А — мобілізація й відрізання зміненої петлі кишки;
 Б — формування задньої губи анастомозу;
 В — кінцевий вигляд анастомозу, зшивання країв брижі.

да вмонтовують дві металеві кульки діаметром 10 мм на відстані 10-15 см одна від одної, які значно полегшують просування інтубаційного зонда в кишці. Запропоновано декілька способів проведення зонда в кишку (назогастральний, через гастростому, цеко- або апендикостому). З огляду на це, таку процедуру треба виконувати індивідуально й за показаннями. Кожен із способів має свої переваги й недоліки. У зв'язку із загрозою виникнення пневмонії, вводити інтубаційний зонд хворим похилого віку краще через гастростому. Більшість хірургів уникають способу введення зонда через цеко- й апендикостому в зв'язку з технічними труднощами проникнення в тонку кишку через баугінієвий клапан. На сьогоднішній день найбільш широкого клінічного застосування здобула інтубація кишечника назогастральним способом із використанням іншого товстого зонда як провідника першого (за Л.Я. Ковальчуком, 1981). Перед інтубацією кишечника необхідно змастити просвіт товстого і поверхню тонкого зонда рідким вазеліном або олією. Анестезіолог проводить товстий зонд через рот, стравохід у шлунок. Хірург захоплює зонд через стінку шлунка і по малій його кривизні проводить в дванадцятипалу кишку, потім анестезіолог заводить тонкий зонд в просвіт товстого і просуває до появи його в дванадцятипалій і в початковому відділі голодної кишки. Подальше просування зонда до ілеоцекального кута не викликає труднощів і займає, як правило, 10-15 хв.

Під час інтубації кишечника у міру просування зонда необхідно видаляти кишковий вміст за допомогою електровідсмоктувача, який приєднують до проксимального кінця тонкого зонда.

Після закінчення інтубації кишечника хірург утримує тонкий зонд біля трейцевої зв'язки, а анестезіолог видаляє товстий зонд. Потім через ніс він заводить катетер у ротову порожнину, виводить його назовні, фіксує до початкового відділу інтубаційного

зонда і останній проводить через носовий хід до появи мітки. Така методика не тільки спрощує процедуру інтубації, але й полегшує проникнення через пілоричний сфінктер і дуоденоєюнальний згин, а також попереджує закидання кишкового вмісту в ротову порожнину й трахею. При цьому зонд намагаються провести в тонку кишку якомога далі й видаляють його наступного дня після появи перистальтики й відходження газів, проте не пізніше ніж на 7 добу, оскільки більш тривала експозиція зонда несе реальну загрозу утворення пролежнів у стінці кишки (рис. 1.3.8).

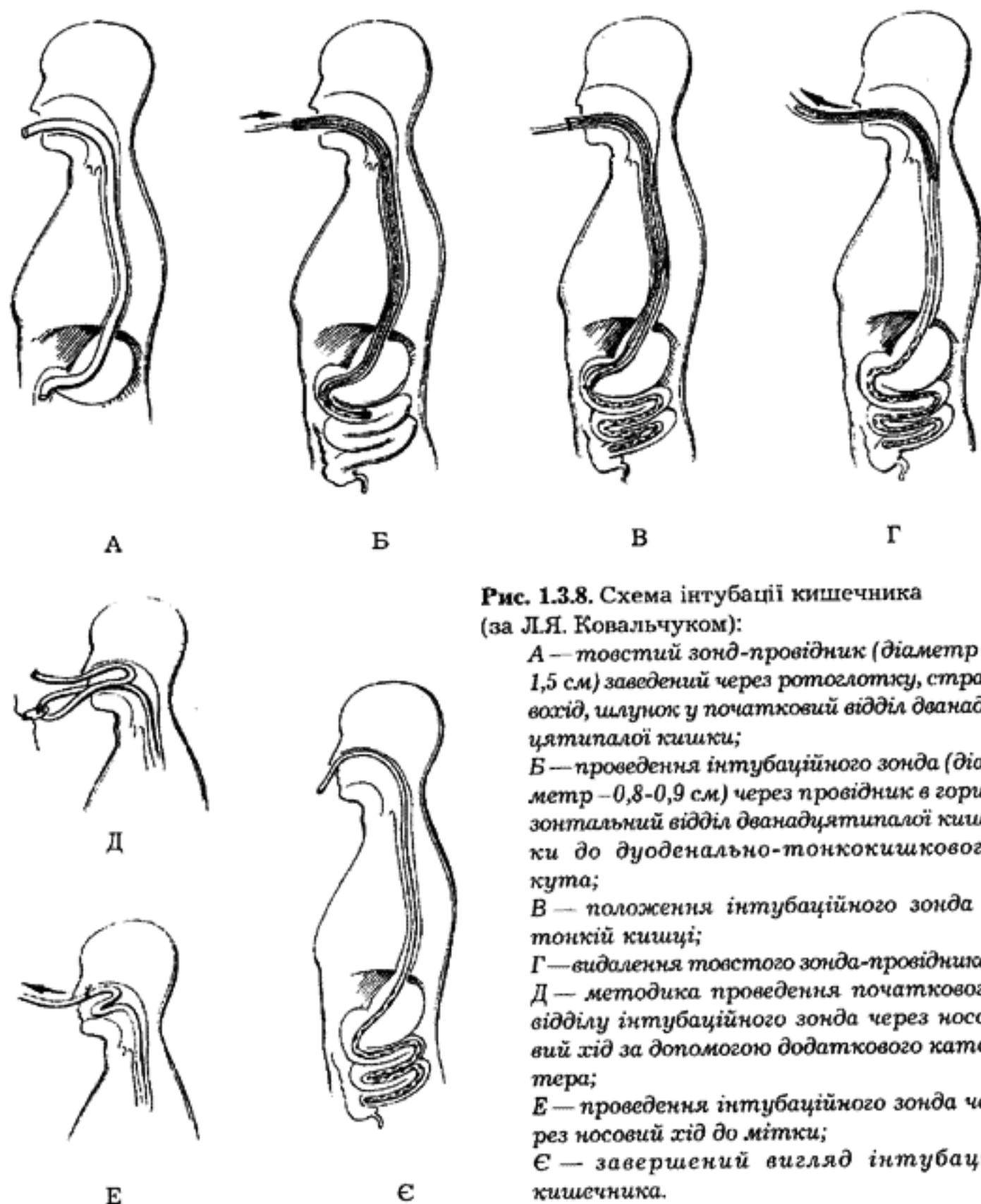


Рис. 1.3.8. Схема інтубації кишечника (за Л.Я. Ковальчуком):

- А — товстий зонд-провідник (діаметр — 1,5 см) завведений через ротоглотку, стравохід, шлунок у початковий відділ дванадцятипалої кишки;
- Б — проведення інтубаційного зонда (діаметр — 0,8-0,9 см) через провідник в горизонтальний відділ дванадцятипалої кишки до дуоденально-тонкокишкового кута;
- В — положення інтубаційного зонда в тонкій кишці;
- Г — видалення товстого зонда-провідника;
- Д — методика проведення початкового відділу інтубаційного зонда через носовий хід за допомогою додаткового катетера;
- Е — проведення інтубаційного зонда через носовий хід до мітки;
- Є — завершений вигляд інтубації кишечника.

4. Санацію й дренажування черевної порожнини виконують загальноприйнятими методами за допомогою промивання антисептичними розчинами, електровідсмоктувачами й серветками. Дренувати черевну порожнину треба з чотирьох місць: в обох клубових ділянках та обох підребер'ях, краще спареними синтетичними дренажними трубками.

1.3.3. Хвороба Крона

Хвороба Крона — це неспецифічний запальний процес слизової оболонки шлунково-кишкового тракту зі схильністю до сегментарного ураження й рецидивного перебігу. Локальні прояви захворювання виявляють у різних ділянках порожнистих органів травного тракту, проте найчастішими й найбільш вираженими вони бувають у дистальному сегменті тонкої кишки, тому хворобу Крона називають ще термінальним ілеїтом.

Етіологія і патогенез

Причина виникнення хвороби Крона на сьогодні остаточно не з'ясована. До сприяючих факторів належать інфекція й алергія. Разом із тим, гранульома, яку виявляють при гістологічному дослідженні, з наявними в ній лімфоцитарною й плазматичною інфільтрацією, дає підстави вважати, що певне значення у виникненні хвороби Крона мають також імунні фактори. При цьому запалення починається в слизовій оболонці, а вже згодом охоплює всі стінки кишки. Слизова оболонка набуває темно-червоного забарвлення, виникають глибокі тріщини й виразки. Поєднання пошкоджених ділянок слизової оболонки із здоровими створює своєрідну ендоскопічну картину, що нагадує бруківку. Надалі утворюються гранульоми, запальний процес виходить за межі стінки кишки й проникає в суміжні органи (товсту й тонку кишку, сечовий міхур, черевну стінку). В кінцевому результаті виникають інфільтрати, абсцеси й нориці. Нарешті, треба відзначити, що на термінальний ілеїт переважно хворіють люди молодого віку.

Патоморфологія

Морфологічні зміни зосереджуються, головним чином, у термінальному відділі клубової кишки, анальному каналі прямої кишки й апендикулярному відростку. Слизова оболонка горбиста, потовщена, набрякла, глибокі виразки чергуються з незміненими ділянками слизової. Серозна оболонка покрита множинними, подібними на туберкульозні, вузликами. Брижа склерозована, регіонарні лімфатичні вузли гіперплазовані, біло-рожевого кольору. Найха-

рактарнішою мікроскопічною ознакою хвороби Крона є наявність неспецифічних саркоїдоподібних гранульом. Спостерігають також гіперплазію лімфоїдних елементів підслизової оболонки й утворення щілиноподібних виразок.

Класифікація

I. За локалізацією:

1. Сегментарний ілеїт.
2. Сегментарний коліт.
3. Сегментарний ентерит.
4. Сегментарний ентероколіт.

II. За клінічним перебігом:

1. Гострий ентероколіт.
2. Хронічний ентероколіт.
3. Неускладнений ентероколіт.
4. Ускладнений ентероколіт (гостра й хронічна кишкова непрохідність, внутрішні й зовнішні нориці).

Симптоматика і клінічний перебіг

Хвороба Крона розпочинається з незначних проявів у вигляді загальної слабості, підвищення температури тіла, болю переміжного характеру, що виникає після прийому їжі, проносів без будь-яких видимих особливостей або ж із домішками крові. Оскільки найчастіше цим процесом уражається термінальний сегмент тонкої кишки,



Рис. 1.3.9. Хвороба Крона. Трубкаподібне звуження термінального відділу тонкої кишки. Контрастна рентгенограма.

то біль зосереджений у правій клубовій ділянці. Разом із тим, при локалізації патологічного вогнища в товстій кишці з анальним відрізком біль відзначається за її ходом до анального отвору. Коли ж гранульоматозний процес виникає в ділянці стравоходу, шлунка або дванадцятипалої кишки, біль відповідно локалізується за грудиною, в епігастральній чи навколупупкової ділянках. Із прогресуванням хвороби ендоскопічно (ректороманоскопія, фіброколоноскопія, фіброгастроскопія) спостерігають гіперемію й глибокі тріщини слизової оболонки, виразки, симптом "бруківки" й стенозування. При оглядовій рентгеноскопії органів че-

ревної порожнини у хворих із перфорацією можна виявити пневмоперитонеум, а при контрастній рентгенографії — стенозування вихідного відділу шлунка, наявність виразок або гранульом у стравоході. Дослідження пасажу по тонкій кишці дає можливість виключити або підтвердити стенозування (рис. 1.3.9), а застосування іригоскопії визначає дефект наповнення.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

При гострому перебігу термінального ілеїту в хворих у правій клубовій ділянці з'являється різкий, іноді переміжний біль, що супроводжується нудотою, блюванням, випорожненнями рідким калом із домішками крові або затримкою стільця. При огляді хворого живіт може бути здутим, відзначають напруження м'язів і позитивні симптоми подразнення очеревини, високу температуру. В загальному аналізі крові наявний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво. У такій непростій ситуації часто тільки лапаротомія допомагає з'ясувати діагноз. При цьому спостерігають набряклий сегмент клубової кишки із збільшеними брижовими лімфатичними вузлами. Виразка кишки може перфорувати у вільну черевну порожнину або пенетрувати в суміжні петлі тонкої чи товстої кишки. Це спричиняє формування запального інфільтрату, а надалі — його абсцедування. Неоперовані ж абсцеси завжди схильні до самостійного розкриття у навколишні органи з подальшим утворенням нориць.

Не менш гостро перебігає захворювання з ураженням інших відділів тонкої й товстої кишок (гранулематозний ентерит, коліт). Пальпаторно в цих хворих виявляють болючі інфільтрати, які за своїм характером нагадують інвагінації. Тільки скрупульозне обстеження й аналіз наявних даних дають змогу встановити правильний діагноз. При гранулематозному проктиті часто з'являються множинні тріщини слизової оболонки без ознак спазму сфінктера, на місці яких згодом виникають виразки, що погано загоюються і характеризуються в'ялим перебігом. Такі ж зміни можуть розвиватись і на шкірі навколо анального отвору.

Хронічні форми захворювання часто перебігають із незначною симптоматикою. Від початку захворювання до встановлення діагнозу інколи проходить 1-2 роки й більше. Такі хворі скаржаться на періодичний біль, проноси, схуднення, підвищення температури тіла, нудоту, блювання й кровотечі з прямої кишки.

Об'єктивно в черевній порожнині в них визначають болючі інфільтрати, а при лабораторному дослідженні — анемію й гіпропротеїнемію.

Ускладнення хвороби Крона можна поділити на місцеві й загальні. Серед місцевих найбільш характерними є утворення нориць, що виникають між ураженою кишкою й навколишніми орга-

нами (ілео-ілеальні, тонкокишково-товстокишкові, кишково-міхурові нориці). Інколи фістули відкриваються в ділянці рубців після перенесених раніше операцій на боковій стінці живота або в ділянці заднього проходу. Поряд із тим, стенозуючі запальні інфільтрати кишки можуть викликати гостру або хронічну кишкову непрохідність. У деяких хворих виникає явна загроза перфорації зміненої стінки кишки чи кишкової кровотечі. При тривалому перебізі захворювання може також ускладнитись малігнізацією. До загальних ускладнень належать афтозні виразки язика, вузлова еритема, артрити й хронічні ураження печінки.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Пальцеве дослідження прямої кишки.
3. Дослідження прямої кишки ректальним дзеркалом.
4. Ректороманоскопія.
5. Фіброколоноскопія.
6. Фіброгастроскопія.
7. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
8. Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини з пероральним контрастуванням.
9. Іригоскопія й іригографія.
10. Загальний аналіз крові й сечі.
11. Біохімічний аналіз крові.
12. Коагулограма.
13. Сонографія.
14. Гістологічне дослідження гранульоми.

Диференціальна діагностика

Хворобу Крона необхідно диференціювати з неспецифічним виразковим колітом і раком товстої кишки.

Неспецифічний виразковий коліт переважно первинно уражає слизову оболонку всієї товстої кишки. Захворювання супроводжується виділенням із калом великої кількості крові й слизу. Для хвороби Крона характерним є в'ялий перебіг захворювання. Гострий перебіг захворювання зустрічається значно рідше, ніж хронічний. Диференціальній діагностиці сприяють сучасні методи ендоскопічного дослідження з біопсією слизової оболонки, які допомагають уточнити діагноз.

Рак товстої кишки здебільшого супроводжується утворенням глибоких виразок та інфільтратів. Проте для ракового процесу більш притаманний повільно прогресуючий перебіг без періодів ремісії, причому захворювання частіше закінчується розвитком кишкової непрохідності. При рентгенологічному дослідженні

на фоні відносно незміненої товстої кишки виявляють поодинокий дефект наповнення, а під час колоноскопії — випинання у просвіт кишки з ерозованою поверхнею або явищами розпаду. Гістологічне дослідження біоптатів дає можливість виявити ракові клітини.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. Дієта хворого, в основному, повинна наближатися до звичайної, за винятком продуктів, які погано засвоюються. Засобами першого ряду є 5-АСК (аміносаліцилова кислота), сульфасалазин і глюкокортикоїди. До препаратів другого ряду належать: 6-меркаптопурин, азатіоприн і метронідазол. При діарей використовують дифеноксилат — 5 мл перорально тричі на добу, лоперамід — 2 мг перорально 3-4 рази на добу, смекту по 1 пакетку 3 рази на добу. При вираженій анемії, значній втраті ваги, системних ускладненнях, рецидиві захворювання після операції застосовують також преднізолон — по 40-60 мг перорально щодобово, протягом 1-2 тижнів. Після цього його дозу зменшують до 10-20 мг протягом 4-6 тижнів і, врешті, відміняють. Пацієнтам, що не реагують на стероїди, призначають азатіоприн (2 мг/кг) перорально. Метронідазол у дозі 400 мг двічі на добу використовують у випадку гранулематозного ураження промежини.

Показанням до оперативного втручання є наявність зовнішніх чи внутрішніх нориць, стенозу кишки, перфорації і рецидивних кровотеч. Методом вибору треба вважати сегментарну резекцію патологічно зміненої кишки на відстані 30-35 см проксимальніше й дистальніше від ураженої ділянки. При цьому видаляють також і регіонарні лімфовузли. Щодо хірургічної тактики при перфорації кишки з розлитим перитонітом,

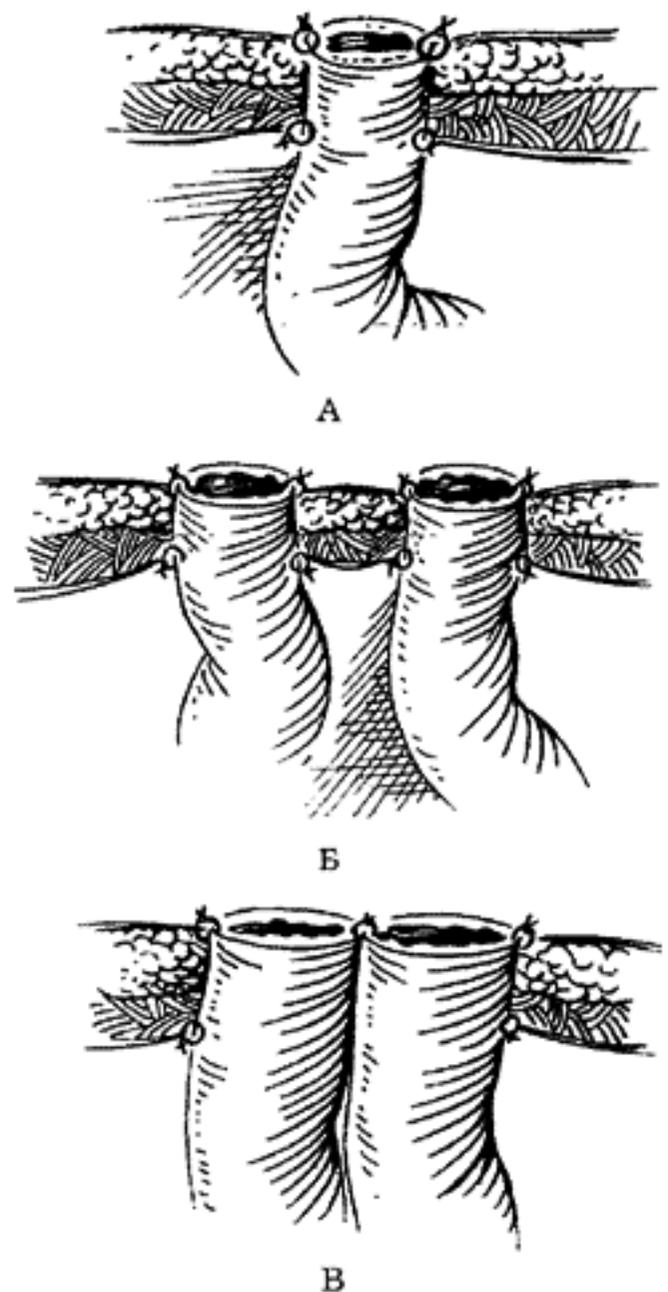


Рис. 1.3.10. Способи формування ентеростоми:

- А — одноканальна ентеростома;
- Б — двоканальна дистанційна ентеростома;
- В — двоканальна суміжна ентеростома.

то в даній ситуації, оскільки може настати неспроможність швів після резекції зміненої кишки, рекомендують не вдаватись до накладання первинного анастомозу. У зв'язку з цим, привідну й відвідну петлі виводять на стінку живота у вигляді кінцевої двоканальної стоми (рис. 1.3.10). Відновлюють пасаж кишечником (ліквідація стоми) через 2-4 місяці, після ліквідації явищ перитоніту.

1.3.4. Неспецифічний виразковий коліт

Неспецифічний виразковий коліт — це дифузний запальний процес, що супроводжується виразково-некротичними змінами в слизовій оболонці ободової й прямої кишок.

Етіологія і патогенез

Етіологія неспецифічного виразкового коліту до цього часу остаточно ще не з'ясована. Найчастіше цим недугом страждають у віці від 20 до 40 років. Роль інфекційного фактору у розвитку захворювання на сьогодні не підтверджена. Проте, оскільки виключення з їжі харчових алергенів (молоко, яйця) призводить до покращання перебігу захворювання, то можна вважати, що розвитку запального процесу сприяє алергія. Важливого значення в генезі цієї патології надають також імунологічним порушенням. Адже в крові хворого знайдено специфічні сенсibiliзовані до антигену слизової оболонки товстої кишки лімфоцити й імунні комплекси. Реакція ж антиген-антитіло у слизовій оболонці може призвести до розвитку коліту. В більшості хворих із хронічним рецидивним неспецифічним виразковим колітом загострення процесу спричиняє стресова ситуація. Надалі, очевидно, виникають порушення мікроциркуляції та клітинних структур, а також вражаються транспортні системи мембран клітин, що переносять іони калію й натрію. З огляду на це, своєчасне виявлення захворювання, коли процес ще локалізований і має тенденцію до зворотного розвитку, сприяє позитивному терапевтичному ефекту.

Патоморфологія

У хворих на неспецифічний виразковий коліт зустрічаються як відносно ізольовані пошкодження прямої й сигмоподібної, сигмоподібної й попереочно-ободової кишок, так і тотальний коліт. При гострій формі переважає некротичний компонент. Стінка кишки в таких випадках набрякла, гіперемійована, з множинними ерозіями й виразками неправильної форми. Мікроскопічно спостерігають її інфільтрацію лімфоцитами, плазмоцитами й

еозинофілами з характерним утворенням грануляцій, крипт і абсцесів. У пацієнтів із хронічним процесом переважають, в основному, репаративно-склеротичні процеси. Кишка при цьому деформована, щільна, сегментарно звужена. Внаслідок спотвореної регенерації утворюються множинні гранулематозні й аденоматозні псевдополіпи.

Класифікація

- I. За клінічним перебігом:
 - а) гострий неспецифічний виразковий коліт (блискавична форма перебігу);
 - б) хронічний неспецифічний виразковий коліт (хронічна рецидивна й хронічна безперервна форми).
- II. За поширенням патологічного процесу:
 - а) виразковий проктит, проктосигмоїдит;
 - б) лівобічний виразковий коліт;
 - в) тотальний виразковий коліт.
- III. За тяжкістю захворювання:
 - а) легкий ступінь;
 - б) середньотяжкий ступінь;
 - в) тяжкий ступінь.

Симптоматика і клінічний перебіг

Одним з основних проявів неспецифічного виразкового коліту вважають біль у животі й проноси з випорожненнями від 3 до 20 й більше разів на добу. При дефекації виділяється суміш рідкого калу, слизу й крові. Біль має переміжний характер і локалізований за ходом товстої кишки. Остання пальпаторно спазмована й болюча. Часті проноси призводять до зневоднення, втрати електролітів, білка й анемії. Хворі марніють, виникають виражені прояви інтоксикації, підвищується температура тіла до 40 °С й пригнічується психіка. Характерні також тахікардія, зниження артеріального тиску, авітамінози й набряки. У загальному аналізі крові виявляють гіпохромну анемію, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво й збільшену ШОЕ. У плазмі крові відзначають зниження вмісту іонів калію й натрію та рівня загального білка, особливо альбуміну. Надалі виникають прогресуючі дегенеративні зміни паренхіматозних органів.

Ендоскопічно (ректороманоскопія, фіброколоноскопія) спостерігають гіперемію слизової оболонки, набряк, контактну кровотечу, множинні ерозії, виразки, гнійний й некротичний наліт. При тяжкому перебігу захворювання колоноскопія або іригоскопія завжди несе небезпеку перфорації чи гострої дилатації кишки, тому більш раціонально її проводити в період стихання запального проце-

су. Під час оглядової рентгеноскопії органів черевної порожнини у випадках захворювання, ускладненого гострою токсичною дилатацією, виявляють розширену (від 10 до 20 см і більше) пневматизовану кишку. При перфорації ж кишки наявні ознаки пневмоперитонеуму (повітря під правим куполом діафрагми). Контрастне іригоскопічне дослідження в таких хворих дає можливість констатувати наявність симптому "водопровідної труби". Випинання залишків збереженої слизової оболонки на фоні множинних виразок і рубцевих змін стінок кишки при псевдополіпозі зумовлює симптом "простріленої мішені" (рис. 1.3.11). Часто у випадках трансформації виразкового коліту в рак на рентгенограмах спостерігають стеноз кишки або дефект наповнення (рис. 1.3.12).



Рис. 1.3.11. Неспецифічний виразковий коліт (тотальне ураження). Іригограма.



Рис. 1.3.12. Симптом "водопровідної труби". Трансформація неспецифічного виразкового коліту в ділянці сигмоїдного кута в рак. Іригограма.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Гостра, особливо блискавична, форма неспецифічного виразкового коліту перебігає найтяжче, а тому протноз часто несприятливий. Смерть може настати в перші дні захворювання, при цьому запальний процес уражає всю товсту кишку. Протягом 1–2 днів спостерігають тяжку клінічну картину з частими проносами із слизом, кров'ю і гноєм, блюванням, зневодненням і втратою маси тіла. Поряд із тим, у хворих наявні глибока інтоксикація, затьмарена свідомість, а температура тіла підіймається до 39-

40 °С. Спостерігають також виражену анемію і тахікардію. Втрата білків викликає зниження онкотичного тиску та сприяє дегідратації. Із прогресуванням захворювання наростає дисбаланс електролітів, погіршується мікроциркуляція й знижується добовий діурез. У більшості випадків ця форма захворювання вимагає невідкладного оперативного втручання (абсолютні показання).

Хронічний рецидивний неспецифічний виразковий коліт характеризується періодами загострення й ремісії. При цьому у хворих із тотальним ураженням товстої кишки в період загострення має місце тяжкий ступінь захворювання, а в період ремісії — середньотяжкий або навіть легкий, причому таке "затихання" може тривати 6 місяців і більше.

Хронічний безперервний неспецифічний виразковий коліт при тотальному ураженні кишечника в більшості хворих перебігає як середньотяжкий, хоч деколи захворювання набуває тяжкої форми. Легка форма зустрічається, переважно, при наявності запального процесу в прямій і сигмоподібній кишках, значно рідше вона буває при ураженні лівої половини товстої кишки й зовсім рідко — при тотальному ураженні в період затихання процесу. Загальноприйнято, що неспецифічний виразковий коліт починається з прямої кишки й надалі охоплює всі відділи ободової кишки. При цьому випорожнення бувають 2–3 рази на добу з домішками слизу, інколи крові. Пронеси можуть чергуватися із закрепамі. Температура тіла залишається в межах норми. Із боку загального й біохімічного аналізів крові помітних зрушень не виникає. Вага тіла не зменшується. При ендоскопічному дослідженні виявляють гіперемію слизової оболонки, контактну кровоточивість, виражений судинний малюнок, ерозії, точкові крововиливи й поверхневі виразки. Треба також відзначити, що в даній ситуації наявність ерозій необхідно прирівнювати до виразкового процесу.

Хронічні форми неспецифічного виразкового коліту як при тотальному, так і при лівобічному ураженні товстої кишки, перебігають на рівні середньотяжкого ступеня. Частота випорожнень доходить до 5–10 разів із слизом, кров'ю й болем. У хворих з'являються субфебрильна температура, загальна слабкість, нудота й втрата апетиту, а вага тіла зменшується на 5–8 кг. У загальному аналізі крові виявляють помірну анемію, лейкоцитоз, збільшену ШОЕ. Серед змін біохімічних показників крові відзначають гіпопротеїнемію й гіпокаліємію. При ендоскопічному дослідженні товстої кишки наявні значна гіперемія й набряк слизової оболонки, множинні ерозії, контактна кровоточивість і поверхневі виразки.

Тяжка форма неспецифічного виразкового коліту найчастіше буває при тотальному ураженні, особливо з гострим, а також хронічним рецидивним перебігом захворювання. Температура тіла в таких хворих підіймається до 39–40 °С, виникають пронеси (більше 10 разів за добу) із слизом, кров'ю і гноєм, блювання,

наростає тяжка інтоксикація, схуднення на 25-30 кг, різко виражена анемія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, значні зміни білкового й електролітного обмінів. При ендоскопічному дослідженні товстої кишки в її просвіті виявляють кров, слиз, гній, фібриновий наліт, часто псевдополіпи й майже повну відсутність слизової оболонки. Рентгенологічно визначають деякі ознаки ускладнень неспецифічного виразкового коліту. Останні поділяють на місцеві й загальні. До місцевих ускладнень належать: профузна кишкова кровотеча, перфорація, гостра токсична дилатація, стеноз і малігнізація. До загальних входять: пошкодження печінки (гепатит, цироз), стоматити, виразки нижніх кінцівок, ураження суглобів, очей і шкіри.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Пальцеве дослідження прямої кишки.
3. Дослідження прямої кишки ректальним дзеркалом.
4. Ректороманоскопія.
5. Фіброколоноскопія.
6. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
7. Іригоскопія й іригографія.
8. Загальний аналіз крові й сечі.
9. Біохімічний аналіз крові.
10. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Гостра дизентерія перебігає з кров'янистими проносами, підвищеною температурою тіла, болем у животі. Бактеріологічне дослідження калу дає можливість виявити дизентерійні палички й уточнити діагноз.

Хвороба Крона (гранулематозний коліт) — це локальний процес, що починається з підслизового шару кишки й має схильність до поширення за межі стінок із подальшим утворенням інфільтратів, абсцесів і нориць. Виявлення гранульом, а під час мікроскопічного дослідження — скупчення лімфоцитів, нейтрофілів, плазматичних клітин і клітин Пирогова-Лангханса — підтверджують діагноз.

Рак товстої кишки, зокрема його ентероколітична й токсикоанемічна форми, також часто може симулювати неспецифічний виразковий коліт. Іригоскопія, фіброколоноскопія з біопсією й подальшим гістологічним дослідженням майже завжди допомагають діагностувати раковий процес.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування неспецифічного виразкового коліту звичайно починають із застосування консервативних засобів. Причому хворі з легкою й середньотяжкою формами повинні підлягати тривалому консервативному лікуванню.

Головну роль при цьому відводять парентеральному харчуванню хворих із тяжким загальним виснаженням (гідролізат казеїну, амінопептид, амінозол, вамін, альвезин, моріамін, інтраліпід, ліпофундин, глюкоза тощо). Вводять також електроліти (хлорид натрію, сульфат магнію, хлорид калію, панангін) та вітаміни (В₆, В₁₂, С, К, РР тощо). Інтенсивність і методи консервативної терапії завжди повинні залежати від фази захворювання:

а) помірно виражений перебіг хвороби або проктит — кортикостероїдні клізми й сульфасалазин перорально;

б) тяжкий перебіг — парентеральне введення рідин, поживних речовин, переливання компонентів крові, системне використання кортикостероїдів, хірургічне втручання;

в) хронічний перебіг — кортикостероїди перорально, азатиоприн, хірургічне втручання;

г) ремісія — препарати 5-аміносаліцилової кислоти перорально, обстеження для виключення раку ободової кишки.

Тяжка форма перебігу захворювання при відсутності ефекту від активного консервативного лікування протягом двох тижнів і прогресування процесу свідчать про необхідність хірургічного лікування.

До консервативного лікування при потребі треба також відносити антибактеріальні середники, антидіарейні препарати й загальнозміцнюючі засоби.

Важливим фактором у лікуванні таких хворих вважають дієту (стіл № 4). При цьому рекомендують приймати їжу до 6 разів на добу малими порціями, вилучивши з неї цільне молоко, фрукти, овочі, пшеничний і житній хліб. Можна призначати нежирне м'ясо й рибу. Виправдало себе також парентеральне введення вітамінів В, С, А та фолієвої кислоти.

Основними протизапальними засобами вважають: сульфасалазопрепарати (сульфасалазин, салазопірин), саліцилазосульфаміламіди (салазопіридазин, салазодиметоксин) і кортикостероїди. Практика показала, що сульфасалазин є одним із кращих проти-рецидивних засобів.

У хворих із легкою й середньотяжкою формами (дистальне або лівобічне ураження товстої кишки) сульфасалазин застосовують у дозі близько 5 г на добу, а салазопіридазин і салазодиметоксин — близько 2 г протягом того ж часу. Курс лікування повинен продовжуватись 1-2 місяці. Для місцевої стероїдної терапії використовують преднізолон у вигляді порошку в дозі 60-80 мг

або ж гідрокортизон — до 125 мг. Їх розчиняють у 100 мл фізрозчину і вводять ректально крапельно один раз на добу протягом 3-4 тижнів.

При ерозивному проктиті й проктосигмоїдиті застосовують 5 % (100,0 мл) розчин коларголу або настій ромашки в мікроклізмах.

При тяжких формах виразкового коліту з блискавичним перебігом і частим блюванням лікування треба почати з внутрішньовенного введення 350-380 мг гідрокортизону на добу. При цьому процедури повинні продовжуватись до появи позитивного клінічного ефекту й можливості переходу на ентеральне лікування. Такий період триває в середньому 6-7 днів. Надалі преднізолон рекомендують приймати перорально.

Сульфасалазопрепарати вживають у такій же дозі, як при середньотяжкій формі перебігу хвороби. Оскільки у хворих при цій формі захворювання значно порушуються водно-електролітний і білковий обмін, виникають виражена інтоксикація й анемія, доцільно проводити адекватну коригуючу терапію (внутрішньовенно — фізіологічний розчин NaCl, глюкоза, хлористий калій, альбумін, неогемодез, протеїн, еритромаза), а також використовувати гемодіаліз і оксигенобаротерапію.

Абсолютним показанням до застосування хірургічного лікування є наявність таких ускладнень неспецифічного виразкового коліту: перфорація стінки кишки, гостра токсична дилатація, стеноз, профузна кровотеча й малігнізація. Методом вибору операції при такій патології треба вважати колопроктектомію з виведенням кінцевої ілеостоми.

Однак при перфорації товстої кишки або токсичній дилатації об'єм оперативних втручань може бути обмеженим до колектомії з огляду на те, що проктектомія проводитиметься як наступний етап.

Для хворих із тотальним виразковим колітом із хронічним тяжким перебігом і без тенденції до видимого покращання доцільне радикальне оперативне втручання в плановому порядку — колопроктектомія з виведенням ілеостоми. При такій тактиці післяопераційна летальність зменшується в 5-6 разів порівняно з паліативними операціями, що проводилися раніше.

1.3.5. Дивертикульоз товстої кишки

Дивертикульоз товстої кишки — захворювання, основним проявом якого є утворення поодиноких або множинних випинань слизової оболонки кишки в субсерозний простір.

Етіологія і патогенез

Захворюваність на дивертикульоз товстої кишки дорівнює 6,8%, а ризик його розвитку у віці після 60 років в економічно розвинутих країнах становить приблизно 50%. Збільшення частоти дивертикульозу товстої кишки пов'язане із зміною характеру харчування населення: останні 100 років воно характеризується зниженням споживання рослинної клітковини майже в 10 разів. Багата на волокна дієта підвищує кількість випорожнень, а це зменшує зусилля проходження їх по кишечнику. Наприклад, висівки завдяки своєму набухання здатні збільшувати об'єм калових мас, стимулювати перистальтику товстої кишки. З огляду на це, у вегетаріанців випадки дивертикульозу зустрічаються досить рідко.

Низький рівень даного захворювання реєструється серед африканського населення, в раціоні якого переважає рослинна їжа. Усе це підтверджує роль дієти в етіології дивертикульозу. Звідси випливає висновок, що збільшення вмісту рослинної клітковини в дієті може стати своєрідним лікувальним засобом у хворих із цією патологією.

У теперішній час появу дивертикулів товстої кишки пов'язують із такими факторами, як порушення моторної активності кишечника, підвищення внутрішньокишкового тиску та слабкість кишкової стінки.

Патоморфологія

Дивертикули товстої кишки являють собою грижоподібне випинання слизової оболонки й підслизового шару, зовні покриті серозною оболонкою (рис. 1.3.13, 1.3.14). Переважно дивертикули локалізовані між брижою й м'язовими стрічками (теніями) з обох сторін ободової кишки. Вони найчастіше виникають у сигмоподібній і низхідній, рідко — в правій половині ободової кишки й майже не зустрічаються в прямій.

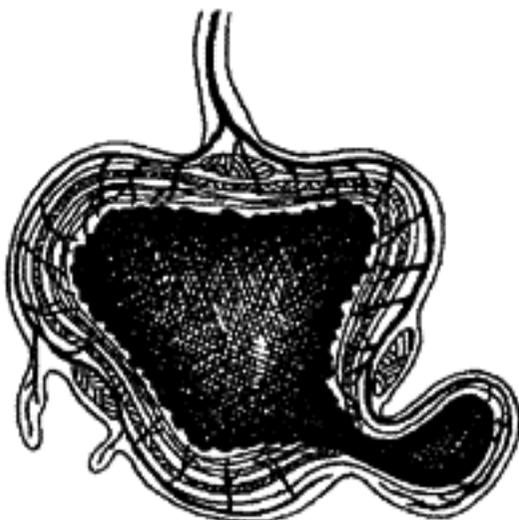


Рис. 1.3.13. Схематичне зображення дивертикула товстої кишки на поперечному зрізі.



Рис. 1.3.14. Схематичне зображення дивертикульозу поперечної ободової кишки на поздовжньому зрізі.

Вважають, що м'язова дисфункція — найпостійніша й найважливіша аномалія при дивертикульозі товстої кишки. Доказом цього є потовщення й ригідність стрічок ободової кишки, а також гіпертрофія та вкорочення кругового м'язового шару. Зменшення довжини стрічки кишки призводить до її зморщення й деформації. Гіпертрофія м'язового шару нерівномірна. Дивертикули найчастіше утворюються в місцях проникнення судин через м'язовий шар, де є ослаблені ділянки стінки. Слабкість кишкової стінки настає також із старінням організму, тому дивертикули зустрічаються частіше в людей старшого віку.

Гістологічне дослідження стінки кишки з дивертикулами виявляє, що циркулярний і поздовжній шари м'язової оболонки потовщені, в них збільшується кількість колагену, фрагментованого еластину й ретикулярної тканини.

Виникнення ускладнень дивертикульозу зумовлене найчастіше спазмом м'язів стінки кишки з порушенням кровозабезпечення дивертикулів, застоєм у них калових мас, інколи з утворенням фекалітів, які можуть викликати в дивертикулі пролежні з подальшим розвитком запального процесу, перфорації або кровотечі. У деяких випадках запальний процес у дивертикулі переходить на навколишні органи з утворенням внутрішніх або зовнішніх кишкових нориць чи абсцесів черевної порожнини.

Класифікація (*м. Саратов, 1979 р.*)

Дивертикули товстої кишки поділяють на:

1. Дивертикульоз товстої кишки без клінічних проявів.
2. Дивертикульоз товстої кишки з клінічними проявами.
3. Дивертикульоз товстої кишки з ускладненнями:
 - дивертикуліт;
 - перфорація;
 - кровотеча;
 - кишкова непрохідність;
 - внутрішні або зовнішні кишкові нориці.

Симптоматика і клінічний перебіг

Дивертикульоз товстої кишки в 50-70 % хворих перебігає безсимптомно й часто виявляється випадково при рентгенологічному обстеженні шлунково-кишкового тракту.

Для хворих із неускладненими формами дивертикульозу характерна тріада симптомів: біль у животі, метеоризм і порушення дефекації. Проте їх не можна вважати абсолютно характерними для даного захворювання.

Біль у животі при дивертикульозі різний як за характером і тривалістю, так і за інтенсивністю. Частіше він носить коликоподібний характер і локалізується у лівій половині живота, особливо в зоні сигмоподібної кишки. Біль може іррадіювати в поперекову ділянку, нижні кінцівки або ж крижі. Інколи він буває дифузного характеру без визначеної локалізації. Треба також відзначити, що скарги на наявність болю не завжди знаходять своє підтвердження даними об'єктивного дослідження (пальпація живота). Така невідповідність між відчуттям болю й відсутністю болючості при пальпації живота є характерною особливістю неускладненого дивертикульозу товстої кишки. Порушення функції кишечника найчастіше проявляється у вигляді *закрепів*. У більшості хворих біль у животі й метеоризм після дефекації зменшуються, хоча деякі із них, навпаки, відзначають біль власне після випорожнень. Іноді така дискоординація може проявлятися у вигляді *переміжної діареї*.

У клінічному перебігу дивертикульозу немає специфічних симптомів, на основі яких можна було б точно діагностувати захворювання.

Це стає реальним тільки при використанні інструментальних методів обстеження, основними з яких треба вважати іригографію й фіброколоноскопію.

Рентгенологічною ознакою дивертикула є вихід контрасту за межі контура кишки у вигляді овальних мішкуватих тіней. Останні досить різноманітні за розмірами і кількістю (рис. 1.3.15).

На сьогодні рентгенологічний метод є основним у діагностиці внутрішніх колівезикальних, колоінтестинальних і коловагінальних нориць при дивертикульозі.

Велике значення в діагностиці, особливо в диференціюванні дивертикульозу товстої кишки, має фіброколоноскопія. Характерною ендоскопічною його ознакою є наявність поодиноких або множинних отворів у стінці кишки, що ведуть у порожнину дивертикула. Дані фіброколоноскопії мають вирішальне значення для виявлення кишкової кровотечі, а також диференціальної діагностики між дивертикулітом, дивертикулярним інфільтратом, раком і хворобою Крона товстої кишки.



Рис. 1.3.15. Дивертикульоз лівій половини ободової кишки. Іригограма.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Ускладнені форми дивертикульозу майже завжди перебігають із чіткими клінічними проявами.

Дивертикуліт. У хворих із даною патологією наявні локалізований біль у животі, підвищення температури тіла й лейкоцитоз. При поширенні запального процесу на навколишні тканини й органи формується інфільтрат, який чітко можна визначити при пальпації живота. Прогресування запального процесу часто призводить до абсцедування інфільтрату й прориву його в сечовий міхур, піхву, тонку кишку або через передню черевну стінку з подальшим формуванням нориць. Інфільтрати й абсцеси при дивертикуліті можуть також спричинити кишкову непрохідність, яка, проте, в більшості випадків носить частковий характер.

Нориця сечового міхура клінічно проявляється дизуричними явищами, пневмоурією, фекоурією й піурією.

Для кишкововагінальної нориці характерним є виділення калу через вагіну.

Перфорація дивертикула у вільну черевну порожнину майже завжди ускладнюється швидко прогресуючим каловим перитонітом, основними клінічними проявами якого є: раптовий і різкий біль внизу живота, шоківий стан, напруження м'язів черевної стінки й пневмоперитонеум.

Кишкова кровотеча при дивертикульозі товстої кишки нечасто буває профузною, переважно вона супроводжується невеликими крововтратами й періодичними рецидивами.

Діагностична програма

1. Анамнез та об'єктивне обстеження.
2. Дослідження прямої кишки ректальним дзеркалом.
3. Ректороманоскопія.
4. Фіброколоноскопія.
5. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
6. Іригоскопія, іригографія, фістулографія.
7. Загальний аналіз крові, сечі, копрограма.
8. Біохімічний аналіз крові.
9. Коагулограма.
10. Сонографія.
11. Лапароскопія.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика дивертикульозу повинна проводитись із раком товстої кишки, хронічним неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона.

На практиці диференціювання псевдопухлинного інфільтрату, зумовленого дивертикулітом, і раку товстої кишки, незважаючи на проведені іригографію й фіброколоноскопію з біопсією, становить значні труднощі. З огляду на це, в сумнівних випадках завжди необхідно вирішувати питання на користь хірургічного втручання.

У клінічному перебігу дивертикульозу й хронічного неспецифічного виразкового коліту є багато спільних ознак. Вирішальне диференціально-діагностичне значення має ендоскопічне дослідження товстої кишки. Наявність на слизовій оболонці виразок, слизу, крові, ригідність стінок, псевдополіпоз із певною долею вірогідністю вказують на хронічний неспецифічний виразковий коліт.

На відміну від дивертикульозу, для хвороби Крона характерними є перианальні зміни (тріщини, нориці) й сегментарність ураження, а також ендоскопічна картина (наявність глибоких виразок у формі щілин, зміни на слизовій оболонці, що мають вигляд бруківки). При гістологічному дослідженні фрагментів слизової оболонки кишки в таких хворих відзначають еозинофільну інфільтрацію з утворенням специфічних гранульом.

Лікування дивертикульозу товстої кишки

Консервативне лікування хворих із дивертикульозом можна застосовувати лише після встановлення точного діагнозу. Воно повинно включати спеціальну дієту й медикаментозні засоби. Пацієнтам призначають їжу, багату рослинною клітковиною, і з цією метою використовують пшеничні висівки, поступово збільшуючи їх кількість протягом 2-4 тижнів (від 5-10 до 20 г у день). Для покращання смакових якостей і посилення дії до них додають чорнослив, родзинки. В такій пропорції: пшеничні висівки — 200,0 г; чорнослив — 100,0 г, родзинки — 100,0 г. Перед змішуванням висівки кип'ятять 5-10 хв, відціджують, перемішують із чорносливом і родзинками. Таку суміш приймають, починаючи з 1 стол. ложки, 3 рази в день перед споживанням їжі. Одноразову дозу суміші можна збільшити до 2-3 ложок.

Протягом одного місяця при необхідності призначають спазмолітики (но-шпа, платифілін тощо).

Хірургічне лікування. Вибраний у кожному конкретному випадку метод операції повинен відповідати характеру ускладнення й поширення процесу, змінам кишкової стінки й суміжних тканин, наявності перифокального запалення й перитоніту, а також загальному стану хворого. Основними типами оперативних втручань при дивертикульозі товстої кишки є такі:

- 1) трансверзостома;
- 2) двоканальна колостома;
- 3) операція Микулича;

- 4) резекція ободової кишки з проксимальною й дистальною стомами;
- 5) операція Гартмана — резекція прямої кишки із сигмосто-мою;
- 6) резекція ободової кишки з товсто-товстокишковим анастомозом і трансверзосто-мою;
- 7) резекція ободової кишки з керованим первинно нефункціо-нуючим анастомозом і трансверзосто-мою;
- 8) резекція ободової кишки з анастомозом;
- 9) міотомія.

Показання до операції. Тип операції

1. Відсутність ефекту від консервативного лікування неускладненого дивертикульозу (резекція з анастомозом, міотомія).

2. Дивертикульоз з ускладненнями:

а) перитоніт (операція Микулича, Гартмана; резекція з керованим первинно нефункціо-нуючим анастомозом і трансверзосто-мою);

б) інфільтрат (протизапальна терапія; після затихання запальних явищ — резекція за одним із методів, залежно від операційної ситуації);

в) нориці (вирізання нориці з резекцією кишки);

г) кишкова непрохідність (операція Микулича, Гартмана; резекція з первинно нефункціо-нуючим керованим анастомозом; резекція з анастомозом і трансверзосто-мою);

д) профузна кровотеча (якщо джерело відоме, то це резекція, якщо ні, то проводять послідовну колотомію).

У зв'язку з тим, що дивертикули в спорожненій кишці не завжди можна виявити, в хірурга при визначенні меж пошкод-женої кишки під час операції часто виникають труднощі.

Значні проблеми викликає недостатність анастомозу, яка часто розвивається в тих випадках, коли останній виконаний у зоні дивертикулів. У цьому відношенні небезпеку можна усунути накладанням після резекції кишки первинно нефункціо-нуючого керованого анастомозу із прорізною лігатурою, за допомогою якої прохідність відновлюється через 7-14 днів, залежно від перебігу післяопераційного періоду. Цей термін треба вважати достатнім для повного зростання кишкових кінців на рівні анастомозу.

При перитоніті характер оперативного втручання повинен бути різним, але завжди відповідний фазі перитоніту.

У його токсичній і термінальній фазах краще виконати операцію Микулича й лаваж черевної порожнини з подальшою назога-строїнтестинальною інтубацією кишечника й лапаростомією.

1.3.5. Рак ободової кишки

У Західній Європі та Північній Америці колоректальний рак (КРР) є одним із найбільш поширених злоякісних новоутворів. Захворюваність у цих регіонах перевищує 20,0 на 100000 населення. В Японії, Південній Америці, Африці й країнах Азії ця пухлина зустрічається рідше (6,0:100000). У розвинутих країнах спостерігається щорічний приріст частоти раку ободової кишки приблизно на 3 %. Захворюваність населення України злоякісними новоутворами даної локалізації в 1995 р. склала 16,3:100000.

Приблизно 85 % пацієнтів із КРР старші 50 років, із віком частота раку збільшується.

Етіологія і патогенез

Харчування надмірно жирною і білковою їжею сприяє надходженню до кишечника значної кількості жовчі. Під впливом бактеріальної флори відбувається перетворення первинних жовчних кислот (холевої і хенодесоксихолевої) у вторинні (літохолеву й дезоксихолеву), канцерогенність, мутагенність й активізуюча дія яких доведена багатьма тестами. Їжа, яка багата на вітаміни А і С та містить велику кількість рослинної клітковини, має антиканцерогенний вплив.

До факторів ризику, які зумовлюють виникнення раку кишки, відносять:

- 1) дифузний (сімейний) поліпоз, який вважають облігатним передраком;
- 2) множинні й поодинокі аденоматозні поліпи (особливо війчасті);
- 3) хронічний неспецифічний виразковий коліт (анамнез більше 10 років);
- 4) хвороба Крона (гранулематозний коліт).

Патоморфологія

Локалізація. Пухлина здебільшого розміщується в сигмоподібній (35-40 % випадків) і сліпій (20-25 % випадків) кишках.

Макроскопічні форми. Виділяють екзофітні пухлини, які ростуть у просвіт кишки у вигляді поліпа, вузла або війчастого утвору і при розпаданні мають вигляд виразки з щільним дном та валикоподібними краями, що виступають над поверхнею ураженої слизової (*блюдецеподібний рак*). *Ендофітний (інфільтративний) рак* росте в товщі стінки кишки. Пухлина поширюється по периметру кишки та охоплює її циркулярно, спричиняючи звуження просвіту. Існує закономірність у характері росту пухлини в

різних відділах кишечника. У правій половині ободової кишки ростуть, як правило, екзофітні пухлини, в лівій — ендофітні.

Гістологічна будова. Рак ободової кишки в 95 % випадків має будову аденокарциноми. Метастазування відбувається лімфатичним і гематогенним шляхами в регіонарні та заочеревинні лімфатичні вузли, печінку, легені.

Класифікація раку ободової кишки за стадіями TNM

T — первинна пухлина;

T_x — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини;

T₀ — первинна пухлина не визначається;

T_{is} — преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);

T₁ — пухлина інфільтрує підслизову основу;

T₂ — пухлина інфільтрує м'язову оболонку;

T₃ — пухлина інфільтрує підсерозну основу або тканину,

яка прилягає до неперитонізованих ділянок ободової кишки;

T₄ — пухлина поширюється на інші органи або структури і (або) проростає вісцеральну очеревину.

N — регіонарні лімфатичні вузли;

N_x — недостатньо даних для оцінки регіонарних лімфатичних вузлів;

N₀ — немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів;

N₁ — метастази в 1-3 біляободових лімфатичних вузлах;

N₂ — метастази в 4 і більше біляободових лімфатичних вузлах;

N₃ — метастази в лімфатичних вузлах, розташованих вздовж мезентеріальних судинних стовбурів.

M — віддалені метастази;

M_x — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;

M₀ — немає ознак віддалених метастазів;

M₁ — наявні віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія I — T₁₋₂ N₀ M₀

Стадія II — T₃₋₄ N₀ M₀

Стадія III — будь-яке T, N₁₋₃ M₀

Стадія IV — будь-яке T, будь-яке N, M₁

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптоми раку ободової кишки настільки численні й різноманітні, що багато авторів групують їх у ряд клінічних форм: диспептичну, токсико-анемічну, ентероколітну, обтураційну, псевдозапальну й пухлиноподібну.

Токсико-анемічна форма проявляється нездужанням, слабкістю, швидкою втомлюваністю, підвищенням температури, прогресуючою анемією. Характерна для раку правої половини ободової кишки.

Ентероколітна форма характеризується симптомокомплексом кишкових розладів: проноси, закрепи, здуття живота, бурчання, біль.

Диспептичній формі властиві функціональні розлади шлунково-кишкового тракту.

Обтураційна форма проявляється кишковою непрохідністю.

Псевдозапальна форма характеризується симптомами запального процесу в черевній порожнині.

Пухлинна форма перебігає безсимптомно. Пухлину виявляє випадково сам хворий або лікар.

Обтураційна й ентероколітна форми більш характерні для раку лівої, решта — для правої половини ободової кишки. Для раку правої половини ободової кишки характерна тенденція до поступового прогресування, а пухлини лівої половини часто проявляються раптовою кишковою непрохідністю.

Найбільш частими ускладненнями раку ободової кишки вважають кишкову непрохідність, проростання в сусідні органи і тканини, перфорацію, кровотечу.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Пальцеве дослідження прямої кишки.
3. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
4. Колоноскопія і біопсія.
5. Рентгеноконтрастне обстеження товстого кишечника.
6. Сонографія.
7. Рентгенографія органів грудної клітки (у 2-х проекціях).
8. Радіоімунологічне дослідження крові на раково-ембріональний антиген (РЕА).
9. Лабораторні дослідження (загальний аналіз крові й сечі, біохімічний аналіз крові та коагулограма, функціональні проби печінки).

Диференціальна діагностика

Залежно від клінічних проявів раку ободової кишки, найчастіше доводиться проводити диференціальний діагноз із апендикулярним інфільтратом, різними хронічними специфічними та неспецифічними захворюваннями товстої кишки, а також інших органів черевної порожнини й заочеревинного простору (жовчний міхур, підшлункова залоза, нирки, жіночі статеві органи тощо), з пухлинами інших органів черевної порожнини й заочеревинного простору.

Тактика і вибір методу лікування

Радикальне лікування. Єдиним методом радикального лікування раку ободової кишки є оперативне втручання. Вибір методу операції залежить від локалізації пухлини (рис. 1.3.16). При пухлинах правої половини ободової кишки проводять правобічну геміколектомію, яка полягає у видаленні всієї правої половини ободової кишки, включаючи праву третину поперечної ободової і дистальний відрізок клубової кишки довжиною 20-25 см. У хворих із пухлинами лівої половини товстої кишки виконують лівобічну геміколектомію, при якій резекують відрізок від середньої або лівої третини поперечної ободової кишки до верхньої частини сигмоподібної. При раку поперечної ободової, середньої та дистальної частин сигмоподібної кишок проводять резекцію ураженої ділян-

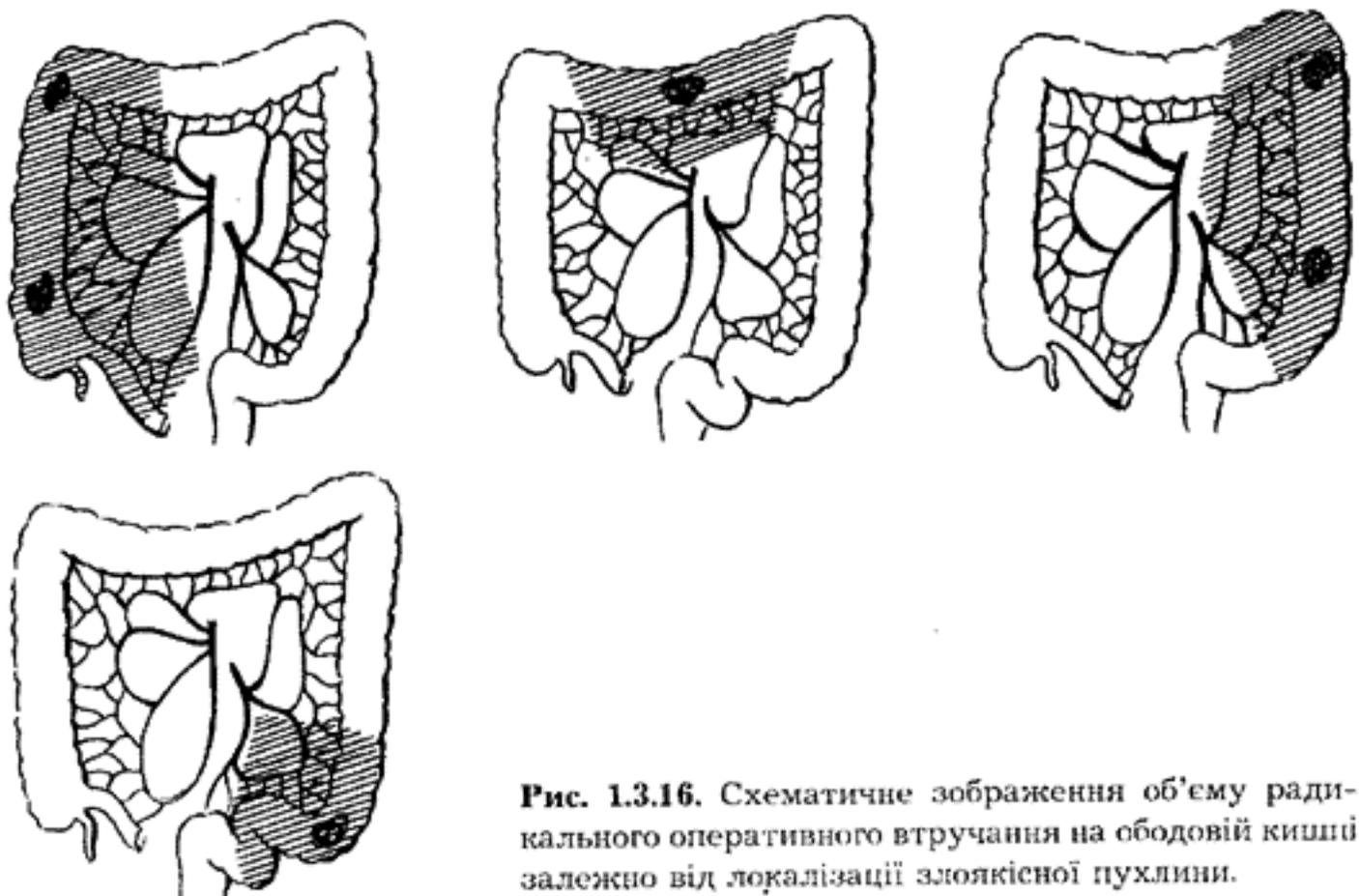


Рис. 1.3.16. Схематичне зображення об'єму радикального оперативного втручання на ободовій кишці залежно від локалізації злоякісної пухлини.

ки, відступивши 5-6 см від краю пухлини. У хворих, яких госпіталізують в ургентному порядку з явищами кишкової непрохідності, перфорації та перитоніту, після інтенсивної передопераційної підготовки виконують операцію Гартмана (при пухлинах лівої половини товстої кишки). Вона полягає в резекції ураженої ділянки кишечника й виведенні проксимального відрізка на передню черевну стінку у вигляді колостоми. Дистальний кінець зашивають і залишають в черевній порожнині. Через півроку можлива реконструктивна операція. Хворим із пошкодженням правої половини ободової кишки може бути виконана радикальна операція (правобічна геміколектомія).

При лікуванні з паліативною метою (при наявності солітарних метастазів) можуть бути виконані операції в радикальному об'ємі з видаленням метастатичного вузла (в печінці) або подальшою хіміотерапією (5-фторурацил).

В останні роки для покращання віддалених результатів лікування застосовують ад'ювантну хіміотерапію й інтенсивну передопераційну гамма-терапію.

Віддалені результати лікування хворих на початкових стадіях КРР цілком задовільні. При I стадії п'ятирічне виживання становить 85-100 %, при II — 65-70 %, при III — 25-30 %. У цілому при I-III стадіях п'ятирічне виживання складає 45 %.

Особи, які відмовились від оперативного лікування, гинуть у порівняно короткий термін. Комбіноване лікування покращує віддалені результати приблизно на 15-20 %.

1.4. ПЕЧІНКА І ПЕЧІНКОВІ ПРОТОКИ

Клінічна анатомія і фізіологія

Печінка більшою частиною розміщена в правому підребер'ї, меншою — у власне епігастральній ділянці та в лівому підребер'ї. Верхня межа проходить справа по середній пахвовій лінії в X міжребер'ї, по правій середньоключичній лінії вона досягає IV міжребер'я, грудину перетинає вище мечоподібного відростка та в лівому V міжребер'ї досягає білягрудинної лінії. Нижня межа починається в X міжребер'ї, проходить косо вгору і вліво, перетинає реберну дугу і на рівні хряща VII ребра зліва і в V лівому міжребер'ї з'єднується з верхньою межею. Треба зазначити, що нижня межа печінки є досить мінливою.

У печінці розрізняють дві частки: праву й ліву, що розділені між собою на діафрагмальній поверхні серпоподібною зв'язкою, а на вісцеральній — лівою поздовжньою борозною. У передньому відділі останньої розташована кругла зв'язка печінки, а в задньому — зарощена венозна протока. На правій частці паралельно до лівої борозни є права поздовжня борозна з розміщеним у передньому відділі жовчним міхуром, а в задньому — нижньою порожнистою веною. Між поздовжніми борознами знаходиться поперечна — ворота печінки, спереду від якої виділяють квадратну, а ззаду — хвостату частку печінки. Через ворота в печінку входять власне печінкова артерія (гілка загальної печінкової артерії — відгалуження черевного стовбура) і ворітна вена (відводить венозну кров від непарних органів черевної порожнини), виходять загальна печінкова протока та лімфатичні судини.

У правій частці виділяють правий парамедіанний сектор, що складається з V (парамедіо-каудального) і VIII (парамедіо-краніального) сегментів, і правий латеральний сектор, який включає VI (латеро-каудальний) і VII (латеро-краніальний) сегменти. У лівій частці є, відповідно, лівий парамедіанний сектор, що складається з III (латеро-каудального) і IV (парамедіо-каудального) сегментів, і лівий латеральний сектор, до якого відносять II (латеро-краніальний) сегмент. Перший сегмент утворює лівий дорсальний сектор (рис. 1.4.1).

Крім згаданих зв'язок, до фіксуєчого апарату печінки відносять коронарну зв'язку — між печінкою та діафрагмою у фронтальній площині, праву й ліву трикутні зв'язки — в кінцях коронарної зв'язки, печінково-шлункову, печінково-дванадцятипалу і печінково-ниркову зв'язки.

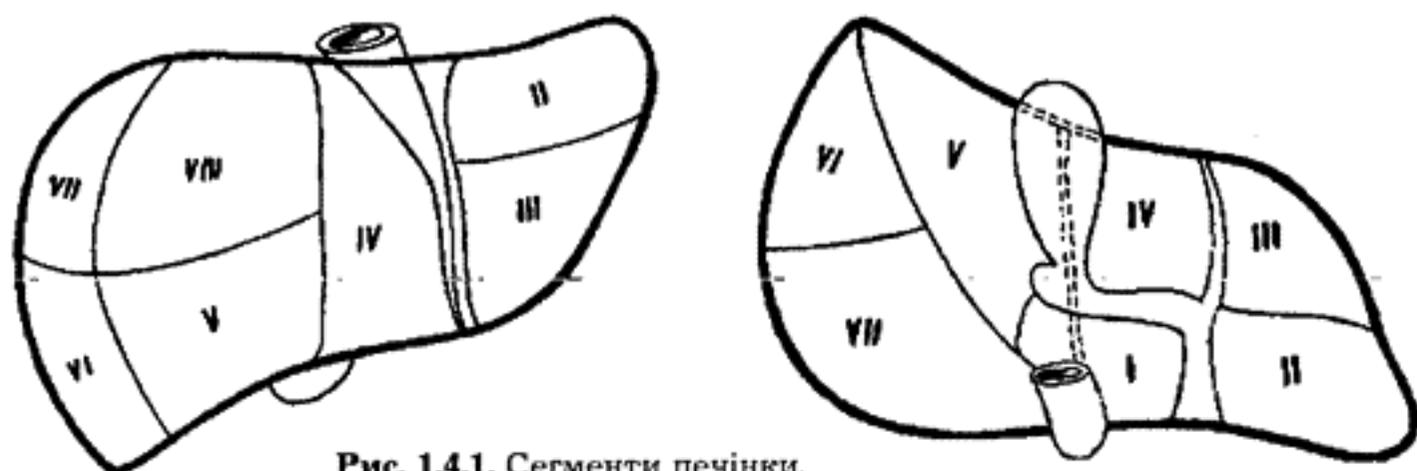


Рис. 1.4.1. Сегменти печінки.

Іннервація печінки здійснюється від сонячного сплетіння, блукаючого і правого діафрагмального нервів, лімфовідтік спрямований у лімфовузли воріт печінки, а також черевні, передаортальні, перед- і посткавальні, нижні діафрагмальні й поперекові вузли.

Жовчний міхур розміщений на нижній поверхні печінки, а позапечінкові жовчні протоки закладені між листками печінково-дванадцятипалої зв'язки. Дно жовчного міхура проектується на передню черевну стінку в точці перетину реберної дуги із зовнішнім краєм правого прямого м'яза живота або в точці перетину лінії, проведеної через ліву передньо-верхню клубову ость і пупок, із правою реберною дугою.

Кровообіг жовчного міхура здійснюється міхуровою артерією, що відходить від правої печінкової артерії й перетинає позаду загальну печінкову протоку. Міхурову артерію можна знайти в трикутнику Кало, що утворений міхуровою, загальною печінковою протоками та а. cystica (рис. 1.4.2).

Права і ліва печінкові протоки, зливаючись, утворюють загальну печінкову протоку. Після впадіння в неї міхурової протоки формується загальна жовчна протока, яка відкривається на вершині Фатерового сосочка дванадцятипалої кишки. У загальній жовчній протоці розрізняють супрадуоденальний, ретродуоденальний, панкреатичний та інтрамуральний відділи. Місцями в м'язовому шарі жовчних проток утворюються потовщення гладкої мускулатури, що виконують функції сфінктерів. До них відносять: сфінктер Міріззі (початковий відділ загальної печінкової протоки); сфінктер Люткенса

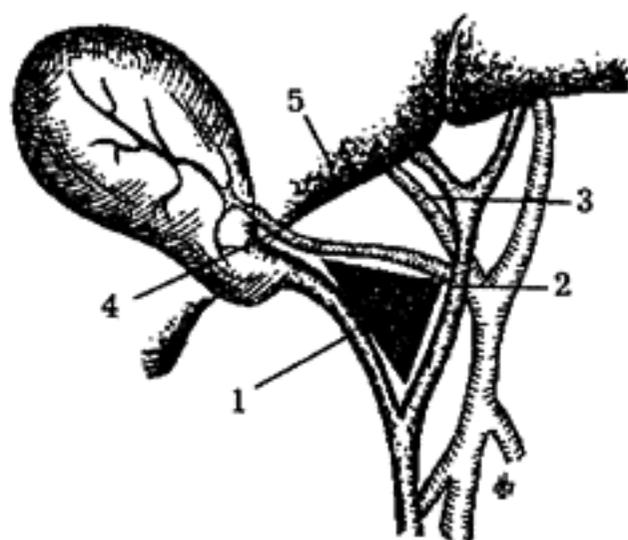


Рис. 1.4.2. Трикутник Кало:

- 1) міхурова протока;
- 2) загальна печінкова протока;
- 3) права печінкова артерія;
- 4) міхурова артерія;
- 5) права частина печінки.

(ділянка шийки жовчного міхура); сфінктер Одді (термінальний відділ загальної жовчної протоки); сфінктер Вестфаля (товща Фатерового сосочка). Слизова міхурової протоки утворює складки, що носять назву спіральної затулки Гейстера.

Ворітна вена довжиною 5-6 см і діаметром 11-18 мм утворюється позаду голівки підшлункової залози шляхом злиття верхньої брижової, селезінкової та нижньої брижової вен. Після злиття вона йде вгору і вправо, проходячи позаду від верхньої частини дванадцятипалої кишки вперед і вліво від нижньої порожнистої вени. Ворітна вена, залягаючи між двома листками очеревини позаду печінкової артерії і загальної жовчної протоки, разом із нервами, лімфатичними судинами і вузлами входить до складу печінково-дванадцятипалої зв'язки. Біля воріт печінки вена має розширення у вигляді пазухи, після якої вона поділяється на праву і ліву гілки. Кожна з них ділиться на сегментарні гілки, які переходять у міжчасточкові вени. Всередині часточок вони розпадаються на широкі капіляри — синусоїдні судини, що впадають у центральну вену. Судини, що виходять із кожної часточки (підчасточкові вени), зливаються й утворюють 3-4 печінкових вени. Таким чином, кров, що вливається в нижню порожнисту вену печінковими венами, проходить через дві венозні капілярні сітки. Одна з них розміщена в стінці травного тракту, де беруть початок притоки ворітної вени, друга — в паренхімі печінки і є сукупністю капілярів її часточок. До входження у ворота печінки (в товщі печінково-дванадцятипалої зв'язки) у ворітну вену впадають жовчноміхурова вена, права й ліва підшлункові вени, передворотарева вена. Ліва шлункова вена анастомозує зі стравохідними венами (притоками непарної та верхньої порожнистої вен). У товщі круглої зв'язки печінки до неї йдуть припупкові вени, що беруть початок у ділянці пупка, де вони анастомозують із верхніми надчеревними венами (притоками внутрішніх грудних вен із системи верхньої порожнистої вени), поверхневими та нижніми надчеревними венами (притоками стегнової і зовнішньої клубової вен із системи нижньої порожнистої вени).

Фізіологія. Печінка є органом, без якого існування організму неможливе, оскільки вона бере участь у всіх обмінних процесах. Крім того, саме печінкою здійснюється детоксикація шкідливих речовин, що надходять ворітною веною. Остання відбувається шляхом зв'язування продуктів метаболізму і виділення їх із калом. Жовч, виділившись у кишечник, емульгує жири й у вигляді жовчних кислот зворотньо всмоктується в клубовій кишці. Якщо цей процес порушений, то жовчні кислоти надходять у товсту кишку. Середній тиск у печінковій артерії дорівнює 100 мм вод. ст. (0,98 кПа), в судинах печінки він знижується і в центральних венах складає близько 70 мм вод. ст. (0,68 кПа). У ворітну вену надходить кров, що вже пройшла через капіляри органів черевної порожнини, і тиск в ній

становить 120-160 мм вод. ст. (1,17-1,56 кПа). У зв'язку з тим, що судинний опір синусоїдів печінки малий, найбільший градієнт тиску є між ворітною і центральними венами (0,65-0,80 кПа), а цього достатньо для забезпечення кровообігу. Тиск у ворітній вені коливається залежно від активності органів травлення: він нижчий у стані функціонального спокою і зростає у фазі травлення після приймання їжі. У здорової людини після фізичного навантаження портальний тиск зростає лише на 10 мм вод. ст., а у хворих із цирозом печінки ця цифра збільшується в 5-10 разів. Судинна сітка печінки простора й досить еластична. З огляду на це, навіть при незначних змінах тиску, що виникають, наприклад, при порушенні відтоку печінковими венами, внутрішньопечінковий об'єм крові може істотно змінюватися. У спокої печінковий кровобіг складає приблизно 1400 ± 300 мл/хв – це майже 25 % загального серцевого викиду. При підвищеному споживанні печінкою кисню цей показник може зростати до 50 %. У цілому, в черевних судинах міститься близько 20 % загального об'єму крові. Оксигенована кров, що надходить печінковими артеріями, приблизно на 40 % забезпечує потребу печінки в кисні, решта 60 % покриваються за рахунок портального кровобігу. Хоча кровобіг у ворітній вені більший, ніж у печінковій артерії, вміст кисню в крові ворітної вени значно менший внаслідок того, що при проходженні через капіляри органів черевної порожнини відбувається його поглинання. Черевні судини іннервують симпатичні судинозвужувальні нервові волокна. При їх звуженні з черевної ділянки в інші відділи кров'яного русла надходить великий об'єм крові й навпаки, розширення черевних судин супроводжується істотним зменшенням опору та збільшенням їх ємкості, що призводить до депонування значної кількості крові. Кровобіг у слизовій і підслизовій оболонках зростає при підвищенні активності розташованих тут залоз. Таке явище зумовлене, головним чином, дією брадикініну, хоча не виключена участь інших факторів. Зростання кровобігу в м'язовій оболонці при посиленні моторики кишечника відбувається під дією метаболічних факторів.

1.4.1. Абсцеси печінки

Абсцес печінки — обмежена гнійна деструкція печінкової паренхіми, що виникає, головним чином, внаслідок проникнення в неї патологічної мікрофлори або паразитів.

Етіологія і патогенез

Найчастіше збудниками абсцесів є стафілококи, кишкова паличка, стрептококи, анаероби. Шляхи розповсюдження інфекції: — холангіогенний (при гнійному холангіті, холангіоліті);

- гематогенний (через печінкову артерію та ворітну вену при гнійно-деструктивних захворюваннях органів черевної порожнини: апендициті, проривній виразці, панкреатитах та інших септичних станах);
- лімфогенний (абсцес і гангрена легень, емпієма плеври тощо);
- контактний (при деструктивних холециститах, проникаючих пораненнях печінки тощо).

Патоморфологія

Первинні абсцеси печінки зустрічаються рідко. Найпоширенішими є пілефлебітні абсцеси. За ходом розгалужень міжчасточкової вени виникають дрібні гнійники, що, зливаючись, утворюють великі порожнини з втягненням у процес паренхіми печінки. Холангіогенні абсцеси мають жовто-зелене забарвлення, локалізовані за ходом жовчних ходів.

Класифікація

А. Первинні.

1. Бактеріальні:
 - 1.1. Викликані коками.
 - 1.2. Викликані бацилами.
 - 1.3. Викликані змішаною інфекцією.
2. Паразитарні.
 - 2.1. Амебні.
 - 2.2. Аскаридні.
 - 2.3. Ехінококові.
 - 2.4. Рідкісні форми (опісторхоз, трихомоніаз, лямбліоз тощо).

Б. Вторинні.

1. Нагноєння патологічних утворів печінки.
 - 1.1. Нагноєння непаразитарних кіст.
 - 1.2. Нагноєння ракової пухлини з розпадом, сифілітичної або туберкульозної гранульоми печінки.
2. Посттравматичні нагноєння печінки.
 - 2.1. Нагноєння ран або гематом печінки.
 - 2.2. Нагноєння навколо стороннього тіла в печінці.

Симптоматика і клінічний перебіг

Гіпертермічний синдром. Підвищення температури тіла часто є першою ознакою абсцесу печінки. Гарячка набуває гектичного характеру, хворих морозить, з'являються проливні поти.

Больовий синдром. На початку захворювання біль часто незначний і локалізується у правому підребер'ї та епігастральній ділянці. Пізніше він стає інтенсивнішим, іррадіює в праву лопатку, плече та праву поперекову ділянку.

Інтоксикаційний синдром. Характерними для нього є різко виражена загальна слабкість, втрата апетиту, адинамія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, поява токсичної зернистості нейтрофілів і збільшена ШОЕ.

Диспептичний синдром спостерігають нечасто, він проявляється в основному нудотою та блюванням.

Холестатичний синдром характеризується появою жовтяниці. Її розвиток у перші дні захворювання характерний для холангіогенних абсцесів (холангіт). Приєднання жовтяниці на пізніх стадіях захворювання зустрічається при абсцесах іншого походження і є прогностично несприятливим симптомом.

Досить часто у хворих із такою патологією спостерігають гепатомегалію, іноді — спленомегалію й асцит (тромбофлебіт ворітної вени та її гілок). У встановленні діагнозу важливими допоміжними дослідженнями є сонографія (рис. 1.4.3), комп'ютерна томографія (рис. 1.4.4), сканування печінки, які дають можливість уточнити кількість, локалізацію та розміри абсцесів.

При рентгенологічному дослідженні виявляють високе положення й обмеження екскурсії діафрагми та внутрішньопечінкове розміщення рівня рідини.

Клінічний перебіг абсцесів печінки залежить від причини, тривалості захворювання, наявності супровідних захворювань, приєднання ускладнень. В основному це прогресуюче захворювання, яке без своєчасного і комплексного лікування призводить до смерті хворого.



Рис. 1.4.3. Абсцес печінки. Сонограма.



Рис. 1.4.4. Абсцес печінки. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Повільнопрогресуючий перебіг захворювання здебільшого притаманний поодиноким абсцесам. При цьому клінічні прояви на початку захворювання виражені нечітко, а гіпертермія та лейкоцитоз не досягають високих цифр. Іноді також важко визначити первинне вогнище.

Швидкопрогресуючий перебіг характерний здебільшого для множинних абсцесів. Загальний стан хворого в таких випадках від початку тяжкий, із прогресуючим погіршенням. Аналогічну клінічну картину спостерігають при септичних станах.

Абсцеси печінки можуть ускладнюватись проривом у вільну черевну порожнину з розвитком розлитого перитоніту, утворенням піддіафрагмальних або підпечінкових абсцесів, ексудативним плевритом, емпіємою плеври, абсцесами легень, гепатобронхіальними норицями, арозивною кровотечею, менінгітом і септицемією.

Діагностична програма.

1. Анамнез і фізикальні методи дослідження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Коагулограма.
4. Біохімічний аналіз крові (білірубін, АлТ, АсТ).
5. Сонографія.
6. Сцинтиграфія печінки.
7. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Абсцеси печінки треба диференціювати з кістами і раком печінки, піддіафрагмальним абсцесом тощо.

Непаразитарні та паразитарні кісти печінки тривалий час перебігають безсимптомно, для них не характерні гектична температура тіла і виражені симптоми інтоксикації. З іншого погляду, при паразитарних кістах періодично спостерігають свербіння шкіри, кропивницю, еозинофілію, позитивну реакцію Каццоні.

Рак печінки. На відміну від печінкових абсцесів, початок при раковому процесі найчастіше малосимптомний. Для такої патології найхарактернішими є загальна слабкість, втрата апетиту та схуднення. Температура тіла звичайно не досягає високих цифр.

Піддіафрагмальний абсцес. Найчастіше зустрічають у хворих після перенесених оперативних втручань на органах черевної порожнини. Симптоми інтоксикації в таких випадках можуть бути менш вираженими, ніж при абсцесах печінки, зокрема при застосуванні антибіотикотерапії в післяопераційному періоді. Часто спостерігають реактивний ексудативний плеврит, а рентге-

нологічно фіксують високе положення купола діафрагми й обмеження її екскурсії.

Для остаточного вирішення питання диференціальної діагностики печінкових абсцесів у "тяжких" випадках треба проводити сонографію, сцинтиграфію та комп'ютерну томографію.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування хворих із даною патологією залежить в основному від кількості абсцесів, їх величини та наявності ускладнень. Множинні невеликі (гематогенні, холангіогенні) абсцеси підлягають інтенсивній антибактеріальній і дезінтоксикаційній терапії. Таким хворим, як правило, призначають антибіотики групи цефалоспоринів (цефазолін, мефоксин), тіенам або інший антибіотик нового класу широкого спектра дії в комбінації з антианаеробними препаратами (метрожил, метронідазол, трихопол тощо). Препарати призначають у великих дозах, краще внутрішньовенно. Комплексне лікування повинно включати призначення 5 %, 10 % і 40 % розчинів глюкози, неогемодезу, глюконеодезу, плазми, альбуміну, лактопротеїну тощо.

Показанням до хірургічного лікування є наявність поодиноких абсцесів печінки.

Методи оперативних втручань

1. *Черезшкірна пункція абсцесу та його дренивання під контролем ультразвукового дослідження.*

2. *Розкриття і дренивання абсцесу.* Вибір операційного доступу залежить від локалізації гнійника. При цьому використовують верхньо-серединну лапаротомію, доступ за Мельниковим або

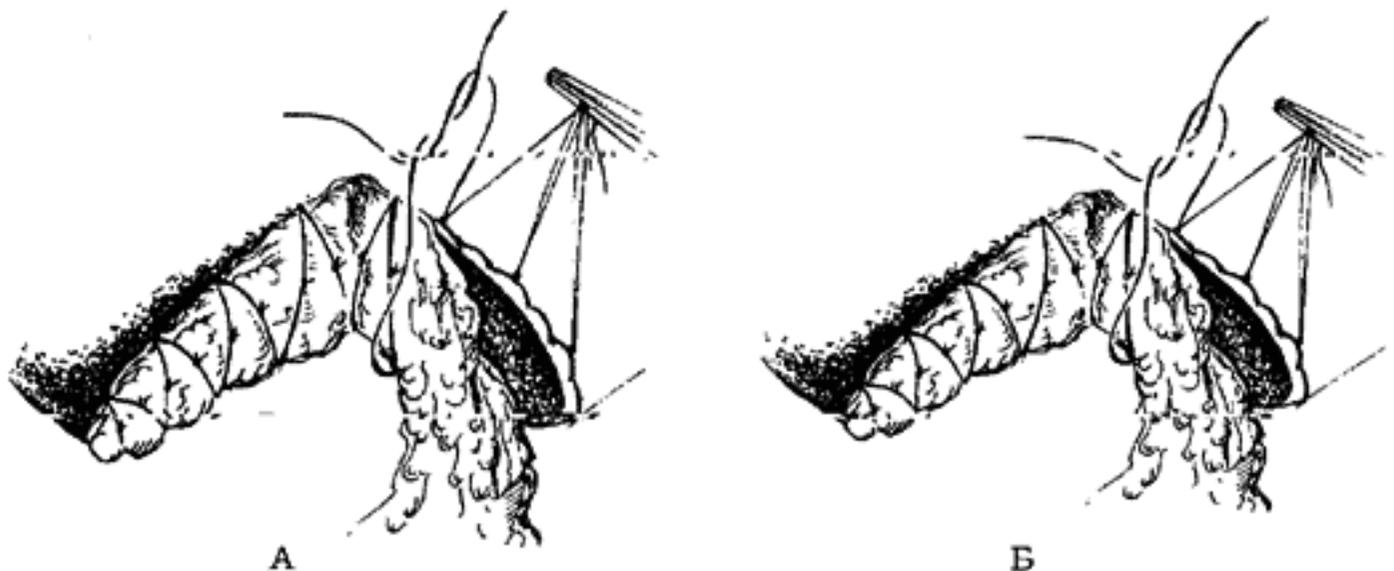


Рис. 1.4.5. Сегментарна резекція печінки:

А — прошивання тканини печінки після резекції;

Б — фіксація клаптя великого сальника до місця резекції.

за Федоровим. Суть операції зводиться до розкриття абсцесу, аспірації гною, видалення некротичних мас і дренивання порожнини абсцесу силіконовими трубками. У післяопераційному періоді через дренажні трубки проводять перманентне або фракційне промивання порожнини абсцесу антисептиками.

3. *Сегментарну резекцію печінки* з абсцесами виконують при множинних абсцесах, розміщених в одній частці (рис. 1.4.5).

4. *Марсупіалізація абсцесу* — підшивання розкритої капсули абсцесу до парієтальної очеревини. Даний метод використовують рідко у зв'язку з високим відсотком ускладнень.

При холангіогенних абсцесах найчастіше виконують зовнішнє дренивання холедоха. В перед- і післяопераційному періодах в таких випадках доцільно проводити комплексну антибактеріальну та дезінтоксикаційну терапію.

1.4.2. Кісти печінки

Непаразитарна кіста печінки — це патологічна порожнина з рідким вмістом, внутрішня поверхня якої вистелена епітелієм (справжня кіста) або без нього (псевдокіста).

Етіологія і патогенез

Етіологія і патогенез кіст до кінця не з'ясовані. Справжні кісти, як правило, уродженого характеру і виникають внаслідок внутрішньозародкового ангіохоліту чи порушень процесу диференціації. Спостерігають сімейні форми захворювання. Частіше хворіють жінки.

Найпоширенішою причиною псевдокіст є травми і запальні захворювання печінки.

Класифікація

(за О.О. Шалімовим і співавт., 1993)

1. За будовою стінки кісти:
 - 1.1. Справжні.
 - 1.2. Псевдокісти.
2. За кількістю кіст:
 - 2.1. Поодинокі (солітарні).
 - 2.2. Множинні (частина сегментів печінки залишається неураженою).
 - 2.3. Полікістоз печінки (уражені всі сегменти печінки).
3. За клінічним перебігом:
 - 3.1. Неускладнені.
 - 3.2. Ускладнені.

Патоморфологія

Поодинокі кісти тонкостінні, заповнені прозорою рідиною, поверхня їх гладка. По периферії є вузька стрічка підвищеної васкуляризації. Будова множинних кіст аналогічна солітарним. Кістозна хвороба печінки часто поєднується з полікістозом нирок і підшлункової залози.

Симптоматика і клінічний перебіг

Больовий синдром. На ранніх стадіях хвороби пацієнти звичайно відчують тяжкість у правому підребер'ї. Із ростом кісти біль посилюється і стає постійним. Можлива його іррадіація під праву лопатку або в плече.

Диспепсичний синдром. Інколи хворих турбують нудота, блювання (при тиску на шлунок), поганий апетит та метеоризм.

Синдром холестазу. Розвивається дана різновидність патології нечасто, головним чином, при за давнених стадіях захворювання при компресії жовчовивідних проток.

Додаткові методи дослідження

Контрастна рентгенографія шлунка дозволяє діагностувати зміщення органа.

Іригографія виявляє зміщення ободової кишки вліво і вниз.

Сцинтиграфія — на однорідному фоні печінки ділянки зниженого поглинання ізотопу.

Сонографія — ехонегативний утвір із чіткими й рівними контурами (рис. 1.4.6).

Целіакографія — ділянки аваскуляризації в печінці.

Комп'ютерна томографія дає можливість уточнити розміри й локалізацію кісти (рис. 1.4.7).



Рис. 1.4.6. Кіста печінки. Сонограма...



Рис. 1.4.7. Кіста печінки. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Лапароскопію виконують при підозрі на метастатичне ураження печінки (з обов'язковою біопсією).

Клінічний перебіг непаразитарних кіст печінки залежить від їх кількості, розмірів та наявності ускладнень.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Безсимптомний перебіг захворювання спостерігають при кістах діаметром менше 8 см, що не ростуть. Такі кісти найчастіше можуть бути виявлені або випадково при житті хворого, або під час автопсії.

Прогресуючий перебіг. Основні симптоми хвороби зазвичай проявляються у віці від 30 до 60 років і залежать від росту кісти та ускладнень.

Ускладнення: нагноєння, розрив стінки кісти з розвитком перитоніту, кровотеча, механічна жовтяниця й асцит (при компресії ворітної вени), печінкова недостатність.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Об'єктивне дослідження.
3. Біохімічний аналіз крові (білірубін, АлТ, АсТ, сечовина).
4. Сонографія.
5. Сцинтиграфія.
6. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Паразитарним кістам, на відміну від непаразитарних, притаманні періодичні алергійні прояви: кропивниця, сверблячка. У пацієнтів спостерігають також еозинофілію, позитивні реакції Каццоні, латекс-аглютинації та гемаглютинації. При лапаротомії ехінококова кіста, на відміну від непаразитарної, має добре виражену стінку, в її порожнині містяться сколекси.

Рак печінки характеризується синдромом "малих" ознак: втратаю апетиту, схудненням, загальною слабкістю і в'ялістю. Підтверджують діагноз сцинтиграфія, сонографія, комп'ютерна томографія.

Абсцес печінки, як правило, виникає на фоні гнійно-деструктивних захворювань органів черевної порожнини. Найхарактернішими ознаками патології вважають лихоманку, гіпертермію, високий лейкоцитоз і тяжкий загальний стан хворого.

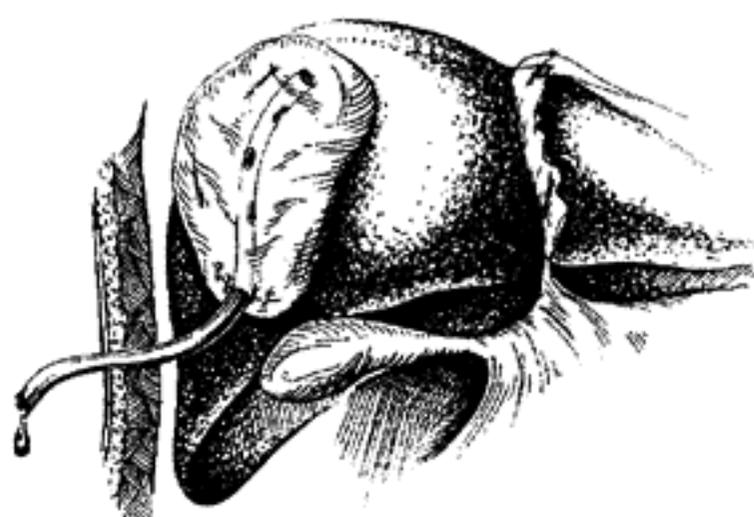


Рис. 1.4.8. Зовнішнє дренажування кісти печінки.



Рис. 1.4.9. Тампонада порожнини кісти печінки сальником на судинній ніжці.

Тактика і вибір методу лікування

Методом вибору при непаразитарних кістах печінки є оперативне лікування.

Консервативну симптоматичну терапію вважають доцільною лише при полікістозі печінки.

Методи оперативних втручань.

1. Прицільна черезшкірна пункція кіст під контролем сонографії. При необхідності кісту дренажують із подальшою склерозуючою (96 % етиловий спирт) і антибактеріальною терапією.

2. Розкриття і зовнішнє дренажування кісти (рис. 1.4.8).

Показання: посттравматичні солітарні кісти. Додатково порожнина кісти може бути тампонована сальником на судинній ніжці (рис. 1.4.9). Недоліки: тривале післяопераційне лікування, ризик формування нориці.

3. Цистоеюностомія з виключеною петлею тонкої кишки за Ру (рис. 1.4.10) або з Браунівським міжкишковим анастомозом і прошиванням привідної петлі.

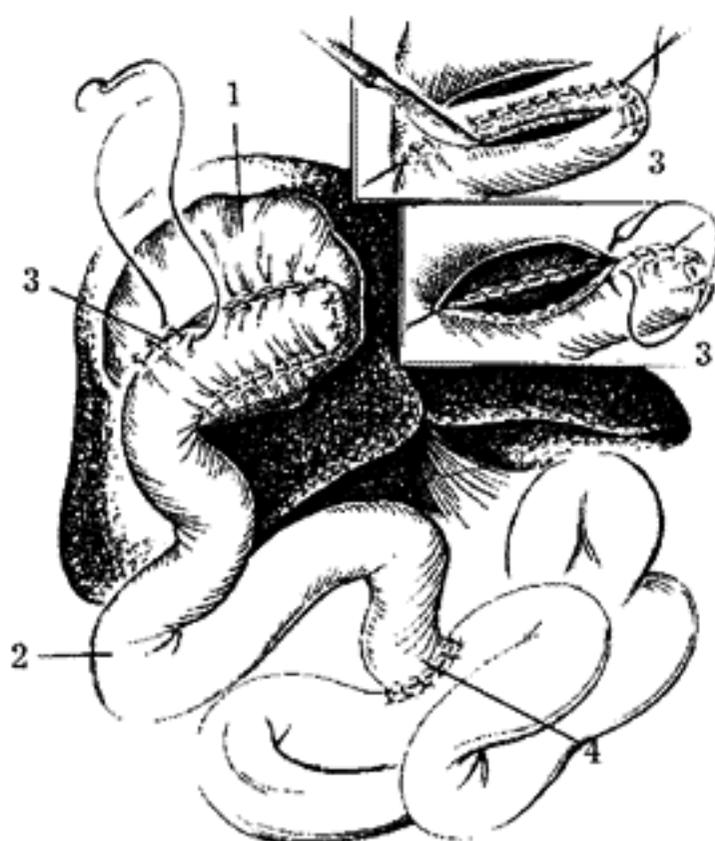


Рис. 1.4.10. Цистоеюностомія з виключеною петлею тонкої кишки за Ру:

- 1) кіста;
- 2) виключена петля тонкої кишки;
- 3) цистоеюноанастомоз і метод його накладання;
- 4) ектоентероанастомоз.

Показання: великі солітарні кісти з щільною стінкою.

Недолік: інфікування порожнини кісти тонкокишковим вмістом.

4. Фенестрація кіст — розкриття та вирізання стінок кіст (рис. 1.4.11).

Показання: множинні й багатокамерні великі кісти.

5. Резекція печінки з кістою (рис. 1.4.12):

Показання: множинні, ускладнені кровотечею, багатокамерні великі кісти і псевдокісти.



Рис. 1.4.11. Розкриття і вирізання стінок кісти печінки.

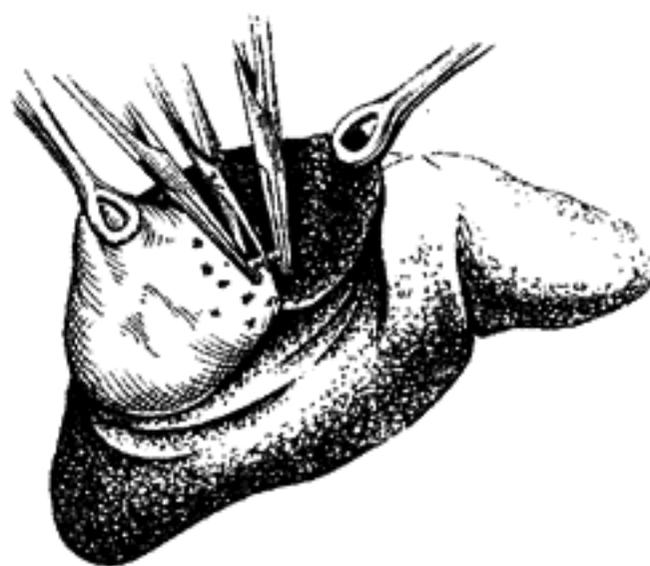


Рис. 1.4.12. Резекція печінки з кістою.

1.4.3. Синдром портальної гіпертензії

Синдромом портальної гіпертензії називають симптомокомплекс, зумовлений порушенням проходження крові через печінку в нижню порожнисту вену. Основним проявом патології є підвищення тиску крові в системі ворітної вени (більше 1,56 кПа), яке супроводжується специфічною симптоматикою й ускладненнями.

Класифікація

За причинними факторами синдроми портальної гіпертензії поділяють на три види:

1. Внутрішньопечінковий, що виникає при різних формах цирозу печінки:

2. Надпечінковий — виникає при тромбозі печінкових вен (синдром Бадда-Кіарі).

3. Передпечінковий — тромбоз основного стовбура ворітної вени.

Стадії розвитку портальної гіпертензії.

1. Доклінічна. 2. Виразених клінічних проявів. 3. Ускладнень.

Цироз печінки. Внутрішньопечінкова портальна гіпертензія

Цироз печінки — хронічне прогресуюче захворювання, характерними ознаками якого є ураження паренхіматозної та інтерстиціальної тканин органа, некроз і дистрофія печінкових клітин із подальшою вузловою регенерацією у вигляді дифузного розростання сполучної тканини. Усе це в кінцевому результаті призводить до різного ступеня недостатності функції печінки і виникнення синдрому портальної гіпертензії.

Етіологія і патогенез

Причинами патології вважають гострий і хронічний гепатит, алкоголізм, туберкульоз, малярію, сифіліс, бруцельоз, гельмінтози, вади серця, жовчнокам'яну хворобу, обмінні порушення (гемохроматоз, гепатолентикулярна дегенерація), білкове голодування та вітамінну недостатність (B_6 , B_{12} , E), колагенози (ревматоїдний артрит, червоний вовчак), тиреотоксикоз, токсичні фактори (промислові отрути, медикаменти).

Внаслідок дії шкідливих факторів відбувається руйнування гепатоцитів (цитоліз) і подальше розростання сполучної тканини. При цьому виникають порушення черезпечінкового кровобігу, що є основною причиною портальної гіпертензії. Підвищення тиску в системі ворітної вени призводить до розширення природних портокавальних анастомозів: 1) між венами кардіального відділу шлунка і стравоходу (портоезофагальний шлях) (рис. 1.4.13); 2) між навколопупковими і пупковою венами (портоабдомінальний шлях); 3) між верхніми, середніми і нижніми ректальними венами (порторектальний шлях). Менш важливими є інші групи анастомозів: портоілеоцекальні, люмбальні, ренальні, пульмональні.

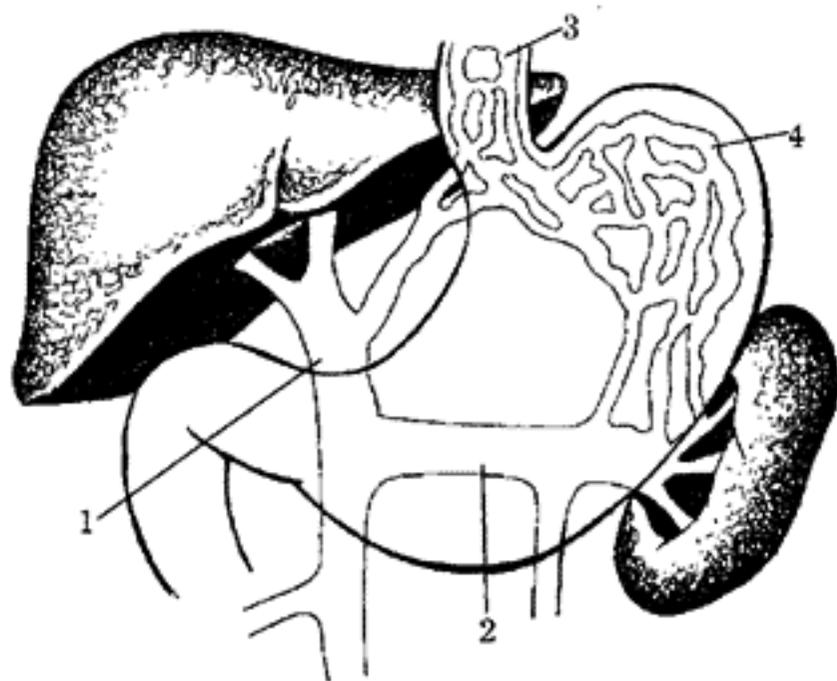


Рис. 1.4.13. Природні портокавальні анастомози між венами кардіального відділу шлунка і стравоходу:

- 1) ворітна вена;
- 2) селезінкова вена;
- 3) варикозно розширені вени стравоходу;
- 4) варикозно розширені вени кардіального відділу шлунка.

Патоморфологія

Макроскопічно печінка при цирозі щільна, вузлувата, найчастіше зменшена в об'ємі, рідко — збільшена. Залежно від величини і характеру вузлів, розрізняють макроскопічні форми цирозу: дрібновузловий, великовузловий, змішаний.

Постнекротичний цироз — великовузловий або змішаний; порталний — дрібновузловий; первинний біліарний — дрібновузловий або з гладкою поверхнею; вторинний біліарний — дрібновузловий. При перших двох типах цирозу поверхня розрізу печінки рудого кольору, при біліарному — сіро-зеленого.

Гістологічними ознаками цирозу є: дистрофія та некроз гепатоцитів, спотворена регенерація, дифузний склероз, структурна перебудова і деформація органа.

Класифікація

Згідно з Гаванською класифікацією (1956), цирози поділяють на: 1) порталний; 2) біліарний; 3) постнекротичний; 4) змішаний.

За стадіями розвитку:

- 1) початкова;
- 2) сформованого цирозу;
- 3) дистрофічна.

За ступенями тяжкості:

- 1) легкий;
- 2) середній;
- 3) тяжкий.

За перебігом:

- 1) прогресуючий;
- 2) стабільний;
- 3) регресуючий.

Симптоматика і клінічний перебіг

Больовий синдром. Для нього характерним є постійний ниючий, іноді інтенсивний, біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праву лопатку та попереку.

Диспепсичному синдрому властиві втрата апетиту, нудота, блювання та схуднення.

Синдром холестазу. Колір шкіри у хворих із цим видом патології буває від жовтуватого до землисто-сірого. Наявність жовтяниці вказує на активність запального процесу в печінці.

Проявами астено-вегетативного синдрому, внаслідок прогресування енцефалопатії, є інверсія сну (сонливість удень і безсоння вночі). Характерними є загальна слабкість, швидка втомлюваність, дратівливість і головний біль.

Синдром ендокринних порушень. Для хворих із цим синдромом характерними є гінекомастія та зниження потенції в чоловіків, у жінок — розлади менструального циклу.

Синдром портальної гіпертензії. Основними його проявами вважають розширення вен стравоходу, шлунка, гемороїдальних вен, вен передньої черевної стінки, спленомегалію, гіперспленізм (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія) та асцит.

Об'єктивні дані: при обстеженні у хворих виявляють жовтяничність шкіри та слизових, судинні “зірочки” на обличчі, шиї, кистях, грудях, “печінкові долоні” (рожева мармуровість шкіри), збільшений у розмірах внаслідок асциту живіт (“жаб'ячий живіт”), варикозне розширення вен черевної стінки (“голова медузи”).

Під час пальпації живота печінка збільшена, щільна, з гострим краєм та дрібнозернистою поверхнею і майже неболюча. При атрофічному цирозі пропальпувати її не вдається. Селезінка збільшена, відзначають асцит.

Лабораторні дані: Характерними ознаками цирозу є анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, гіпопротеїнемія, відносна гіперглобулінемія та гіпоальбумінемія. Спостерігають також підвищення рівня аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, гіпохолестеринемію, позитивну реакцію Таката-Ара; зсув коагуляційної стрічки вправо (проба Вельтмана), гіпопротромбінемію та підвищення імуноглобулінів А, G, M.

За допомогою езофагогастроуденоскопії можна виявити варикозне розширення вен стравоходу й кардіального відділу шлунка.

При рентгеноскопії, -графії стравоходу і шлунка наявна характерна картина варикозного розширення вен стравоходу.

Сонографія дає можливість оцінити розміри, структуру печінки й селезінки, візуалізувати портальну вену і її притоки, а також виявити асцит (рис. 1.4.14).

Комп'ютерна томограма більш точно, ніж сонограма, дозволяє визначити зміни в печінці й сусідніх органах (рис. 1.4.15).



Рис. 1.4.14. Цироз печінки. Асцит. Сонограма.

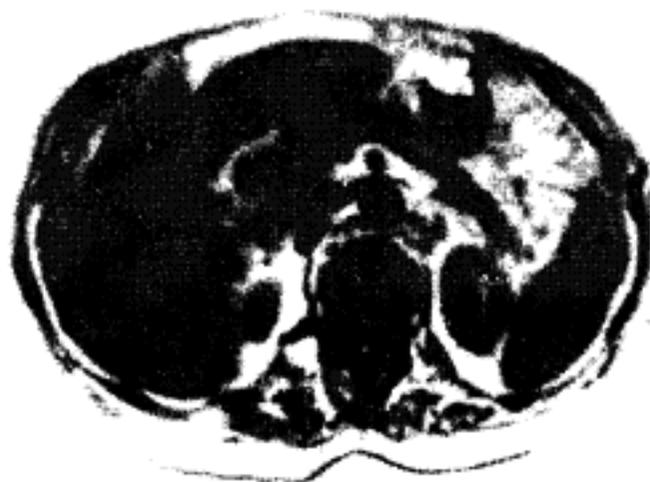


Рис. 1.4.15. Цироз печінки. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Гепатосцинтиграфія дає інформацію про положення, розміри, ступінь накопичення радіонукліду в печінці та селезінці.

Внутрішньовенна радіогепатографія (альбумін, мічений I^{131}) характеризує артеріальний і портальний кровобіг у печінці й селезінці.

Реогепатографія дає можливість з'ясувати стан кровобігу печінки.

Спленопортографія візуалізує судини портальної системи, виявляючи тромбоз або значне розширення ворітної вени і її приток, бідність печінкового судинного малюнка (цироз печінки). Під час цієї маніпуляції вимірюють портальний тиск, який у таких хворих звичайно буває вищим 250 мм вод. ст. (2,45 кПа).

За допомогою *целиако- і мезентерікографії* виявляють розширення і звивистість селезінкової артерії та бідність печінкового судинного малюнка. У венозній фазі спостерігають розширення селезінкової та ворітної вен.

Застосування лапароскопії може дати цінну інформацію про стан печінки, селезінки і наявність асцити. Клінічний перебіг цирозу печінки залежить від етіологічних факторів, активності процесу, ступеня функціональної недостатності печінки, наявності ускладнень і супровідних захворювань.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

При повільно прогресуючому перебігу симптоми захворювання періодично або посилюються, або стають менш вираженими. Характерні маловиражене ураження паренхіми печінки і тривалий перебіг.

Разом із тим, *швидко прогресуючий перебіг* є перехідною формою від підгострої атрофії печінки до цирозу. Смерть хворих при такому перебігу патології, як правило, настає внаслідок печінкової недостатності протягом декількох місяців від початку захворювання.

Найбільш характерним для алкогольного цирозу печінки після абсолютного виключення прийому спиртного, налагодження повноцінного харчування є *регресуючий перебіг*.

Стабільному перебігу притаманні тривалі періоди ремісії, що настають на ранніх стадіях цирозу після адекватного консервативного лікування.

Ускладнення: кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, гемороїдальних вен, холемічні кровотечі, тромбоз ворітної вени, гепатогенні виразки шлунка, печінкова недостатність, печінкова кома, перехід цирозу в рак та енцефалопатія.

Ускладнення портальної гіпертензії кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу несе безпосередню загрозу для життя хворого, яка стає реальністю, якщо портальний тиск зростає понад 250–300 мм вод. ст. (2,45–2,94 кПа). Летальність хворих після

першої кровотечі складає 25 %, після другої — близько 50 % і після третьої — понад 75 %. Такі ускладнення можуть виникати як серед цілковитого спокою, так і після фізичного навантаження. Кровотечі, як правило, бувають профузними, супроводжуються блюванням “кавовою гущею” і згортками свіжої крові. При цьому у хворих часто виникає колапс із різким падінням артеріального тиску і затьмаренням свідомості. Можуть також мати місце багаторазові рідкі випорожнення чорного кольору (мелена).

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Біохімічний аналіз крові (білкові фракції, білірубін, глюкоза, АЛТ, АсАТ, лужна фосфатаза, холестерин, реакція Таката-Ара, проба Вельтмана; електрофорез білків).
4. Коагулограма.
5. Езофагогастроскопія.
6. Контрастна рентгенографія стравоходу, шлунка.
7. Сонографія.
8. Сканування печінки.
9. Спленопортографія.
10. Лапароскопія.

Диференціальна діагностика

Недостатність кровообігу за правошлуночковим типом може супроводжуватись збільшенням і болючістю печінки. Причинами такого симптомокомплексу можуть бути ревматизм, атеросклеротичний кардіосклероз, уроджені вади серця та хронічне легеневе серце. Проте для даної патології характерні набряки на нижніх кінцівках, що виникають задовго до розвитку асцити. При цирозі печінки цього звичайно не спостерігають. Треба пам'ятати, що асцит при серцевій недостатності добре піддається лікуванню серцевими глікозидами та діуретиками. І ще, крім анасарки, для недостатності кровообігу характерними є задишка, акроціаноз та застійні явища в легенях, зміни ЕКГ. Жовтяниця в таких пацієнтів буває дуже рідко, а функціональні проби печінки змінюються незначно.

Перикардитичний псевдоцироз. Дана патологія розвивається при констриктивному перикардиті. Крім розвитку асцити, для цієї патології характерні також підвищення венозного тиску понад 200 мм вод. ст. (1,96 кПа), парадоксальний пульс (зникнення під час вдиху) та зниження амплітуди пульсації серця на рентгенокімограмі. Рентгенологічно у хворих знаходять відкладання солей кальцію в перикарді, “маленьке” і “спокійне” серце. Для цього захворювання характерними є типові зміни при електро- і фонокардіографії.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. Хворі з неактивним компенсованим чи мінімальною активності цирозом, як правило, спеціального медикаментозного лікування не потребують. В основному їм показана базисна терапія (принцип максимального медикаментозного і функціонального щадіння печінки, забезпечення оптимального дієтичного режиму і працевлаштування, динамічне диспансерне спостереження з корекцією режиму та призначенням вітамінів, ферментів та інших засобів). Щодо хворих із субкомпенсованим неактивним або ж мінімальною активності цирозом печінки, то їм доцільно застосувати медикаментозний курс лікування: щоденні внутрішньовенні крапельні вливання неогемодезу (200 мл) або розчину глюкози (5 % — 200-300 мл), вживання есенціале (2 капсули тричі на день) або легалону (карсилу) (2-3 драже тричі на день). Протягом року проводять 2 курси зазначеного лікування. При гіпоальбумінемії раціонально підключити також анаболічні стероїди — ретаболіл (50 мг 1 раз у два тижні внутрішньом'язово, курс — 4-5 ін'єкцій), переливання 2-3 рази в тиждень розчину альбуміну 10-20 % (10-20 г) або плазми (100-200 мл).

Хворих з активною фазою цирозу, вираженою портальною гіпертензією та наявністю асцити треба госпіталізувати, призначати їм ліжковий режим, обмеження в добовому харчуванні солі до 5 г та проводити корекцію водно-електролітного обміну.

Можна також рекомендувати калійзберігаючі діуретики: верошпірон (0,025 г 3-4 рази на день) або триамтерен (0,3 г 2 рази на день), урегін чи оксодолін (0,05-0,1 г один раз на 2-3 дні).

При наявності асцити застосовують нативну концентровану плазму (125-150 мл 1 раз у тиждень, курс — 4-5 вливань) та 20 % розчин альбуміну (100 мл 1 раз у тиждень, курс — 8-10 вливань).

Абдомінальний парацентез і видалення рідини проводять у випадках стійкого асцити, що не піддається адекватному лікуванню, а також при гепаторенальному синдромі чи загрозі стравохідної кровотечі.

При печінковій комі:

1. Через підключичний катетер налагоджують внутрішньовенне введення 5 % розчину глюкози (1000-1500 мл на добу) з кокарбоксілазою (300 мг), вітаміном В₁₂ (500 мкг), ліпоевою кислотою (180 мг) — 20-30 крапель за хвилину.

2. Преднізолон (150 мг внутрішньовенно струменево і потім через кожних 4 години по 90 мг).

3. Аргінін (25 г внутрішньовенно крапельно, а потім у тій же дозі через кожних 8 годин), 100-150 мл 10 % розчину глютамінової кислоти, 20-25 г орніцетилу внутрішньовенно протягом доби.

4. Канаміцин (0,5 г) або поліміксин М (150 000 ОД) чи ампіцилін (1,0 г) — кожних 4 години через шлунковий зонд.

5. Промивання кишечника — один раз на добу.
6. Обмінні переливання крові — щоденно, протягом 7-10 днів.
7. Введення кисню через носовий катетер (2-4 л/хв).
8. При розвитку метаболічного ацидозу — 200-600 мл 4 % розчину гідрокарбонату натрію внутрішньовенно крапельно.
9. У випадках вираженого метаболічного алкалозу — препарати калію (до 10 г на добу).

Усі названі заходи продовжують до виведення хворого з коми.

При цьому треба зазначити, що, за даними практики, консервативне лікування хворих із цирозом печінки не може забезпечити зворотного розвитку цирозу або запобігти прогресуванню хвороби. Незважаючи на це, медикаментозна терапія все ж може покращити загальний стан хворого.

У всіх пацієнтів із цирозом печінки варто розглядати можливість трансплантації даного органа, показанням до чого треба вважати розвиток гепатаргії (рис. 1.4.16).

Хірургічне лікування. Оперативні втручання поділяють на дві групи:

- 1) радикальні, що можуть ліквідувати портальний застій;
- 2) паліативні, які здатні нівелювати лише окремі прояви цієї патології.

Протипоказання до операції: 1) зниження рівня альбумінів крові до 2,5 % і нижче; 2) падіння альбуміново-глобулінового коефіцієнту менше 0,7; 3) зменшення протромбінового індексу нижче 30 %; 4) наявність симптомів, що вказують на активний деструктивно-запальний процес у печінці (гектична температура тіла, лейкоцитоз, різке збільшення рівня трансаміназ і глобулінової фракції та позитивна реакція на С-реактивний білок).

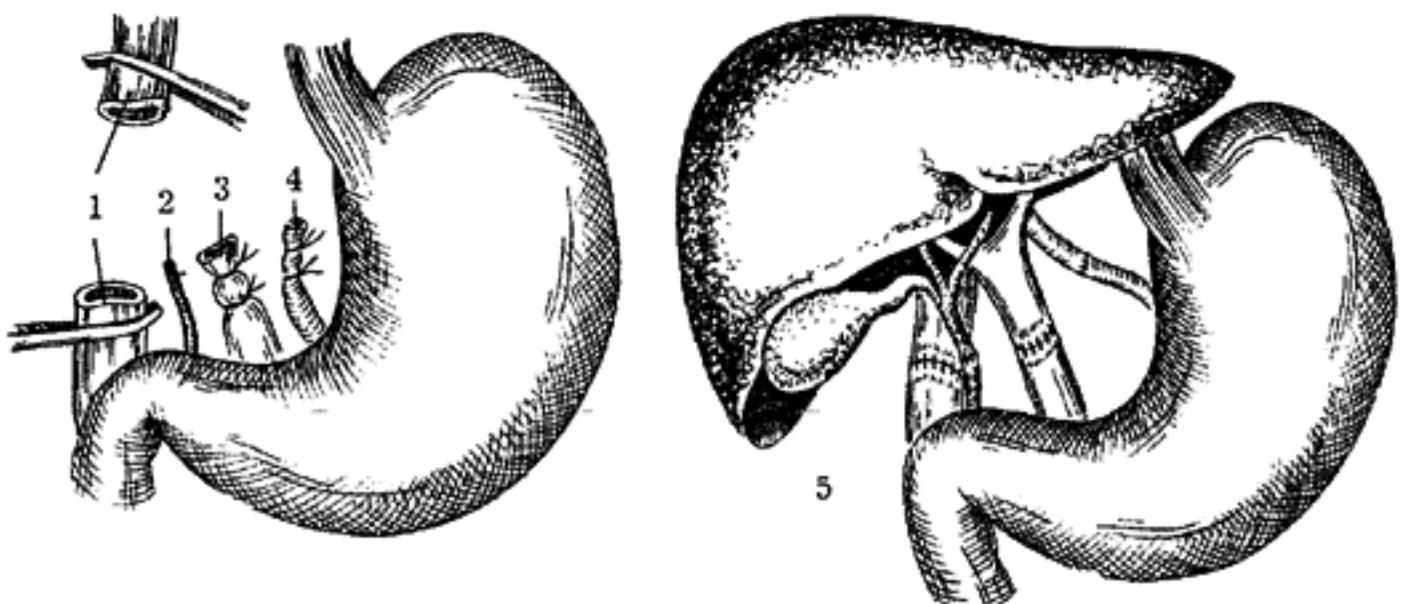


Рис. 1.4.16. Методи виконання трансплантації печінки

- 1) кулки нижньої порожнистої вени; 2) кулка холедоха; 3) кулка ворітної вени;
- 4) кулка загальної печінкової артерії; 5) вигляд після накладання анастомозів.

Радикальні операції

Серед них найбільш поширеними вважають:

1. Прямий портокавальний анастомоз: а) латеро-латеральний; б) терміно-латеральний (рис. 1.4.17 А). Головним показанням до застосування цих оперативних втручань вважають кровотечу з варикозних вен стравоходу (в анамнезі) на ґрунті внутрішньопечінкового блоку.

2. Спленоренальний анастомоз: а) терміно-латеральний (рис. 1.4.17 Б); б) терміно-термінальний; в) Н-подібний (за допомогою автовени або алопротезу). Головне показання — кровотеча з варикозних вен стравоходу (в анамнезі) на ґрунті внутрішньопечінкового і надпечінкового блоків.

3. Мезентерікокавальний анастомоз (рис. 1.4.17 В). Головне показання — стійкий асцит при відносно нетяжкому стані хворого.

4. Анастомози дрібних вен неефективні й тому в даний час не застосовуються.

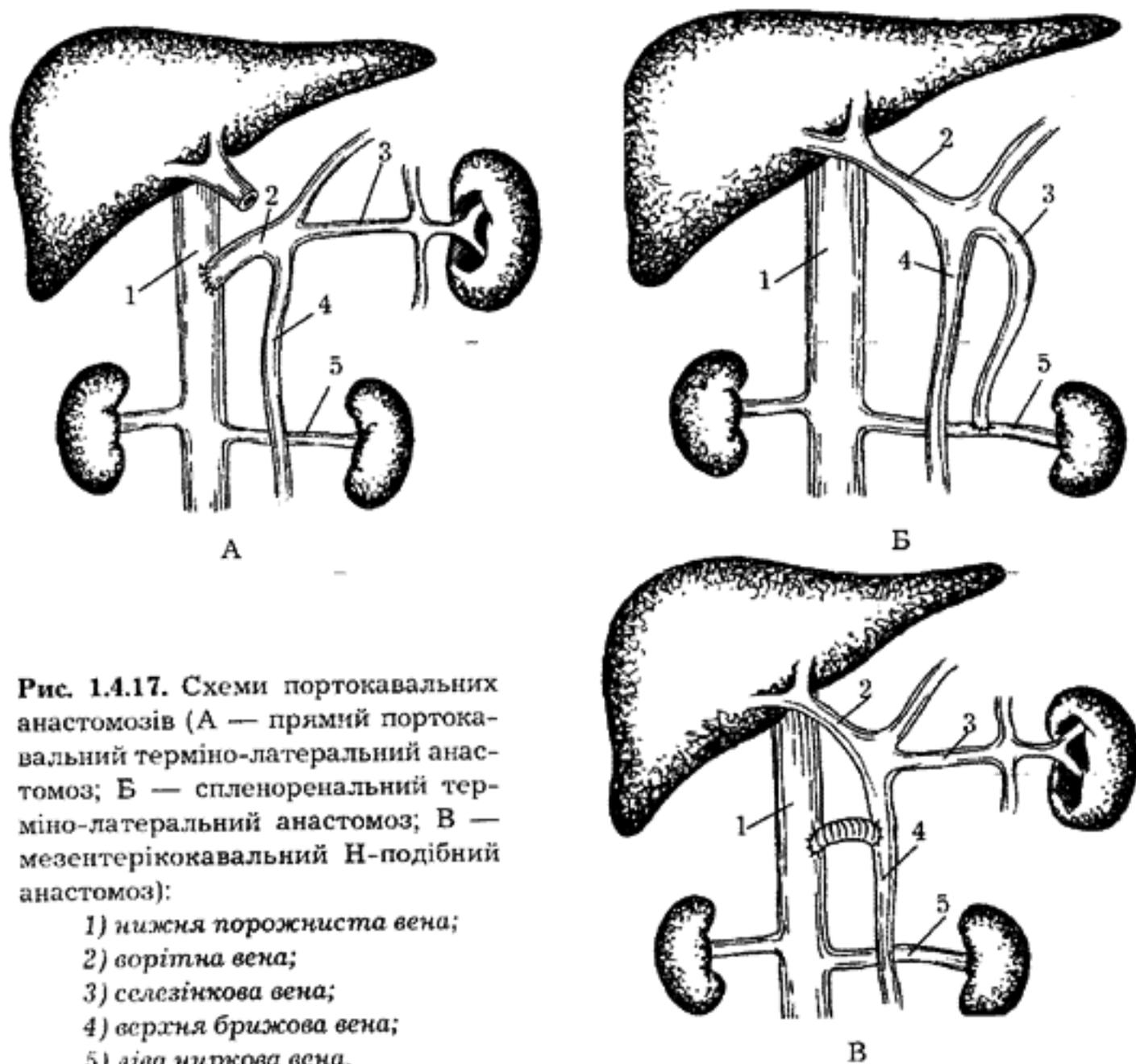


Рис. 1.4.17. Схеми портокавальних анастомозів (А — прямий портокавальний терміно-латеральний анастомоз; Б — спленоренальний терміно-латеральний анастомоз; В — мезентерікокавальний Н-подібний анастомоз):

- 1) нижня порожниста вена;
- 2) воротна вена;
- 3) селезінкова вена;
- 4) верхня брижова вена;
- 5) ліва ниркова вена.

Паліативні операції

Із них найширше застосовують:

1. Операції, спрямовані на стимуляцію регенерації печінки: а) часткова (крайова) резекція печінки; б) електрокоагуляція поверхні печінки; в) криогенна і лазерна деструкції поверхні печінки; г) періартеріальна невректомія загальної печінкової артерії; д) перев'язка селезінкової артерії і спленектомія; ж) ендovasкулярна емболізація селезінкової артерії.

2. Органоанастомози: а) оменторенопексія; б) оментодіафрагмопексія; в) оментогепатопексія.

3. Операції при асциті: а) лапароцентез; б) відведення асцитичної рідини в передочеревинну, заочеревинну і підшкірну клітковину, в сечовивідні шляхи; в) лімфо-венозні анастомози (між грудною лімфатичною протокою і внутрішньою або зовнішньою яремною веною); г) перитонеовенозне шунтування (перитонеосафенальне і перитонеоюгулярне) за допомогою синтетичної трубки з клапанним апаратом, вшиті в черевну стінку; д) екстраперитонізація печінки (утворення судинних зв'язків між печінкою та діафрагмою).

Тактика при кровотечі з варикозних вен стравоходу

Лікування хворих при кровотечах із варикозних вен стравоходу треба починати з тампонади внутрішньої поверхні стравоходу та кардіального відділу шлунка за допомогою спеціального двобалонного зонда Блекмора-Сінгстекена (рис. 1.4.18). Будь-які інші консервативні заходи, спрямовані на зупинку кровотечі, без використання цього зонда вважають малоефективними і тактично неправильними.

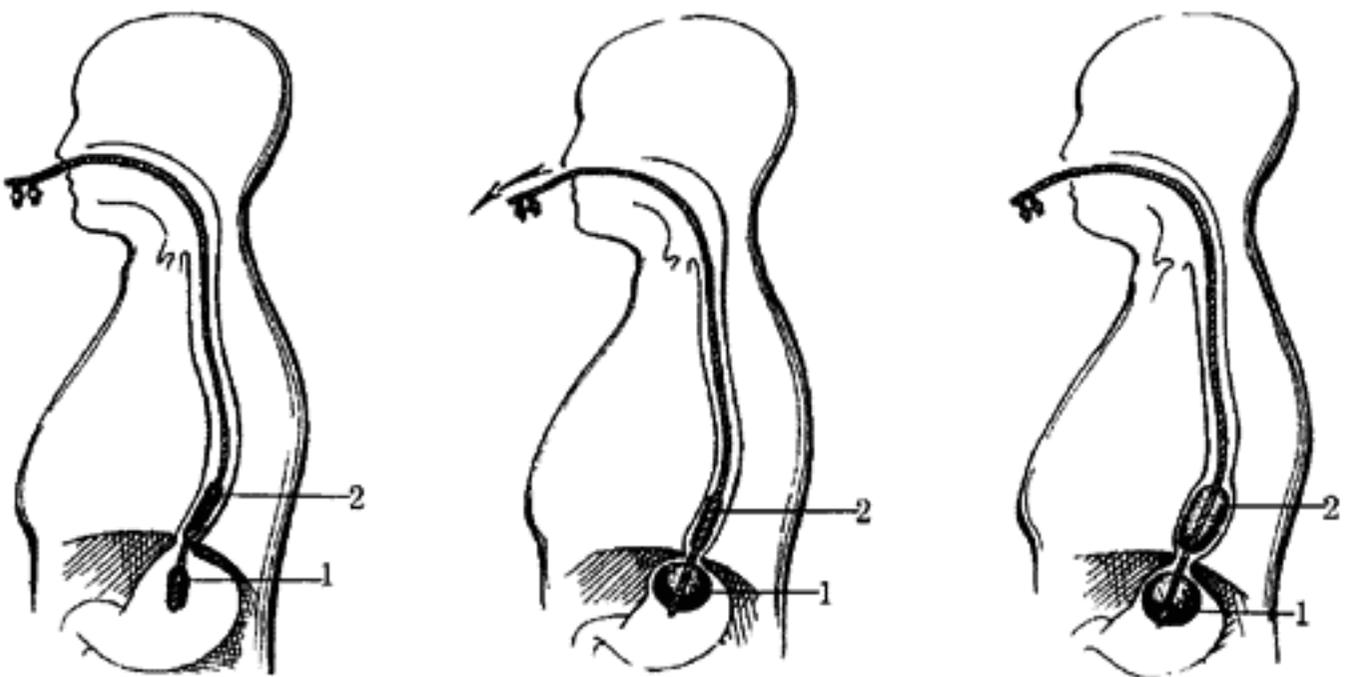


Рис. 1.4.18. Методика застосування зонда Блекмора-Сінгстекена:

- 1) дистальний (шлунковий) балон;
2) стравохідний балон;

Зонд Блекмора-Сінгстекена має три канали, два з яких з'єднані з гумовими балонами, один — із порожниною шлунка. Перед застосуванням зонда шляхом введення повітря вимірюють об'єм балонів. Зонд вставляють через ніс і в дистальний (шлунковий) балон нагнітають необхідну кількість повітря (близько 150,0 мл). Після цього шляхом витягування його назовні притискають круглий (дистальний) шлунковий балон до кардії. Далі надувають подовгуватий стравохідний балон до появи у хворого відчуття розпирання (об'єм близько 120,0 мл). Потім до проксимального кінця зонда через блок підвищують тягар вагою близько 1 кг, що попереджує зворотне просування зонда в шлунок і цим забезпечує стабільність компресії варикозно розширених вен. Контроль за гемостазом здійснюють через третій, з'єднаний із шлунком, канал зонда. Таким методом вдається досягти гемостазу у 80-90 % випадків. Зонд у такому положенні тримають 2-3 доби. Після його декомпресії повторна кровотеча виникає майже в половини хворих. Тому видаляти зонд не треба. Беручи це до уваги, декомпресію балонів доцільно здійснювати у світлі проміжки доби й надувати балони на ніч, коли контроль за можливою кровотечею ускладнений.

Консервативне лікування вважають доцільним: 1) при легкому ступені крововтрати і I ступені печінкової недостатності (основні біохімічні показники не змінені або з незначними відхиленнями від норми; асцит і енцефалопатія відсутні); 2) при III ступені печінкової недостатності, прогресуючому асциті й енцефалопатії, незалежно від ступеня крововтрати.

Консервативна терапія кровотечі з варикозних вен стравоходу повинна охоплювати весь об'єм лікувальних заходів, як при аналогічній патології виразкового генезу (гемостатична терапія, антациди, H_2 -блокатори гістамінових рецепторів).

Для зниження портального тиску вводять пітуїтрин. Застосовують також ендоскопічні методи зупинки кровотеч (накладання кліпс на вени, склерозуюча терапія — 96 % етиловий спирт, варикоцид, ендovasкулярна оклюзія вен, лазерна коагуляція вен). Корисними треба вважати призначення препаратів для стимуляції регенерації печінки (есенціале, LIV-52 тощо), застосування дезінтоксикаційної терапії.

Хірургічне лікування вважають показаним при кровотечі середнього і важкого ступенів з I і II ступенями печінкової недостатності (загальний білірубін не більше 50 мкмоль/л, загальний білок не менше 60 г/л, протромбіновий індекс не нижчий 60 %, наявний транзиторний асцит) у випадках, коли повноцінне консервативне лікування, спрямоване на зупинку кровотечі, не дає ефекту протягом 24-48 годин.

Типи операцій:

I. Операції, спрямовані на роз'єднання гастроезофагального венозного шляху.

1. Операція Танера: а) поперечне перерізання і зшивання шлунка в субкардіальному відділі; б) перерізання з наступним зшиванням стравоходу в наддіафрагмальному сегменті.

2. Операція за О.О. Шалімовим — перерізання і зшивання стравоходу апаратом для циркулярних анастомозів.

3. Прошивання кардіоезофагального переходу циркулярно П-подібними швами за В.М. Коротким.

4. Операція, розроблена М.Д. Паціорою, — прошивання і перев'язка окремими лігатурами кровоточивих вен кардіального відділу шлунка і стравоходу зі сторони слизової оболонки.

5. Резекція дистальної частини стравоходу і проксимального відділу шлунка.

II. Операції, що знижують портальний тиск: портоковальні анастомози (прямі та селективні), спленектомія.

Тромбоз ворітної вени. Підпечінкова портальна гіпертензія

Етіологія і патогенез

У дітей основним етіологічним фактором, який зумовлює тромбоз ворітної вени, є інфекційна агресія. Запальні процеси черевної порожнини (гострий апендицит, холецистит, травми), мокнучий пупок новонароджених є тими основними причинами, які зумовлюють виникнення пілефлебиту і тромбопілефлебиту. В дорослих найчастішими причинами тромбозу ворітної вени є цироз печінки і гепатоми. Аналогічна патологія може розвинути і після спленектомії або операцій на жовчних шляхах. Причиною тромбозу можуть бути також серцево-судинні аномалії розвитку, зокрема, уроджений дефект ворітної вени. Проте треба зазначити, що в половини хворих причину виникнення тромбозу ворітної вени встановити не вдається.

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із портальною гіпертензією, що виникла на ґрунті тромбозу ворітної вени, гостра симптоматика, як правило, відсутня. Проте в них можна спостерігати *диспептичні* явища: нудоту, поганий апетит, метеоризм. У правому підребер'ї хворі відзначають помірний біль, що збільшується після приймання їжі.

Характерним при цій патології є поява *раннього асцити*, який переважно носить тимчасовий, перехідний характер, проте іноді набуває хронічної форми. На більш пізніх стадіях може розвинути спленомегалія і виникнути кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та кардії.

Загальний стан хворих протягом тривалого часу може залишатись задовільним, рецидиви кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу і кардії бувають рідко. Якщо ж вони і виникають, то переносяться пацієнтами відносно добре. Такий відносно сприятливий перебіг портальної гіпертензії можна пояснити розвитком колатерального кровообігу. Разом із тим, прогностично несприятливий перебіг захворювання спостерігають на фоні хронічного асцити і портокавальної енцефалопатії.

Діагноз звичайно підтверджують сонографією і спленопортографією. Цінну інформацію про таких хворих може дати комп'ютерна томографія на фоні швидкого введення контрастної речовини в портальну систему (томоденситометрія).

Тактика і вибір методу лікування

Ефективні засоби консервативного лікування портальної гіпертензії, спричиненої тромбозом ворітної вени, сучасній медицині поки що невідомі. Проте, оскільки кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і кардії рідко бувають профузними і порівняно добре піддаються консервативній терапії, відносно них доцільно застосувати, хоча б на ранній стадії, неоперативні методи лікування. Це рекомендовано ще й тому, що можливості хірургічного лікування цієї патології обмежені. Адже адекватну портокавальну декомпресію в даній ситуації технічно виконати буває важко у зв'язку з тромбозом основних гілок портальної системи. Однак при відсутності ефекту від консервативної терапії у хворих з кровотечею все ж доводиться застосовувати роз'єднуючі операції типу Танера або прошивання судин на межі стравоходу і кардіального відділу шлунка. Разом із тим, треба зазначити, що ці оперативні втручання дають лише тимчасовий ефект.

Тромбоз печінкових вен (синдром Бадда-Кіарі). Надпечінкова портальна гіпертензія

Етіологія і патогенез

У більшості хворих етіологія захворювання невідома. Виникненню патології сприяє застосування оральних контрацептивів, а також наявність внутрішньопечінкових і позапечінкових пухлин. Процес може супроводжуватись тромбозом нижньої порожнистої вени. Портальна гіпертензія, зазвичай, розвивається рано, а через деякий час формується цироз печінки.

Симптоматика і клінічний перебіг

Для захворювання, як правило, властивий бурхливий перебіг. При цьому хворі відчувають сильний біль у животі, печінка збільшена, болюча. Часто спостерігають наростаючий асцит. Як показує досвід, розвиток і вираження симптомів захворювання залежать від глибини ураження тромботичним процесом печінкових вен і приєднання тромбозу нижньої порожнистої вени.

Захворювання супроводжується також розвитком поліцитемії, яка, на думку більшості клініцистів, є вторинною й зумовлена, з однієї сторони, концентрацією крові, а з іншої — наслідком збільшення продукції еритропоєтину, що виділяється регенеруючою печінкою.

При езофагогастроскопії виявляють варикозно розширені вени стравоходу і кардіального відділу шлунка.

В окремих хворих можна спостерігати блискавичний перебіг синдрому Бадда-Кіарі, що звичайно має поганий прогноз і часто закінчується летально. Портальна гіпертензія в цих хворих, як правило, розвивається рано і має чітко виражений характер, іноді сягаючи максимальних цифр (390-400 мм вод. ст.). Кровотечі, що виникають на її фоні, мають тяжкий профузний характер.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативна терапія в таких випадках найчастіше буває неефективною. При гострому перебігу захворювання летальний кінець можна попередити лише формуванням прямого або селективного портокавального анастомозу. Затяжний (хронічний) перебіг захворювання також супроводжується ранньою і вираженою портальною гіпертензією, що може ускладнюватися кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу. В таких випадках, як і при гострих формах, хоча, можливо, не так терміново, проводять оперативне втручання, спрямоване на декомпресію портальної системи.

1.4.4. Гострий холецистит

Гострий холецистит — запалення жовчного міхура. За частотою це захворювання займає друге місце після апендициту і складає близько 10 % відносно всіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Етіологія і патогенез

В етіології холецистити найважливішими факторами вважають інфекцію, дискоординацію пасажу жовчі та порушення обміну речовин. Усі вони зумовлюють утворення конкрементів.

При бактеріологічному дослідженні вмісту жовчного міхура найчастіше висівають кишкову паличку, стафілокок і ентерокок. Рідше зустрічають стрептокок та інші мікроорганізми.

Холециститом значно частіше (70-80 %) хворіють жінки, в яких під час вагітності майже завжди порушується пасаж жовчі у дванадцятипалу кишку. Цьому сприяють малорухливий спосіб життя, "сидяча робота" та інші види гіподинамії.

Патоморфологія

При гострому холециститі розвивається катаральне, фібринозне або гнійне запалення. Стінка жовчного міхура потовщена, набрякла, гіперемована з нашаруваннями фібрину та гною. Прогресування процесу може призвести до некрозу (гангрени) стінки жовчного міхура.

Класифікація

I. За наявністю конкрементів:

1. Гострий калькульозний холецистит.
2. Гострий некалькульозний холецистит.

II. За типом запального процесу:

1. Катаральний.
2. Флегмонозний.
3. Гангренозний.
4. Перфоративний.
5. Ускладнений:
 - а) водянка;
 - б) емпієма;
 - в) панкреатит;
 - г) жовтяниця;
 - д) гепатит;
 - е) холангіт;
 - є) інфільтрат;
 - ж) абсцес;
 - з) печінково-ниркова недостатність;
 - и) перитоніт (місцевий, розлитий, загальний).

Симптоматика і клінічний перебіг

Захворювання, як правило, виникає після порушення режиму харчування: вживання великої кількості жирної, м'ясної їжі, особливо в поєднанні зі спиртними напоями.

Больовий синдром. Характерними для нього є сильний розпирюючий біль у правому підребер'ї та епігастральній ділянці з іррадіацією в праву надключичну ділянку та праве плече. Якщо больовий синдром має виражений нападopodobний характер, його називають печінковою колікою.

Диспепсичний синдром. Частими симптомами, що турбують хворого, є нудота, багаторазове блювання, спочатку шлунковим вмістом, а пізніше — з домішками жовчі. Згодом до них часто приєднуються здуття живота, затримка випорожнень та газів.

Огляд. При огляді майже у всіх пацієнтів спостерігають субіктеричність склер навіть при нормальному пасажі жовчі. Язик, як правило, обкладений нашаруваннями біло-сірого кольору. Хворі скаржаться на сухість у роті. У тяжких випадках язик переважно сухий, обкладений білим нашаруванням із жовтою плямою в центрі.

Підвищення температури тіла короткочасне та незначне (в середньому до 37,2 °С) при катаральному холециститі й більш стійке (в межах 38 °С) при його деструктивних формах.

Тахікардія певною мірою свідчить про ступінь інтоксикації. У перші години захворювання пульс, зазвичай, відповідає температурі, а при прогресуванні процесу, особливо з розвитком перитоніту, він стає частим і слабкого наповнення.

Під час пальпації виявляють болючість у місці пересічення правої реберної дуги із зовнішнім краєм прямого м'яза живота (точка Кера). Поверхневою і глибокою пальпацією правого підребер'я, як правило, виявляють болючий, збільшений жовчний міхур, що може бути важливим, а іноді визначальним для діагнозу, симптомом. Напруження черевних м'язів часто свідчить про екстраміхурове поширення інфекції та подразнення ексудатом парієтальної очеревини.

У клініці гострого холецистити визначають ряд характерних симптомів:

Мерфі — затримка дихання під час пальпації жовчного міхура на вдиху.

Кера — посилення болю при натисканні на ділянку жовчного міхура, особливо на глибокому вдиху.

Ортнера — болючість при легкому постукуванні по правій реберній дузі краєм долоні.

Мюссі-Георгієвського — болючість при пальпації між ніжками (над ключицею) правого кивального м'яза.

Щоткіна-Блумберга — збільшення болючості при швидкому забиранні пальців, якими натискували на передню черевну

стінку. Цей симптом не є патогномонічним для холециститу, але має велике значення в діагностиці перитоніту.

Треба відзначити також важливість градації вираження симптомів: різко позитивний, слабо позитивний, сумнівний, негативний..

Симптоматика гострого холециститу може наростати протягом 2-3 годин, а потім без будь-якого лікування, під впливом грілки або лише після початого консервативного лікування, швидко йде на спад і зникає повністю. Це майже завжди означає, що причина, яка викликала гостре запалення, ліквідована (зник спазм, пройшов протокою конкремент, просунувся клубок слизу тощо).

Деструктивні холецистити маніфестують найтяжчою клінічною картиною. Так, гангренозний холецистит, як правило, перебігає з різко вираженими явищами інтоксикації та супроводжується клінікою жовчного перитоніту. Перфорацією може ускладнюватися флегмонозний або ж гангренозний холецистит, і тоді на фоні вираженої клініки деструктивного процесу настає раптове погіршення стану хворого. Це проявляється на початку раповим посиленням болю і швидким наростанням явищ перитоніту. Але треба зазначити, що така клінічна картина може розвиватися тільки у випадках прориву вмісту жовчного міхура у вільну черевну порожнину.

Лабораторні дані. Лейкоцитоз у межах 10×10^9 /л і більше, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія і збільшена ШОЕ.

Сонографічне дослідження жовчного міхура може виявити збільшення його розмірів, потовщення стінок, розвиток перивезикальних абсцесів, наявність чи відсутність конкрементів і їх розміри (рис. 1.4.19).



Рис. 1.4.19. Гострий калькульозний холецистит. Сонограма.



Рис. 1.4.20. Конкременти жовчного міхура. Оглядова рентгенограма.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини дозволяє констатувати наявність у проекції жовчного міхура рентген-позитивних конкрементів, що містять кальцій (рис. 1.4.20).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг гострого холециститу різноманітний і залежить від ряду причин, серед яких найбільше значення мають ступінь порушення пасажу жовчі міхуровою протокою і холедохом, вірулентність збудника, наявність або відсутність панкреато-міхурового рефлюксу (закидання панкреатичного соку). До цього перебігу треба додати передуючі анатомічні й функціональні зміни жовчного міхура та прилеглих органів, а також стан захисних і регуляторних механізмів хворого.

Особливості перебігу гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку. Характерним для них є велика частота розвитку деструктивних форм холециститу та їх ускладнення перитонітом. Причому треба мати на увазі, що такі зміни в жовчному міхурі можуть розвинутися вже в першу добу перитоніту внаслідок перфорації міхура. Атиповий перебіг у цих хворих проявляється невідповідністю клінічної картини захворювання патоморфологічним змінам, наявним у жовчному міхурі. У клінічній картині на перший план часто виступають симптоми інтоксикації, тоді як біль і ознаки перитоніту можуть бути виражені нерізко.

Водянка жовчного міхура — це асептичне його запалення, що виникає внаслідок блокади міхурової протоки конкрементом або слизом. При цьому жовч із міхура всмоктується, а на заміну в його просвіті накопичується прозорий ексудат. Під час пальпації у хворих виявляють збільшений і неболючий жовчний міхур.

Емпієма жовчного міхура виникає внаслідок повторного інфікування своєчасно не ліквідованої водянки. Жовчний міхур у таких хворих пальпують у вигляді щільного, помірно болючого утвору, проте симптоми подразнення очеревини, як правило, відсутні. Періодично спостерігають високу температуру тіла, озноб. У крові наявний високий лейкоцитоз із зсувом формули крові вліво.

Біліарний панкреатит. Основними його проявами є погіршення стану хворого, поява оперізувального болю, багаторазового блювання, ознак серцево-судинної недостатності, високої амілазурії, наявність інфільтрату в епігастральній ділянці та позитивні симптоми Воскресенського і Мейо-Робсона.

Жовтяниця найчастіше виникає при порушенні пасажу жовчі у дванадцятипалу кишку внаслідок obturaції холедоха конкрементом, замазкою чи через набряк голівки підшлункової залози. При цьому виникають характерна іктеричність склер, гіпербілірубінемія, потемніння сечі і знебарвлення калу.

Холангіт. У хворих із цією патологією, поряд із жовтяницею, підвищується температура тіла до 38-39 °С, виникає лихоманка, високий лейкоцитоз і знижуються величини функціональних проб печінки.

Гепатит проявляється жовтяницею, наростанням явищ загальної слабості, збільшенням у крові активності аланінаміно- й аспартатамінотрансфераз і лужної фосфатази. Печінка при цій патології під час пальпації болюча, з гострими краями.

Інфільтрат — ускладнення, що може виникати на 3-4 добу після нападу гострого холециститу. Характерними для нього є тупий біль, наявність у правому підребер'ї щільного пухлиноподібного утвору з нечіткими контурами, підвищення температури тіла до 37,5-38 °С та негативні симптоми подразнення очеревини.

Абсцес. Хворі з цією патологією скаржаться на високу температуру, біль у правому верхньому квадранті живота, де пальпують болючий пухлиноподібний утвір, на лихоманку, загальну слабкість, відсутність апетиту, жовтяницю, іноді блювання. Рентгенологічно в правому підребер'ї виявляють горизонтальний рівень рідини. У крові наявний високий лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Печінково-ниркова недостатність може виникати при найтяжчих формах холециститу. Загальний стан хворого при цьому тяжкий, різко виражені інтоксикація, збудження, галюцинації, марення, олігурія й анурія.

Перитоніт є чи не найчастішим ускладненням при перфорації жовчного міхура у вільну черевну порожнину і проявляється різким болем у животі та повторним блюванням. Хворий вкритий холодним потом, шкірні покриви його бліді, артеріальний тиск при цьому падає, пульс частий і слабкого наповнення. Під час об'єктивного обстеження відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга в правій половині або по всій площі живота.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
3. Сонографія.
4. Загальний аналіз крові й сечі.
5. Діастаза сечі.
6. Біохімічний аналіз крові (білірубін, амілаза, аланінаміно-нотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лужна фосфатаза, залишковий азот, креатинін).
7. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Проривна виразка. Для цього захворювання характерними є триада Мондора ("кинджальний" біль, напруження м'язів передньої черевної стінки і виразковий анамнез) та позитивний симптом Спіжарного (зникнення печінкової тупості). Під час оглядової рентгеноскопії органів черевної порожнини у хворого виявляють пневмоперитонеум у вигляді серпоподібної смужки під правим або лівим куполом діафрагми.

Ниркова коліка. Біль при правобічній нирковій коліці також може бути локалізований у правому підребер'ї. Проте її завжди супроводжують розлади сечопуску, а при холециститі цього, як правило, не буває. Поряд із цим, біль завжди іррадіює вниз за ходом сечовода, в статеві органи. Крім цього, для даної патології характерними є мікро- чи макрогематурія, наявність конкрементів у нирці, виявлених при сонографії та на оглядовій урограмі, відсутність функції нирки під час хромоцистоскопії.

Гострий апендицит. Треба завжди пам'ятати, що підпечінкове розташування патологічно зміненого апендикса також може проявлятися болем у правому підребер'ї. Проте для хворих із гострим апендицитом характерні початок із болем в епігастральній ділянці, відсутність печінкового анамнезу, виражених диспепсичних явищ, запальних змін з боку жовчного міхура при сонографії. Наявність позитивних симптомів Ровзінга, Сітковського, Кримова, іррадіація болю під праву лопатку і в плече дають можливість відрізнити гострий холецистит від апендициту. Однак у тяжких, незрозумілих випадках лише лапароскопія або лапаротомія дозволяє встановити правильний діагноз.

Панкреатит. Гострий панкреатит найчастіше супроводжується вираженим болем в епігастральній ділянці оперізувального характеру. При пальпації в лівому реберно-хребтовому куті хворі відчувають біль (симптом Мейо-Робсона), що не характерно для холециститу.

Тактика і вибір методу лікування

При відсутності у хворих виражених проявів деструктивного або ускладненого холециститу та переконливих даних, що вказують на калькульозний процес, доцільно застосувати консервативне лікування.

Воно повинно включати:

1. Ліжковий режим.
2. Голод впродовж 1-3 діб, в подальшому — стіл № 5 за Певзнером.
3. Холод на праве підребер'я.
4. Знеболювання (анальгін, паранефральна, вагосимпатична новокаїнова блокади або блокада круглої зв'язки печінки).

5. Спазмолітики (атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, но-шпа, баралгін).
6. Антибактеріальна терапія:
 - а) напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, оксацилін, ампіокс);
 - б) цефалоспорины (кефзол, клафоран);
 - в) нітрофурани (фурадонін, фуразолідон);
 - г) сульфаніламідні препарати (бісептол, етазол, норсульфазол).
7. Інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, антагозан).
8. Десенсибілізувальні засоби (димедрол, піпольфен, супрастин, тавегіл).
9. Дезінтоксикаційна терапія (неогемодез, реополіглюкін).
10. Вітамінотерапія (вітаміни С, В₁, В₆, В₁₂).

Інтенсивний біль у хворих знімають за допомогою промедолу (1 % розчин — 1,0 мл) разом із введенням атропіну (0,1 % розчин — 1,0 мл). У випадках менш гострого болю призначають баралгін з платифіліном і папаверином. Системне застосування антибіотиків необхідне у пацієнтів похилого віку з жовтяницею та фебрильною температурою (цефазолін — 1 г тричі на добу внутрішньовенно і метронідазол — 2 табл. через 6 годин або 1 г у свічках тричі на добу).

Показання до хірургічного лікування. Хірургічному лікуванню підлягають усі форми гострого калькульозного холецистити, деструктивні й ускладнені форми некалькульозного холецистити (за винятком інфільтрату), а також гострий катаральний холецистит, консервативне лікування якого було неефективним.

Оперативні втручання при гострому холециститі поділяють за строками від початку захворювання на ранні і пізні, за показаннями до їх виконання — на екстрені, термінові, "вимушені", відстрочені та планові.

Ранніми вважають операції, виконані в перші 48-72 години від початку захворювання (коли ще не встигли розвинути ускладнення холецистити), пізніми — здійснені в більш пізні (після 72 годин) строки.

Екстреними називають оперативні втручання, проведені протягом 1-ї доби (за життєвими показаннями відразу після госпіталізації хворого в стаціонар або при неефективності консервативного лікування).

До термінових відносять усі оперативні втручання, що виконують після курсу консервативного лікування протягом 24-72 годин з моменту госпіталізації.

"Вимушені" оперативні втручання застосовують тоді, коли консервативне лікування затянулось більше ніж на 72 години і було неефективним. Причинами їх в одних випадках було те, що хірурги розраховували уникнути операції взагалі (похилий вік, супровідні захворювання), в інших — раптове погіршення стану хворого (перфорація, холангіт) після тимчасового полегшення,

що викликало необхідність оперативного втручання, незважаючи на загальний стан, вік, супровідні захворювання хворого.

Відстроченими вважаються операції, виконані протягом 4-10 діб з моменту госпіталізації пацієнта після його детального обстеження та передопераційної підготовки.

Плановими є операції, які проводять через 1-3 місяці після зняття нападу гострого холециститу.

Кращим доступом вважають верхньо-серединну лапаротомію. Проте окремі хірурги надають перевагу параректальному, парамедіальному косому (за Кохером) та кутовому (за Федоровим) доступам.

Методи оперативного втручання. Найраціональнішою з операцій при даній патології вважають холецистектомію від шийки (ретроградну). При її виконанні спочатку перев'язують міхурову протоку й артерію, а потім уже видаляють жовчний міхур, зашиваючи його ложе (рис. 1.4.21). Показана при наявності дрібних конкрементів у жовчному міхурі.

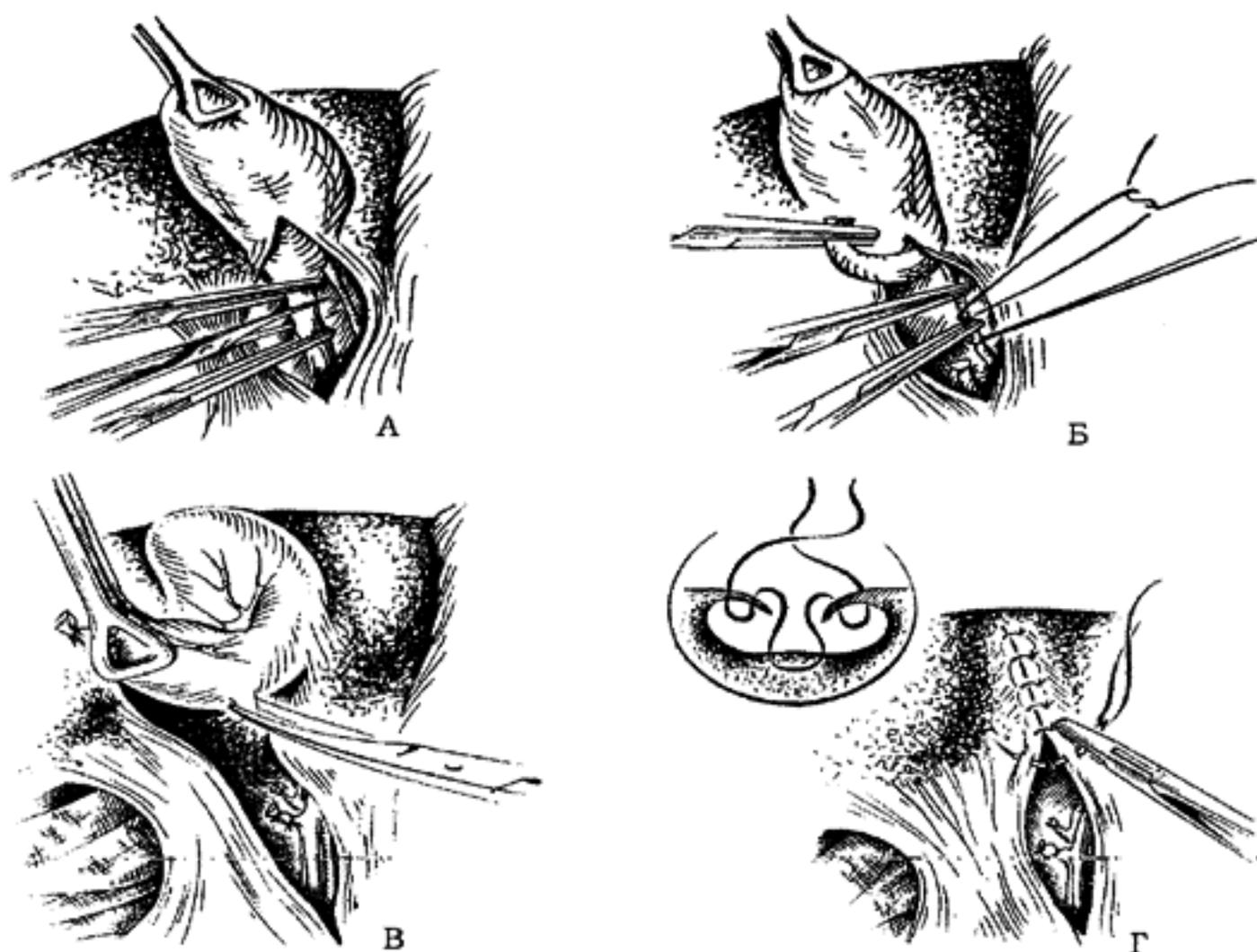


Рис. 1.4.21. Холецистектомія від шийки:

- А — перерізання міхурової протоки;
- Б — перев'язка міхурової артерії;
- В — субсерозне виділення жовчного міхура;
- Г — зашивання ложа жовчного міхура.

Холецистектомію від дна (антеградну) застосовують у випадках технічних труднощів при виділенні елементів шийки міхура. Вона полягає у виділенні міхура від дна до шийки з подальшою перев'язкою міхурової протоки, артерії та зашиванням ложа жовчного міхура. (рис. 1.4.22).

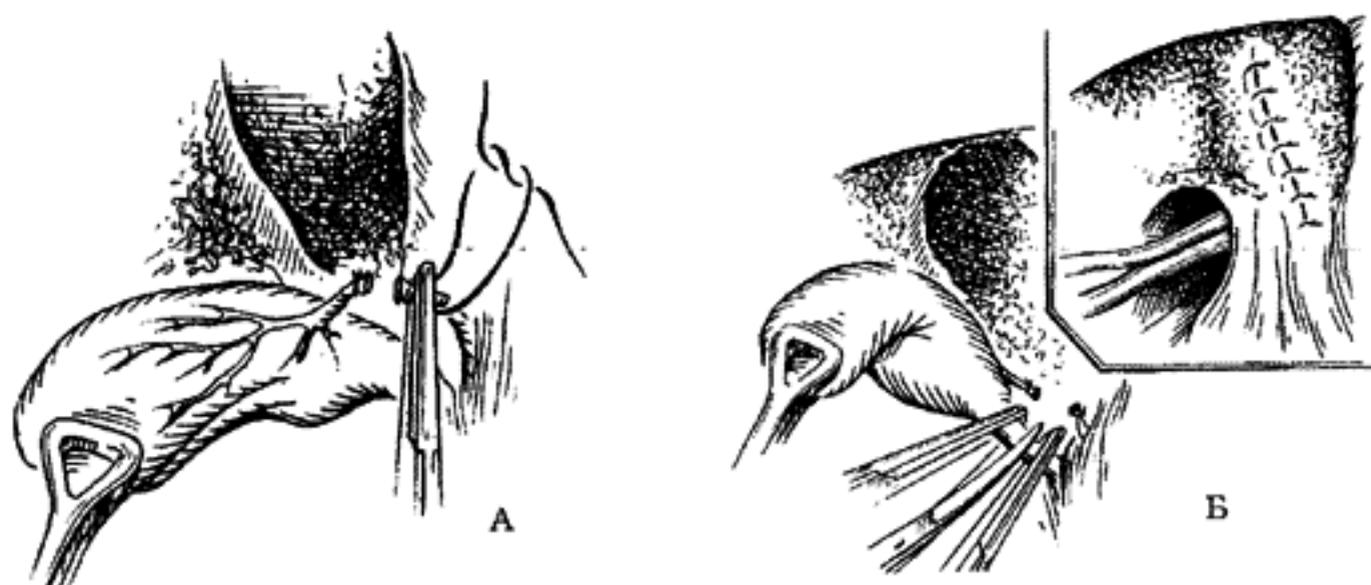


Рис. 1.4.22. Холецистектомія від дна:

- А — виділення жовчного міхура і перев'язка міхурової артерії;
 Б — перерізання міхурової протоки і дронування підпечінкового простору.

Атипова холецистектомія. При цьому оперативному втручанні жовчний міхур розкривають за його поздовжньою віссю, звільняють від вмісту і під контролем пальця, заведеного в його просвіт, визначають положення шийки, а потім видаляють. Операцію виконують при поширених інфільтратах і тоді, коли зрощення оточують не тільки міхур, але й шийку, міхурову та жовчну протоки. При цьому хірург повинен пам'ятати, що пошуки міхурової протоки й артерії в таких умовах можуть бути небезпечними.

Лапароскопічна холецистектомія. Для її виконання використовують комплекс спеціальної апаратури: операційний лапароскоп із відеокамерою та кольоровий відеомонітор. Після створення пневмоперитонеуму і поміщення в черевну порожнину лапароскопа через окремі проколи черевної стінки вводять інструменти-маніпулятори. За їх допомогою під візуальним контролем (за зображенням на відеомоніторі) видаляють жовчний міхур. При цьому на куксу міхурової протоки та артерію накладають металеві кліпси (рис. 1.4.23).

Ідеальна холецистолітомія — операція, що включає розкриття жовчного міхура, видалення конкрементів і його зашивання. Показана у хворих із великими поодинокими конкрементами при відсутності виражених змін з боку стінки жовчного міхура.

Холецистостомія ґрунтується на створенні зовнішньої нориці жовчного міхура. При цій операції дно останнього вшивають у рану так, щоб воно було ізольованим від черевної порожнини (рис. 1.4.24).

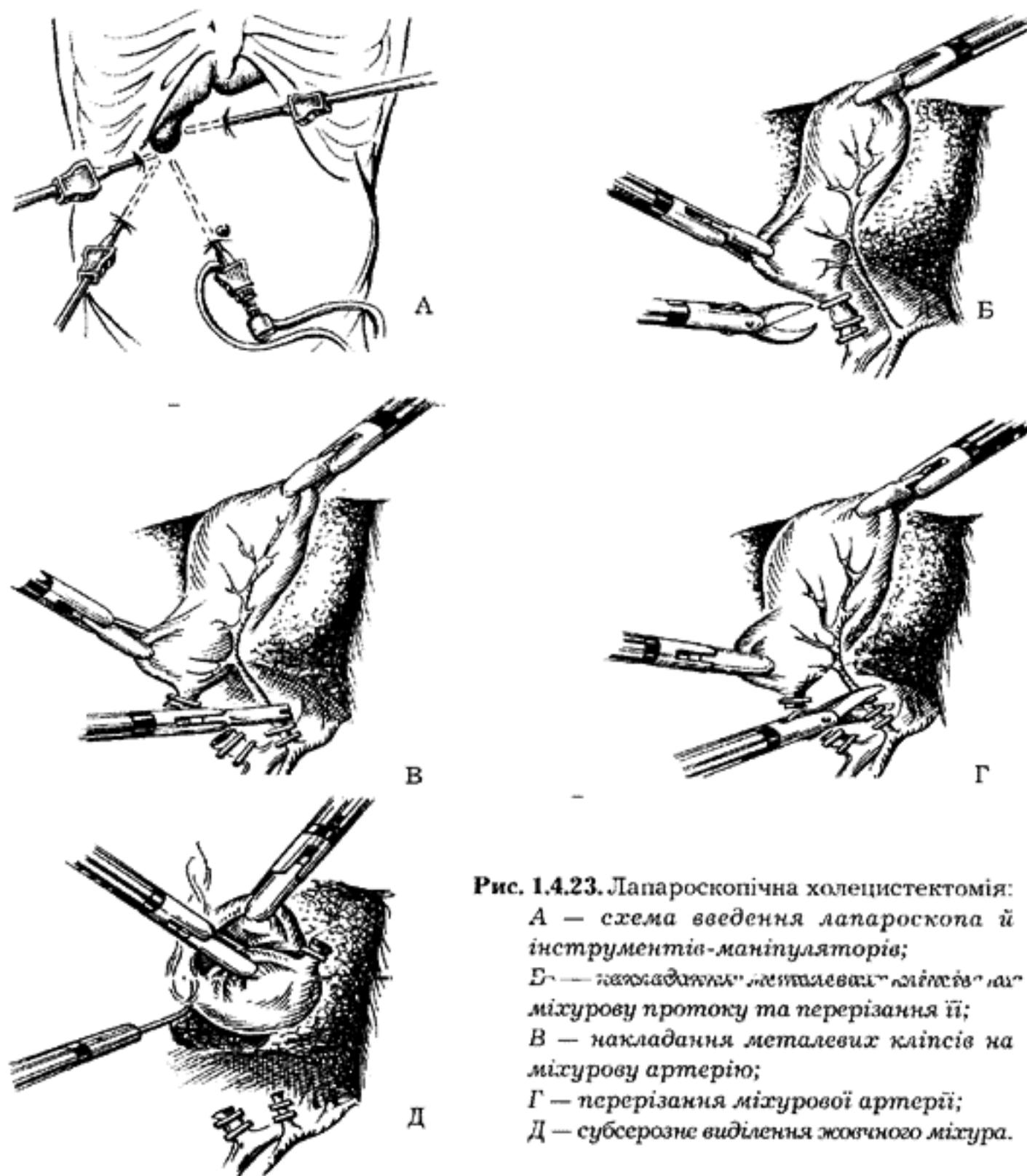


Рис. 1.4.23. Лапароскопічна холецистектомія:
 А — схема введення лапароскопа й інструментів-маніпуляторів;
 Б — накладання металевих кліпсів на міхурову протоку та перерізання її;
 В — накладання металевих кліпсів на міхурову артерію;
 Г — перерізання міхурової артерії;
 Д — субсерозне виділення жовчного міхура.

Лапароскопічна холецистостомія — накладання зовнішньої нориці на жовчний міхур під контролем лапароскопа. Це така сама операція, як і попередня, тільки виконана під контролем лапароскопа (рис. 1.4.25).

Холецистостомію застосовують, головним чином, як перший етап оперативного втручання в дуже ослаблених хворих для відведення з міхура та проток інфікованого вмісту. За своєю суттю вона є паліативною і часто в майбутньому вимагає повторної операції для усунення жовчної нориці — холецистектомії.

Треба пам'ятати, що під час холецистектомії необхідно обов'язково провести інтраопераційну ревізію жовчних проток, яка

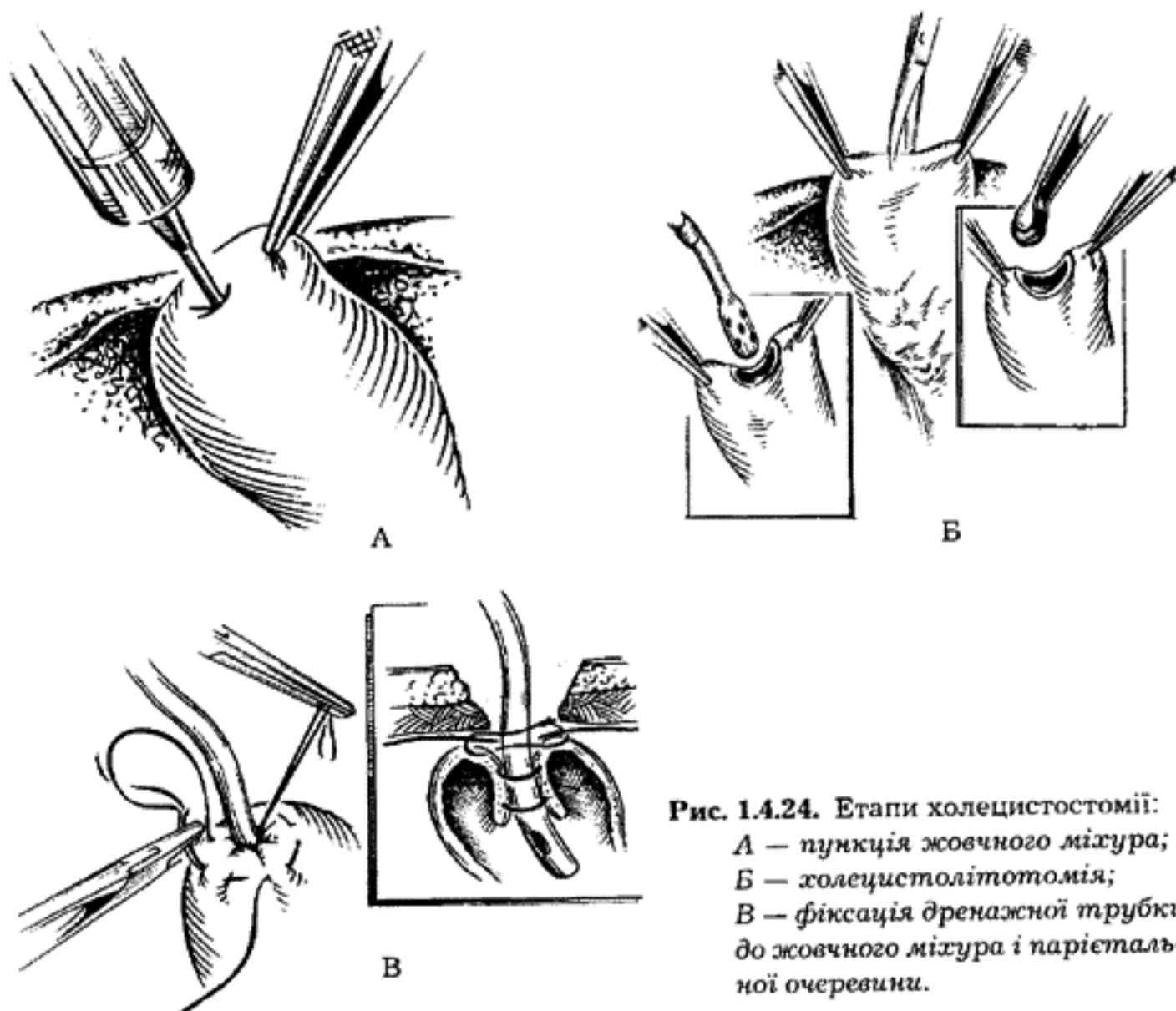


Рис. 1.4.24. Етапи холецистостомії:
 А — пункція жовчного міхура;
 Б — холецистолітомія;
 В — фіксація дренажної трубки до жовчного міхура і парієтальної очеревини.

повинна включати огляд, пальпацію та визначення діаметра гепатикохоледоха (норма — до 6-8 мм), а також інструментальні методи дослідження жовчних проток.

Холангіографія — контрастування жовчних проток шляхом введення в них через куксу міхурової протоки водорозчинних йодовмісних препаратів (білігност, кардіотраст, верографін у концентрації 30-33 %). Вона дає можливість визначити ширину проток, наявність чи відсутність у них конкрементів, а також характерне для стенозу конусоподібне звуження термінального відділу холедоха (рис. 1.4.26).

Холангіоманометрія — метод, що дозволяє за допомогою водного манометра (апарата Вальдмана) встановити ступінь жовчної гіпертензії в протоках. Нормальний тиск у них знаходиться в межах 80-120 мм вод. ст. (0,78-1,17 кПа). Якщо тиск вищий, це свідчить про жовчну гіпертензію.

Дебітоманометрія — метод визначення кількості рідини, що проходить через фатерів сосочок під сталим тиском за одиницю часу (1 хв). У хворих із нормальною прохідністю жовчних проток величина дебіту рідини при тиску 150 мм вод. ст. (1,47 кПа) становить від 5 до 8 мл/хв. В аналогічних умовах при їх обтурації цей дебіт зменшується, а при недостатності сфінктерного апарату — збільшується.

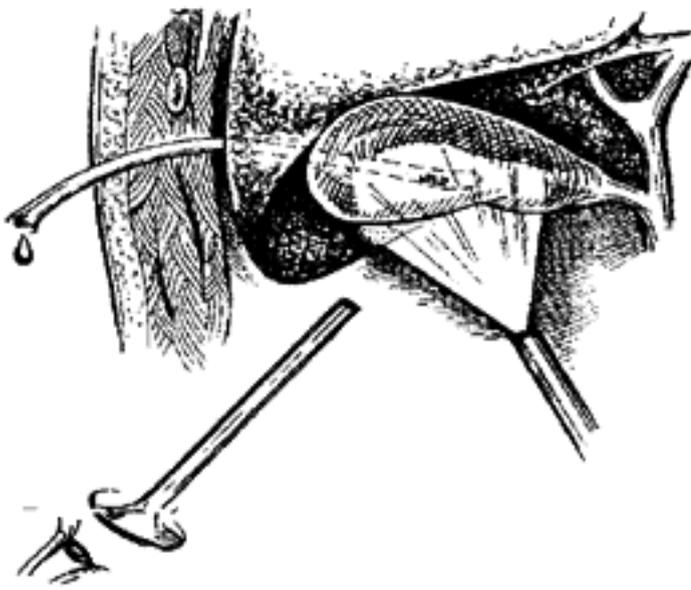


Рис. 1.4.25. Лапароскопічна холецистостомія.

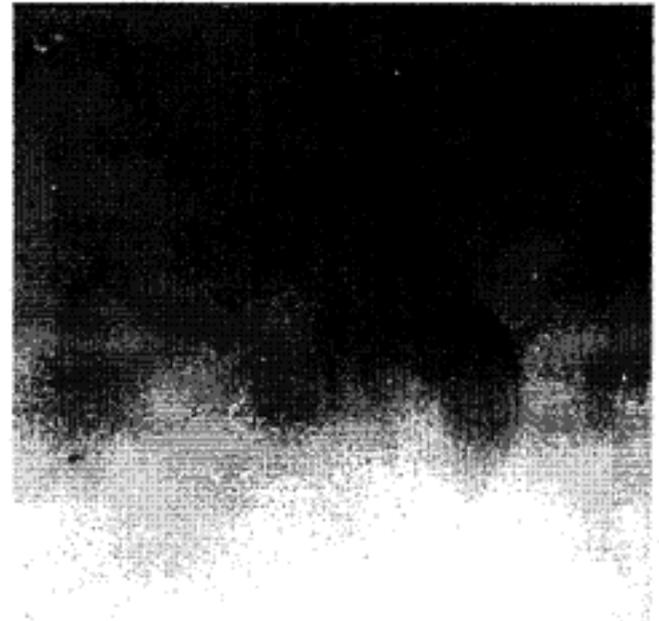


Рис. 1.4.26. Стеноз термінального відділу жовчного протока. Інтраопераційна холангіограма.

Зондування жовчних проток. Метою зондування є встановлення наявності конкрементів та прохідності жовчних проток. У нормі зонд діаметром 4 мм вільно проходить у просвіт дванадцятипалої кишки через великий дуоденальний сосочок.

Холедохоскопія — метод ендоскопічного дослідження жовчних шляхів за допомогою фіброхоледохоскопа під час холедохотомії.

Зовнішнє дренивання жовчних проток можна виконувати такими способами:

- 1) за Піковським — поліетиленовим катетером, який вводять через куксу міхурової протоки (рис. 1.4.27 А);
- 2) за Кером — Т-подібним латексним дренажем (рис. 1.4.27 Б);
- 3) за Вишневським — дренажем до воріт печінки (рис. 1.4.27 В);
- 4) за Холстедом (рис. 1.4.27 Г).

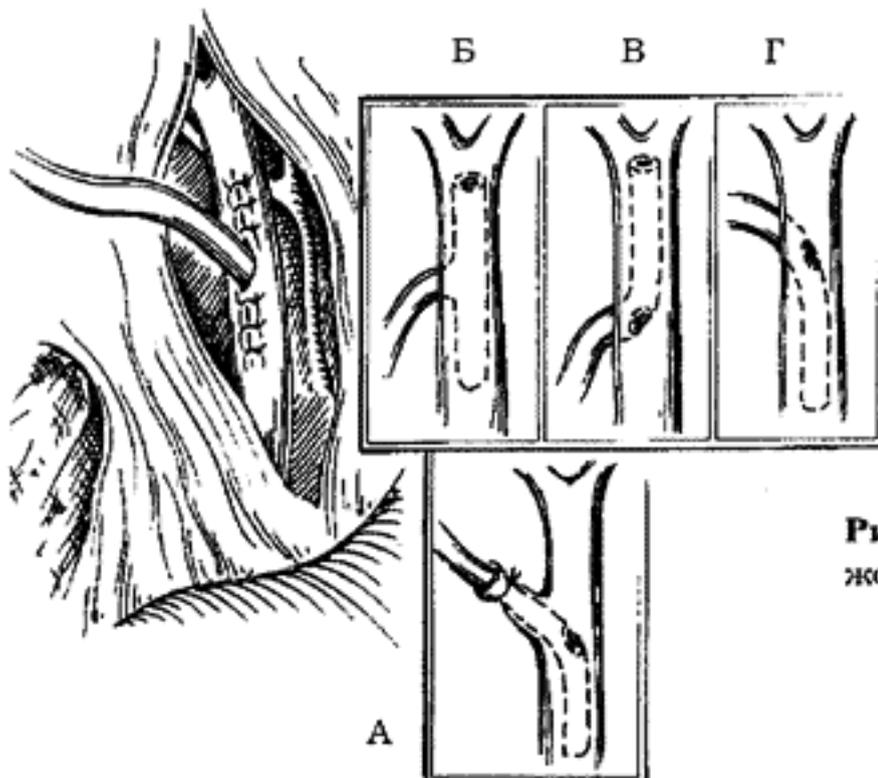


Рис. 1.4.27. Зовнішнє дренивання жовчної протоки за:

- А — Піковським;
- Б — Кером;
- В — Вишневським;
- Г — Холстедом.

Його проводять: 1) після діагностичної холедохотомії; 2) після холедохолітотомії; 3) при супровідних холангіті, панкреатиті.

Для внутрішнього дренивання жовчних проток здебільшого застосовують трансдуоденальну папілосфінктеротомію або холедоходуоденостомію. При гострому холециститі ці операції виконують за абсолютними показаннями. Такими є стриктура та защем-

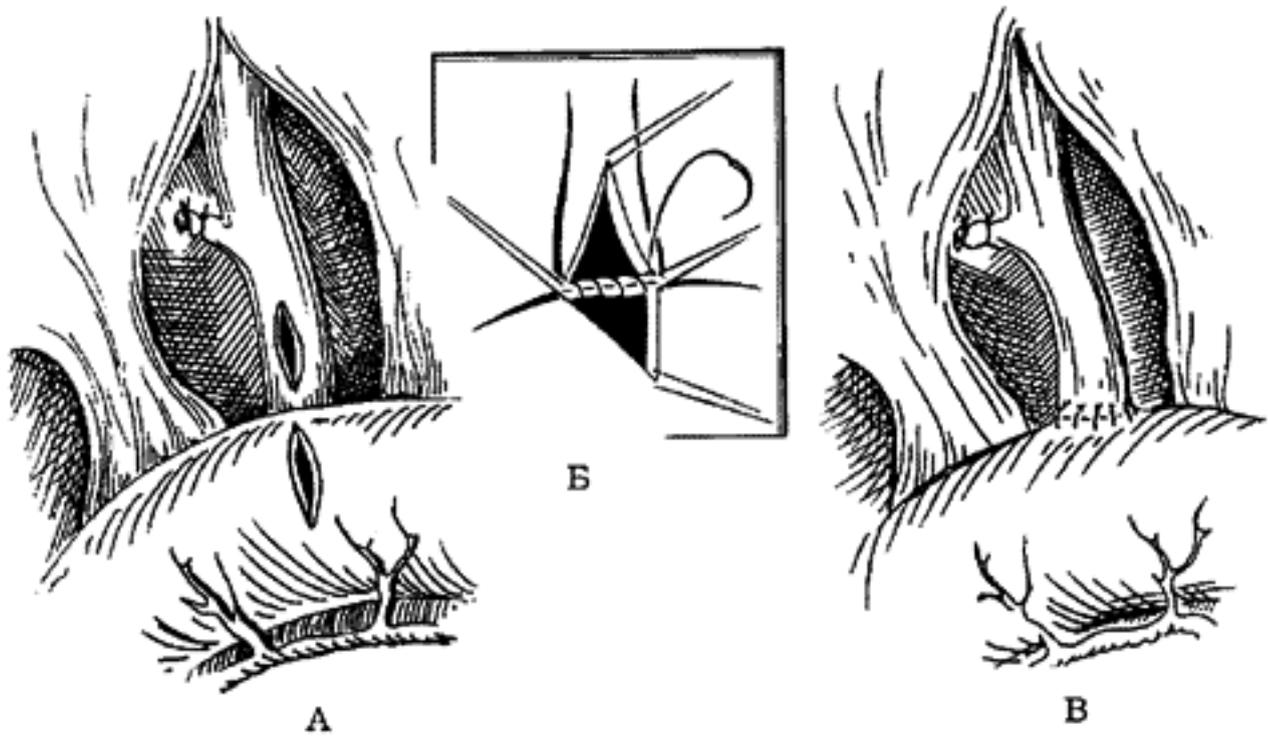


Рис. 1.4.28. Холедоходуоденоанастомоз за Юрашем:

- А — поздовжній розріз холедоха та поперечний розріз дванадцятипалої кишки;
 Б — формування задньої губи анастомозу;
 В — завершений вигляд анастомозу.

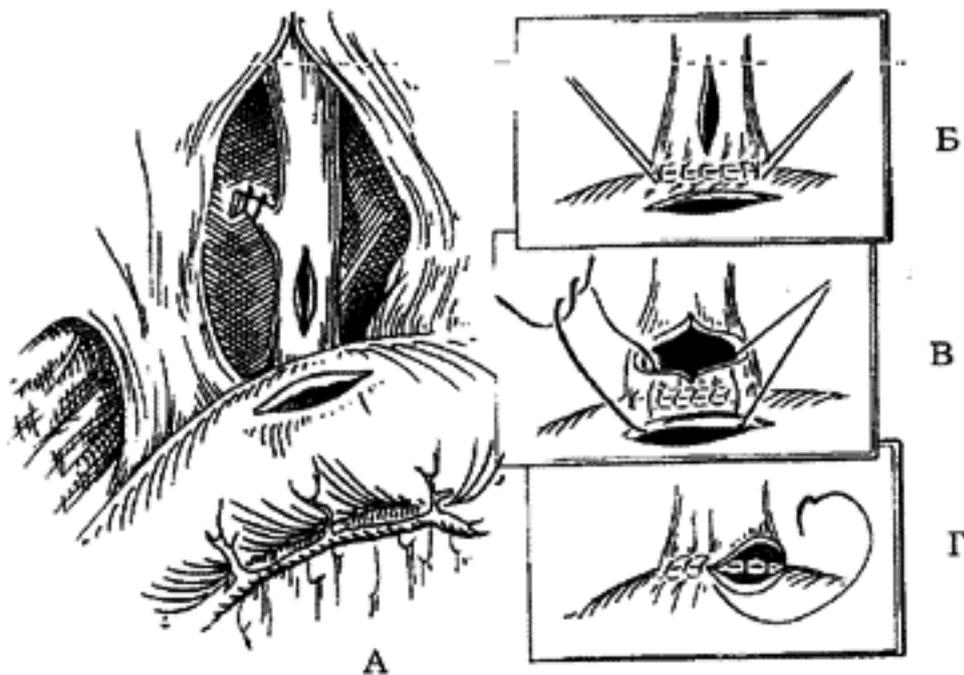


Рис. 1.4.29. Холедоходуоденоанастомоз за Флеркеном:

- А — поздовжній розріз холедоха та дванадцятипалої кишки;
 Б — серозно-серозні шви, накладені на задню губу анастомозу;
 В — накладання другого ряду вузлових швів на задню губу анастомозу;
 Г — накладання швів на передню губу анастомозу.

лений конкремент великого дуоденального сосочка, множинний холедохолітіаз, наявність замазки в протоках або ж їх розширення.

Кращим способом відновлення нормального відтоку жовчі при стенозі та защемленому конкременті великого дуоденального сосочка вважають його трансдуоденальний розтин. Цей спосіб внутрішнього дренивання дозволяє ліквідувати причину непрохідності проток і зберегти фізіологічний пасаж жовчі в кишечник.

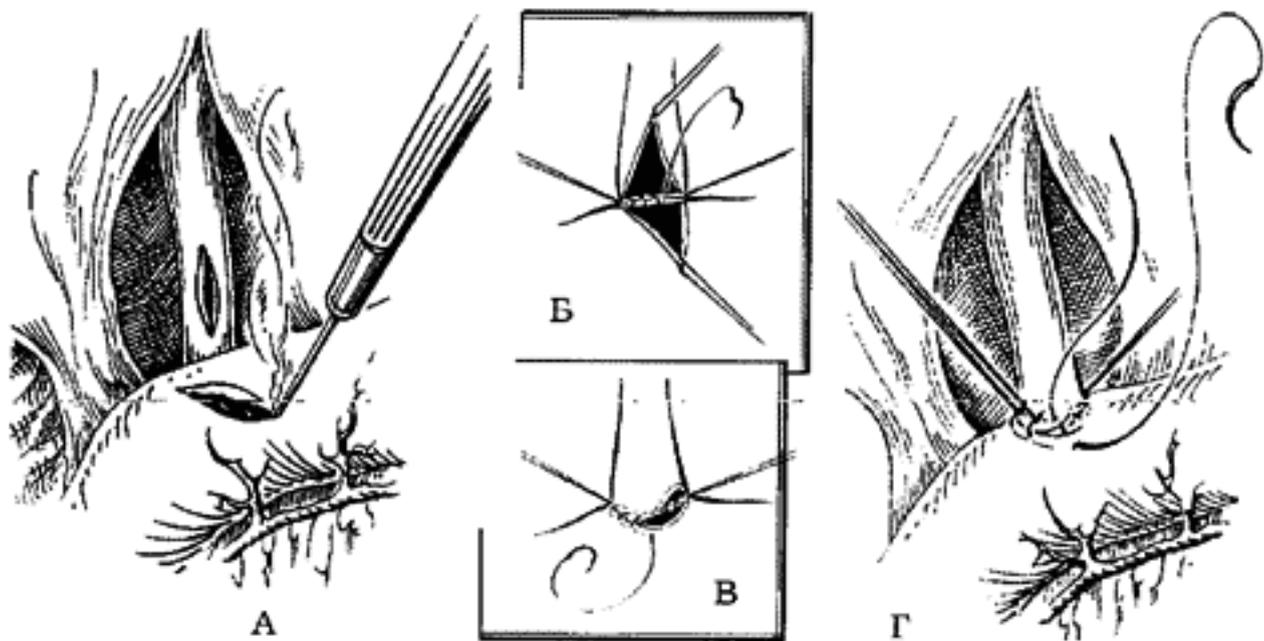


Рис. 1.4.30. Холедоходуоденоанастомоз за Фінстерером:

- А — поздовжній розріз холедоха та поздовжньо-косий — дванадцятипалої кишки;
- Б — формування задньої губи анастомозу;
- В — формування передньої губи анастомозу;
- Г — накладання другого ряду вузлових швів.

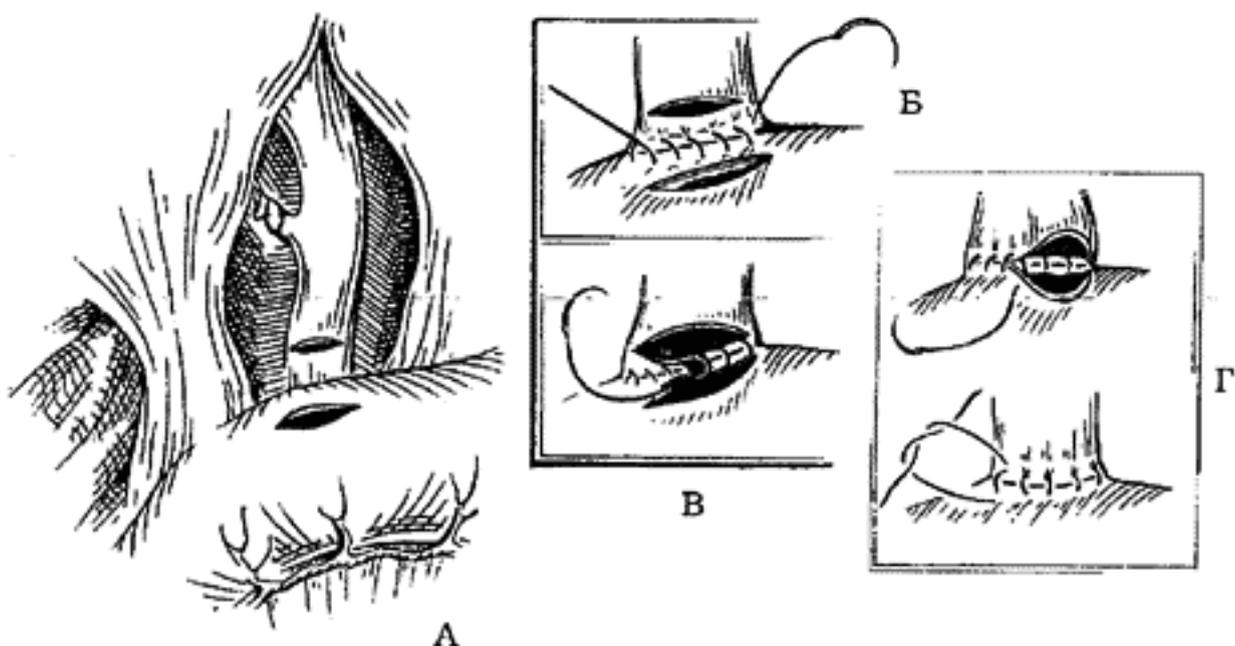


Рис. 1.4.31. Холедоходуоденоанастомоз за Кіршнером:

- А — поперечний розріз холедоха та поздовжній — дванадцятипалої кишки;
- Б — перший ряд швів на задню губу анастомозу;
- В — другий ряд швів на задню губу анастомозу;
- Г — формування передньої губи анастомозу.

При формуванні холедоходуоденоанастомозу найбільшого поширення набули способи Юраша (рис. 14.28), Флеркена (рис. 1.4.29), Фінстерера (рис. 1.4.30) і Кіршнера (рис. 1.4.31). Принципова відмінність їх полягає у співвідношеннях напрямку розрізу холедоха та дванадцятипалої кишки (поздовжній, косий, поперечний). Ширина анастомозу повинна бути не меншою 2,5-3 см. Треба пам'ятати, що накладання холедоходуоденоанастомозу за наявності запального процесу в черевній порожнині завжди треба поєднувати із зовнішнім дренажуванням холедоха за Піковським (подвійне дренажування).

1.4.5. Хронічний холецистит

Хронічним холециститом вважають запалення жовчного міхура, що набуло тривалого рецидивуючого характеру.

Етіологія і патогенез

Усе сказане вище про етіологію та патогенез гострого холециститу певною мірою стосується і даної нозологічної одиниці, але з відповідними поправками, пов'язаними з вираженням і тривалістю запального процесу, ступенем порушення пасажу жовчі й індивідуальними особливостями хворого. Найчастіше хронічний холецистит буває калькульозним. Некалькульозні його форми зустрічаються порівняно рідко. Особливою клінічною формою некалькульозного хронічного холециститу вважають постійне носійство сальмонел.

Патоморфологія

Жовчний міхур склерозований, деформований, із сполучнотканинними зрощеннями. Гістологічно — атрофія слизової, гістіолімфоцитарна інфільтрація, склероз, часто петрифікація, можливі утворення аденом (передрак) й облітерація просвіту.

Класифікація

I. За наявністю конкрементів:

1. Хронічний калькульозний.
2. Хронічний некалькульозний.

II. За перебігом:

1. Первинний — холецистит, що виник без попереднього гострого нападу.
2. Рецидивний — в анамнезі наявні один і більше нападів.

3. Ускладнений — наявні наступні ускладнення:
- а) порушення прохідності жовчних проток;
 - б) септичний холангіт;
 - в) облітеруючий холангіт;
 - г) водянка жовчного міхура;
 - д) панкреатит;
 - е) гепатит;
 - є) склероз жовчного міхура;
 - ж) навколومیхуровий хронічний абсцес;
 - з) внутрішня нориця.

Симптоматика і клінічний перебіг

Головним симптомом хронічного холециститу вважають тупий, ниючий біль у правому підребер'ї, що іррадіює в праву підключичну ділянку, лопатку або плече. Оперізуючий характер болю свідчить про втягнення в процес підшлункової залози. Порушення режиму харчування викликає у хворих посилення болю і може провокувати напад гострого холециститу.

Диспепсичний синдром. Частими проявами цього синдрому є тяжкість, відчуття розпирання у правому підребер'ї, здуття живота після прийому їжі, гіркота в роті, відрижка, нудота, блювання, що приносить деяке полегшення, печія і порушення випорожнень (затримка, частіше пронос). На ці симптоми треба звертати особливу увагу, тому що вони можуть бути першими проявами хронічного холециститу.

При огляді шкіри та склер часто відзначають *субіктеричність*. Гривалий анамнез, жовтуватий колір обличчя в худого, виснаженого хворого завжди повинні насторожити на думку про можливий цироз печінки, а підвищення температури тіла — про загострення процесу або наявний холангіт. Іноді в цих хворих у правому підребер'ї можна виявити бурі плями — сліди від застосування грілок — і випинання дна збільшеного жовчного міхура (водянка). Активні рухи пацієнтів часто викликають болючість у правому підребер'ї.

Під час пальпації живота можна виявити незначну ригідність м'язів у правому підребер'ї та болючість у проекції жовчного міхура. Часто вдається пропальпувати болючий жовчний міхур. Симптоми холециститу в таких хворих, як правило, виражені слабо. Майже завжди в них бувають позитивними симптоми Мерфі й Мюсі-Георгієвського. Симптоми ж Ортнера та Кера стають позитивними при вираженому запальному процесі.

Сонографічне дослідження визначає розміри жовчного міхура, товщину його стінок, наявність чи відсутність конкрементів та їх розміри (рис. 1.4.32).

Оглядова рентгенографія правого підребер'я в 10 % хворих виявляє рентгенконтрастні конкременти із солями кальцію.

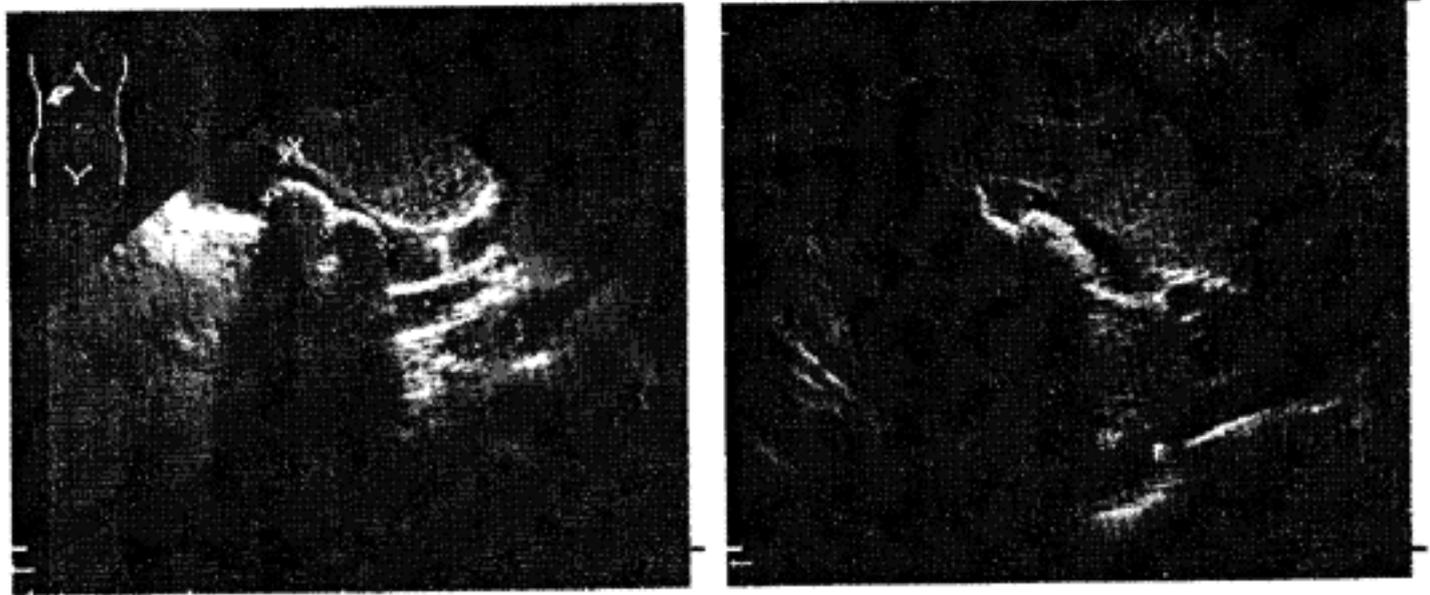


Рис. 1.4.32. Хронічний калькульозний холецистит. Сонограми.



Рис. 1.4.33. Калькульозний холецистит. Холецистограма.

зондування виявляють запальні зміни в жовчі з дванадцятипалої кишки (порція А), з жовчного міхура (порція В) та з печінкових ходів (порція С). Відсутність порції В дає підстави запідозрити непрохідність міхурової протоки або порушення функції жовчного міхура.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг хронічного холециститу характеризується періодами загострення та ремісії. Після чергового загострення й посилення болю через декілька тижнів настає ремісія, що може тривати до кількох місяців. Чергове порушення дієти знову викликає погіршення стану — напад гострого холециститу. Атиповий перебіг хвороби зустрічається нечасто.

Більшість ускладнень хронічного холецистити за своїм характером такі ж, як і при гострому холециститі: водянка, холангіт, панкреатит, жовтяниця, гепатит, абсцес і печінково-ниркова недостатність. Внаслідок з'єднання жовчного міхура або проток із порожнистими органами можуть також виникати внутрішні біліарні нориці. Так, при утворенні сполучень між жовчним міхуром і шлунком виникає блювання жовчю, іноді в блювотних масах можуть бути конкременти. Попадання вмісту жовчного міхура в тонку кишку часто викликає ентерит, а при наявності великих (діаметром 2,5×3 см) конкрементів останні можуть проникати в тонку кишку, викликаючи обтураційну тонкокишкову непрохідність.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
3. Пероральна та внутрішньовенна холецистографія.
4. Сонографія.
5. Загальний аналіз крові й сечі.
6. Аналіз сечі на діастазу.
7. Біохімічний аналіз крові (білірубін, амілаза, печінкові проби).
8. Коагулограма.
9. Дуоденальне зондування.
10. Езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС).

Диференціальна діагностика

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Для цього захворювання характерні печія, голодний і нічний біль, загострення хвороби у весняно-осінню пору року. Вирішальне значення у встановленні діагнозу мають рентгенологічне та ендоскопічне дослідження.

Для *грижі стравохідного отвору діафрагми* характерними є симптоми рефлюкс-езофагіту. Такі хворі скаржаться на пекучий або тупий біль за грудиною, в епігастральній ділянці, в підребер'ї з іррадіацією в ділянку серця, лопатку та ліве плече. При рентгенологічному дослідженні в положенні Тренделенбурга виявляють продовження складок слизової оболонки кардіального відділу шлунка вище діафрагми, розгорнутий кут Гіса, зменшення розмірів газового міхура шлунка та рефлюкс контрастної речовини в стравохід.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування повинно бути основним при лікуванні хворих некалькульозним хронічним холециститом. Воно має включати:

- стіл № 5 за Певзнером;
- холеретичні препарати (аллохол, холагол, холензим, холосас, оліметин);
- холекінетики (сульфат магнію, холецистокінін, пітуїтрин);
- холеспазмолітики (сульфат атропіну, платифілін, метацин, еуфілін);
- дуоденальне зондування;
- антибактеріальні препарати (під час загострення).

Для зняття больового синдрому парентерально вводять спазмолітичні засоби: но-шпу (2 мл 2 % розчину), папаверин (2 мл 2 % розчину), метоклопрамід, реглан, церукал (по 2 мл), атропін (1 мл 0,1 % розчину), метацин (1 мл 0,1 % розчину). При значно вираженому больовому синдромі одночасно вводять анальгін (2 мл 50 % розчину) або промедол (1 мл 2 % розчину). Часто використовують баралгін (5 мл внутрішньовенно чи внутрішньом'язово). В окремих випадках застосовують таламонал (2-4 мл внутрішньом'язово). Усі ці середники вводять по 3-4 рази на добу, поки не зникне біль. Із метою зняття запального процесу в жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах застосовують антибіотики: еритроміцин (0,25 г шість разів на добу), доксицикліну гідрохлорид (0,5-1,0 г два рази на добу), ампіциліну тригідрат (0,5 г 4-6 разів на добу), бісептол (2 табл. два рази на день після приймання їжі), фуразолідон (0,05 г чотири рази на добу). Курс лікування — 8-10 днів. При значній інтоксикації показане внутрішньовенне введення неогемодезу (200-400 мл) або полідезу (250-450 мл). Калькульозний, як і хронічний рецидивний холецистит, лікують тільки оперативним шляхом.

Хірургічному лікуванню підлягають усі форми хронічного калькульозного холециститу і хронічний некалькульозний холецистит із стійким бактеріальним інфікуванням жовчного міхура і жовчних проток при відсутності ефекту від терапевтичного лікування.

Оперативне втручання повинно забезпечити видалення вогнища запального процесу (холецистектомія), а у випадках порушення пасажу жовчі протоками — відновлення його. Треба пам'ятати, що, чим раніше виконають операцію, тим кращими будуть безпосередні та віддалені результати.

1.4.6. Обтураційна жовтяниця

Обтураційна жовтяниця — це вид жовтяниці, причиною якої є порушення прохідності жовчних шляхів внаслідок їх обтурації зсередини або зовнішнього стиснення чи рубцевого звуження.

Етіологія і патогенез

Непрохідність зовнішніх жовчних проток може виникнути з багатьох причин: внаслідок запальних процесів навколишніх органів (підшлункової залози, парахоледохеальних лімфатичних вузлів); пошкодження стінок проток під час операцій. Проте найчастішими з них є жовчнокам'яна хвороба, холедохолітіаз і пов'язані з ними рубцеві зміни великого сосочка дванадцятипалої кишки. Друге місце серед причин обтураційної жовтяниці займають пухлини, найпоширенішою з яких є рак голівки підшлункової залози та великого сосочка дванадцятипалої кишки.

Незважаючи на те, що кожне з названих захворювань має свої особливості клінічного перебігу, обтурація жовчних проток викликає зміни, які носять загальний характер. При повній блокаді зовнішніх жовчних проток і зростанні в них тиску вище 300 мм вод. ст., або 2,94 кПа (за нормою — не більше 150 мм вод. ст., або 1,47 кПа) виділення жовчі в жовчні капіляри припиняється. Це зумовлено тим, що секреторний механізм печінкових клітин (гепатоцитів) не може подолати такий опір. При цьому жовч через зруйновані часточки та лімфатичні й венозні судини печінки потрапляє в кров, викликаючи синдром механічної жовтяниці.

Класифікація

(за О.О. Шалімовим і співавт., 1993)

I. За рівнем перепони:

1. Непрохідність дистальних відділів загальної жовчної протоки.
2. Непрохідність супрадуоденальної частини загальної жовчної протоки.
3. Непрохідність початкового відділу загальної печінкової протоки і розгалуження печінкових проток.

II. За етіологічним фактором:

1. Зумовлену обтурацією жовчними конкрементами, сторонніми тілами, згустками крові під час гемобілії, паразитами, ятрогенними впливами під час операції.
2. Непрохідність при захворюваннях стінки жовчних шляхів — уроджених аномаліях (гіпоплазія, кісти й атрезії), запальних захворюваннях (стенозуючий папіліт і хо-

лангіт), рубцевих стриктурах (посттравматичні й запальні), доброякісних пухлинах жовчних шляхів.

3. Непрохідність, викликана позапротоковими захворюваннями із втягненням у процес жовчних проток (тубулярний стеноз загальної жовчної протоки панкреатичного генезу, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, парахоледохеальний лімфаденіт, спайкова хвороба очеревини).

Окрім того, за *тривалістю захворювання* розрізняють:

- 1) гостру обтураційну жовтяницю, що триває до 10 днів;
- 2) тривалу, що продовжується від 10 до 30 днів;
- 3) хронічну, що триває більше місяця.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина обтураційної жовтяниці ґрунтується, передусім, на симптомах, викликаних порушенням відтоку жовчі.

Больовий синдром є характерним супутником жовчнокам'яної хвороби і холедохолітіазу, що перебігають із нападами печінкової коліки. Проте часто больовий синдром при якійсь із цих патологій може бути нерізно вираженим або й зовсім відсутнім. Біль нерідко виникає при стриктурах жовчних проток, але він не характерний для хворих на рак жовчовивідних шляхів.

Жовтяниця — це важлива ознака непрохідності жовчних шляхів, швидкість виникнення й інтенсивність якої залежать від того, наскільки збережений або порушений пасаж жовчі в кишечник. Холедохолітіазу з "вентильним" характером конкременту притаманний переміжний перебіг жовтяниці, а раку — більш стійкий і прогресуючий.

Частим супутником жовтяниці є *свербіння шкіри*, що виникає внаслідок дії жовчних кислот. При цьому треба пам'ятати, що в умовах ураження пухлиною спочатку з'являється свербіння, яке продовжується тривалий час, лише пізніше виникає жовтяниця. Під час огляду спостерігають жовтий колір склер, слизових оболонок і шкіри. Одночасно хворі вказують на потемніння сечі та знебарвлення калу ("біла глина"). Підвищення *температури тіла* свідчить про розвиток холангіту, рідше — метастазування пухлин у печінку.

У худих хворих у правому підребер'ї інколи можна побачити утвор, що рухається під час дихання (ймовірно, це жовчний міхур). Якщо ж він еластичний, не болючий і це супроводжується жовтяницею (*симптом Курвуазьє*), то вірогідно, що у хворого наявний рак голівки підшлункової залози чи дистальних відділів загальних жовчних проток.

Проте треба пам'ятати, що визначення характеру жовтяниці лише на основі клінічних ознак носить значною мірою умов-

ний характер. Це потрібно пов'язувати з тим, що при паренхіматозному гепатиті часто спостерігають виражений холестаз, а при обтураційній жовтяниці — ураження печінкових клітин. Тому для встановлення діагнозу обтураційної жовтяниці, крім клінічних даних, необхідні ще й спеціальні методи дослідження.

Лабораторні дані. Для обтураційної жовтяниці характерним є холестатичний синдром із високою білірубінемією переважно за рахунок прямої фракції білірубину та білірубінурією, відсутністю уробіліну в сечі та стеркобіліну в калі, високою активністю лужної фосфатази при незначно підвищеній трансаміназній активності й негативній тимоловій реакції помутніння.

При зростанні гіпербілірубінемії цей взаємозв'язок змінюється в бік збільшення прямого білірубину. Як правило, має місце гіпокоагуляція, а з боку загального аналізу крові — нестійкі зміни, що залежать від ступеня інтоксикації або прихованої кровотечі (в ракових хворих).

Сонографічне дослідження дозволяє визначити розміри печінки, жовчного міхура, стан внутрішніх і зовнішніх печінкових проток, наявність та ступінь розширення або звуження, наявність чи відсутність конкрементів і новоутворення в печінковій паренхімі (рис. 14.34).

Дуоденографію в умовах штучної гіпотонії застосовують для виявлення патології органів панкреатодуоденальної зони.

Ретроградна панкреатохолангіографія дає можливість за допомогою ендоскопа оглянути шлунок, дванадцятипалу кишку, здійснити біопсію, добути жовч і панкреатичний сік для досліджень, отримати рентгенологічне зображення зовнішніх і внутрішніх печінкових проток та протоки підшлункової залози, а в ряді випадків (при наявності конкрементів) провести ендоскопічну папілотомію й екстракцію їх через папілотомний доступ (рис. 1.4.35).

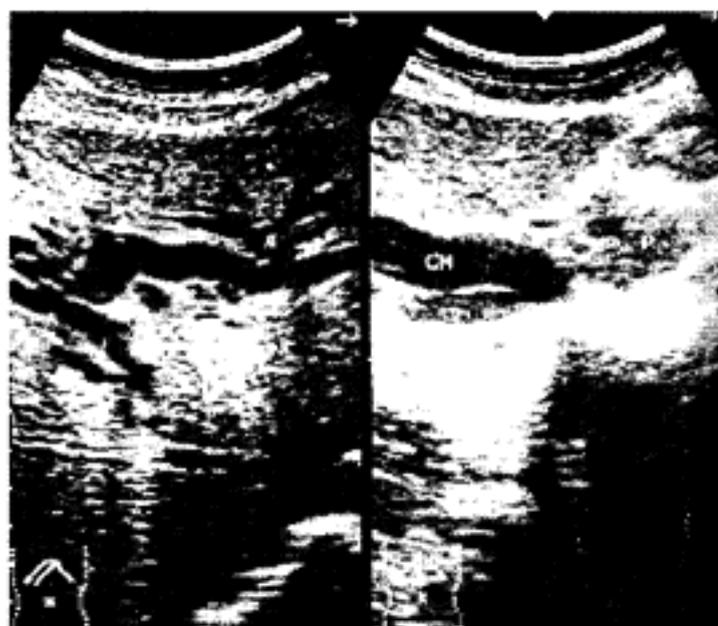


Рис. 1.4.34. Механічна жовтяниця, розширення внутрішньопечінкових проток. Сонограма.



Рис. 1.4.35. Конкремент холедоха. Ретроградна панкреатохолангіографія.



Рис. 1.4.36. Розширений холедох, печінкові протоки. Блокада на рівні термінального відділу холедоха. Черезшкірна черезпечінкова холангіограма.

Черезшкірну черезпечінкову холангіографію використовують для виявлення патології жовчних шляхів. Вона певною мірою дозволяє виявити як характер, так і локалізацію обтурації в ділянці гепатодуоденальної зони (рис. 1.4.36).

Лапароскопія є діагностичним і лікувальним засобом, що дає можливість визначити розміри печінки, її забарвлення, характер поверхні, наявність метастазів, величину й ступінь напруження жовчного міхура. Під контролем лапароскопа можна виконати пункцію жовчного міхура й провести холецистохолангіографію та холецистостомію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг жовтяниці майже завжди залежить від причин обтурації жовчної протоки. У хворих із пухлинами жовтяниця поступово прогресує і призводить до повної та постійної обтурації, разом із тим, при наявності конкрементів у жовчних протоках інтенсивність жовтяниці може коливатися. Такий тимчасовий, перехідний її характер найчастіше має місце при холедохолітазі, гострому холециститі чи панкреатиті.

На цьому фоні в разі приєднання інфекції швидко розвиваються холангіт, абсцедування печінки та сепсис. В інших випадках можуть виникати холемічні кровотечі (частіше гастродуоденальні) або ж гепатаргія чи печінково-ниркова недостатність.

У деяких хворих внаслідок запального та некротичного процесів утворюються внутрішні жовчні нориці, що клінічно проявляються стійким холангітом. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в таких випадках можна побачити в печінкових протоках повітря: так звану "аерохолію".

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи дослідження.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Аналіз сечі на діастазу.

4. Біохімічний аналіз крові (білірубін, сечовина, альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, Hbs-антиген, амілаза, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, лужна фосфатаза).
5. Коагулограма.
6. Сонографія.
7. Езофагогастродуоденоскопія.
8. Ретроградна панкреатохолангіографія.
9. Лапароскопія з біопсією.
10. Черезшкірна черезпечінкова холангіографія.
11. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Головне завдання диференціальної діагностики жовтяниці зводиться до визначення хірургічної чи нехірургічної її природи. Вирішення цього питання дає можливість звести до мінімуму кількість сумнівних діагностичних лапаротомій.

З огляду на це, завжди треба пам'ятати, що серед захворювань, які можуть проявлятися жовтяницею, значне місце займають вірусний гепатит, насамперед, його холестатична форма, новоутворення гепатопанкреатодуоденальної зони та жовчнокам'яна хвороба.

Вірусний гепатит — одна з багатьох клінічних форм вірусної інфекції, характерною особливістю якої є стійкий і тривалий холестаза. Захворювання має затяжний характер. Переджовтяничному періоду гепатиту притаманна клінічна тріада: свербіння шкіри, лихоманка, артралгії. Приблизно в половини хворих можна пропальпувати селезінку й помірно збільшену печінку. Лабораторно визначають підвищення активності аланінаміно- й аспартатамінотрансфераз та позитивну тимолову пробу. Позитивною також є реакція на жовчні пігменти, жовчні кислоти й уробілін у сечі.

Важкими з точки зору верифікації діагнозу треба вважати комбінацію таких захворювань, як вірусний гепатит у хворих із холелітіазом чи обтурацію пухлиною в пацієнтів, які страждають алкоголізмом.

Тільки послідовне, з урахуванням інформативності попередніх методів, застосування ультрасонографії, ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії або ж черезшкірної черезпечінкової холангіографії і лапароскопії дозволяє точно встановити діагноз. При цьому на першому етапі треба використовувати неінвазивні методи діагностики (сонографія), на другому — інвазивні методи прямого контрастування жовчних шляхів (ретроградна ендоскопічна холангіопанкреатографія, черешкірна черезпечінкова холангіографія), які в разі потреби можуть перетворюватись із діагностичних у лікувальні (ендоскопічна папілосфінктеротомія при сте-

нозуючому папіліті та холедохолітіазі, дилатація та ендопротезування жовчних шляхів при їх рубцевих стриктурах та пухлинах).

Тактика і вибір методу лікування

Остаточний діагноз, що відображає характер обтураційної жовтяниці й об'єм оперативного втручання, як правило, встановлюють тільки під час інтраопераційної ревізії. При визначенні лікувальної тактики й виборі методу хірургічного лікування такої жовтяниці треба також максимально об'єктивно оцінити тяжкість загального стану хворих. Для цього необхідно брати до уваги характер жовтяниці, стадію печінкової недостатності з урахуванням тривалості та інтенсивності холестазу, наявність і характер холангіту, тяжкість і вираження супровідної патології, вік хворих.

Лікувальні заходи в передопераційному періоді повинні бути спрямовані на корекцію порушень гомеостазу, гемокоагуляції (ϵ -амінокапронова кислота, вікасол, 10 % розчин хлористого кальцію, однокрупна свіжозаморожена плазма, інгібітори протеаз), покращання мікроциркуляції в печінці (10 % розчин глюкози з інсуліном, реополіглюкін, гепатопротектори), детоксикацію організму (неогемодез, ентеросорбенти), біліарну декомпресію (черезшкірна черезпечінкова холангіо- або холецистостомія), антибактеріальну терапію при явищах холангіту з урахуванням характеру висіяної мікрофлори та її чутливості до антибіотиків і вітамінотерапію.

При жовчнокам'яній хворобі, ускладненій холедохолітіазом і механічною жовтяницею, об'єм хірургічного втручання повинен включати холецистектомію, холедохолітотомію і зовнішнє або внутрішнє дронування загальної жовчної протоки. За наявності спеціальної апаратури у випадках холедохолітіазу, ускладненого механічною жовтяницею, методом вибору є двохетапна тактика лікування — ендоскопічна папілосфінктеротомія з подальшою екстракцією конкрементів та їх літотрипсією на першому етапі й холецистектомія — на другому. Ендоскопічна папілосфінктеротомія є методом вибору при лікуванні залишкового (після холецистектомії) холедохолітіазу.

У хворих похилого або старечого віку з тяжкою супровідною патологією ефективним методом є поєднання екстракорпоральної літотрипсії з ендоскопічною санацією гепатикохоледоха. У деяких із них при високому ризику оперативного втручання й невеликих конкрементах загальної жовчної протоки (діаметром до 10 мм) ефективною може бути ендоскопічна папілотомія.

При злоякісних новоутвореннях жовчовивідних шляхів з обтураційною жовтяницею, залежно від поширення пухлинного процесу, виконують радикальні або паліативні оперативні втручання.

Хворим із пухлинами голівки підшлункової залози, великого сосочка дванадцятипалої кишки та термінального відділу холедо-

ха, що підлягають радикальній операції, показана панкреатодуоденальна резекція, причому у випадку вираженої жовтяниці на першому етапі лікування роблять жовчну декомпресію гепатобіліарної системи (черезшкірна гепатикохолангіостомія, формування білідигестивних анастомозів). Панкреатодуоденальну резекцію виконують на другому етапі, через 30-35 днів після накладання жовчовідвідного анастомозу та ліквідації жовтяниці.

Паліативні жовчовідвідні операції при за давнених пухлинах в основному спрямовані на ліквідацію непрохідності жовчних проток. У таких хворих, як правило, накладають обхідні білідигестивні анастомози: холецистоентеро-, холедохо- або гепатикоєюностомії. Якщо через технічні труднощі й тяжкий загальний стан хворих це неможливо виконати, застосовують зовнішнє дренивання жовчних шляхів.

1.4.7. Післяхолецистектомічний синдром

Під назвою "післяхолецистектомічний синдром" (ПХЕС) розуміють комплекс патологічних процесів і станів, що виникли після холецистектомії і клінічно пов'язані з перенесеним раніше холециститом та проведеним оперативним втручанням. Треба зазначити, що термін "післяхолецистектомічний синдром" (ПХЕС) є збірним поняттям і як окрема нозологічна форма не може служити повноцінним діагнозом. Післяопераційні порушення не завжди означають невдачу холецистектомії, бо вони можуть виникати і внаслідок різних інших захворювань, прояви яких маскувались холециститом.

Класифікація (за О.О. Шалімовим, 1988)

1. ПХЕС, пов'язаний із захворюваннями жовчного міхура й змінами в жовчних протоках, що не були кориговані при холецистектомії (51 %):

- а) стенозуючий папіліт;
- б) стенози жовчних проток;
- в) тубулярний стеноз холедоха на ґрунті хронічного панкреатиту;
- г) резидуальний холедохолітіаз;
- д) механічні порушення прохідності дванадцятипалої кишки (хронічна дуоденоєюнальна непрохідність і артеріомезентеріальна непрохідність);
- е) кісти жовчних проток;
- є) паразитарні захворювання жовчних проток.

2. ПХЕС, зумовлений змінами, що виникли внаслідок оперативних втручань із приводу холецистити (19 %):

- а) ятрогенні пошкодження жовчних проток;
- б) рубцеві стриктури й деформація жовчних проток із порушенням відтоку жовчі;
- в) деформація дванадцятипалої кишки з порушенням евакуації її вмісту;
- г) залишковий жовчний міхур;
- д) сторонні тіла жовчних шляхів (нитки, голки, протези, фрагменти дренажів);
- е) рефлюкс-холангіт після трансдуоденальної сфінктероластики або холедоходуоденостомії;
- є) невриноми перерізаних нервів.

3. Захворювання гепатопанкреатодуоденальної зони, пов'язані з тривалим холециститом (17 %):

- а) хронічний холангіогепатит;
- б) хронічний панкреатит;
- в) перихоледохеальний лімфаденіт;
- г) внутрішньопечінкові й навколопечінкові абсцеси;
- д) холангіогенний сепсис;
- е) пухлини печінки, жовчних проток і підшлункової залози.

4. Органічні та функціональні захворювання інших органів і систем, не пов'язані із захворюванням жовчного міхура та його видаленням (7 %):

- а) грижі стравохідного отвору діафрагми;
- б) виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки;
- в) хронічний гастродуоденіт, коліт;
- г) пухлини шлунка й кишечника;
- д) нефроптоз;
- е) нирково-кам'яна хвороба й хронічний пієлонефрит;
- є) солярит;
- ж) дієнцефальний синдром;
- з) астено-вегетативний синдром, психопатія, істерія;
- и) абдомінальний ішемічний синдром;
- і) деформуючий спондилоартроз.

5. Нервово-кінетичні порушення жовчних проток і дванадцятипалої кишки (6 %):

- а) дискінезія жовчних проток і великого сосочка дванадцятипалої кишки (ВСДК);
- б) гіпотонія ВСДК;
- в) гіпертонія ВСДК;
- г) гіпокінезія дванадцятипалої кишки;
- д) рефлюкс-гастрит.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна симптоматика післяхолецистектомічного синдрому, як правило, проявляється чотирма основними симптомокомплексами: больовим синдромом, механічною жовтяницею, холангітом, внутрішніми та зовнішніми жовчними норицями.

Більшість хворих продовжують турбувати напади "печінкової коліки" або з'являється тупий ниючий біль у правому підребер'ї чи в епігастральній ділянці.

Провідна роль у розвитку ПХЕС (35-40 %) належить "забутим конкрементам". У рідкісних випадках зустрічається повторне утворення каміння.

Важливою ознакою ПХЕС є жовтяниця, яка проявляється зміною кольору шкіри, склер, піднебіння, позитивною реакцією на жовчні пігменти, зменшенням або ж відсутністю уробіліну в сечі й стеркобіліну в калі, підвищенням вмісту білірубину та лужної фосфатази в крові. Як правило, таких хворих турбує свербіння шкіри й загальна слабкість. Важливою ознакою холангіту є підвищення температури тіла та лихоманка, які найчастіше виникають після нападу "печінкової коліки". Такі напади здебільшого супроводжуються змінами в аналізі крові (лейкоцитоз, поява юних і паличкоядерних нейтрофілів) та функціональними порушеннями печінки.

При проведенні внутрішньовенної холеграфії на рентгенограмах спостерігають дилатацію проток і сповільнене їх спорожнення від контрастної речовини. Ретроградна панкреатохолангіографія (рис. 1.4.37) дає можливість встановити рівень і характер непрохідності проток (камінь, пухлина, індуративний панкреатит тощо). Важливе місце в діагностиці ПХЕС займає ультразвукове дослідження, за допомогою якого можна визначити розміри жовчних шляхів і виявити конкременти (рис. 1.4.38).

Наявність зовнішньої жовчної нориці або дренажної трубки в біліарних ходах дає можливість контрастувати як внутрішньо-печінкові, так і зовнішні жовчні протоки (рис. 1.4.39). Зовнішні нориці найчастіше локалізуються в ділянці післяопераційного рубця. При цьому жовч та панкреатичний сік викликають мацерацію шкіри, утворюють запливи та інфільтрати. Зовнішня нориця періодично може закриватися й відкриватися, супроводжуючись при цьому жовтяницею та



Рис. 1.4.37. Холедохолітіаз, стриктура термінального відділу холедоха. ЕРПХГ.

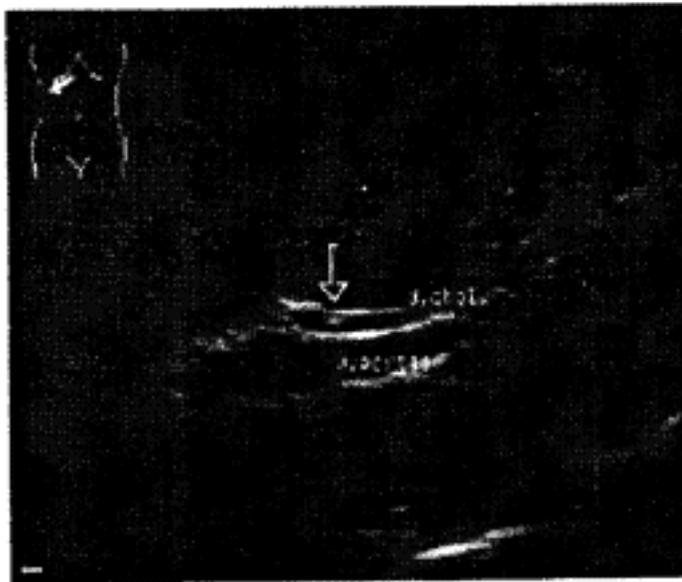


Рис. 1.4.38. Розширена загальна жовчна протока, холедохолітаз. Сонограма.



Рис. 1.4.39. Холедохолітаз. Фістулохолангіограма.

холангітом, наявністю газів і контрастної маси у жовчних шляхах під час рентгенологічного обстеження хворого.

Варіанти клінічного перебігу

ПХЕС охоплює різні види патології, які відрізняються між собою як причинами виникнення, так і клінічними проявами. У розвитку ПХЕС, зумовленого некоригованими змінами при холецистектомії, провідна роль належить забутих під час холецистектомії (35-40 %) конкрементам у загальній жовчній протоці.

Справжній же рецидив холелітазу зустрічається рідко, лише в 5-7 % випадків і, як правило, в людей із тривалим анамнезом жовчнокам'яної хвороби, після холедохолітотомії та попереднього холедохолітазу. Як перший, так і другий варіант патології (забуті камені або рецидивний холелітаз) може викликати біль різного характеру в ділянці печінки, жовтяницю та холангіт. Відрізнити справжній рецидив холедохолітазу від несправжнього важко, тому вирішальне значення в діагностиці забутих конкрементів мають холеграфія, сонографія, ретроградна панкреатохолангіографія.

Рубцеві стриктури великого дуоденального сосочка (ВДС) зустрічаються у 30 % випадків. Їх поділяють на первинні та вторинні. Під поняттям "рубцеві стриктури НДС" треба розуміти ураження дистального відділу загальної жовчної протоки довжиною від 5 до 10 мм, найпоширенішою причиною якого є жовчнокам'яна хвороба. Це ускладнення, зазвичай, проявляється нападами печінкової коліки або постійним ниючим болем у правому підребер'ї. При внутрішньовенній холеграфії у таких хворих відзначають контрастування всіх відділів жовчних шляхів, виражену їх ектазію та затримку виділення контрасту. Вирішальне значення в діагностиці цього ускладнення має ретроградна панкреатохолангіографія.

Треба зазначити, що, крім органічних стенозів ВДС, в окремих випадках зустрічаються недиагностовані до операції функціональні, перехідні форми уражень жовчних шляхів, що можуть супроводжуватись гіпотонією або гіпертонією сфінктера. Операційна травма нервових гілок, утворення спайок і рубців завжди негативно впливають на функцію ВДС. Порушення функції сфінктера супроводжується болем та диспепсичними розладами.

Тяжким видом патології жовчних шляхів (15-16 %) вважають і рубцеві стриктури дистального відділу холедоха на ґрунті хронічного панкреатиту (тубулярний стеноз). Перші ознаки цього захворювання, як правило, виникають протягом 2-3 місяців після операції і проявляються постійним тупим болем у правому підребер'ї, диспепсичними розладами, холангітом і механічною жовтяницею. Цінні відомості в діагностиці тубулярного стенозу можна отримати за допомогою ретроградної панкреатохолангіографії та черезшкірної черезпечінкової холангіографії.

Частою причиною виникнення болю після холецистектомії є запальний процес у регіонарних лімфатичних вузлах. Так званий *перихоледохеальний лімфаденіт* може стискувати загальну жовчну протоку, викликати порушення функції сфінктера Одді й зумовлювати розвиток панкреатиту.

Панкреатити, пов'язані з холецистектомією, спостерігають у 30-40 % хворих із ПХЕС. Найчастіше панкреатит виникає внаслідок недиагностованого під час операції на жовчних шляхах стенозу сфінктера Одді й дистального відділу Вірсунгової протоки. Це призводить до порушення відтоку жовчі та панкреатичного вмісту і провокує загострення існуючого або виникнення гострого панкреатиту.

У 20-25 % випадків причиною ПХЕС є недиагностований до операції дуоденостаз. Основними його проявами є нудота, гіркота в роті, періодичне блювання і втрата ваги. Полегшення, як правило, настає, коли хворі займають колінно-ліктьове положення або лягають на правий бік. Основним методом діагностики дуоденостазу вважають дуоденоманометрію (нормальний тиск у дванадцятипалій кишці дорівнює 100-120 мм вод. ст., або 1,17 кПа). При рентгенологічному дослідженні (зондова релаксаційна дуоденографія) у хворих, як правило, виявляють порушення дуоденальної прохідності. Останнє може бути зумовлене високим дуоденоєюнальним кутом, артеріомезентеріальною компресією, рубцевим перидуоденітом, вадами розвитку дванадцятипалої кишки тощо. Некориговані під час холецистектомії такі зміни дванадцятипалої кишки можуть бути причиною незадовільних результатів оперативного лікування хворих на холецистит.

Органічні та функціональні захворювання інших органів і систем (грижі діафрагми, виразкова хвороба шлунка, дванадцятипалої кишки тощо), не пов'язані із захворюванням жовчного міхура

та його видаленням, завжди вимагають їх передопераційної діагностики та попереднього лікування.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Лабораторні обстеження (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові: білірубін, холестерин, креатинін, сечовина, амілаза тощо).
3. Дуоденальне зондування, дуоденоманометрія.
4. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки, жовчних шляхів.
5. Внутрішньовенна інфузійна холеграфія.
6. Ретроградна панкреатохолангіографія.
7. Черезшкірна черезпечінкова холангіографія.
8. Комп'ютерна томографія.
9. Сканування печінки.

Диференціальна діагностика

Хронічний панкреатит. Повсякденна медична практика свідчить про те, що в пацієнтів із захворюваннями жовчних шляхів дуже часто з'являються симптоми ураження підшлункової залози. Власне біліарний панкреатит є чи не найпоширенішою формою хронічного панкреатиту. Для цього захворювання характерними є оперізуючий біль і позитивний симптом Мейо-Робсона. Біль може мати характер "печінкової коліки", супроводжуватись жовтяницею або холангітом. Пальпаторно у хворих виявляють болючість у верхній половині живота.

При загостреннях хронічного панкреатиту спостерігається зростання активності діастази в сечі й амілази в крові. Важливе значення в діагностиці хронічного панкреатиту мають ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, релаксаційна дуоденографія.

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Значні труднощі можуть виникнути при проведенні диференціальної діагностики ПХЕС із виразковою хворобою, особливо при її ускладненні пенетрацією.

Для діагностики цієї патології важливе значення мають характер болю, його інтенсивність, час виникнення та періодичність появи. У всіх сумнівних випадках необхідно провести рентген-обстеження як жовчних шляхів, так і шлунково-кишкового тракту. Остаточне підтвердження діагнозу можна отримати за допомогою фіброгастродуоденоскопії.

Тактика і вибір методу лікування

Хворі з післяхолецистектомічним синдромом повинні бути госпіталізовані в хірургічні стаціонари, де після обстеження треба визначити характер лікування (консервативне чи оперативне).

Консервативному лікуванню підлягають:

1) хворі з дискінезією жовчних шляхів, із різними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, діабетом та іншою патологією терапевтичного профілю;

2) хворі, в яких є показання до ендоскопічної папілосфінктеротомії чи хірургічного втручання, але вони відмовляються від його проведення;

3) хворі, яким необхідне оперативне втручання, проте його неможливо виконати у зв'язку з тяжкою супровідною патологією.

Консервативне лікування передбачає:

1) зняття больового синдрому;

2) покращання відтоку жовчі;

3) боротьбу з інфекцією;

4) корекцію обмінних порушень;

5) лікування супровідної патології.

Власне, з урахуванням виявлених причин ПХЕС і вибирають тактику лікування. При резидуальному холедохолітіазі, стенозуючому папіліті методом вибору повинна бути ендоскопічна папілосфінктеротомія з екстракцією конкрементів.

Дієта має максимально щадити біліарну систему та шлунково-кишковий тракт, передбачати зменшення калорійності, значне обмеження жирів і продуктів, що містять надлишок холестерину.

Із медикаментозних засобів використовують середники, що нормалізують функцію сфінктерів жовчних проток і дванадцятипалої кишки (реглан, церукал, сульперид, мотиліум, ліквіритон, апроген тощо), адсорбують некон'юговані жовчні кислоти (фосфагель, холестирамін, білігнін), зменшують запалення слизової оболонки (де-нол, вікаїр, вентер) та пригнічують активність патологічної мікробної флори (фуразолідон, бісептол, еритроміцин тощо).

Якщо процес поширюється на печінку чи підшлункову залозу, в медикаментозну терапію вносять корективи. Неефективність проведеної консервативної терапії є показанням до повторного оперативного втручання на жовчовивідних шляхах.

Показання до оперативного лікування

1. Пухлини дуоденального сосочка, рубцеві стриктури жовчної протоки, велика кукса міхурової протоки і тубулярний стеноз холедоха.

2. Механічна жовтяниця, внутрішні та зовнішні нориці, виражений, із частими рецидивами холангіт.

В обґрунтуванні методу оперативного лікування післяхолецистектомічного синдрому важливе значення має інтраопераційна ревізія жовчних шляхів. У цьому плані розширення загальної жовчної протоки більше 10 мм треба розцінювати як ознаку жовчної гіпертензії.

Важливими методами діагностики ПХЕС є також інтраопераційна холангіографія, холедохоскопія, холангіоманометрія та дебітометрія.

Вибір методу хірургічного лікування постхолецистектомічного синдрому, насамперед, повинен залежати від характеру патології. Основними з них є: 1) холедоходуоденостомія (за Фінстерером, Флеркеном, Юрашем, Кіршнером); 2) холедохоеюностомія (на виключеній петлі за Ру та за методом Брауна із заглушкою за О.О. Шалімовим); 3) трансдуоденальна папілосфінктеропластика і вірсунгопластика.

1.4.8. Рак печінки

Розрізняють первинний і вторинний (метастатичний) рак печінки. Первинний рак — це злоякісна пухлина, що виникла внаслідок переродження епітеліальних клітин печінки. Захворюваність на рак печінки в різних країнах світу неоднакова. У країнах Західної Європи, СНД і США рак печінки зустрічається порівняно рідко і не перевищує 1-3 %. У країнах Африки та Південно-Східної Азії захворюваність на рак печінки сягає 15 осіб на 100 тис. населення і складає 33,9-50,9 % від усіх локалізацій раку. Чоловіки хворіють у 2-3 рази частіше, ніж жінки.

Етіологія і патогенез

Серед факторів, що сприяють розвитку первинного раку печінки, найбільшого значення надають вірусу гепатиту В, алкогольному та неалкогольному цирозам печінки, афлатоксинам, паразитарним хворобам (опісторхоз тощо). Взаємозв'язок вірусного гепатиту В, цирозу та первинного раку печінки достовірно підтверджений статистичними дослідженнями. Цироз печінки виявляють у 70-85 % хворих на рак цього органа.

Афлатоксини — це продукти життєдіяльності цвілевого грибка, що уражає зернові продукти харчування. Як показують спостереження, вживання таких недоброякісних продуктів може спричинити розвиток пухлини (аденоми).

Поряд із цим, морфологічними дослідженнями доведено, що тривала інвазія жовчних шляхів котячою двоусткою призводить до появи аденоматозних і папіломатозних розростань епітелію.

Патоморфологія

Розрізняють три форми раку печінки:

1. *Вузлова*. Найпоширеніша, виникає, як правило, на фоні цирозу печінки. Характерною для неї є збільшена печінка, в товщі якої розміщені чисельні ракові вузли різних розмірів — від мікроскопічних до кількох сантиметрів.

2. *Масивна*. Зрідка виникає на фоні цирозу печінки. Пухлина частіше локалізована в правій частці печінки і досягає великих розмірів. Вона може бути поодинокую або утвореною конгломератом дрібних ракових вузлів.

3. *Дифузна*. Зустрічається рідко. Характерна тим, що, розвиваючись на фоні атрофічного цирозу печінки, має вигляд міліарного канцероматозу, що поширюється на весь орган.

За гістогенезом розрізняють рак із печінкових клітин — гепатоцелюлярний рак (злоякісна гепатома) і рак із епітелію жовчних проток — холангіоцелюлярний рак (злоякісна холангіома). Злоякісна холангіома частіше росте епіцентрично, утворюючи масивний вузол. В обох випадках гістологічно визначається залозистий рак (аденокарцинома). Інколи трапляється недиференційований рак печінки.

Метастазування раку печінки відбувається лімфатичним і гематогенним шляхами. Найчастіше уражаються перипортальні лімфатичні вузли. Гематогенні метастази виявляють у легенях, плеврі, кістках тощо.

Класифікація

Виділяють чотири клінічні стадії раку печінки:

I стадія — пухлина, обмежена одним сегментом печінки.

II стадія — пухлина виходить за межі сегмента, але не поширюється за серединну борозну.

III стадія — пухлина поширюється на серпоподібну зв'язку печінки або наявний поодинокий метастатичний вузол у воротах печінки.

IV стадія — наявні віддалені метастази в інших органах.

Класифікація раку печінки за системою TNM

T_0 — первинна пухлина не визначається.

T_1 — солітарна пухлина діаметром до 2 см у найбільшому вимірі без інвазії в судини.

T_2 — солітарна пухлина діаметром до 2 см у найбільшому вимірі з інвазією в судини або множинні пухлини до 2 см у найбільшому вимірі без інвазії в судини, обмежені однією часткою, або солітарна пухлина понад 2 см у найбільшому вимірі без інвазії в судини.

T_3 — солітарна пухлина понад 2 см у найбільшому вимірі з інвазією в судини або множинні пухлини до 2 см у найбільшому вимірі з інвазією в судини, обмежені однією часткою, або множинні пухлини понад 2 см у найбільшому вимірі без інвазії в судини.

T_4 — множинні пухлини в обох частках або пухлина, яка уражує основну гілку портальної чи печінкової вени.

N_0 — немає ознак ураження лімфатичних вузлів.

N_1 — метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

M_0 — немає ознак віддалених метастазів.

M_1 — наявні віддалені метастази.

Групування за стадіями

I стадія — $T_1 N_0 M_0$.

II стадія — $T_2 N_0 M_0$.

III стадія — $T_{1-2} N_1 M_0, T_3 N_{0-1} M_0$.

IV стадія — $T_4 N_{0-1} M_0, T_{1-4} N_{0-1} M_1$.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина визначається низкою загальних ознак, зумовлених пухлинною інтоксикацією (слабкість, втрата апетиту, анемія, зниження ваги), а також локальними проявами хвороби, до яких, насамперед, треба віднести біль.

Біль різної інтенсивності, в основному зосереджений у правому підребер'ї, а іноді — в епігастральній ділянці, виникає внаслідок розростання пухлини та проростання нею капсули печінки.

Збільшення печінки і наявність пухлини — друга і найтипівіша діагностична ознака раку печінки. При пальпації печінка збільшена, щільна, з горбистою поверхнею.

У більшості хворих спостерігають підвищення температури тіла й ознаки портальної гіпертензії (спленомегалія, асцит, кровотечі з вен стравоходу).

При цьому треба зазначити, що асцит може бути також наслідком дисемінації раку по очеревині.

Жовтяницю вважають пізнім симптомом хвороби, що виникає внаслідок стиснення позапечінкових жовчних проток метастазами або внутрішньопечінкових проток — пухлиною.

Клінічний перебіг раку печінки без лікування швидкий і тяжкий. Середня тривалість життя хворих не перевищує 4-5 міс.

Діагностика даної патології — нелегке завдання. У випадках збільшення печінки чи наявності в ній вузлів спочатку треба подумати про її метастатичне ураження, що трапляється в десятки разів частіше, ніж первинний рак печінки. У такій ситуації необхідно ретельно обстежити ті органи (шлунково-кишковий

тракт, легені і молочні залози), пухлини яких часто метастазують у печінку.

Для цього використовують комплекс лабораторних та інструментальних методів.

У загальному аналізі крові часто виявляють зниження кількості еритроцитів і збільшену ШОЕ.

При біохімічних дослідженнях крові спостерігають гіпоальбумінемію, збільшення рівня лужної фосфатази й активності трансаміназ, виникають також порушення гемокоагуляції.

До лабораторних методів діагностики раку печінки можна ще віднести визначення альфа-фетопротейну в сироватці крові хворих. Цей білок належить до групи альфа-глобулінів і в нормі виявляється тільки в крові ембріонів. Із народженням дитини альфа-фетопротейн із сироватки крові зникає. Проте у випадках гепатоцелюлярного раку печінки він визначається в 70-80 % хворих.

Радіонуклідне сканування (з радіоактивним золотом Au^{198} , фарбою бенгалроз 131, радіоактивним технієм Tc^{99}) до недавнього часу було одним із найважливіших методів діагностики пухлин печінки. Воно дає можливість виявити вогнищеві дефекти в паренхімі печінки ("холодні вузли"). Проте даним методом можна діагностувати лише пухлини діаметром не менш ніж 2 см.

Сонографія — високоінформативне дослідження, що дозволяє виявити вогнищеві зміни у 85 % хворих на рак печінки.

Важливим методом діагностики раку печінки вважають лапароскопію, яка дозволяє виявити вузли, розміщені на поверхні печінки, а також виконати прицільну пункційну біопсію.

Комп'ютерна томографія дозволяє визначити локалізацію, поширення і характер вогнища ураження. Артеріографія, спленопортографія, ендоскопічна ретроградна холангіографія можуть бути використані для уточнення діагнозу, визначення поширення процесу і вирішення питання хірургічної тактики.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Особливості клінічного перебігу раку печінки полягають у тому, що в одних випадках на перший план виступають зумовлені інтоксикацією організму загальні ознаки ураження, в інших — переважають локальні симптоми. У випадках мультицентричного росту первинного раку печінки або ж множинного метастатичного ураження клінічну картину, в основному, характеризує прогресуюча печінкова недостатність. При цьому клінічно не спостерігаються загальна слабкість хворих, втрата ваги чи жовтяниця. Проте перебіг захворювання можуть ускладнювати кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка або асцит. Такі ускладнення частіше виникають у хворих із раком, що розвинувся на фоні цирозу печінки.

Диференціальну діагностику з гепатитом і цирозом печінки проводять у тих випадках, коли множинні ракові вузли в печінці поєднуються із загальною слабкістю, помірним болем у правому підребер'ї та жовтяницею. Вирішальне значення при цьому можуть мати результати спеціальних методів дослідження.

Первинний рак печінки з уніцентричним ростом за типом масивного вузла інколи доводиться диференціювати з кістою, гемангіомою печінки, пухлиною шлунка, правої нирки і надниркової залози або ж з пухлиною чи кістою підшлункової залози. Встановити правильний діагноз у даній ситуації допомагають сонографія, сканування печінки, рентгенологічне обстеження, комп'ютерна томографія та лапароскопія.

Тактика і вибір методу лікування

У хворих із первинним раком печінки застосовують хірургічне втручання, хіміо- та променеву терапію. Вибір методу лікування насамперед повинен залежати від стадії раку і загального стану хворого. Сучасне радикальне лікування даної патології — це гепатектомія з алотрансплантацією печінки. При обмежених первинних або метастатичних пухлинах печінки проводять резекцію печінки (рис. 1.4.40) чи гемігепатектомію. Хіміотерапія як самостійний метод може дати тимчасове покращання приблизно у третини хворих. У таких випадках застосовують внутрішньовенне або через реканалізовану пупкову вену введення 5-фторурацилу, адриабластину і препаратів платини. Після кожного хірургічного втручання показані ад'ювантні курси поліхіміотерапії.

Телегамматерапію застосовують дуже рідко.

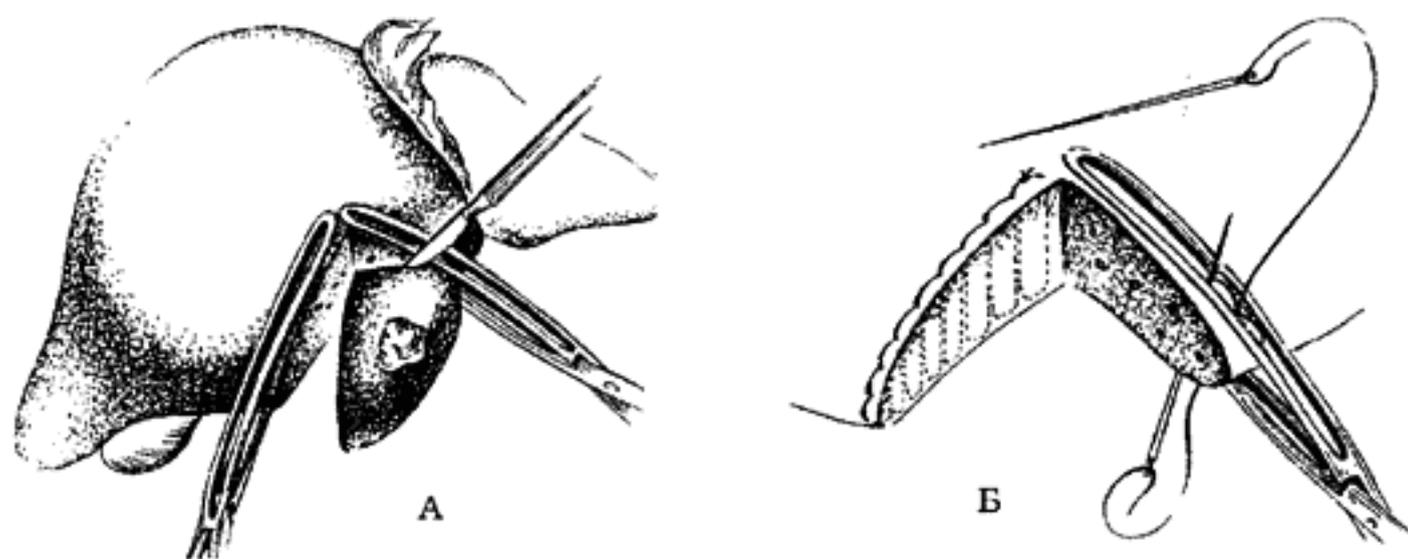


Рис. 1.4.40. Резекція печінки:

А — методика резекції;

Б — накладання швіа на печінку.

1.4.9. Рак жовчного міхура

Рак жовчного міхура — злоякісна пухлина епітеліального походження, яка складає 2–8 % усіх злоякісних новоутворів і посідає п'яте місце серед пухлин органів травлення. У жінок рак жовчного міхура зустрічається в 4–5 разів частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія і патогенез

Рак жовчного міхура і жовчних проток, як правило, розвивається на фоні жовчнокам'яної хвороби. Тривале механічне подразнення слизової оболонки і хронічний запальний процес у жовчному міхурі та протоках призводять до виникнення поліпозних розростань, а в подальшому — і до їх малігнізації. Підвищена захворюваність на рак жовчних ходів відзначена також і в робітників деяких шкідливих професій (контакт із канцерогенами, бета-нафтіламіном, бензидином).

Патоморфологія

Макроскопічно розрізняють ендофітну й екзофітну форми раку жовчного міхура. Пухлина може розміщуватись у його дні, тілі або шийці. Міхурова протока уражається нечасто. Рак позапечінкових жовчних проток займає друге місце після раку голівки підшлункової залози і здебільшого буває розташований у проксимальній або дистальній частині холедоха.

Класифікація

I стадія — пухлина величиною до 2 см, обмежена слизовим і підслизовим шарами, при цьому відсутні ознаки метастатичного ураження лімфатичних вузлів;

II стадія — пухлина від 2 до 5 см у діаметрі, інфільтрує м'язовий шар, наявні поодинокі метастази в регіонарні лімфатичні вузли, здебільшого в перихоледохеальні;

III стадія — пухлина понад 5 см, проростає всі шари жовчного міхура, може переходити на міхурову протоку, множинні метастази (3–4 і більше) в перихоледохеальних або панкреатодуоденальних лімфатичних вузлах;

IV стадія — пухлина великих розмірів, інфільтрує паренхіму печінки, поширюється на сусідні органи, при цьому наявні віддалені метастази.

Класифікація раку жовчного міхура за TNM

T_0 — первинна пухлина не визначається.

T_{is} — преінвазивний рак (carcinoma in situ).

T_1 — пухлина проростає слизовий або м'язовий шар.

T_2 — пухлина інфільтрує субсерозу.

T_3 — пухлина проростає висцеральну очеревину або безпосередньо поширюється на сусідні органи (зокрема печінку на глибину до 2 см).

T_4 — пухлина проростає вглиб печінки понад 2 см або у два і більше сусідні органи (шлунок, дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, сальник, печінка).

N_0 — немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N_1 — метастази в лімфатичних вузлах, розміщених біля міхурової й загальної жовчної проток (у печінково-дванадцятипалій зв'язці).

N_2 — метастази в лімфатичних вузлах, розташованих біля голівки підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, ворітної, черевної або верхньої брижової артерії.

M_0 — немає віддалених метастазів.

M_1 — наявні віддалені метастази.

Симптоматика і клінічний перебіг

Перші прояви раку жовчного міхура і проток неспецифічні. У хворих спостерігають погіршення самопочуття, загальну слабкість, періодичний ниючий біль у правому підребер'ї та підвищення температури тіла.

Жовтяниця є постійною ознакою раку жовчних проток. Вона виникає в середньому через 1,5 міс. після появи перших симптомів хвороби, спостерігається в 60 % пухлин жовчного міхура, частіше при розміщенні її в шийці й поширенні на холедох.

У хворих із локалізацією пухлини в дистальній частині холедоха можна виявити позитивний симптом Курвуазьє.

Біль на початку захворювання носить ниючий характер і зосереджується, в основному, в правому підребер'ї, рідше в епігастральній ділянці. У міру прогресування процесу біль посилюється і часто нагадує типову печінкову коліку.

Наявність щільної горбистої пухлини, яку можна визначити під час пальпації у проекції жовчного міхура, — важлива ознака раку цього органа.

Симптоми печінкової недостатності у хворих звичайно з'являються на пізніх стадіях хвороби. Хворі адинамічні, в'ялі, загальмовані, їх турбують лихоманка, нудота і блювання. При пальпації печінка, внаслідок розвитку множинних метастазів, збільшена, щільна та горбиста.

Раку жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток притаманні тенденція до швидкого росту і метастазування.

Діагностика раку жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток на ранніх стадіях майже завжди дуже складна. Ситуація дещо прояснюється, коли виникає жовтяниця, а в аналізі крові підвищується рівень білірубину в основному за рахунок прямого. Оскільки жовч не надходить до кишечника, стеркобілін у калі відсутній (ахолічний кал), як і відсутній уробілін у сечі.

Важливе значення при цьому мають інструментальні методи діагностики.

Сонографія — інформативний метод діагностики пухлин, що дозволяє виявити характерне збільшення жовчного міхура, потовщення його стінок і наявність додаткових ехопозитивних вогнищ. Під контролем сонографії можна провести прицільну діагностичну пункцію жовчного міхура, а також метастазів у печінку для морфологічної верифікації діагнозу.

Лапароскопія може дати цінну інформацію при визначенні поширення пухлинного процесу й остаточної диференціації діагнозу, а також у вирішенні питання щодо радикальності оперативного лікування.

Ретроградна панкреатохолангіографія дозволяє виявити обтурацію пухлиною різних відділів жовчних проток. Цій же меті служить черезшкірна черезпечінкова холангіографія.

Комп'ютерна томографія дає можливість діагностувати пухлину, визначити її величину і віддалені метастази.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічна семіотика раку жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток дуже різноманітна, що, звичайно, не може не вплинути на значний процент діагностичних помилок. Відповідно до особливостей клінічної картини, виділяють три можливі варіанти клінічного перебігу раку жовчного міхура: 1-й — із переважанням ознак жовчнокам'яної хвороби і хронічного холециститу; 2-й — з ознаками гострого холециститу і жовтяницею; 3-й — з ознаками поширеного (задавненого) ракового процесу (метастази в печінку, карциноматоз очеревини, асцит, кахексія).

До ускладнень відносять розпад пухлини, кровотечу, нагноєння, обтураційну жовтяницю.

Диференціальна діагностика

Рак жовчного міхура і позапечінкових жовчних проток необхідно диференціювати з жовчнокам'яною хворобою, холециститом, холангітом, гепатитом, цирозом і пухлинами печінки, а також із метастазами пухлин інших органів.

Тактика і вибір методу лікування

Основний метод лікування раку жовчного міхура і жовчних проток — хірургічний. Розрізняють радикальні та паліативні операції.

До радикальних відносять холецистектомію (комбіновану і розширену) та резекцію проток. Паліативні операції передбачають накладання білідигестивних анастомозів, зовнішнє дронування і реканалізацію жовчних проток.

Часткову ремісію можна отримати після проведення декількох курсів поліхіміотерапії (5-фторурацил, адриабластин, метотрексат).

1.5. ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

Клінічна анатомія і фізіологія

Підшлункова залоза (pancreas) — це паренхіматозний орган довгастої форми, що розміщений ретроперитонеально на рівні I та верхнього краю II поперекових хребців. Її умовно поділяють на 3 відділи: голівку, тіло і хвіст. Між голівкою й тілом розрізняють шийку залози. Довжина органа в середньому дорівнює 14-16 см. Ширина змінюється впродовж підшлункової залози і в ділянці голівки становить у середньому 5 см, у ділянці тіла — 3,5 см та хвоста — 3 см. Товщина голівки коливається в межах 1,3-3,4 см, тіла — 1,0-2,8 см і хвоста — 0,6-2,0 см.

Голівка залози розташована справа в епігастрії та оточена низхідною частиною "підкови" дванадцятипалої кишки, яка щільно прилягає до неї. Хвіст підшлункової залози досягає воріт селезінки, про що необхідно пам'ятати, виконуючи спленектомію. Нижня частина голівки витягнута вниз, утворюючи гачкоподібний відросток, зрощений із горизонтальною частиною дванадцятипалої кишки (рис. 1.5.1).

По довжині підшлункової залози в її товщі проходить головна (Вірсунгова) протока, яка, за винятком окремих випадків, разом із жовчною протокою відкривається в ділянці великого сосочка дванадцятипалої кишки.

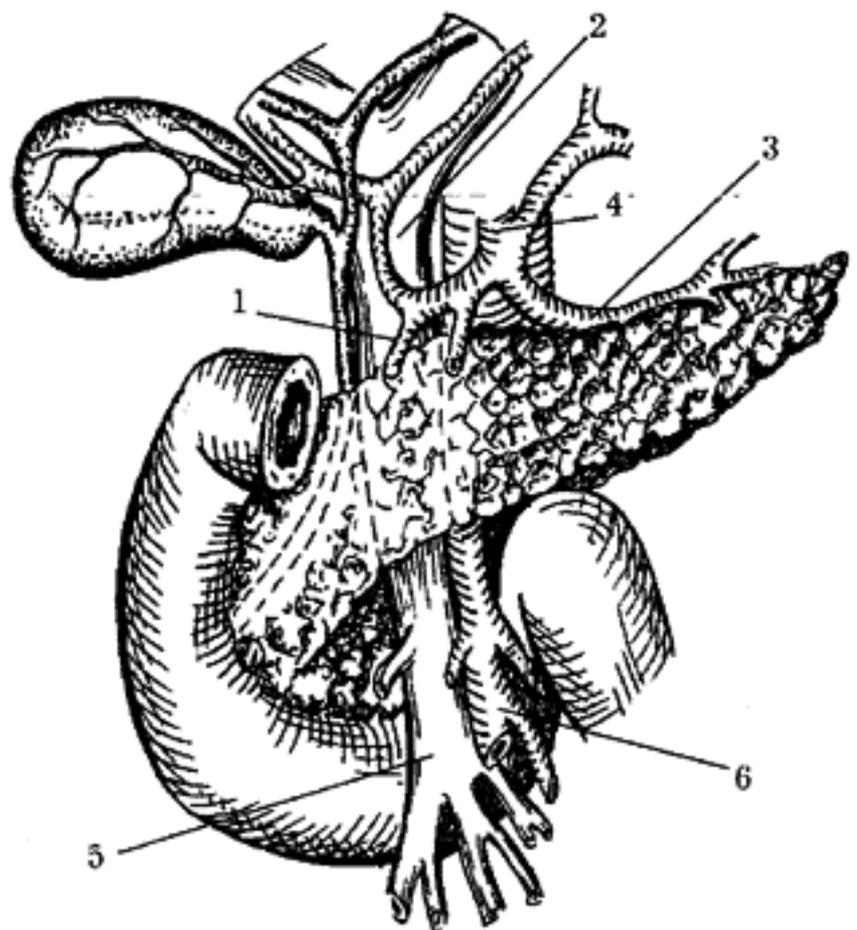


Рис. 1.5.1. Хірургічна анатомія підшлункової залози:

- 1) шлунково-дуоденальна артерія;
- 2) ворітна вена;
- 3) селезінкова артерія;
- 4) черевний стовбур;
- 5) верхньобрижова вена;
- 6) верхньобрижова артерія.

При операціях на підшлунковій залозі важливе значення має топографія Вірсунгової протоки відносно поверхні органа. Так, у ділянці голівки підшлункової залози протока розташована ближче до задньої поверхні, в ділянці тіла — ближче до передньої поверхні, а в ділянці хвоста вона знаходиться в центрі органа. Поряд із тим, у верхніх відділах голівки підшлункової залози розміщена ще додаткова підшлункова протока (Санторінієва), що має довжину 2-6 см. Розрізняють ряд анатомічних варіантів взаєморозміщення цих проток. Топографо-анатомічні співвідношення головної протоки підшлункової залози та загальної жовчної протоки також значною мірою варіюють. У 80 % випадків головна протока підшлункової залози сполучається із загальною жовчною протокою на відстані 0,5-2,0 см від її вічка. У 20 % випадків загальна жовчна й головна протоки відкриваються у дванадцятипалу кишку окремими вічками (Newman та співавт., 1958).

Кровопостачання. Підшлункова залоза не має власної артеріальної системи. Її кровопостачання здійснюється за рахунок артеріальних гілок, що відходять від загальної печінкової, селезінкової та верхньої брижової артерій. Їх гілки анастомозують між собою, утворюючи потужну позаорганну та внутрішньоорганну артеріальну сітку (Д.І. Фрід, 1955; О.М. Максименков, 1972).

Венозна система підшлункової залози за своїм об'ємом значно переважає над артеріальною, що забезпечує швидке відведення крові від органа в різних напрямках. Уся венозна кров, яка відтікає від підшлункової залози, надходить у ворітну вену.

Лімфатична система підшлункової залози складається з внутрішньо- та екстраорганної сіток, через які лімфа надходить у лімфатичні вузли першого порядку (передні й задні підшлунково-дванадцятипалі), а далі — в лімфатичні вузли другого порядку (перед-аортальні, міжаортальні, ретрокавальні, латерокавальні та біля воріт обох нирок), які дають початок правій і лівій грудній протоці.

Іннервація підшлункової залози здійснюється за рахунок симпатичної (великих і малих черевних нервів) та парасимпатичної (блужаючих нервів) нервової системи.

До паренхіми підшлункової залози входять дві частини: екзокринна, яка складає основну масу, та ендокринна (острівці Лангерганса).

Фізіологія підшлункової залози. У нормі за добу виділяється до 1500-2000 мл соку підшлункової залози. Його активне виділення починається вже через кілька хвилин після прийому їжі та триває впродовж кількох годин. У соку підшлункової залози містяться ферменти, що в процесі травлення здатні розщеплювати білки (трипсин), жири (ліпаза) та вуглеводи (амілаза). У самій підшлунковій залозі ці ферменти знаходяться в неактивному стані. Їх активація відбувається тільки після виходу у дванадцятипалу кишку під дією її соків і жовчі. Проте вона може відбуватись і в

самій залозі внаслідок рефлюксу в головну протоку підшлункової залози жовчі або вмісту дванадцятипалої кишки, що зумовлює виникнення панкреатитів.

Острівці Лангерганса належать до так званої дифузної ендокринної системи організму (APUD-системи). Порушення ендокринної функції може зумовлювати виникнення цукрового діабету. Пухлини APUD-системи викликають ряд захворювань, серед яких найчастіше зустрічаються синдром органічного гіперінсулінізму, зумовлений інсуліномою, та синдром Золлінгера-Еллісона при гастриномах. Серед аномалій розвитку підшлункової залози розрізняють: уроджену відсутність залози, недорозвинену, розщеплену, кільцеподібну та додаткові підшлункові залози. Останні можуть знаходитись у стінці шлунка, в печінці, біля баугінієвої заслінки, на дні Меккелевого дивертикула, в стінці жовчного міхура, в капсулі селезінки та в ділянці пупка (О.М. Максименков, 1972). У додаткових підшлункових залозах може розміщуватись більша частина ендокринної тканини, тому до їх видалення потрібно підходити зважено. Описані випадки, коли після видалення цих залоз наставала смерть від гіперглікемічної коми (В.М. Воскресенський, 1950). Кільцеподібна підшлункова залоза може викликати повну непрохідність дванадцятипалої кишки.

1.5.1. Гострий панкреатит

Гострим панкреатитом вважають захворювання підшлункової залози, в основі якого лежать дегенеративно-запальні процеси, викликані автолізом її тканин власними ферментами. У структурі гострої патології органів черевної порожнини це захворювання займає третє місце після гострих апендициту та холециститу. Жінки страждають гострим панкреатитом у 3-3,5 рази частіше, ніж чоловіки.

Етіологія і патогенез

Гострий панкреатит — поліетіологічне захворювання. У клінічній практиці найчастіше зустрічаються його вторинні форми, що виникають на фоні патології жовчовивідної системи та дванадцятипалої кишки, тісно пов'язаних анатомічно та функціонально з підшлунковою залозою.

Найчастішими "пусковими" факторами виникнення захворювання є холелітіаз (біліарні панкреатити), інфікування жовчних шляхів, зловживання алкоголем та харчові перевантаження (жирні та подразнювальні продукти), травми підшлункової залози, операційна зокрема, а також окремі інфекційні хвороби (паротит, мононуклеоз). Однак у 10-20 % хворих причина гострого панкреатиту залишається нез'ясованою (криптогенна форма).

В основі таких пошкоджень підшлункової залози та ферментемії лежить активація панкреатичних, а потім і тканинних ферментів (трипсину, ліпази, амілази). Часто має місце поєднання порушеного відтоку панкреатичного секрету та підвищеної секреції, які провокують внутрішньопротокову гіпертензію.

Серед пояснень первинних механізмів активації панкреатичних ферментів найбільше значення мають: а) теорія "спільного каналу" з рефлюксом жовчі в протоки підшлункової залози; б) блокада відтоку панкреатичного соку з розвитком внутрішньопротокової гіпертензії та проникнення секрету в інтерстиціальну тканину; в) порушення кровопостачання підшлункової залози (васкуліти, тромбофлебіти й емболії, серцева недостатність тощо); г) токсичні й алергічні пошкодження залози. Роль алкоголю в таких ситуаціях може бути двоякою: стимуляція секреції підшлункової залози й пряма пошкоджувальна дія на її тканину.

Патоморфологія

Процес гострого запалення підшлункової залози найчастіше послідовно проходить стадії набряку, панкреонекрозу та гнійного панкреатиту. У стадії набряку підшлункова залоза гіперемійована, збільшена в об'ємі, з дрібними вогнищами некрозу або ж, як це буває в переважній більшості випадків, без них.

Панкреонекроз може мати жировий або геморагічний характер. У першому випадку, як правило, підшлункова залоза збільшена, щільна, на розрізі виділяються білясто-жовті вогнища некрозу. Разом із тим, для геморагічного панкреонекрозу характерне збільшення багряно-чорної підшлункової залози з темно-бурими інфільтраціями на розрізі.

Мікроскопічно виявляють дистрофію паренхіми аж до некрозу, крововиливи, тромбози судин та ознаки запальної інфільтрації.

Класифікація

I. Клініко-анатомічні форми:

1. Набрякова форма.
2. Жировий панкреонекроз.
3. Геморагічний панкреонекроз.

II. Поширеність некрозу:

1. Локальне (вогнищеве) ураження залози.
2. Субтотальне ураження залози.
3. Тотальне ураження залози.

III. Перебіг: абортивний, прогресуючий.

IV. Періоди захворювання:

1. Період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку.

2. Період функціональної недостатності паренхіматозних органів.
3. Період дегенеративних і гнійних ускладнень.

Симптоматика і клінічний перебіг

Захворювання починається раптово, найчастіше після надмірного вживання жирної й гострої їжі та алкоголю. Найхарактернішими ознаками гострого панкреатиту вважають біль, блювання та явища динамічної кишкової непрохідності.

Біль у животі постійний і настільки сильний, що може призвести до шоку, найчастіше локалізований в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї. Деякі хворі відчувають біль у правому підребер'ї з іррадіацією в спину, поперек, надпліччя або за грудину.

Через короткий проміжок часу після появи болю виникає повторне сильне блювання, що не полегшує стану хворого.

Взагалі блювання вважають частим і характерним симптомом. Воно буває повторним або безперервним, проте ніколи не приносить полегшення. Блювотні маси містять домішки жовчі, а при тяжкій формі гострого панкреатиту нагадують "кавову гущу".

Нудоту, гикавку, відрижку та сухість у роті потрібно відносити до менш характерних симптомів цієї патології.

При огляді шкірні покриви бліді, часто субіктеричні. У деяких хворих виникає ціаноз із "мармуровим малюнком" внаслідок порушення мікроциркуляції. Пізніше до цього може приєднуватися і компонент дихальної недостатності. При прогресуючому перебізі гострого панкреатиту загальний стан хворого швидко погіршується, наростає інтоксикація. Шкірні покриви вкриваються липким потом.

Температура тіла у хворих на початку захворювання може бути нормальною. Вона підвищується при резорбції продуктів автолізу тканин і розвитку запального процесу в жовчних шляхах.

Пульс у більшості випадків спочатку сповільнений, надалі стає частим, помітно випереджаючи підвищення температури тіла.

Артеріальний тиск знижується.

Язик у перші години захворювання вологий, обкладений білим чи сірим нальотом. При блюванні жовчю наліт має жовтий або зеленуватий відтінок.

Живіт переважно здутий, перистальтичні шуми послаблені. Ознаки парезу шлунка та кишечника маніфестують рано. Їх треба пов'язувати з втягненням у патологічний процес кореня брижі кишки. При пальпації виявляють болючість в епігастральній ділянці та в правому, а іноді й у лівому підребер'ї. Проте, незважаючи на сильний біль у животі, живіт тривалий час залишається м'яким. Деяко пізніше виникає помірне напруження м'язів передньої черевної стінки.

Бідна місцева симптоматика при тяжкій інтоксикації характерна для раннього періоду гострого панкреатиту. Пізніше виникають симптоми подразнення очеревини, а при перкусії виявляють притуплення в латеральних частинах живота внаслідок накопичення рідини, а також ознаки асептичної флегмони заочеревинної клітковини у вигляді пастозності чи набряку поперекової ділянки. Для діагностики гострого панкреатиту існує ряд характерних симптомів, клінічна цінність яких неоднакова.

Симптом Мондора — фіолетові плями на обличчі й тулубі.

Симптом Лагермфа — різкий ціаноз обличчя.

Симптом Холстеда — ціаноз шкіри живота.

Симптом Грея-Турнера — ціаноз бокових стінок живота.

Симптом Куллена — жовте забарвлення шкіри біля пупка.

Симптом Керте — болюча резистентність у вигляді поперечної смуги в епігастральній ділянці на 6-7 см вище пупка.

Симптом Воскресенського — відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Симптом Мейо-Робсона — відчуття болю при натискуванні пальцями в лівому реберно-хребетному куті.

Симптом Роздольського — болючість при перкусії над підшлунковою залозою.

Симптом Щоткіна-Вломбергса — у хворих на гострий панкреатит частіше буває слабовираженим. Таку особливість цієї ознаки подразнення очеревини треба пояснювати локалізацією патологічного процесу (в заочеревинному просторі).

У клінічному перебігу панкреонекрозу можна виділити три періоди (В.С. Савельєв і співавт., 1978).

I період (гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку) триває протягом 2-3 діб. Найхарактернішими ознаками вважають порушення центральної гемодинаміки, зменшення об'єму циркулюючої крові та розлади мікроциркуляції, що спочатку виникають внаслідок ангіоспазму, а надалі — в результаті приєднання внутрішньосудинного згортання.

II період (недостатності паренхіматозних органів) триває з 3-го по 7-й день хвороби. При цьому спостерігають порушення функцій основних органів і систем, ознаки серцево-судинної, печінкової й ниркової недостатності та наростання порушень дихання. У цьому періоді можливі ураження центральної нервової системи, які зводяться в основному до розладів психіки, розвитку делірію та коми, що є головною причиною смерті хворих.

III період (постнекротичних дистрофічних і гнійних ускладнень) настає через 1-2 тижні від початку захворювання. На фоні прогресування некротичних процесів у підшлунковій залозі розвиваються дегенеративні зміни, виникають парапанкреатичні інфільтрати та кісти, кістозний фіброз підшлункової залози. Поряд із тим, може розвиватись також асептична заочеревинна флегмо-

на, яка посилює інтоксикацію. При приєднанні інфекції виникає гнійний панкреатит. Протягом цього періоду у хворих можуть розвиватись такі ускладнення, як ерозивні кровотечі, внутрішні чи зовнішні нориці, заочеревинна флегмона.

Із лабораторних даних характерними є лейкоцитоз, який при некротичних і геморагічних формах панкреатиту іноді досягає $25-30 \times 10^9/\text{л}$, лімфопенія, зсув лейкоцитарної формули вліво та збільшення ШОЕ. При цьому дуже часто відзначають зростання активності амілази крові та сечі, що поряд з іншим є важливою ознакою панкреатиту. Для оцінки стану інших органів визначають вміст загального білка та його фракцій, глюкози, білірубину, сечовини, електролітів, кислотно-лужну рівновагу (КЛР), а також стан згортальної системи крові. На фоні сказаного необхідно зазначити, що виявлення гіпокальціємії вважають поганою прогностичною ознакою.

Ультразвукове дослідження (рис. 1.5.2) жовчного міхура і підшлункової залози часто вказує на збільшення їх розмірів, потовщення стінок та наявність чи відсутність конкрементів жовчного міхура та загальної жовчної протоки.

Комп'ютерна томографія дає можливість більш детально охарактеризувати зміни в підшлунковій залозі та навколишніх органах.

При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини можна виявити розгорнуту "підкову" дванадцятипалої кишки, пневматизацію, розширення поперечно-ободової кишки (симптом Гобіа). На 1-му етапі диференціальна діагностика гострого деструктивного панкреатиту з іншими захворюваннями черевної порожнини та топічна діагностика поширення деструктивних уражень різних відділів підшлункової залози й парапанкреатиту можлива тільки методом комп'ютерної томографії, яку, залежно від клініко-лабораторної семіотики й тяжкості перебігу, потрібно застосовувати в різні періоди, а іноді — в динаміці, декілька разів з інтервалом 4-5 діб.

Ретроградну ендоскопічну панкреатохолангіографію використовують при механічній жовтяниці та підозрі на холедохолітіаз.

Лапароскопію та лапароцентез часто застосовують при сумнівному діагнозі або необхідності забору ексудату черевної порожнини для біохімічного чи бактеріологічного дослідження.

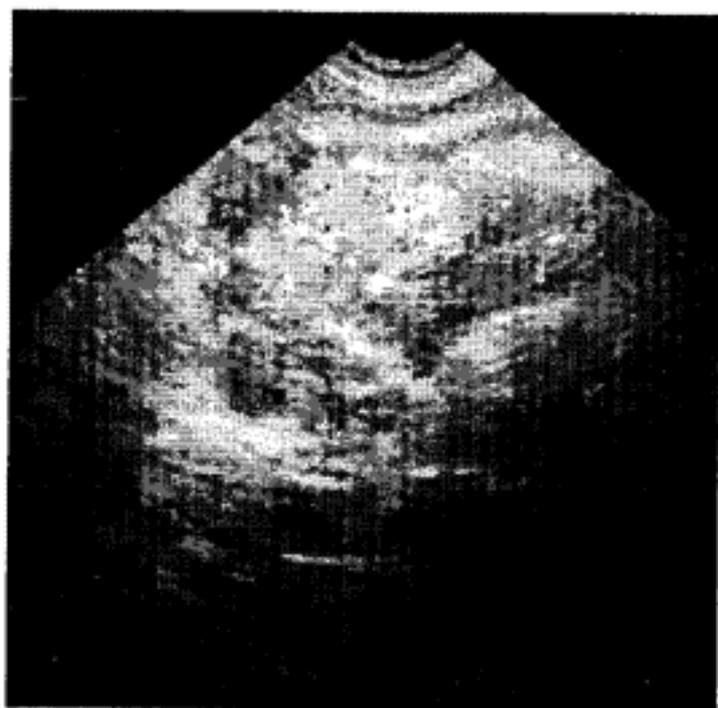


Рис. 1.5.2. Гострий панкреатит. Сонограма.

Останні методи інвазивні й можуть при необхідності перетворюватись із діагностичних у лікувальні процедури: лапароскопічне дренування черевної порожнини при панкреатогенному перитоніті й ендоскопічна папілотомія при холедохолітіазі та біліарному панкреатиті.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг захворювання може бути абортивним, повільно або швидко прогресуючим. При абортивному перебізі процес обмежується гострим набряком підшлункової залози з одужанням через 7-10 днів.

Швидке прогресування характерне для панкреонекрозу. У хворих при цьому спостерігають виражену токсемію, просочування ексудатом заочеревинної клітковини й розвиток ферментативного геморагічного перитоніту. Клінічними ознаками некрозу підшлункової залози є посилення болю в животі, безперервне блювання, стійкий парез кишечника, позитивні симптоми подразнення очеревини та наростання гемодинамічних порушень.

При повільному прогресуванні здебільшого відбувається формування парапанкреатичного інфільтрату.

Серед *ранніх ускладнень* гострого панкреатиту можуть бути шок, перитоніт, гостра серцева, легенева, печінкова та ниркова недостатність.

До *більш пізніх ускладнень* потрібно віднести абсцеси підшлункової залози, піддіафрагмальні, міжкишкові абсцеси, гнійники сальникової сумки, флегмони заочеревинного простору й ерозивні кровотечі.

Надалі можливі утворення псевдокіст, нориць підшлункової залози, кишкових нориць і розвиток цукрового діабету.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний аналіз крові й сечі.
3. Біохімічний аналіз крові (амілаза, білірубін, цукор).
4. Аналіз сечі на діастазу.
5. Сонографія.
6. Комп'ютерна томографія.
7. Холецистохолангіографія.
8. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія.
9. Лапароскопія.
10. Лапароцентез.

Диференціальна діагностика

Гострий панкреатит треба диференціювати з рядом гострих захворювань органів черевної порожнини.

Гостра механічна кишкова непрохідність. У хворих із даною патологією біль має переміжний характер і супроводжується нудотою, блюванням, затримкою газів і випорожнень. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в них можна спостерігати чаші Клойбера.

Гострий холецистит перебігає з характерною локалізацією болю та м'язовим захистом, наявністю в правому підребер'ї збільшеного, болючого жовчного міхура або інфільтрату. Часто гострі панкреатити розвиваються на фоні жовчнокам'яної хвороби (біліарний панкреатит).

Тромбоз або емболія брижових судин. Як для панкреатиту, так і для тромбозу брижових судин притаманний сильний біль при м'якому животі (відсутність дефансу м'язів передньої черевної стінки), що передуює розвитку перитоніту. Ще із самого початку захворювання набуває тяжкого перебігу. В анамнезі у таких пацієнтів буває перенесений ревмокардит або *інфаркт міокарда*. Дуже швидко, внаслідок гангрени кишечника, з'являються симптоми перитоніту та наростає інтоксикація. У промивних водах кишечника, що мають вигляд "м'ясних помиїв", при детальному дослідженні знаходять фрагменти слизової оболонки.

Проривну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки відрізняють за наявністю "кинджального болю", дефансу черевної стінки, виразкового анамнезу.

Тактика і вибір методу лікування

Основним методом лікування гострого панкреатиту вважають консервативний, але у зв'язку з тим, що часто при безуспішному консервативному лікуванні може виникнути питання про необхідність операції, хворі повинні знаходитись у хірургічному стаціонарі. Гострі панкреатити з тяжким перебігом необхідно лікувати в умовах відділення інтенсивної терапії.

До *консервативного лікування* повинні входити: голод, ліжковий режим, боротьба з болем і ферментною токсемією, проведення адекватної корекції волемічних, гідроіонних порушень і кислотно-лужного стану, профілактика гнійної інфекції та гострих виразок травного каналу.

Хворим промивають шлунок холодним содовим розчином та використовують холод на епігастральну ділянку та ліве підребер'я. Призначають також медикаментозну терапію: спазмолітики (папаверин, платифілін, но-шпа, баралгін, атропін), інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, антагозан), 5 % розчин ϵ -амінока-

пронової кислоти, цитостатики (5-фторурацил, фторафур). Позитивна дія інгібіторів протеаз спостерігається тільки в перші дні захворювання за умови застосування великих доз. Антибіотики широкого спектра дії: а) тісам, який найбільш ефективний у профілактиці гнійного панкреатиту, оскільки виділяється з панкреатичним соком; б) цефалоспорини (кефзол, цефазолін); в) цефамізину (мефоксин).

Поряд із тим, проводять також дезінтоксикаційну терапію (5 % та 10 % розчини глюкози, реополіглюкін, плазма крові, альбумін, неогемодез, усього — від 3 до 5 літрів на добу відповідно до потреби).

Для покращання реологічних властивостей крові й профілактики дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові варто призначити гепарин (5 000 ОД кожні 4 години).

Якщо у хворих наявні виражений больовий синдром і явища загальної інтоксикації протягом усього больового періоду, використовують голод. Такий режим триває в середньому 2-4 дні. При цьому проводять парентеральне харчування білковими гідролізатами, сумішами амінокислот. Призначають також лужні води (до 1-2 л) та білково-вуглеводну дієту. Покращання мікроциркуляції в підшлунковій залозі досягають завдяки введенню реополіглюкіну, компламіну, тренталу та гепарину 5000 ОД 6 разів на добу під контролем показників системи згортання крові. Застосовують також холінолітики (сульфат атропіну, метацин, гідротартрат платифіліну), H_2 -гістамінові блокатори (циметидин, ранітидин, фамотидин), омепразол. Для зняття болю використовують коктейлі: 1) сульфат атропіну 0,1 % — 1 мл + промедол 2 % — 1 мл + папаверину гідрохлорид 2 % — 2 мл + анальгін 50 % — 2 мл; 2) ізотонічний розчин хлориду натрію — 500 мл + баралгін — 5 мл + димедрол 1 % — 1 мл + папаверину гідрохлорид 2 % — 2 мл + магнію сульфат 25 % — 5 мл + аскорбінова кислота 5 мл + ліпоєва кислота 0,5 % — 2 мл + новокаїн 0,5 % — 10 мл. Із перших днів лікування назогастральним зондом проводять також постійну аспірацію шлункового вмісту. Моторно-евакуаторна функція шлунково-кишкового тракту покращується при застосуванні церукалу чи примперану. Із цією ж метою використовують і форсований діурез (манітол, фуросемід, еуфілін) на фоні внутрішньовенного введення великої кількості рідини.

При неефективності консервативного лікування хворих на гострий панкреатит середньої тяжкості та тяжкої форми доцільно застосувати хірургічне лікування.

Хірургічне лікування призначають хворим на біліарний панкреатит (протягом доби від початку захворювання) при поєднанні його з деструктивними формами холециститу, ускладненнях гострого панкреатиту перитонітом, абсцесом сальникової сумки чи флегмоною позаочеревинної клітковини.

Усі хірургічні втручання при деструктивних формах гострого панкреатиту поділяються на:

а) *ранні операції*, які виконують у період з 1 по 7-8 добу від початку захворювання у зв'язку з прогресуванням панкреонекрозу і неефективністю консервативного лікування;

б) *пізні*, які проводять через 3-4 тижні після початку захворювання у фазі секвестрації, розплавлення або абсцедування некротично змінених ділянок підшлункової залози і заочеревинного простору;

в) *відстрочені операції*, які виконують через 1 місяць і більше після перенесеного нападу панкреатиту в період затихання або відсутності гострих явищ у підшлунковій залозі і які спрямовані на попередження рецидиву гострого панкреатиту.

Кращим доступом є верхньо-серединна лапаротомія, яка оптимально дозволяє оцінити стан підшлункової залози, жовчних шляхів та інших органів черевної порожнини. При деструктивному панкреатиті можливе використання поперечної лапаротомії від лівого до правого підребер'я через мезогастральну ділянку.

Холецистектомію виконують при калькульозному холециститі, флегмонозно-гангренозному запаленні стінок жовчного міхура та біліарному панкреатиті. При розширенні холедоха більше 0,9 см, наявності конкрементів, гною, замазкоподібної жовчі в ньому, підвищенні концентрації білірубину в сироватці крові понад 21 ммоль/л її доповнюють холедохолітотомією, зовнішнім дрениванням холедоха. Коли ж дані про літіаз загальної жовчної протоки відсутні, холецистектомію у хворих на гострий панкреатит доповнюють зовнішнім дрениванням холедоха, краще за методом Піковського (через куксу міхурової протоки).

Трансдуоденальна сфінктеропластика показана при фіксованих конкрементах великого дуоденального сосочка (рис. 1.5.3), якщо вони діагностовані інтраопераційно, а також у випадках, коли відсутня можливість виконати до операції ендоскопічну папілотомію з екстракцією конкрементів.

Оментопанкреатопексія. Після лапаротомії та перерізання шлунково-ободової та шлунково-підшлункової зв'язок рухому частину великого сальника проводять через отвір у шлунково-ободовій зв'язці й фіксують окремими швами до очеревини вздовж верхнього та нижнього країв підшлункової залози. Таку операцію треба вважати раціональною при вираженому набряку підшлункової залози та наявності в ній стеатонекрозів.

Абдомінізація підшлункової залози. Клітковину навколо підшлункової залози (вздовж нижнього та верхнього країв тіла і хвоста) інфільтрують розчином новокаїну, після цього розрізають парієтальну очеревину. Під тіло та хвіст залози проводять вільний кінець сальника й обгортають ним залозу. Ця операція здатна попередити потрапляння ферментів і продуктів розпаду в заочеревинний простір.

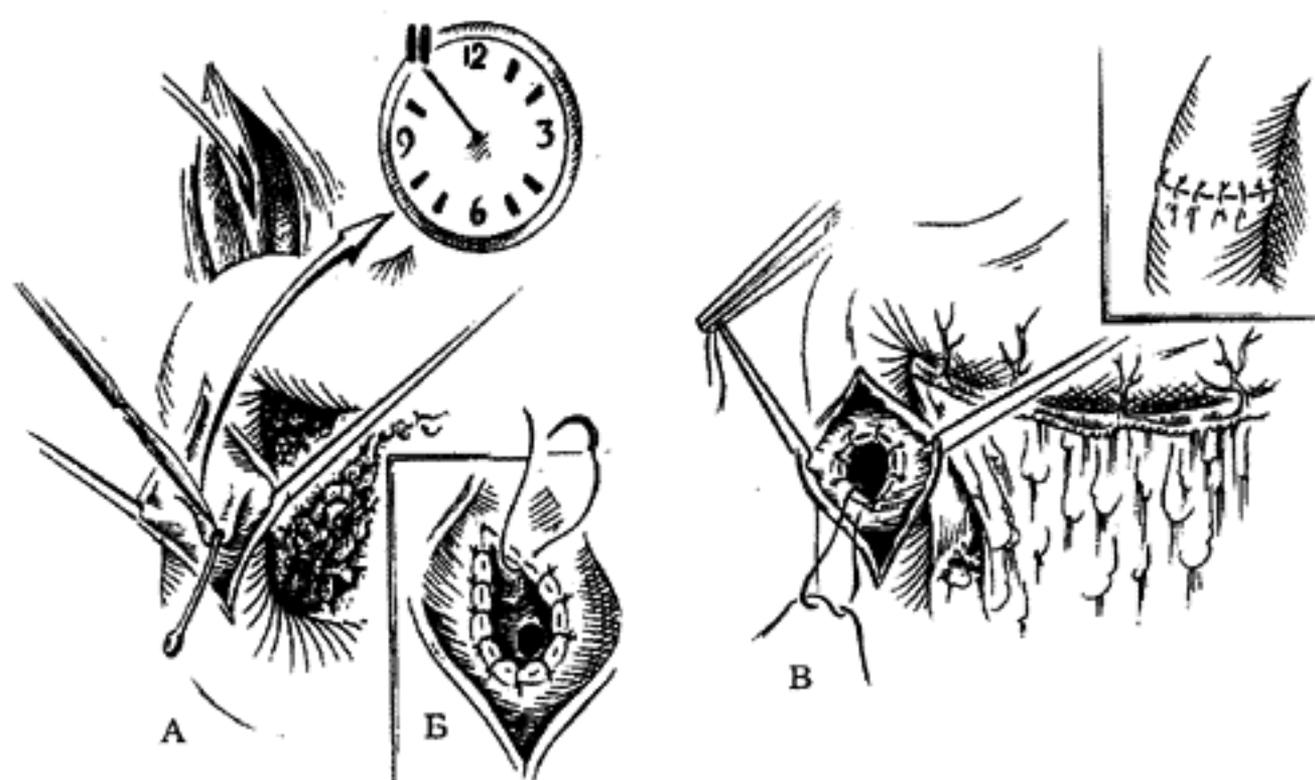


Рис. 1.5.3. Трансдуоденальна папілосфінктеротомія із сфінктеропластиккою:
 А — дуоденотомія, розсічення Фатерового сосочка на зонді;
 Б — зашивання слизової оболонки дванадцятипалої кишки й сосочка;
 В — зашивання дванадцятипалої кишки.

Секвестрэктомія — видалення некротизованої частини залози в межах нежиттєздатних тканин. Операцію виконують тупим шляхом.

Некректомію (видалення некротизованої частини залози в межах здорових тканин) виконують гострим шляхом: тканини залози розрізають на межі некрозу та ретельно перев'язують кровотоки судини.

Резекція підшлункової залози — видалення частини органа з його поперечним перерізанням у межах незмінених (ad oculus) тканин залози. Розрізняють резекцію хвоста та тіла підшлункової залози (рис. 1.5.4).

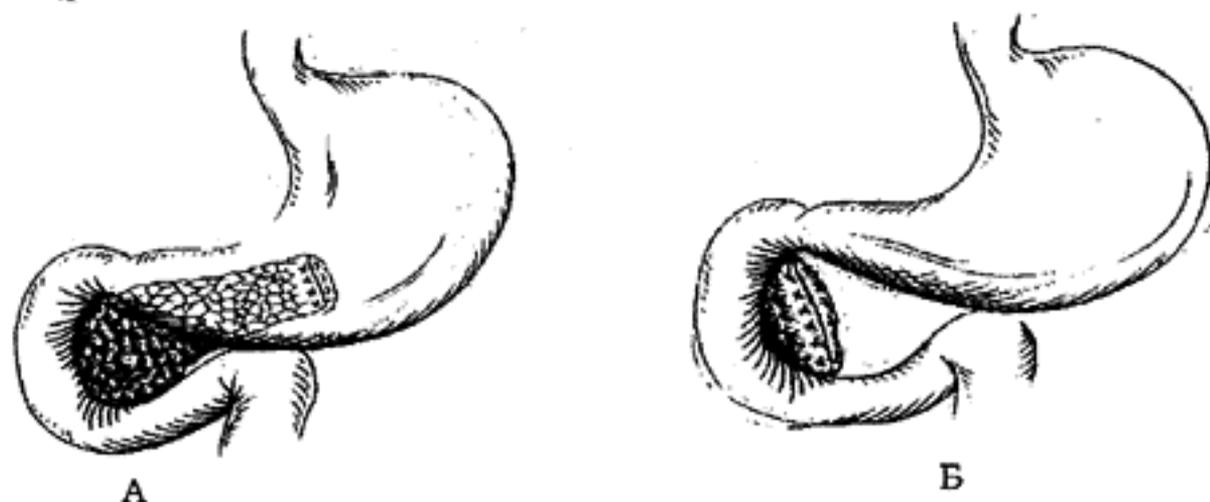


Рис. 1.5.4. Резекція підшлункової залози:
 А — хвоста; Б — тіла.

Панкреатектомія — повне видалення підшлункової залози. Дане оперативне втручання застосовують нечасто. Дуже відповідальним після резекції підшлункової залози є адекватне дренивання її ложа.

Прогноз захворювання залежить від характеру морфологічних змін у підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині: чим важчі деструктивні зміни, тим гірший прогноз.

1.5.2. Хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит — це прогресуюче запалення підшлункової залози з періодичними загостреннями та ремісіями, пов'язане з процесом автолізу, що проявляється болем, порушенням екзокринної та ендокринної функцій залози з розвитком фіброзу органа й високим ризиком малігнізації.

Етіологія і патогенез

Найчастішою причиною хронічного панкреатиту вважають жовчнокам'яну хворобу. В патогенезі холангіогенного панкреатиту відіграють роль утруднення відтоку панкреатичного секрету та рефлюкс інфікованої жовчі або вмісту дванадцятипалої кишки в панкреатичні протоки (теорія спільного каналу). Рефлюксу сприяють дискінезії, спазми та стенози фатерового сосочка дванадцятипалої кишки. Жовч або дуоденальний вміст, що потрапляє у Вірсунгову протоку, активізують ферменти підшлункової залози і сприяють виникненню її запалення. Власне розвиток панкреатиту потенціює приєднання інфекції. Остання ж у підшлункову залозу може проникати не тільки завдяки рефлюксу, але й гематогенним чи лімфогенним шляхом.

Таким чином, хронічний панкреатит в основному розвивається внаслідок функціональних порушень підшлункової залози, які з часом переходять в органічні. Причинами таких порушень найчастіше є перенесений у минулому напад гострого панкреатиту, алкоголізм, травми залози, патологія її судин, гастродуоденальні виразки, гастрит або ж дуоденостаз.

Патоморфологія

Морфологічні зміни в підшлунковій залозі при хронічному панкреатиті, головним чином, зводяться до розвитку запально-дегенеративних процесів й атрофії паренхіми. Сполучна тканина в таких випадках розвивається як у самих часточках залози, так і між ними. В одних випадках процес має дифузний характер, в інших —

обмежений. При цьому підшлункова залоза стає щільною внаслідок розростання сполучної тканини. Вона може збільшуватись, зумовлюючи хронічний гіпертрофічний панкреатит. В інших випадках настає атрофія залози, до того ж, нерівномірно в різних відділах.

У випадках загострення процесу виявляють запальний набряк паренхіми. На поверхні розрізу виявляють крововиливи, жировий некроз і псевдокісти.

Класифікація (за О.О. Шалімовим)

1. Хронічний фіброзний панкреатит без порушення прохідності головної панкреатичної протоки.
2. Хронічний фіброзний панкреатит із порушенням прохідності головної панкреатичної протоки, дилатацією проток підшлункової залози та гіпертензією панкреатичного соку.
3. Хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит.

Враховуючи клінічний перебіг хронічного панкреатиту, доцільна класифікація О.О. Шелагурова (1970) з деякими змінами. Виділяють наступні форми:

1. Хронічний рецидивний панкреатит.
2. Хронічний больовий панкреатит.
3. Хронічний безбольовий (латентний) панкреатит.
4. Хронічний псевдотуморозний панкреатит.
5. Хронічний холецистохолангіопанкреатит (холангіогенний панкреатит).
6. Хронічний індуративний панкреатит.

Симптоматика і клінічний перебіг

Оскільки перебіг захворювання має циклічний характер із періодичними змінами ремісій і загострень, клініка хронічного панкреатиту залежить від фази розвитку запального процесу. Поряд із тим, на поліморфність симптомів впливають також і порушення зовнішньо- та внутрішньосекреторної функцій підшлункової залози, які особливо визначальні у фазі ремісії.

Основними проявами хронічного панкреатиту є біль, диспепсичні явища та прогресуюча втрата ваги тіла. Біль, переважно в епігастрії, інколи зліва, пекучий, стискаючий або колючий, часто виступає єдиним симптомом захворювання, скарги на нього передують іншим симптомам. Він буває постійним, змінюючи лише свою інтенсивність. У деяких хворих больові відчуття посилюються при лежанні, тому пацієнти займають вимушене сидяче положення. Найчастіше хворі пов'язують виникнення болю з прийманням жирної, смаженої їжі, бобових, варених яєць, кави.

Остання — чи не основна причина загострення процесу з різким больовим синдромом.

Всупереч наведеному, треба відзначити, що в деяких випадках перебіг хронічного панкреатиту може бути стертим, із помірно вираженим больовим синдромом або болем, що має атиповий характер, нагадуючи, наприклад, стенокардію. У таких хворих на перше місце звичайно виступають симптоми, пов'язані з порушеннями екзокринної функції підшлункової залози. Вони скаржаться на відсутність апетиту, нудоту, відрижку, інколи в них виникають блювання та проноси з гнильним запахом. Спостерігають також спрагу, загальну слабкість і прогресуючу втрату ваги.

При пальпації живота біль не виникає або він зовсім незначний. Інколи вдається пропальпувати підшлункову залозу у вигляді горизонтально розміщеного щільного, помірно болючого тяжа. Характерною для патології вважають передачу пульсації аорти при пальпації в епігастральній ділянці.

У проміжках між нападами самопочуття хворих залишається задовільним.

Основними проявами ендокринної недостатності є розвиток цукрового діабету, рідше — гіпоглікемії. Особливість цієї форми цукрового діабету полягає в тому, що він проявляється через декілька років після початку захворювання, перебігає порівняно легко та часто носить латентний характер. При недостатній продукції глюкагону може спостерігатись гіпоглікемія.

Поряд із тим, в окремих хворих може розвиватись синдром біліарної гіпертензії з характерним для нього розвитком механічної жовтяниці та холангіту. Причинами холестазу частіше є тубулярний стеноз холедоха, холедохолітиаз або стенозуючий папіліт. У деяких випадках виникає дуоденальна непрохідність.

Важливу інформацію про це можуть дати лабораторні й інструментальні методи дослідження.

Дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози ґрунтується на встановленні рівня амілази в сироватці крові й сечі. У період загострення хронічного панкреатиту він підвищується, з ним також зростають показники трипсину й ліпази.

Копрологічне дослідження. Макроскопічна картина — кал сіруватого кольору, у значній кількості (поліфекалія), з неприємним запахом. Характерними є стеаторея (підвищення кількості нейтрального жиру) та креаторея (велика кількість м'язових волокон).

Дослідження внутрішньосекреторної функції підшлункової залози включає в себе: 1) визначення цукру в крові й сечі (характерні гіперглікемія та глюкозурія); 2) радіоімунологічне визначення гормонів (інсуліну, С-пептиду та глюкагону).

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини у двох проекціях дає можливість виявити конкременти в протоках і кальцифікати в паренхімі підшлункової залози.



Рис 1.5.5. Розгорнута "підкова" дванадцятипалої кишки при псевдотуморозному панкреатиті. Релаксаційна дуоденограма.

Релаксаційна дуоденографія виявляє розгортання "підкови" дванадцятипалої кишки та зміни рельєфу її слизової (рис. 1.5.5).

Холецистохолангіографію проводять із метою діагностики жовчокам'яної хвороби та вторинних уражень жовчних шляхів.

Ультразвукове дослідження (сонографія) — один з основних методів діагностики. Сонографічними симптомами хронічного панкреатиту є: нерівність контурів залози, підвищення щільності її паренхіми, збільшення або зменшення розмірів органа, розширення панкреатичної протоки та вірсунголітіаз або наявність кальцинатів паренхіми (рис. 1.5.6). При цьому обов'язково треба обстежити жовчний міхур, печінку й жовчовивідні шляхи для діагностики жовчокам'яної хвороби й холедохолітіазу.

Сцинтиграфія підшлункової залози. На ранніх стадіях спостерігають підсилення сцинтиграфічного малюнка, на пізніх — його стертість і дефекти накопичення радіонукліду (симптом "решета" або "бджолиного стільника").

Комп'ютерна томографія дозволяє виявити збільшення або зменшення розмірів залози, наявність кальцифікатів, конкрементів,

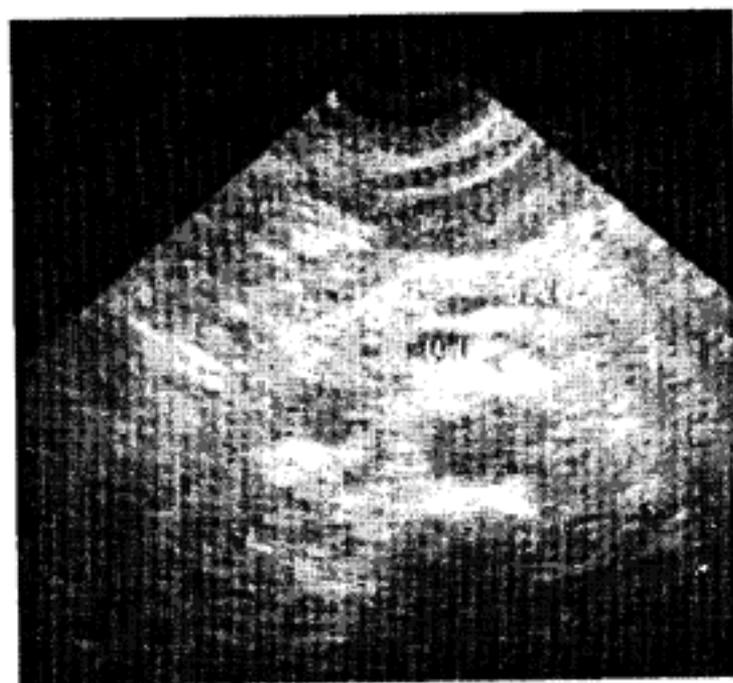


Рис. 1.5.6. Хронічний панкреатит. Розширення Вірсунгової протоки. Сонограма. **1.5.7.** Нормальна структура підшлункової залози. Фрагмент комп'ютерної томограми.

нерівність контурів органа, вогнищеві чи дифузні зміни його структури (рис. 1.5.7, 1.5.8).

Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія (ЕРПХГ). Відзначають розширення панкреатичної протоки, її деформацію, вірсунголітіаз (рис. 1.5.9).

Лапароскопію доцільно застосовувати у фазі загострення хронічного панкреатиту при розвитку жирового чи геморагічного панкреонекрозу ("стеаринові бляшки", ексудат).

Пункційна біопсія підшлункової залози під контролем сонографії може мати важливе значення для диференціальної діагностики панкреатиту й раку.

Черезшкірна черезпечінкова холангіографія і -стомія. Методику використовують як для диференціальної діагностики псевдотуморозної форми хронічного панкреатиту й раку підшлункової залози, так і з метою передопераційної підготовки при наявності жовтяниці. Під час цього є можливість виявити розширення внутрішньо- та позапечінкових проток, локалізацію та протяжність їх стриктур.



Рис. 1.5.8. Хронічний панкреатит. Фрагмент комп'ютерної томограми.



Рис. 1.5.9. Холедохолітіаз. Хронічний панкреатит. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіограма.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Хронічний рецидивний панкреатит. Для нього характерними є зміни періодів загострення та ремісії. Загострення проявляється нападами болю різних частоти та тривалості, а під час ремісії хворі почувають себе задовільно.

Хронічний больовий панкреатит. Для цієї форми притаманний інтенсивний біль у верхній половині живота з іррадіацією в попереk і ділянку серця. Часто з'являється також оперізувальний біль.

Хронічний безбольовий (латентний) панкреатит. У хворих із цією формою патології довгий час біль або відсутній взагалі, або ви-

никає після прийому жирної й гострої їжі та може бути незначно вираженим. Разом із тим, на перший план виступають порушення зовнішньо- або внутрішньосекреторної функції підшлункової залози.

Хронічний псевдотуморозний панкреатит. Клінічними його ознаками є тупий біль у проекції голівки підшлункової залози, диспепсичні розлади та синдром біліарної гіпертензії.

Хронічний холангіогенний панкреатит. Для даної форми характерні як клініка хронічного холециститу й холелітіазу, так і клініка панкреатиту.

Хронічний індуративний панкреатит. У хворих із цим захворюванням наявні симптоми зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Характерними є низькі показники амілази в крові й сечі. При вираженому склерозі голівки підшлункової залози із втягненням у процес загальної жовчної протоки можливий розвиток механічної жовтяниці.

З ускладнень хронічного панкреатиту найчастіше спостерігають жирову дистрофію та цироз печінки, стриктури термінального відділу загальної жовчної протоки, виразки дванадцятипалої кишки, тромбоз селезінкової вени, цукровий діабет, псевдокісти підшлункової залози, ексудативні плеврит і перикардит.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Біохімічний аналіз крові (амілаза, білірубін, цукор).
4. Аналіз сечі на діастазу.
5. Копрограма.
6. Сонографія.
7. Релаксаційна дуоденографія.
8. Холецистохолангіографія.
9. Ретроградна панкреатохолангіографія.
10. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Захворювання жовчного міхура та жовчних шляхів (жовчнокам'яна хвороба, дискінезії жовчних шляхів). Для цих захворювань притаманний біль у правому підребер'ї, що іррадіює в праву лопатку та плече. При хронічному панкреатиті біль найчастіше локалізується в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї, часто носить оперізувальний характер. Одним з основних додаткових методів обстеження для підтвердження захворювань жовчного міхура та проток треба вважати сонографію.

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Біль при виразковій хворобі сезонний (рецидиви частіше навесні й во-

сени), поєднується з печією та має тенденцію до зменшення після блювання. У хворих на хронічний панкреатит біль виникає після огріхів у дієті, часто носить оперізувальний характер. Визначальним при цьому є багаторазове блювання, що не приносить полегшення хворому. Можуть мати місце також порушення зовнішньо- та внутрішньосекреторної функцій підшлункової залози.

Абдомінальний ішемічний синдром. Хворі з цією патологією скаржаться на біль, що виникає відразу після прийому їжі, дещо зменшується після застосування спазмолітиків. Досить характерними для захворювання можуть бути значне схуднення та відмова від їжі у зв'язку з боязню больового нападу. Основним методом дослідження, необхідним для диференціальної діагностики, треба вважати целіакографію, яка дає можливість виявити оклюзію черевного стовбура або ж його компресію. При проведенні диференціальної діагностики з двома останніми нозологіями необхідно мати на увазі можливість виникнення вторинного панкреатиту.

Рак підшлункової залози. Найбільш чітким і важливим проявом раку голівки підшлункової залози вважають механічну жовтяницю й наявність симптому Курвуазьє, а карциноми тіла та хвоста — стійкий больовий синдром. Для ракового ураження підшлункової залози характерним є швидке прогресування симптоматики, а для хронічного панкреатиту — тривалий перебіг із відповідною клінічною симптоматикою і змінами, що можуть бути виявлені лабораторними, рентгенологічними й інструментальними методами дослідження. Найінформативнішими з методів діагностики раку підшлункової залози є сонографія (ехопозитивні утвори в паренхімі підшлункової залози), комп'ютерна томографія (пухлинні вузли) й пункційна біопсія залози з поєднаним гістологічним дослідженням (достовірна діагностика раку).

Інфаркт міокарда. В анамнезі хворих з інфарктом міокарда можна виявити біль за грудиною, що виникає при фізичних і психоемоційних навантаженнях, іррадіює в ліву лопатку та ліве плече, не пов'язаний із прийомом їжі й зникає внаслідок дії коронаролітиків. Типові зміни ЕКГ підтверджують діагноз інфаркту міокарда. Крім того, для останнього не є характерними порушення зовнішньої та внутрішньої секреції підшлункової залози. У диференціальній діагностиці можуть допомагати ще рентгенологічні й інструментальні методи дослідження.

Тактика і вибір методу лікування

У фазі загострення хронічного панкреатиту проводять лікування, як і при гострій його формі. У перші дні призначають ліжковий режим і лікувальне голодування без обмеження лужного пиття (мінеральні води). Боротьба з больовим синдромом включає застосування знеболювальних засобів і спазмолітиків (промедол,

анальгін, баралгін, папаверин, но-шпа, платифілін, глюкозо-новокаїнова суміш). Використовують також препарати, дія яких спрямована на зниження панкреатичної секреції (атропін, метацин, сандостатин, даларгін, стиламін, соматостатин) або ж на пригнічення шлункової секреції: H_2 -блокатори (гістодил, циметидин, гастроцепін, ранісан, тагамет тощо), антациди (альмагель, гастропан). Призначають, поряд із цим, і антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, фенкарол, тавегіл). Невід'ємною частиною є також антиферментна терапія: а) інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, антагозан), доза яких повинна залежати від рівня гіперферментемії; б) цитостатики (фторафур, 5-фторурацил); в) хімічні інгібітори трипсину (ϵ -амінокапронова кислота). Для покращання мікроциркуляції при даній патології застосовують гепарин, реополіглюкін і реоглюман. Вагоме значення при цьому має й дезінтоксикаційна терапія (гемодез, глюконеодез, ентеродез). Із метою парентерального харчування використовують 5-10-40 % глюкозу з інсуліном, плазму, альбумін, альвезин, поліамін і ліпофундин. Нормалізації моторної функції органів травлення досягають призначенням церукалу та реглану. В комплексне лікування необхідно включити вітаміни (С, B_1 , B_6 , B_{12}) та анаболічні гормони (ретаболіл, неробол).

При затиханні запальних явищ у підшлунковій залозі призначають діету № 5п і проводять корекцію екскреторної недостатності підшлункової залози (фестал, панзинорм, панкреозимін, дигестал тощо). Із метою стимуляції функції підшлункової залози можна застосувати секретин.

Корекція ендокринної недостатності підшлункової залози: При розвитку вторинного цукрового діабету легкого ступеня рекомендують діету з обмеженням вуглеводів, букарбан, манініл та інші пероральні препарати, при середньому й тяжкому ступенях — інсулінотерапію.

Фізіотерапевтичні процедури. Поряд із медикаментозним лікуванням, можна застосувати індуктотермію, мікрохвильову терапію (надвисокі частоти) й електростимуляцію дванадцятипалої кишки. Для санаторно-курортного лікування рекомендують відвідати Моршин, Гусятин, Східницю.

Хірургічні методи лікування хронічного панкреатиту

Показання до операції та її об'єм залежать від форми панкреатиту. Загострення хронічного холангіогенного панкреатиту при наявності жовчнокам'яної хвороби необхідно розглядати як показання до операції в перші 24 години з часу появи перших ознак захворювання. Оперативне лікування показане у випадках:

1) кальцинозу підшлункової залози з вираженим больовим синдромом;

- 2) порушення прохідності протоки підшлункової залози;
- 3) наявності кісти чи нориці, резистентної до консервативної терапії протягом 2-4 місяців;
- 4) механічної жовтяниці на ґрунті тубулярного стенозу дистального відділу загальної жовчної протоки;
- 5) стиснення та тромбозу ворітної вени;
- 6) жовчнокам'яної хвороби, ускладненої хронічним панкреатитом;
- 7) виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладненої вторинним панкреатитом;
- 8) дуоденостазу, ускладненого хронічним панкреатитом;
- 9) неможливості виключення до операції пухлини чи порушення артеріального кровообігу підшлункової залози.

Холецистектомію треба виконувати при наявності калькульозного холециститу та вторинного панкреатиту, гострого деструктивного холециститу або водянки жовчного міхура.

Холедохолітомію роблять у хворих із холангіолітіазом. Розрізняють наступні її види: а) із глухим швом загальної жовчної протоки (використовують рідко); б) із зовнішнім дрениванням загальної жовчної протоки для відведення інфікованої жовчі (холангіт), зниження біліарної гіпертензії (при набряку голівки підшлункової залози); в) із внутрішнім дрениванням (при тубулярному стенозі дистальної частини загальної жовчної протоки, різкому розширенні холедоха з повною втратою еластичності його стінки (виконують один із варіантів холедоходуоденостомії).

Папілосфінктеротомію рекомендують при ізольованих або поєднаних із холедохолітіазом стенозах великого дуоденального сосочка, фіксованих конкрементах великого сосочка дванадцятипалої кишки. Розрізняють 2 її види: а) трансдуоденальна (виконують із папілосфінктеропластиком); б) ендоскопічна.

Вірсунгопластика — розрізання та пластика вузької частини дистального відділу головної панкреатичної протоки (застосовують у хворих із стриктурами проксимального відділу протоки протяжністю не більше 2 см). Останнім часом при ізольованих стенозах вічка головної панкреатичної протоки виконують ендоскопічну вірсунготомію.

Панкреатоєюностомія: а) поздовжня (виконується при значному розширенні панкреатичної протоки); б) каудальна (за Дювалем) із резекцією дистального відділу підшлункової залози (рис. 1.5.10).

Резекція підшлункової залози: а) дистальна, або каудальна; б) дистальна субтотальна; в) панкреатодуоденальна (ПДР); г) тотальна дуоденопанкреатектомія голівки чи тіла залози (виконують у випадках фіброзно-дегенеративного панкреатиту).

Оклюзія проток підшлункової залози за допомогою полімерних сполук (ціанокрилати, проламін, неопрен тощо) призводить до атрофії

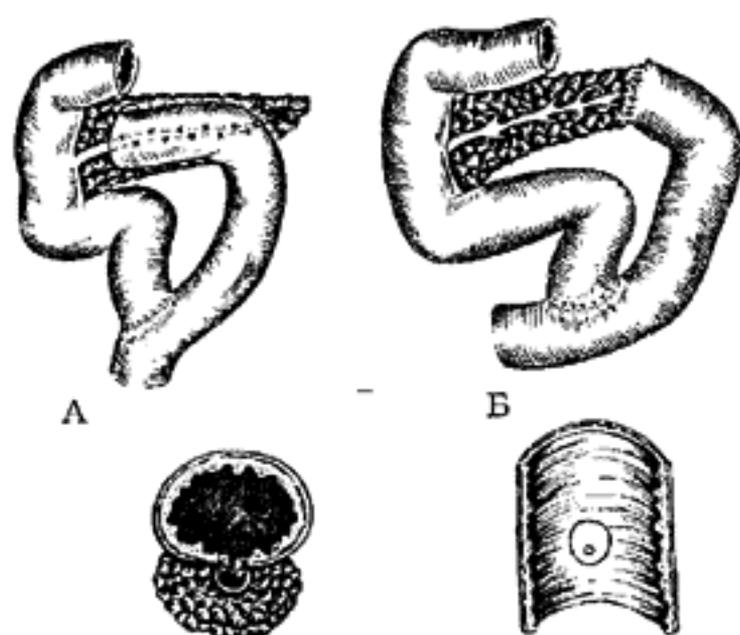


Рис. 1.5.10. Панкреатоеюностомія:

- поздовжня;
- каудальна.

екзокринної паренхіми, але зберігає острівцеві тканини.

Операції на симпатичній нервовій системі використовують при больових формах хронічного індуративного панкреатиту у випадках, резистентних до консервативної терапії, при відсутності грубих морфологічних змін паренхіми, стромі залози та деформації головної панкреатичної протоки: а) лівобічна спланхніктомія; б) двобічна грудна спланхніктомія й симпатекомія; в) постгангліонарна невротомія підшлункової залози.

1.5.3. Кісти підшлункової залози

Кіста підшлункової залози — це обмежена капсулою порожнина, заповнена рідиною (панкреатичний сік, ексудат, гній), інтимно спаяна з голівкою, тілом або хвостом органа, яка має на внутрішній поверхні епітеліальну вистілку.

Псевдокіста (несправжня кіста) — це порожнина в підшлунковій залозі, яка утворилась внаслідок її деструкції, обмежена капсулою, що не має на внутрішній поверхні епітеліальної вистілки.

Етіологія і патогенез

До справжніх кіст належать: уроджені (дизонтогенетичні) кісти, які являють собою аномалію розвитку; набуті ретенційні кісти, що розвиваються внаслідок утруднення відтоку панкреатичного соку; цистаденоми й цистаденокарциноми (за механізмом виникнення належать частіше до проліферативних, інколи — дегенеративних кіст).

Причинами псевдокіст є перенесений деструктивний панкреатит, травми підшлункової залози, оклюзія Вірсунгової протоки паразитами, конкрементами, пухлинами, уроджені аномалії розвитку.

Механізм розвитку псевдокіст полягає в тому, що внаслідок вогнищового некрозу залози, утруднення нормального відтоку її секрету відбувається руйнування стінок панкреатичних проток із виходом панкреатичного соку за межі залози, що викликає реактивне запалення очеревини навколишніх органів, які формують стінки псевдокісти.

Патоморфологія

Морфологічно кісти підшлункової залози поділяють на: псевдокісти, ретенційні протокові, уроджені, поодинокі й множинні.

Псевдокісти бувають свіжі й старі. Внутрішня поверхня свіжої псевдокісти шорстка, гранулююча, сіро-червона. Вміст лужний, сірий або з бурим відтінком. У старій псевдокісті стінка гладенька, блідо-сіра. Вміст більш світлий. Епітеліальна вистілка відсутня. Частіше вони зустрічаються в тілі та хвості залози і не з'єднані з протоками.

Ретенційні кісти пов'язані з обтурованою протокою. Порожнина має гладку, сіро-білу поверхню, вміст прозорий, водянистий або слизоподібний. Уроджені кісти переважно множинні, дрібні. Від простої ретенційної кісти відрізняються тим, що завжди пов'язані з аномаліями розвитку проток і поєднуються з полікістозом нирок і печінки.

Рідко зустрічаються ехінококові кісти, які мають чітку хітинову оболонку, рідину в порожнині й дочірні пухирі. Локалізуються вони в ділянці голівки підшлункової залози.

Класифікація

(за О.М. Бакулевим і В.В. Виноградовим, 1952)

I. Уроджені кісти підшлункової залози:

1. Дермоїдні кісти.
2. Тератоїдні кісти.
3. Уроджені аденоми.
4. Фіброзно-кістозна дегенерація.
5. Полікістозна дегенерація.

II. Запальні кісти:

1. Псевдокісти.
2. Ретенційні кісти.

III. Травматичні кісти:

1. У результаті безпосереднього пошкодження залози.
2. У результаті непрямого пошкодження залози.

IV. Паразитарні кісти:

1. Ехінококоз залози.
2. Цистицеркоз залози.

V. Неопластичні кісти:

1. Кістаденоми.
2. Кістаденокарциноми.
3. Кавернозні гемангіоми.
4. Кістозні епітеліоми.

Патоморфологічно кісти поділяють на:

1. Справжні.
2. Псевдокісти.

За клінічним перебігом псевдокісти ділять на гострі, підгострі й хронічні.

За тяжкістю перебігу — на прості (неускладнені) й ускладнені.

Симптоматика і клінічний перебіг

У хворих із кістозними ураженнями підшлункової залози може виникати біль різного характеру й інтенсивності (тупий, постійний, нападopodobний та оперізувальний). Він локалізується частіше в правому підребер'ї, епігастральній ділянці (кіста голівки та тіла залози), лівому підребер'ї (кіста хвоста підшлункової залози). Біль іррадіює в спину, ліву лопатку, плече та хребет.

Характерними є диспепсичні порушення. Виникають нудота, блювання й відрижка.

Синдром функціональної недостатності підшлункової залози проявляється розладами екзо- й ендокринної функції та залежить від ступеня ураження органа. Спостерігають нестійкі випорожнення, зміну проносів закрепами, стеато- та креаторею, розвиток вторинного діабету.

Компресійний синдром. Виникає внаслідок стиснення сусідніх органів. Клінічно компресія органів шлунково-кишкового тракту проявляється повною або частковою непрохідністю загальної жовчної протоки (механічна жовтяниця), ворітної вени (портальна гіпертензія), селезінкової вени (спленомегалія).

При огляді у хворих із великими кістами спостерігають асиметрію живота в епігастральній і мезогастральній ділянках. При пальпації живота знаходять пухлиноподібний утвір щільно-

еластичної консистенції, з рівною поверхнею, нерухомий і малоболючий.

Сонографічне дослідження виявляє ехонегативний утвір із чіткою капсулою, визначає локалізацію та розміри кісти (рис. 15.11).

Контрастне рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки із сульфатом барію при кісті голівки підшлункової залози виявляє відтиснення пілоричного відділу шлунка вгору й розведення "підкови" дванадцятипалої кишки (при релаксаційній дуоденографії в

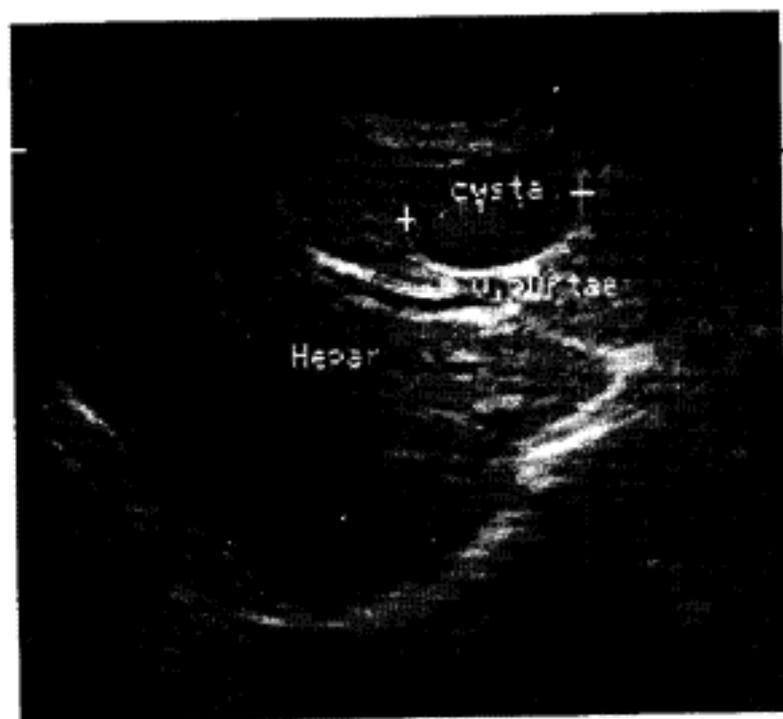


Рис. 15.11. Кіста підшлункової залози. Сонограма.

умовах штучної гіпотонії). Якщо кіста локалізується в ділянці тіла залози, то відзначають зміщення шлунка допереду і вгору або вниз, зближення його стінок, відтиснення дуоденального переходу та петель тонкої кишки вниз і вправо; у боковій проекції — збільшення відстані між шлунком і хребтом. Кіста, що локалізується в ділянці хвоста залози, зміщує шлунок допереду і вгору, вліво або вправо (рис. 1.5.12).

Холецистохолангіографія дає змогу виявити калькульозний холецистит і холелітіаз.

Ретроградна панкреатохолангіографія виявляє змінену й деформовану, рідко розширену, панкреатичну протоку, в окремих випадках можна спостерігати заповнення порожнини кісти контрастною речовиною.

Комп'ютерна томографія виявляє скупчення рідини, обмежене капсулою різної щільності й товщини (рис. 1.5.13).

Лабораторні дослідження виявляють гіперамілаземію, гіперамілазурію, стеато- та креаторею, інколи гіперглікемію та глюкозурію.

Клінічний перебіг кіст підшлункової залози залежить від їх виду, локалізації, розміру, стадії формування й ускладнень.

Виділяють чотири стадії формування псевдокісти (Р.Г. Карагулян, 1972).

I стадія (триває 1-1,5 місяця) — в центрі запального процесу-інфільтрату в сальниковій сумці утворюється порожнина розпаду, яка захоплює навколишні тканини.

II стадія (2-3 місяці) характеризується початком формування капсули псевдокісти. Кіста пухка, несформована, гострі запальні явища в ній затихають.



Рис. 1.5.12. Відтиснення шлунка вліво. Контрастна рентгенограма шлунка.



Рис. 1.5.13. Кіста підшлункової залози. Фрагмент комп'ютерної томограми.

III стадія (3-12 місяців) — завершення формування капсули псевдокісти. Зростає зв'язок з навколишніми органами.

IV стадія (починається через рік після виникнення кісти) — відмежування кісти. Кіста рухома, легко виділяється зі спайок із навколишніми органами.

Ретенційні кісти виникають при закритті просвіту панкреатичної протоки (конкременти, склерозування). Внутрішня поверхня кісти вистелена епітелієм. Характерні больовий синдром, порушення екзокринної функції залози.

Травматичні кісти належать до псевдокіст, які мають такі самі перебіг і клініку, як запальні псевдокісти.

Паразитарні кісти (ехінококові, цистицеркозні) зустрічаються як казуїстика. У таких хворих позитивні проба Кацоні й серологічна реакція Вейнберга.

Варіанти клінічного перебігу справжніх і несправжніх кіст залежать від їх ускладнень.

Перфорація у вільну черевну порожнину. Характерна клініка розлитого перитоніту. Виникають різкий біль у животі, позитивні симптоми подразнення очеревини, можливий шоківий стан внаслідок подразнення очеревини панкреатичним соком.

Прорив у шлунок, дванадцятипалу, тонку, рідше товсту, кишку супроводжується зменшенням кісти в розмірах або повним її зникненням, іноді з'являється пронос.

Нагноєння кісти супроводжується посиленням болю, підвищується температура, наростає лейкоцитоз.

Арозивні кровотечі виникають раптово й супроводжуються симптомами внутрішньої кровотечі (виражена загальна слабкість, запаморочення). Об'єктивно спостерігають блідість шкіри та слизових оболонок, холодний липкий піт, тахікардію й анемію.

Механічна жовтяниця виникає внаслідок компресії кістою термінального відділу холедоха. Виявляють жовтяничне забарвлення шкіри та слизових оболонок, ахолічний кал, темну сечу, гіпербілірубінемію, підвищення рівня АЛАТ та АсАТ.

Портальна гіпертензія розвивається внаслідок тривалого стиснення кістою ворітної вени. Діагностують асцит, варикозне розширення вен стравоходу та шлунка, помірну жовтяницю.

Реактивний ексудативний плеврит частіше виникає в лівій плевральній порожнині, де виявляють ексудат із високим вмістом амілази.

При *малігнізації* стінки кісти специфічні симптоми відсутні, діагноз встановлюється під час операції (експрес-біопсія стінки кісти).

Діагностична програма

1. Анамнез.
2. Біохімічний аналіз крові (амілаза, цукор, білірубін).

3. Аналіз сечі на діастазу.
4. Копрограма.
5. Сонографія.
6. Контрастна рентгенографія шлунка та дванадцятипалої кишки (релаксаційна дуоденографія).
7. Ретроградна панкреатохолангіографія.
8. Комп'ютерна томографія.

Диференціальна діагностика

Диференціювати кісти підшлункової залози найчастіше доводиться з пухлинами черевної порожнини й заочеревинного простору.

Рак підшлункової залози. Для ракової пухлини підшлункової залози характерні синдром "малих ознак" (дискомфорт в епігастральній ділянці, втрата апетиту, загальна слабкість), постійний тупий біль, не пов'язаний із вживанням і складом їжі, жовтяниця (рак голівки залози), симптом Курвуазьє (збільшений неболючий жовчний міхур). Біль при кістах підшлункової залози частіше пов'язаний з огріхами в дієті, він не постійний; в анамнезі — перенесений деструктивний панкреатит, травми залози. Допомагають у встановленні діагнозу сонографічне дослідження, ретроградна панкреатохолангіографія й комп'ютерна томографія.

Пухлини заочеревинного простору довгий час перебігають безсимптомно, клініка проявляється при значній компресії сусідніх органів. Виникають нудота, блювання, хронічна кишкова непрохідність, дизуричні розлади. Клініка кіст підшлункової залози, навпаки, виражена на ранніх стадіях. Характерні больовий, диспепсичний синдроми, синдром екзо- й ендокринної недостатності підшлункової залози. Біль пов'язаний із вживанням їжі й алкоголю.

Аневризма черевної аорти. Для неї характерні тупий, невизначений біль у животі, який не пов'язаний із вживанням їжі, пульсуючий утвір у животі, аускультативно — систолічний шум над ним. Аортографія дозволяє підтвердити діагноз.

Кіста брїжі тонкої кишки перебігає безсимптомно, пальпаторно — рухлива, легко змінює положення в животі. Кісти підшлункової залози практично не рухомі, їм притаманні характерний біль, анамнестичні й лабораторні дані.

Кіста печінки має тривалий безсимптомний перебіг. Біль з'являється при інфікуванні кісти. Нехарактерними для даної патології є симптоми, які мають місце при кістах підшлункової залози (біль, пов'язаний із прийманням жирної їжі, алкоголю, гіперамілаземія, діастазурія). Топічну діагностику здійснюють при ультразвуковому дослідженні, сцинтиграфії, комп'ютерній томографії.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування. Проводять відповідно до принципів лікування гострого чи хронічного панкреатиту. При несприятливій динаміці перебігу захворювання призначають голод із постійним відсмоктуванням шлункового вмісту, парентеральним харчуванням, внутрішньовенним введенням рідин, антиферментних препаратів тощо.

Методом вибору лікування кіст підшлункової залози є *хірургічне втручання*. Вибір методу залежить від стадії формування кіст підшлункової залози.

На I стадії операція не показана, проводять консервативне лікування панкреатиту. На II стадії вона показана при нагноєнні псевдокісти.

В останні роки надають перевагу малоінвазивним втручанням: черезшкірному зовнішньому дренированию псевдокіст підшлункової залози під контролем сонографії або комп'ютерної томографії. Застосовують також ендоскопічне дренирование псевдокіст у просвіт шлунка або дванадцятипалої кишки. Однак ендоскопічну цистогастростомію і цистодуоденостомію через значний відсоток ускладнень (перфорація стінки кісти, кровотечі) застосовують рідше. При неможливості виконати малоінвазивні оперативні втручання проводять зовнішнє дренирование псевдокісти загальноприйнятими методами. Основні етапи операції: доступ, як правило, верхньо-середина лапаротомія, повноцінна ревізія підшлункової залози, кісти та навколишніх органів, пункція кісти з дослідженням вмісту на амілазу з обов'язковим цитологічним і бактеріологічним дослідженням, експрес-біопсія стінки кісти, видалення гною, секвестрів, введення в кістозну порожнину двопросвітної або двох силіконових дренажних трубок, герметизація розкритої порожнини кісти і, за можливістю, формування каналу для дренажних трубок з великого сальника, виведення дренажів через контрапертуру на передню черевну стінку найбільш коротким шляхом, промивання порожнини кісти антисептичними розчинами, додаткове дренирование черевної порожнини страхувальними дренажами, пошарові шви на рану.

На III стадії використовують внутрішнє дренирование кісти. Частіше виконують цистоеюностомію на виключеній петлі тонкої кишки за Ру (рис. 1.5.14). Довжина ізольованої петлі порожньої кишки, виключеної V-подібним анастомозом за Ру, повинна бути не меншою 25-30 см, що попереджує рефлюкс кишкового вмісту в порожнину кісти. Ширина цистоеюноанастомозу — не менше 4-5 см. Перевагу надають внутрішньовузликівим однорядним швам. Рідше застосовують цистоеюностомію з додатковим ентероентероанастомозом за Брауном і заглушкою привідної петлі за Шалімовим. Цистогастростомію (рис. 1.5.15) й цистодуоденостомію в даний час практично не застосовують через можливе виникнення

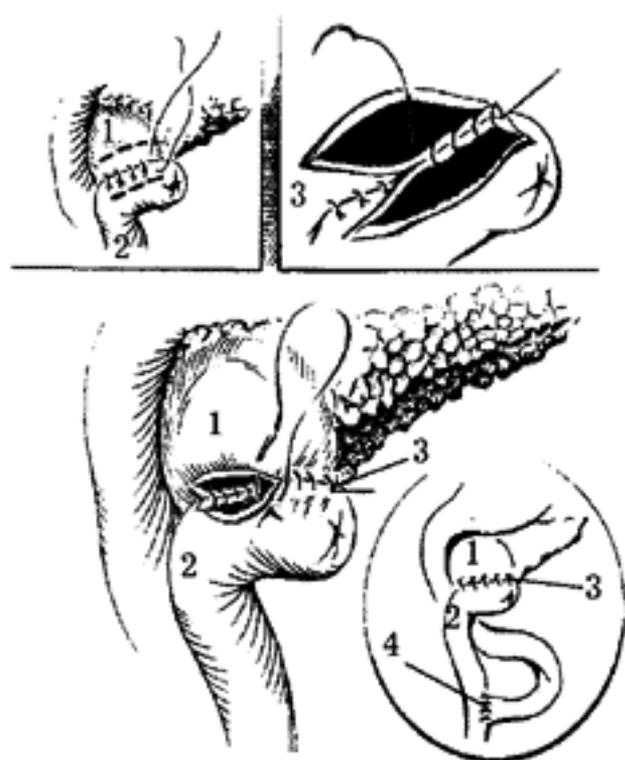


Рис. 1.5.14. Цистоєюностомія на виключеній петлі тонкої кишки за Ру:

- 1) кіста;
- 2) відвідна петля тонкої кишки;
- 3) цистоєюноанастомоз;
- 4) ентероентероанастомоз.

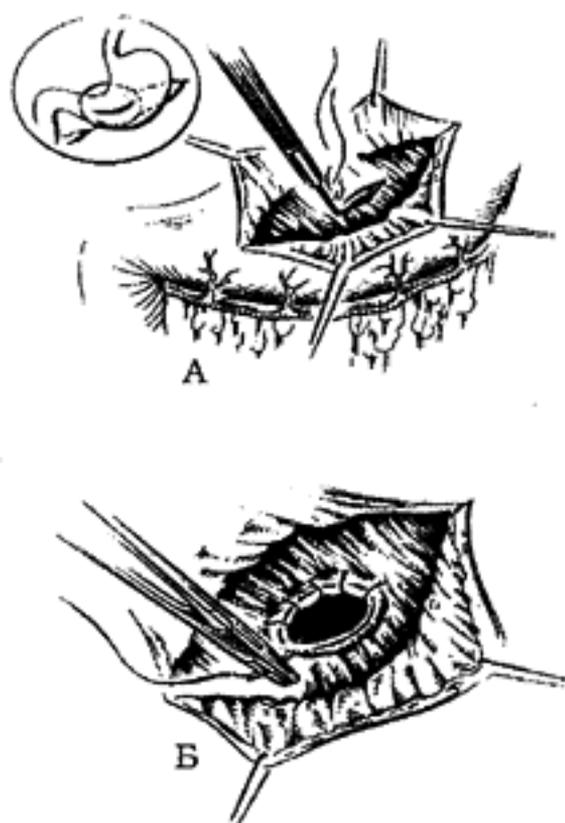


Рис. 1.5.15. Цистогастростомія за Юрашом:

- А — розрізання задньої стінки шлунка й передньої стінки кісти підшлункової залози;
- Б — зшивання їх окремими вузловими швами.

ускладнень (інфікування кісти, арозивні кровотечі). Марсупіалізацію (розкриття та пришивання кісти до парієтальної очеревини та шкіри) використовують нечасто (при нагноєнні кісти в тяжкохворих із септичним станом).

На IV стадії застосовують зовнішнє та внутрішнє дрєнування кісти та радикальні операції: а) енуклеацію кісти (вдається виконати дуже рідко); б) дистальну резекцію підшлункової залози з кістою.

1.5.4. Рак підшлункової залози

Рак підшлункової залози складає до 10 % серед усіх злоякісних пухлин. Більшу частину хворих з даною патологією (до 80 %) становлять особи працездатного віку.

Етіологія і патогенез

Виникнення раку підшлункової залози насамперед пов'язане з характером харчування: з підвищеним вмістом білків і жирів у їжі.

До етіологічних факторів належать також нестача вітамінів, особливо А й С, шкідливі звички (зловживання алкоголем, куріння), наявність канцерогенних речовин у продуктах харчування

(нітрити, нітрати тощо). Ракова пухлина підшлункової залози може виникати й на фоні тривалого хронічного панкреатиту.

Патоморфологія

Ракова пухлина найчастіше (2/3 випадків) локалізується в голівці, рідше — в ділянці тіла або хвоста, ще рідше має місце дифузне ураження підшлункової залози.

Пухлина має вигляд щільного вузла або конгломерату вузлів різних розмірів. Найчастіше походить із епітелію панкреатичних проток або ацинозної тканини, інколи — з острівців Лангерганса.

Мікроскопічно у хворих виявляють аденокарциному (50-55 %), карциноід (32-35 %), зрідка — плоскоклітинний рак або скір.

Класифікація раку підшлункової залози за стадіями TNM

T_1 — пухлина діаметром до 2 см у найбільшому вимірі, не виходить за межі органа.

T_2 — пухлина, що виходить за межі залози й поширюється на навколишню клітковину та дванадцятипалу кишку.

T_3 — пухлина, що поширюється на сусідні органи (шлунок, селезінку, ободову кишку).

N_0 — відсутні ознаки метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N_1 — наявні метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

M_0 — відсутні ознаки віддалених метастазів.

M_1 — наявні віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія I — $T_1 N_0 M_0$.

Стадія II — $T_2 N_0 M_0$.

Стадія III — $T_3 N_{0-1} M_0$.

Стадія IV — будь-яке T, будь-яке N, M_1 .

Рак підшлункової залози досить швидко дає метастази, що поширюються лімфогенним шляхом у парапанкреатичні лімфатичні вузли, а згодом — у ворота печінки. Гематогенні метастази часто виявляють у легенях, кістках, нирках і мозку. Можливі також віддалені метастази типу Вірхова, Шніцлера, Крукенберга.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви та перебіг раку підшлункової залози різноманітні. Вони залежать як від локалізації пухлини в підшлунковій

залозі, так і від взаємовідношень патологічного процесу з оточуючими органами або тканинами.

Біль — постійний симптом, на який вказують до 60-90 % хворих. Він зумовлений втягненням у процес нервових елементів підшлункової залози й заочеревинного простору. Больові відчуття при раку підшлункової залози не пов'язані з прийманням їжі, можуть бути періодичними та з іррадіацією у спину. Втрата ваги прогресує й за короткий час стає досить значною. Така клініка раку тіла та хвоста підшлункової залози.

Разом із тим, для раку голівки підшлункової залози характерна жовтяниця, що виникає внаслідок обтурації загальної жовчної протоки й розвивається хоч повільно, але з неухильним наростанням. При пальпації живота спостерігають симптом Курвуазьє. Тривала, до 3-4 тижнів, жовтяниця призводить до нагромадження продуктів розпаду жовчі в крові та тканинах, спричиняючи при цьому тяжку інтоксикацію організму, порушення функції печінки, нирок і згортальної системи крові. Обтурація протоки підшлункової залози спричиняє диспепсичні розлади: відрижку, нудоту, блювання та пронос ("жирні" випорожнення). Поширення пухлини на дванадцятипалу кишку та звуження її просвіту проявляються ознаками стенозу виходу із шлунка різного ступеня (відчуття повноти в епігастральній ділянці, періодичний біль, відрижка та блювання).

Поступово наростає білірубінемія, в основному, за рахунок прямого білірубину. Разом із тим, спостерігають підвищення активності лужної фосфатази та рівня холестерину в крові. Оскільки при механічній жовтяниці жовч не надходить до кишечника, стеркобілін у калі відсутній (ахолічний кал). Немає також уробіліну в сечі, хоча там наявні жовчні пігменти (білірубін). У копрограмі можна виявити стеаторею та креаторею як наслідок обтурації панкреатичної протоки й виключення ферментів підшлункової залози з травлення.

Із допомогою *радіоімунологічного аналізу* в сироватці крові іноді вдається відзначити підвищення рівня пухлинних маркерів: раково-ембріонального антигену, феритину.

Рентгенографія шлунково-кишкового тракту при раку голівки підшлункової залози може виявити розгорнуту "підкову" дванадцятипалої кишки, а у випадках локалізації пухлини в тілі залози — зміщення задньої стінки шлунка дотронуто. При дуоденоскопії визначають ригідність слизової оболонки низхідного відділу дванадцятипалої кишки, звуження її просвіту, а інколи — проростання кишки пухлиною.

Інформативним методом дослідження вважають *сканування* з використанням ^{75}Se -метіоніну. Такі дослідження можуть виявити вогнища зниженого накопичення ізотопу або відсутність його в тканині залози при ураженні пухлиною.



Рис. 1.5.16. Рак підшлункової залози. Фрагмент комп'ютерної томограми.

пухлину залози та її величину, так і метастатичні вузли. Зміни головної протоки підшлункової залози у вигляді сегментарного стенозу або переривання фіксуються на ретроградній ендоскопічній панкреатограмі.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг раку підшлункової залози в 70 % хворих визначається фоновими захворюваннями й ускладненнями. Ця обставина дозволяє виділити декілька клінічних форм раку підшлункової залози ще до появи жовтяниці: панкреатитоподібну, діабетоїдну, холангітичну й гастритоподібну. Уже самі назви вказують на особливості клінічних проявів різних форм захворювання.

Найтяжчим ускладненням раку підшлункової залози є механічна жовтяниця. Із збільшенням тривалості та зростанням її інтенсивності можливий розвиток таких небезпечних ускладнень, як печінкова або печінково-ниркова недостатність, холемічна кровотеча.

Диференціальна діагностика

Для диференціальної діагностики важливе значення має анамнез. Наявність нападів болю або інтермітуючої жовтяниці більше свідчить про її калькульозну природу. Разом із тим, больовий синдром при раковій підшлункової залози не має такої гостроти й інтенсивності, як при жовчнокам'яній хворобі. Жовтяниця в ракових хворих, на відміну від холелітіазу, розвивається поступово, невпинно наростає й носить стійкий характер.

Під час лапароскопії власне рак підшлункової залози візуалізують нечасто, проте дисемінацію очеревици та метастатичні вогнища в печінці діагностують без особливих труднощів.

За допомогою ультразвукового (сонографічного) дослідження вдається виявити місця підвищеної щільності тканини залози, ознаки механічної жовтяниці при локалізації пухлини в голівці.

Найбільш інформативною вважають комп'ютерну томографію (рис. 1.5.16). При ній можна визначити як саму

Часто істотні труднощі виникають при проведенні диференціальної діагностики обтураційної та інфекційної жовтяниць. Необхідно пам'ятати, що при вірусному гепатиті у 2-3 рази підвищується рівень трансаміназ та альдолази в сироватці крові. При обтураційній жовтяниці їх рівень істотно не змінюється, а натомість відзначають підвищення активності лужної фосфатази та рівня холестерину.

Проте найбільші труднощі під час операції зустрічають при проведенні диференціального діагнозу між раком підшлункової залози та хронічним індуративним панкреатитом. Адже обидва процеси під час огляду й пальпації дають подібну картину. У таких випадках доцільно виконати пункцію найщільнішої ділянки підшлункової залози й терміново провести цитологічне дослідження.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування раку підшлункової залози в основному хірургічне. Вибір методу й обсягу операції залежить від локалізації пухлини, стадії процесу, віку хворого та його загального стану.

Як показує практика, *радикальні операції* в момент встановлення остаточного діагнозу вдається виконати лише в 15-20 % хворих. Методом вибору у хворих з ураженням голівки підшлункової залози є панкреатодуоденальна резекція. Операція передбачає видалення одним блоком голівки підшлункової залози, ди-

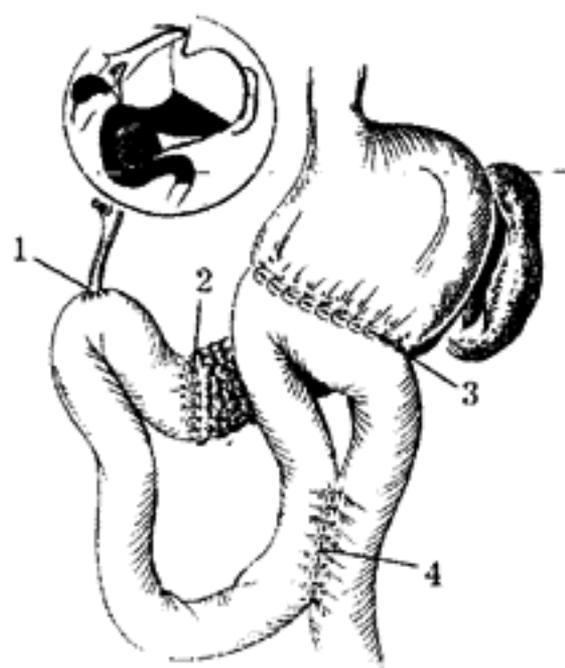


Рис. 1.5.17. Панкреатодуоденальна резекція:

- 1) холедохентероанастомоз;
- 2) панкреатентероанастомоз;
- 3) гастроентероанастомоз;
- 4) ентерентероанастомоз за Брауном.

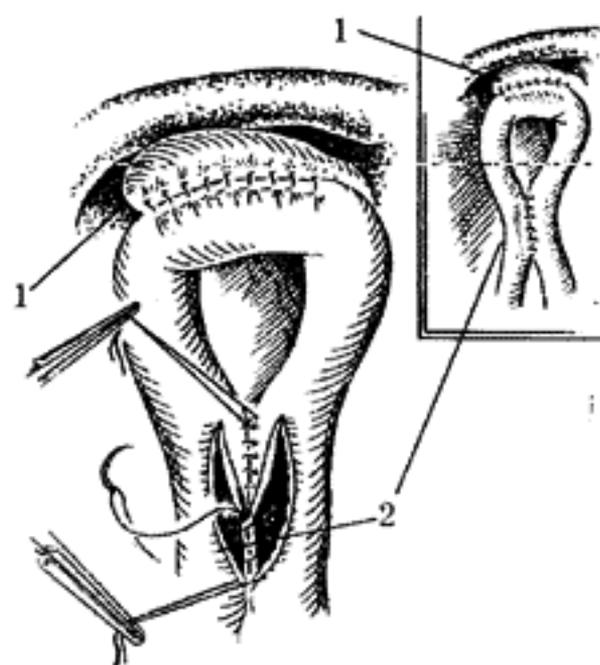


Рис. 1.5.18. Холецистоентеростомія:

- 1) холецистоентероанастомоз;
- 2) ентерентероанастомоз за Брауном.

сталого відділу шлунка, дванадцятипалої кишки й дистальної частини загальної жовчної протоки. При цьому накладають чотири анастомози: гастроентероанастомоз, холецистоентеро- або холедохоентеро-, панкреатоентеро- й ентероентероанастомоз (рис. 1.5.17). Інколи цю операцію виконують двома етапами. На першому створюють білідигестивний анастомоз для відведення жовчі й покращання функції печінки, а другий здійснюють через 3-4 тижні. Проте частіше доводиться виконувати *симптоматичні операції*: холецистоентероанастомоз (рис. 1.5.18) чи холедоходу-оденоанастомоз. Вони здатні ліквідувати жовтяницю та продовжити життя хворих на 5-9 місяців. У випадках ураження тіла та хвоста підшлункової залози радикальною є дистальна субтотальна резекція залози із селезінкою.

Хіміотерапія може дати часткову ремісію. Із цією метою переважно використовують 5-фторурацил, адриабластин, метотрексат.

Деякий ефект настає також після телегамматерапії.

1.6. СЕЛЕЗІНКА

Клінічна анатомія і фізіологія

Селезінка (*lien, splen*) — непарний орган, що розташований у черевній порожнині під лівим куполом діафрагми. Вона знаходиться на шляху току крові з магістральних судин великого кола кровообігу до печінки. Проекція селезінки на лівій поверхні грудної клітки знаходиться між IX та XI ребрами по середній пахвовій лінії та пролягає паралельно до них. У нормі її пропальпувати не вдається. Положення селезінки залежить, в основному, від форми грудної клітки. У людей брахіморфної статури селезінка розміщена високо й далеко відходить від лівої реберної дуги. Там вона майже стикається з дном шлунка й лівою часткою печінки, а її ворота розташовані близько до хвоста підшлункової залози. Ці обставини треба враховувати при спленектомії, особливо в умовах внутрішньочеревної кровотечі, щоб запобігти пошкодженню навколишніх органів. У людей доліхоморфного типу тілобудови селезінка розташована вертикально. Її ворота знаходяться на значній відстані від хвоста підшлункової залози, а нижній полюс наближений до реберної дуги й лівого згину ободової кишки. Таке розміщення селезінки треба вважати більш доступним для клінічного дослідження й хірургічного лікування.

Маса селезінки у дорослої людини (20-40 років) становить близько 190 г у чоловіків і 150 г у жінок. Довжина селезінки у цьому віці — 10-14 см, ширина — 6-10 см і товщина — 3-4 см.

У селезінки два краї: верхній — гострий — й нижній — тупий. Обидва вони сходяться спереду та ззаду, утворюючи передній (загострений) і задній (більш масивний) кінці (полюси) органа. У селезінці також розрізняють діафрагмальну і вісцеральну поверхні. На вісцеральній поверхні селезінки знаходяться наступні ділянки, до яких прилягають сусідні органи: шлункова, печінкова й ободова поверхні. Ворота селезінки мають різну форму, що залежить від варіантів поділу основного стовбура селезінкової артерії на гілки й від рівня їх розгалуження. У 57 % хворих ця артерія утворює біфуркацію, а у 23 % випадків вона перед органом на гілках не ділиться. Дво- та тристовбурову форми розгалуження селезінкової артерії зустрічають значно рідше. Поряд із тим, до полюсів селезінки позаорганно підходять передня й задня полюсні артерії, які є непостійними. Передня найчастіше починається від

лівої шлунково-сальникової артерії або від гілки селезінкової артерії. Задня — безпосередньо із селезінкової артерії (6-7 см від місця поділу на гілки) або від її задньої гілки.

Між зовнішньою формою селезінки та структурою судинної ніжки існує певна залежність. При дископодібній, несиметрично-дископодібній або овальній формах органа елементи судинної ніжки займають більший простір у ширину, а при подовжено-еліпсоїдній формі судини розташовуються у вигляді ланцюга вздовж селезінки. У селезінці розрізняють стільки артеріальних часток, на скільки стовбурів ділиться її артерія. Позаорганні стовбури артерії селезінки у воротах органа або всередині його діляться на гілки 2-го порядку — сегментарні артерії, що прямують до верхнього й нижнього країв селезінки. Кожна сегментарна артерія розгалужується в межах артеріального сегмента з тією ж назвою, де вона послідовно далі ділиться на гілки. Селезінкові вени повторюють хід артеріальних судин.

Таким чином, хірург під час операції за формою селезінки може говорити про певну кількість її внутрішньоорганних судин 2-го порядку та правильно вибирати тактику оперативного втручання. Деякі сегменти селезінки відокремлені між собою малосудинними полями, які починаються в ділянці вирізок на краях органа. Вони проходять відносно поздовжньої осі селезінки не під прямим, а під гострим кутом (в межах 50-60°). Тому вирізки на верхньому й нижньому краях селезінки й борозни на її діафрагмальній поверхні можна вважати природними орієнтирами при застосуванні органозберігаючих операцій.

У випадках резекції селезінки, а також при оперативних втручаннях із приводу розриву її капсули, хірургам необхідно враховувати напрямки основних пучків середнього шару, адже від них залежить міцність капсули та швів при зашиванні рани. Розріз треба робити так, щоб не перетинати основні, більш потужні пучки капсули, а шов повинен бути перпендикулярним до напрямку цих пучків.

Від капсули селезінки до середини органа відходять трабекули, а в ділянці воріт органа — сполучнотканинні піхвові оболонки судин, між якими знаходиться паренхіма (пульпа) селезінки. Виділяють червону і білу пульпу. Червона пульпа розміщується між венозними синусами селезінки і складається з петель ретикулярної тканини, заповнених еритроцитами, лейкоцитами, лімфоцитами і макрофагами. Біла пульпа утворена селезінковими лімфоїдними вузликами й лімфоїдними періартеріальними піхвами, які складаються з лімфоцитів та інших клітин лімфоїдної тканини.

Іннервація селезінки здійснюється симпатичними волокнами, які підходять до селезінки в складі однойменного сплетення. Афферентні волокна є відростками чутливих нейронів, які знаходяться в спинномозкових вузлах.

Фізіологія. Селезінка служить місцем, де антигени, наявні в крові, можуть певним чином активувати детерміновані лімфоцити до перетворення їх в імунокомпетентні клітини. У багатьох тварин у нормі селезінка є кровотворним органом, який утворює клітини не тільки лімфоїдного, але й еритроїдного та гранулоцитарного рядів, а також мегакаріоцити. У людини селезінка при нормальних умовах виконує цю функцію тільки у плода, однак здатність до формування клітин крові зберігається нею і в дорослих. При певних патологічних станах селезінка може знову стати гемопоетичним органом і виробляти клітини, що продукуються кістковим мозком. Власне це і є екстрамедулярний тип кровотворення. В селезінці руйнуються віджилі еритроцити, а звільнюване при цьому залізо знову використовується організмом в процесі розвитку еритроцитів у червоному кістковому мозку.

Селезінка виконує також механічну функцію. У нормі вона служить депо крові. При різкому ж підвищенні активності селезінка починає викидати кров у судини, що забезпечує більш ефективну дію серця як насоса. Припускають, що в селезінці, внаслідок відокремлення суспензованих у плазмі формених елементів, відбувається згущення крові.

1.6.1. Спленомегалія

Спленомегалія — це симптом, який є відображенням захворювання будь-якого іншого органа або системи організму і характеризується збільшенням розмірів селезінки.

Етіологія і патогенез

Основними причинами виникнення спленомегалії вважають: гіпертензію в басейні ворітної вени, інфекційний процес та зниження осмотичної резистентності еритроцитів.

У хірургічному аспекті спленомегалія має значення при таких захворюваннях, як порталний цироз печінки (хвороба Банті), тромбофлебітна спленомегалія, цироз печінки Гано, тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа), малярійна спленомегалія та хронічна гемолітична жовтяниця.

Патоморфологія

Маса селезінки при хронічній недостатності кровообігу рідко перевищує 500 г, а при порушенні ворітного кровообігу (цироз печінки) може досягати декількох кілограмів. Тоді вона стає щільною, темно-вишневого кольору, з атрофією фолікулів і склерозом пульпи (ціанотична індурія).

Септична селезінка (300–500 г) м'яка, на розрізі дає значний зішкріб, іноді — з рідкою пульпою, що випадає з капсули. Колір її від сіро-червоного до яскраво-червоного.

Вага *малярійної селезінки* — до кількох кілограмів, її пульпа гомогенна, сіро-чорна.

Спленомегалія при *лейшманіозі* гігантських розмірів, щільна, поверхня розрізу гомогенна, вишневого кольору.

При *хронічному мієлолейкозі* маса селезінки сягає кількох кілограмів, а при *лімфолейкозі* — до 1 кг. Пульпа гомогенна, сіро-червона, м'якої консистенції, еластична. "Порфірну" поверхню розрізу зустрічають у хворих на лімфогранулематоз. При цьому на сіро-червоному фоні виявляють множинні білі й ледь жовтуваті вузлики неправильної форми.

Помірну спленомегалію з гемосидерозом спостерігають при перніціозній гемолітичній анемії, тромбоцитопенічній анемії, тромбоцитопенічній пурпурі й макроглобулінемії Вальденстрема. Разом із тим, уроджена сфероцитарна анемія перебігає без гемосидерозу.

Різкий ступінь спленомегалії спостерігають при *хворобі Гоше* (до 10 кг). Поверхня її гладка, щільна, на розрізі світло-сіро-червона, дещо "сальна". На цьому фоні видно множинні сірі вузли — інфаркти.

При *амілоїдозі* селезінка помірно збільшена, щільна, з гладкою капсулою та заокругленими краями. Паренхіма крихка. На розрізі виявляють напівпрозорі, сірі, до 3 мм діаметром утвори. Інколи вона набуває гомогенного, сіро-червоного, сального вигляду ("сальна селезінка").

При вираженій спленомегалії, як правило, виникають спайки між селезінкою й сусідніми органами та потовщення її капсули.

Симптоматика і клінічний перебіг

Хворі з спленомегалією скаржаться на відчуття тиснучого болю, тяжкості та розпирання в лівому підребер'ї. При огляді спостерігають асиметрію верхньої половини живота, що має вигляд відхилення лівої реберної дуги назовні, випинання лівого підребер'я і передньої черевної стінки. Інколи на останній видно сітку розширених підшкірних вен (*caput medusae*). При пальпації через передню черевну стінку поверхня селезінки гладка, щільна, неболюча. Її передній край заокруглений, з однією або двома глибокими вирізками. Нижній полюс селезінки пальпується низько, інколи на декілька сантиметрів вище пупартової зв'язки. Верхній же її край через щільне прилягання органа до лівої реберної дуги для пальпації недоступний. Характерним вважають зміщення селезінки вниз при глибокому вдиху. Це відбувається внаслідок тиску діафрагми, до якої орган прилягає своїм переднім опуклим краєм.

У випадках вираженого периспленіту та викликаного ним спайкового процесу рухливість органа стає обмеженою.

Перкуторно над селезінкою визначають притуплення. Товста кишка в цьому випадку зміщена вправо.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Спленомегалії як симптому того чи іншого захворювання притаманні певні клінічні ознаки.

Для *портального цирозу* характерними вважають: спленомегалію, варикозне розширення вен стравоходу й кардіального відділу шлунка та асцит. При огляді хворих із такою патологією спостерігають еритему долонь, розширення поверхневих вен передньої черевної стінки (*caput medusae*), а пальпаторно визначають збільшену, дерев'янистої консистенції, печінку. Інколи ж внаслідок атрофічного цирозу останньої пропальпувати не вдається.

Спленомегалічна форма цирозу печінки (хвороба Банті) супроводжується різким збільшенням селезінки, прогресуванням анемії та циротичним збільшенням печінки. Розрізняють 3 стадії перебігу хвороби: для першої стадії характерні спленомегалія та прогресуюча анемія, друга супроводжується циротичним збільшенням печінки, у третій стадії при прогресуючому цирозі печінки виникає асцит.

Для *тромбофлебітної спленомегалії* притаманний синдром гіперспленізму: анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія.

При *хворобі Верльгофа* спленомегалія не є постійним симптомом. У таких хворих є схильність до крововиливів і частих кровотеч. Аналіз крові виявляє анемію, тромбоцитопенію, лейкоцитоз і сповільнення ретракції кров'яного згустка. Хвороба спадкова, хворіють частіше жінки.

Для *малярійної спленомегалії*, крім синдрому гіперспленізму, притаманні цироз печінки з явищами портальної гіпертензії

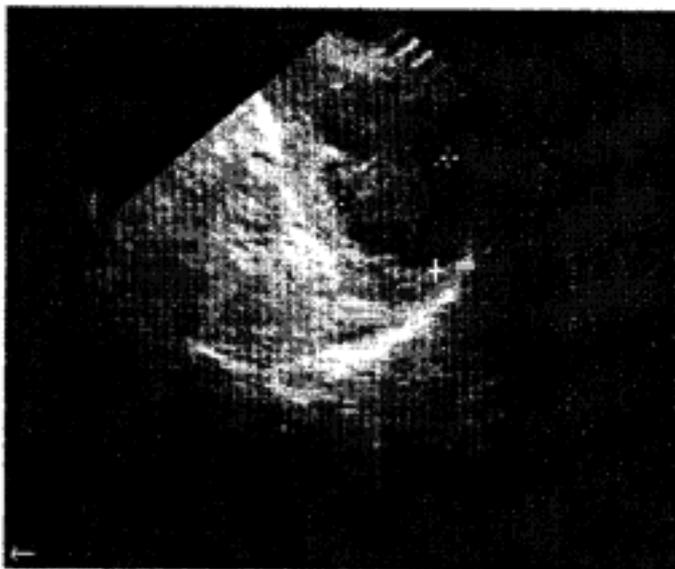


Рис. 1.6.1. Інфаркт селезінки. Сонограма.

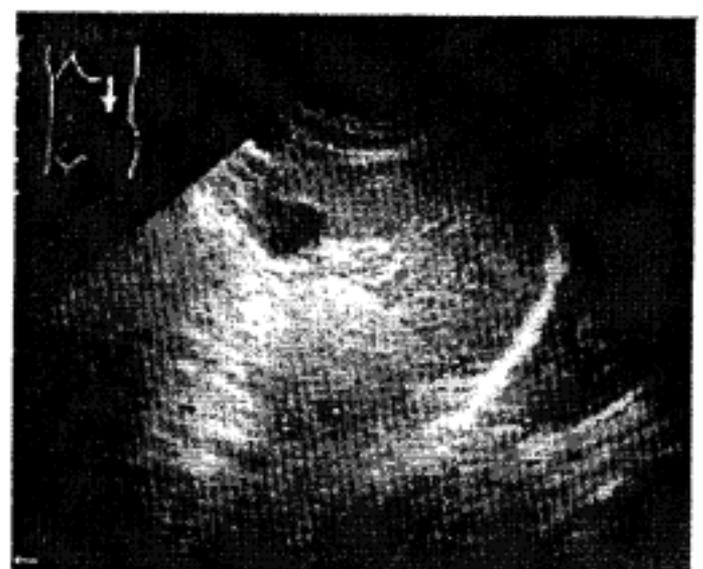


Рис. 1.6.2. Кіста селезінки. Сонограма.



Рис. 1.6.3. Кіста селезінки. Фрагмент комп'ютерної томограми.

Прогресуючий перебіг захворювань може спричиняти виникнення ряду ускладнень. Це, насамперед, спонтанний розрив (інфаркт) селезінки (рис. 1.6.1) з небезпечною для життя кровотечею, геморагія з варикозно розширених вен стравоходу та кісти й абсцеси селезінки (рис. 1.6.2–1.6.3) з проривом їх у ліву плевральну порожнину, шлунок чи поперечно-ободову кишку.

Діагностична програма

1. Загальний аналіз крові.
2. Коагулограма.
3. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
4. Спленопортографія.
5. Лапароскопія.
6. Сонографія (рис. 1.6.4).
7. Радіоізотопне сканування селезінки з технецієм або індієм.
8. Комп'ютерна томографія (рис. 1.6.5).

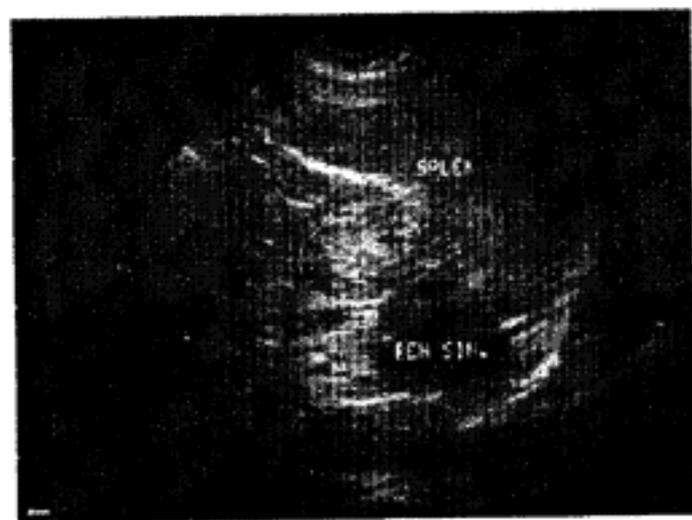


Рис. 1.6.4. Спленомегалія з додатковою селезінковою часточкою. Сонограма.

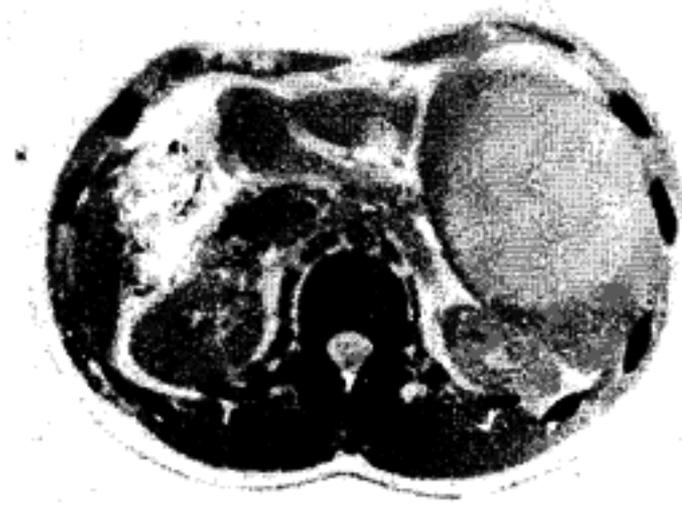


Рис. 1.6.5. Спленомегалія. Фрагмент комп'ютерної томограми.

та хронічний перебіг із періодичними нападами лихоманки. Іноді на висоті нападу може виникати жовтяниця.

Уроджена хронічна гемолітична жовтяниця; в основному, проявляється тріадою симптомів: спленомегалія, жовтяниця та анемія. При цьому звертає на себе увагу зниження осмотичної резистентності еритроцитів. Це призводить до масивного руйнування їх у селезінці.

Диференціальна діагностика

Спленомегалію треба диференціювати з пухлинами лівої нирки, гіпернефромою, раком селезінкового кута товстої кишки, пухлинами заочеревинного простору й кістою лівого яєчника.

Для *пухлини лівої нирки* характерним є більш виражений ріст, розміщення її в поперековій ділянці. При глибокому вдиху рухомість пухлини нирки вниз стає різко обмеженою або зовсім відсутньою. Глибока пальпація поперекової ділянки зліва дозволяє визначити верхній полюс пухлини. При перкусії живота, оскільки товста кишка не зміщується, над пухлиною нирки визначають тимпанічний звук. Правильний діагноз допомагають встановити результати хромоцистографії, пневмографії та зміни в загальному аналізі сечі. На користь гіпернефроми можуть свідчити біль у попереку, болючість пухлини при пальпації поперекової ділянки зліва й гематурія.

При *ракові селезінкового кута товстої кишки* майже завжди основним є наростання явищ хронічної товстокишкової непрохідності. Хворі з цим захворюванням скаржаться на закрепи, що змінюються проносами, часткову затримку газів, домішки крові у випорожненнях, переймистий біль у животі. На пізніх стадіях розвитку патологічного процесу в лівому підребер'ї пальпують щільний, із нерівною поверхнею, малорухомих і незначно болючий утвір. Пізніше приєднуються симптоми інтоксикації, а в загальному аналізі крові наявна анемія. Вирішальне значення у встановленні діагнозу мають оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, іригографія та фіброколоноскопія.

Ліпоми заочеревинного простору можуть, досягнувши великих розмірів, симулювати збільшену селезінку. При пальпації в таких випадках визначають м'який, неправильної конфігурації, неболючий утвір, нерухомий при екскурсії діафрагми.

Для *кісти лівого яєчника* великих розмірів притаманні відсутність на передньому краї однієї або двох вирізок, можливість пропальпувати верхній полюс кісти. При вагінальному дослідженні у хворих завжди можна визначити нижній край кісти, тоді як відносно селезінки це зробити не вдається.

Тактика і вибір методу лікування

Найрадикальнішим методом лікування захворювань, об'єднаних симптомом спленомегалії, є оперативне втручання. Виконується операція — спленектомія. Основні етапи показано на рис. 1.6.6-1.6.10.

Оперативне втручання проводять під ендотрахеальним наркозом. Положення хворого на операційному столі — на спині з підкладеним на рівні мечоподібного відростка валиком. Лапарото-

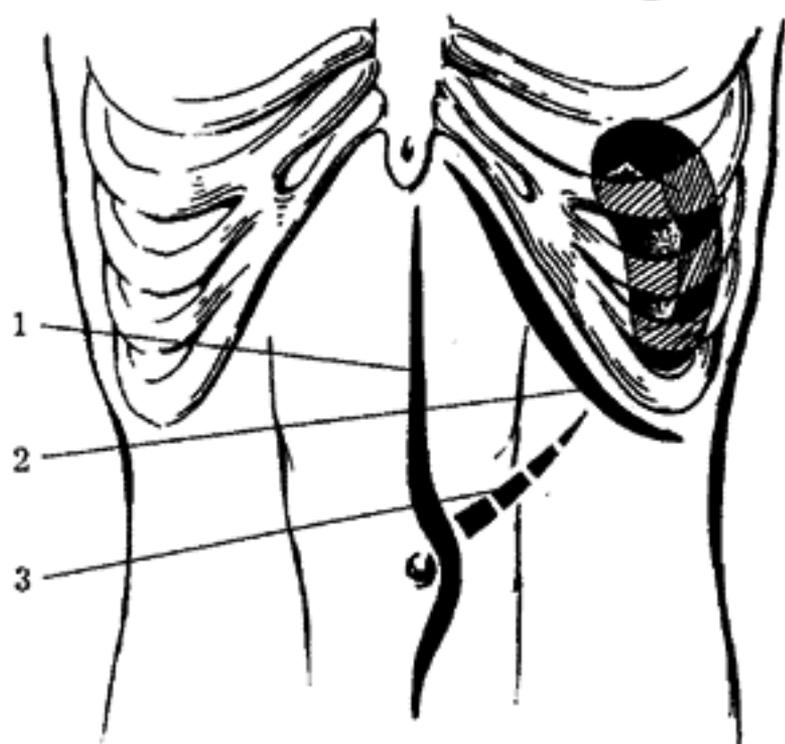


Рис. 1.6.6. Хірургічні доступи до селезінки:

- 1) серединний;
- 2) косий;
- 3) кутовий.

мію виконують одним з доступів: верхньо-серединним, косим у лівому підребер'ї, кутовим.

Після розкриття черевної порожнини шлунок відводять вправо, селезінковий кут відтягують униз. У рану виводять селезінку. Проводять звільнення органа від спайок шляхом пересічення їх між затискачами та перев'язки. Перетинають між затискачами та перев'язують діафрагмально-селезінкову зв'язку. Хірургічну обробку ніжки селезінки проводять після утворення отвору між шлунково-селезінковою та

шлунково-ободовою зв'язками, вона полягає в поетапному виділенні та перев'язці спочатку селезінкової артерії, а потім вени. Для запобігання пошкодженню хвоста підшлункової залози пересічення та перев'язку ніжки селезінки проводять якнайближче до воріт органа. Після видалення селезінки проводять ретельний гемостаз, особливу увагу звертаючи на купол діафрагми. Операцію завершують дренажуванням лівого підребер'я та зашиванням лапаротомної рани. Проведена за показаннями операція призводить якщо не до повного клінічного видужання, то до полег-



Рис. 1.6.7. Мобілізація селезінки. Розсічення зрощень між органом і паріетальною очеревиною.



Рис. 1.6.8. Мобілізація селезінки. Розсічення шлунково-селезінкової зв'язки.

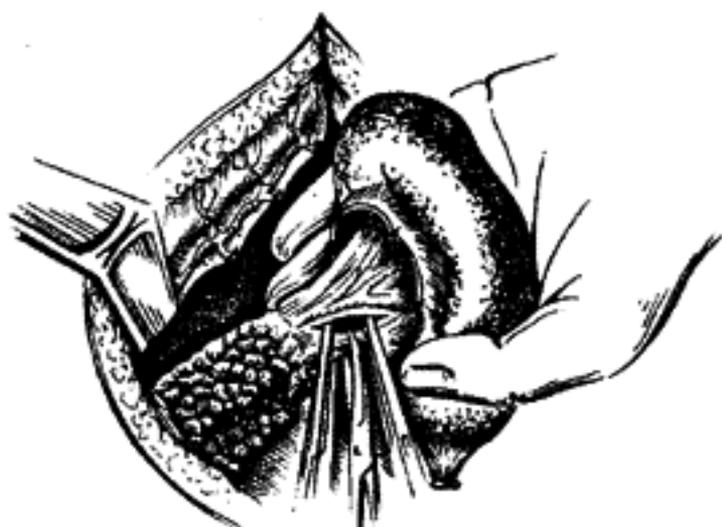


Рис. 1.6.9. Перетиснення, пересічення та перев'язка судинної ніжки селезінки.

Рис. 1.6.10. Перитонізація ложа селезінки. У рані — хвіст підшлункової залози.

шення перебігу хвороби. Проте, приймаючи рішення стосовно необхідності спленектомії, треба завжди враховувати особливості патогенезу та клінічного перебігу основного захворювання.

1.6.2. Травма селезінки

Пошкодження селезінки при травмах живота зустрічаються в 16,8 % випадків (А.Є. Романенко, 1985). Причини їх виникнення різноманітні. На основі аналізу вважають, що в таких пошкодженнях найчастіше має місце пряма дія сили на проекцію органа, іншими словами — удари в живіт, у ділянку лівого підребер'я, падіння з висоти або автодорожня травма. Такі пошкодження селезінки виникають значно частіше в пацієнтів із патологічно змінним органом після перенесених інфекційних захворювань (тиф, малярія, грип, сифіліс тощо).

Патоморфологія

Пошкодження буває з розривом капсули та кровотечею, але в деяких випадках паренхіма може розриватися без порушення цілісності капсули. Тоді утворюється субкапсулярна гематома. Через певний час (від декількох годин до декількох днів) виникає дефект капсули над гематомою. Це так званий двомоментний, або віддалений, розрив селезінки, при якому по краях рани макроскопічно можна побачити дрібні пухирці, наповнені прозорою рідиною (герпес селезінки).

Крім розривів, при травмах зустрічають також відриви селезінки від судин або глибокі внутрішні пошкодження пульпи й вогнища крововиливів.

Класифікація

I. За часом:

1. Одномоментні.
2. Двомоментні.

II. За характером пошкоджень:

1. Розриви паренхіми та капсули.
2. Розчавлення.
3. Відриви (частини органа, всього органа).

III. За локалізацією пошкодження (ворота, полюси, поверхня, краї).

IV. За характером кровотечі (повільна, швидка, блискавична).

Симптоматика і клінічний перебіг

Ізольованому пошкодженню селезінки у хворих із закритою травмою живота притаманний поліморфізм симптомів. При цьому відзначають інтенсивний біль у животі з іррадіацією в ліву ключицю та ліву лопатку, а також відчуття розпирання й тяжкості в лівому підребер'ї. Однією з важливих ознак пошкодження селезінки є вимушене положення хворого на лівому боці з підібганими до живота ногами. Причому визначальним є те, що хворий будь-яким чином намагається зайняти попереднє положення. У випадках значної крововтрати на перший план виступають симптоми шоку і подразнення очеревини. Серед них — колаптоїдний стан та короткочасна втрата свідомості. Живіт внаслідок ригідності м'язів передньої черевної стінки асиметричний. У деяких хворих відзначають невідповідність між відсутнім напруженням м'язів передньої черевної стінки та різким болем при пальпації (*симптом Куленкампа*). Перкуторно у відлогих місцях черевної порожнини виявляють притуплення. Внаслідок накопичення навколо селезінки згустків крові формується *симптом Пітса-Беленса* (при зміні положення тіла наявне в лівій половині черевної порожнини притуплення не зміщується). Загальний стан хворих у результаті крововтрати різко погіршується.

Труднощі виникають при *двохетапних розривах селезінки* з утворенням субкапсулярних гематом. Клінічна картина у хворих із такими пошкодженнями органа малоінформативна і в основному зводиться до маловираженого болю в лівому підребер'ї або ж у поперековій ділянці, який через деякий час може зовсім зникнути. При підозрі на наявність такої патології селезінки необхідно зробити лапароцентез або мікролапаротомію. Це в більшості випадків дає можливість підтвердити діагноз.

Під час обстеження хворих із закритою травмою живота та підозрою на пошкодження паренхіматозного органа обов'язково

треба проводити пальцеве дослідження прямої кишки, при якому можна визначити болючість і нависання прямокишково-маткового або прямокишково-міхурового заглиблення.

На оглядовій рентгеноскопії органів черевної порожнини спостерігають обмеження рухомості лівого куполу діафрагми та наявність вільної рідини у відлогих місцях живота.

Важливе діагностичне значення мають і лабораторні обстеження, зокрема визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів і гематокриту. При ізольованому пошкодженні селезінки зростає кількість лейкоцитів і з'являється зсув лейкоцитарної формули вліво, а число еритроцитів і рівень гемоглобіну різко знижуються.

Підтвердження ураження селезінки при закритій травмі живота можна одержати також за допомогою лапароскопії.

Тактика і вибір методу лікування

Встановлений діагноз, а часто і вагома підозра на пошкодження селезінки завжди повинні диктувати необхідність екстреного оперативного лікування. Під час недовготривалої передопераційної підготовки треба проводити корекцію гемодинамічних показників, регуляцію діяльності серця й гемостатичну терапію (10 % хлористий кальцій, 5 % ϵ -амінокапронова кислота, вікасол, кріоплазма, еритроноса).

Залежно від характеру пошкоджень, виконують спленектомію (рис. 1.6.6-1.6.10) або органощадні операції: зашивання ран селезінки в поєднанні з тампонадою сальником на ніжці чи без неї та із застосуванням синтетичного пластичного матеріалу, клиноподібне висічення ран селезінки й заміщення дефекту сальником на ніжці, а також резекцію її верхнього або нижнього полюса. Показаннями до такого виду операцій є поверхневі невеликі надриви, поранення краю або нижнього полюса.

1.7. ОЧЕРЕВИНА

Клінічна анатомія і фізіологія

Очеревиною називають серозну оболонку площею 16000-20000 см², яка вистилає стінки черевної порожнини (парієтальний листок) і покриває органи, що розміщені в цій порожнині (вісцеральний листок). Будова та функціональні особливості її різних відділів неоднакові. Так, вісцеральний листок в основному продукує рідину, а парієтальний, навпаки, всмоктує. Найбільш інтенсивне всмоктування рідини відбувається в діафрагмальній ділянці очеревини. З огляду на це, після оперативних втручань хворому доцільно надати напівсидячого або напівлежачого положення. Всмоктування рідини тісно пов'язане із судинною системою. Виділяють транссудуючі, всмоктуючі й індиферентні до внутрішньоочеревинної рідини ділянки очеревини. У транссудуючих ділянках (тонка кишка, широкі зв'язки матки) переважають кровоносні капіляри. Всмоктуючі відділи очеревини (діафрагма) мають, переважно, розвинуті лімфосудини. Інші ж ділянки очеревини мають таке співвідношення сітки кровоносних і лімфатичних судин, що транссудація і всмоктування рідини відбуваються врівноважено.

Пластичні властивості очеревини. Внаслідок дії механічного, термічного, хімічного чи інфекційного подразника руйнуються клітини мезотелію. Це викликає асептичне (септичне) запалення з подальшим накопиченням на пошкодженій поверхні фібриноідного ексудату, що вже через чотири години після ураження призводить до склеювання листків очеревини й утворення спайок. Таке склеювання, а далі і зрощення листків очеревини забезпечує герметичність швів при операціях. Проте надмірне зростання очеревини може призвести до розвитку спайкової хвороби. У зв'язку з цим, очеревину під час операції треба оберегати від висихання.

При переході очеревини з органа на орган або з черевної стінки на паренхіматозний орган утворюються зв'язки. Перехід очеревини із стінки на порожнистий орган утворює брижі (тонкої кишки, ободової, сигмоподібної). Вони, з однієї сторони, є фіксатором, а з іншої — місцем, де проходять важливі анатомічні утвори (нерви, кровоносні та лімфатичні судини). За характером покриття очеревиною органи живота можуть бути інтра-, мезо- й екстраперитонеальними.

Інтраперитонеально (покриті очеревиною з усіх сторін) розташовані шлунок, селезінка та петлі тонкої кишки. Зміщення таких органів у черевній порожнині, як правило, досить велике.

Мезоперитонеально (покриті очеревиною з трьох сторін) розташовані печінка, дванадцятипала кишка, висхідна, низхідна та сліпа кишки. Рухливість їх обмежена.

Екстраперитонеально (покриті очеревиною з однієї сторони) розміщені нирки та надниркові залози.

Простір між парієтальними та вісцеральними листками називають “порожниною” очеревини, де в нормі може бути до 30 мл рідини. Брижа поперечно-ободової кишки розділяє черевну порожнину на два поверхи: верхній і нижній. У верхньому виділяють три резервних простори — сумки: печінкову, передшлункову і сальникову.

Нижній поверх черевної порожнини займає простір між коренем брижі поперечно-ободової кишки та малим тазом. Брижа тонкої кишки, висхідна і низхідна ободові кишки ділять цей поверх на чотири відділи: правий і лівий бокові канали, праву і ліву пазухи.

Правий канал розміщений між боковою стінкою живота і правим відділом товстої кишки. Вгорі він переходить у задній відділ піддіафрагмального простору, вниз — в клубову ямку. При горизонтальному положенні тіла найглибшою є верхня частина цього каналу. Це дає можливість рідині вільно поширюватись у правий піддіафрагмальний простір.

Лівий канал обмежений боковою стінкою живота і лівим відділом товстої кишки. Внизу він вільно з'єднаний із малим тазом.

Правий брижовий синус обмежений зверху брижою поперечно-ободової кишки, справа — висхідною кишкою і зліва — коренем брижі тонкої кишки. Лівий синус більший від правого, лежить лівіше від брижі тонкої кишки, вільно з'єднаний із порожниною малого таза.

Кровообіг очеревини здійснюється з різних джерел. Парієтальний листок живлять міжреберні, діафрагмальні, поперекові артерії, а вісцеральний — судини тих органів, до яких очеревина прилягає.

Іннервація: парієтальна очеревина іннервується шістьма нижніми грудними і першим поперековим нервом, тобто соматичними нервами; вісцеральний листок — симпатичною і парасимпатичною нервовою системами.

1.7.1. Перитоніт

Перитонітом називають гостре або хронічне запалення очеревини, при якому виникають характерні місцеві та загальні зміни в організмі з глибокими порушеннями функції органів і систем організму.

Етіологія і патогенез

Причинами гострого перитоніту здебільшого є гострі запальні процеси органів черевної порожнини, порушення цілісності або проникності їх стінок, проникаючі та закриті травми живота з пошкодженням внутрішніх органів і подальшою інфекційною агресією.

Незалежно від причини, що викликала перитоніт, захворювання є типовим бактеріальним запаленням. Збудниками його найчастіше є кишкова паличка, стафілококи й ентерококи, протей, стрептококи, а також неклостридіальні анаероби. Більше ніж у 30 % випадків спостерігають поєднання двох і більше збудників.

Первинні перитоніти зустрічаються вкрай рідко і зумовлені переважно пневмококовою, стрептококовою або стафілококовою інфекцією.

Крім мікробних перитонітів, що розвинулись внаслідок проникнення в черевну порожнину інфекції, виділяють також асептичне запалення очеревини, зумовлене дією на очеревину різних хімічних неінфекційних агентів (кров, сеча, жовч, панкреатичний сік тощо). Це асептичні токсико-хімічні перитоніти. Проте з розвитком асептичного запалення бактерії проникають через тканинний бар'єр у вільну черевну порожнину. Тоді процес набуває інфекційного характеру і перитоніт трансформується в бактеріальний.

Причиною хронічного перитоніту здебільшого є туберкульоз, збудники якого переважно локалізовані екстраабдомінально (легені, лімфатичні вузли середостіння) або в мезентеріальних лімфатичних вузлах і гематогенним шляхом проникають в очеревину.

Класифікація

1. За характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину: первинні й вторинні.

2. За клінічним перебігом: гострі й хронічні.

3. За етіологічним фактором: перитоніти, зумовлені впливом мікрофлори шлунково-кишкового каналу (кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, ентерококи, протей, анаероби тощо), і ті, які викликані бактеріями, що не мають прямого відношення до цього каналу (гонококи, пневмококи, гемолітичний стрептокок тощо).

Окремо виділяють асептичні (небактеріальні) перитоніти, етіологічними факторами яких є кров, жовч, панкреатичний сік або сеча. Такі перитоніти вже протягом кількох годин стають інфекційними внаслідок проникнення бактерій із просвіту кишок у вільну черевну порожнину в зв'язку з підвищенням проникності їх стінок у процесі розвитку запального процесу.

4. За характером ексудату в черевній порожнині: серозний, фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний, геморагічний, "peritonitis sicca" (Грекова) (перитонеальний сепсис).

5. З огляду на поширення запального процесу поверхнею очеревини: місцевий, або обмежений, дифузний, або розлитий, і загальний перитоніт.

Залежно від тривалості захворювання і ступеня патофізіологічних зрушень, в перебізі умовно виділяють три стадії (за К.С. Симоняном):

— реактивна (перші 24 години) — максимальні прояви місцевих симптомів захворювання;

— токсична (24-72 години) — помірне затихання місцевих проявів захворювання і значне посилення загальної інтоксикації;

— термінальна (понад 72 години) — глибока, часто необоротна інтоксикація організму на фоні різко виражених місцевих проявів запалення очеревини.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічна картина гострого перитоніту залежить від багатьох причин: від характеру первинного захворювання чи травми, які викликали перитоніт, від тривалості запального процесу, його поширення, а також від стадії захворювання. Основним клінічним симптомом хвороби є *біль у животі*, який наростає поступово. Спочатку він локалізований у ділянці джерела перитоніту, а потім поширюється на весь живіт. У хворих ослаблених або похилого віку больові відчуття можуть бути незначними, вони можуть навіть не звернути на них уваги. В них домінують різка загальна слабкість, втрата апетиту і кволість. Такий перебіг захворювання є характерним і для післяопераційного перитоніту, що спричиняється розходженням швів (анастомозу або місця перфорації органа). Паралельно з наростанням болю помітно змінюється і зовнішній вигляд хворого: риси обличчя стають загостреними, очі "запалі", навколо них — темні кола. З'являється відчуття страху, особливо після того, коли приєднується ще один постійний симптом перитоніту — *нудота й блювання*, спочатку вмістом шлунка, згодом — дванадцятипалої кишки, а в термінальному періоді — тонкої кишки. Із прогресуванням захворювання блювання стає постійним, надсадним і переходить у часті зригування коричневою рідиною неприємного запаху. Під час цього риси обличчя хворого ще більше загострюються (западають щоки і ніс, виступають вилиці, висихають і тріскають губи), слизова оболонка язика стає сухою і покривається коричневими нашаруваннями. Пацієнт через утруднене дихання і посилення болю під час розмови говорить тихо і переривчасто.

Кожна зміна положення тіла викликає посилення болю в животі. Для зменшення болю, що провокується розтягненням черевних м'язів і парієтальної очеревини, хворі намагаються лежати нерухомо на спині або на боці із зігнутими ногами.

Часто до блювання приєднується гикавка, спершу спорадична, згодом звучна і постійна. Хворий руками намагається втримати різко здутий живіт, що здригається під час гикавки і провокує посилення болю. Цей симптом вважають поганим провісником. Він свідчить про втягнення в запальний процес діафрагмальної очеревини.

При огляді живота спостерігають обмеження рухомості передньої черевної стінки, яке більш виражене в проекції вогнища запалення. При перкусії живота можна виявити зону найбільшої болючості, що часто відповідає локалізації вогнища запалення, високий тимпаніт, викликаний парезом кишечника, а також приглушення перкуторного звуку, що свідчить про накопичення значної кількості ексудату. Під час поверхневої пальпації, відповідно до зони запального процесу, визначають захисне напруження м'язів передньої черевної стінки. Особливо вираженим м'язовий захист буває при перфорації порожнистих органів ("дошкоподібний" живіт). При локалізації запального процесу в порожнині малого таза м'язовий захист менший. У таких випадках у діагностиці може допомогти пальцеве (ректальне, вагінальне) дослідження, за допомогою якого можна визначити нависання і болючість передньої стінки прямої кишки чи заднього склепіння піхви внаслідок накопичення ексудату.

Чітко розділити симптоматику перитоніту при різних стадіях захворювання майже неможливо. Вона індивідуальна і в основному залежить від характеру первинного захворювання, що викликало перитоніт, поширення запального процесу, захисних властивостей організму тощо. У реактивній стадії перитоніту більш вираженими є суб'єктивне відчуття болю в животі, м'язовий захист і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Разом із тим, загальний стан хворого страждає мало, пацієнт буває активним; іноді — збудженим, його шкіра звичайного кольору, спостерігають помірну тахікардію, а іноді — підвищення артеріального тиску. В токсичній стадії захворювання больові відчуття в животі зменшуються, також знижується м'язовий захист, проте при пальпації значна болючість живота і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга залишаються на попередньому рівні. Виразнішими стають ознаки парезу кишечника (здуття живота, відсутність перистальтики). Загальний стан хворого погіршується. Пацієнт млявий, апатичний, шкірні покриви бліді, прогресує тахікардія, помірно знижується артеріальний тиск і підвищується температура тіла. У крові наявні високий лейкоцитоз і виражений нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво.

У термінальній стадії захворювання суб'єктивні відчуття болю в животі майже зникають, виникає блювання застійним кишковим вмістом. Хворий адинамічний, риси обличчя загострені, шкірні покриви бліді, характерна різка тахікардія (120 і більше за хвилину), артеріальний тиск низький. Живіт різко болючий, пе-

ристалтичні шуми прослухати не вдається ("graben still"), симптом Щоткіна-Блюмберга виражений слабо. У крові, на фоні різко вираженого зсуву лейкоцитарної формули вліво, помітно зменшується кількість лейкоцитів. Дихання стає частим, із застійними хрипами, розвивається олігурія. У сечі знаходять білок і циліндри. Така клінічна картина нагадує септичний шок. Прогноз у термінальній стадії захворювання надзвичайно серйозний, і такі хворі без енергійних лікувальних заходів, як правило, помирають.

Особливістю симптоматики перитоніту є характерне співвідношення пульсу і температури тіла. Остання в більшості хворих буває субфебрильною (до 37,3-38,0 °С), хоча у випадках гінекологічного походження вона може досягати досить високих цифр (39-40 °С). На фоні такої субфебрильної температури тіла у хворих переважно виявляють частий, слабкого наповнення пульс (симптом "ножиць"). Така невідповідність частоти пульсу і температури тіла на фоні зниженого артеріального тиску є серйозною ознакою загрози розвитку гострої серцево-судинної недостатності.

Під час дослідження крові на початку захворювання часто виявляють високий лейкоцитоз, що з часом, у зв'язку з високою автоінтоксикацією і міграцією лейкоцитів у зону запалення, поступово знижується. Паралельно з цим відбувається зсув лейкоцитарної формули вліво, аж до юних форм, настають анеозінофілія і лімфопенія, з'являються токсична зернистість і збільшена ШОЕ. Гемоглобін і гематокрит залишаються в межах норми. До речі, збільшення цих показників свідчить про згущення крові і гіпогідратацію. З боку згортальної системи крові виявляють ознаки гіперкоагуляції.

Рентгенологічні методи обстеження в діагностиці перитоніту відіграють другорядну роль і можуть бути застосовані переважно для виявлення причини захворювання або встановлення характеру його ускладнень (абсцеси черевної порожнини, випітний плеврит, медіастиніт тощо.)

У складних для діагностики випадках перитоніту доцільно використовувати *лапароскопію*, яка дозволяє виявити зміни очеревини, вогнище запалення, що стало причиною перитоніту, а також взяти для досліджень випіт. У цій ситуації припустимим вважають також застосування лапароцентезу із введенням у черевну порожнину спеціального "пошукового катетера".

Якщо доступні методи обстеження не дають достатньої інформації, а об'єктивні дані свідчать про можливість перитоніту, доцільно рекомендувати діагностичну лапаротомію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Післяопераційному перитоніту притаманний своєрідний клінічний перебіг, у якому значне місце займає його атиповість і

навіть безсимптомність. Таке явище зумовлене застосуванням знеболювальних засобів та антибіотиків. Стан хворого після операції поступово погіршується.

Найбільш ранніми і частими ознаками післяопераційного запалення очеревини є посилення болю в животі на фоні попереднього задовільного стану, тахікардія, гіпертермія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ. Біль, а також напруження м'язів передньої черевної стінки часто або слабвиражені, або зовсім відсутні. Згодом (на 5-6 день) стан хворих продовжує прогресивно погіршуватись: язик підсихає, поступово наростає парез кишечника, з'являються нудота, блювання, частота пульсу збільшується, дихання стає поверхневим. Прогресують загальна слабкість, адинамія, загальна інтоксикація, перистальтика кишечника різко послаблена або відсутня, з'являються симптоми подразнення очеревини. Наслідки післяопераційного перитоніту часто несприятливі, їх вдається попередити лише ранньою повторною операцією.

До специфічних ускладнень гострого перитоніту відносять: запальні інфільтрати й абсцеси черевної порожнини (піддіафрагмальний, підпечінковий, міжкишковий, тазовий), динамічну кишкову непрохідність, кишкові нориці, нагноєння післяопераційних ран, евентрацію, спайкову хворобу очеревини тощо.

Хворі з піддіафрагмальним абсцесом, як правило, скаржаться на біль у надчеревній ділянці й нижній частині грудної клітки, часто вказують на іррадіацію його у відповідне надпліччя і посилення під час кашлю та глибокого дихання. Інколи вони зауважують також болючість відповідно до локалізації гнійника при натискуванні на ділянку 7-10 міжреберних проміжків. Внаслідок набряку тканин на цьому місці можна помітити потовщення шкірної складки.

Пацієнтів можуть турбувати нудота, гикавка та підвищення температури тіла. Іноді вони змушені приймати вимушене напівсидяче положення або лежати на спині. Язик у таких хворих сухий, живіт незначно здутий, симптоми подразнення очеревини переважно відсутні. У крові — лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Лікування повинно бути оперативним. При розміщенні гнійника ближче до передньої черевної стінки його розкривають і дрениують через косий розріз у відповідному підребер'ї. Гнійники, що розміщені в задній частині піддіафрагмального простору, розкривають за О.В. Мель-

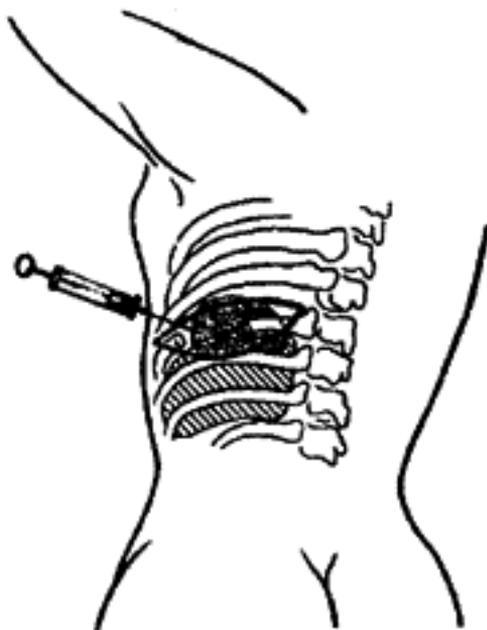


Рис. 1.7.1. Розкриття піддіафрагмального абсцесу за О.В. Мельниковим.

никовим. Після попередньої пункції абсцесу за ходом X ребра роблять розріз, ребро резекують, після чого розкривають і дрениують абсцес (рис. 1.7.1).

Підпечінковому абсцесу притаманні локальна болючість у правому підребер'ї, наявність інфільтрату і симптому Щоткіна-Блюмберга. Розкривають і дрениують його з розрізу, проведеного паралельно правій реберній дузі.

Для міжкишкового абсцесу особливістю є стертість клінічної картини. Формується він переважно на 12-14 день після виникнення перитоніту. При цьому хворі скаржаться на підвищення температури тіла до 38 °С і вище та тупий біль у місці його локалізації. Живіт м'який, пальпаторно визначають щільний, болючий інфільтрат. Проте при розміщенні гнійника близько до передньої черевної стінки можна спостерігати м'язовий захист і позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Під час рентгенологічного чи ультразвукового дослідження часто виявляють вогнище затемнення, інколи з рівнем рідини і газу.

Розкривають і дрениують міжкишкові абсцеси в місці найчіткішого визначення інфільтрату, розшаровуючи зрощені петлі кишок. Перед тим проводять ретельну ізоляцію зони розкриття гнійника від вільної черевної порожнини.

Абсцеси малого таза найчастіше розвиваються внаслідок запалення червоподібного відростка або ж затікання випоту в дугласів простір при розлитому перитоніті тощо. Такі хворі скаржаться на постійний біль у нижніх відділах живота, підвищення температури тіла, часте болюче сечовиділення і часті тенезми. При пальпації живота майже ніколи не знаходять патології. Однак при ректальному дослідженні завжди виявляють болючий інфільтрат, що виступає у просвіт кишки. Слизова оболонка над інфільтратом буває набряклою, нерухомою. У

жінок при вагінальному обстеженні можна відзначити нависання заднього склепіння піхви і різку болючість при зміщенні шийки матки. Під час пальцевого обстеження прямої кишки на фоні щільно-еластичного інфільтрату часто пальпують ділянки розм'якшення, що відповідають накопиченню гною. Гнійники малого таза в чоловіків

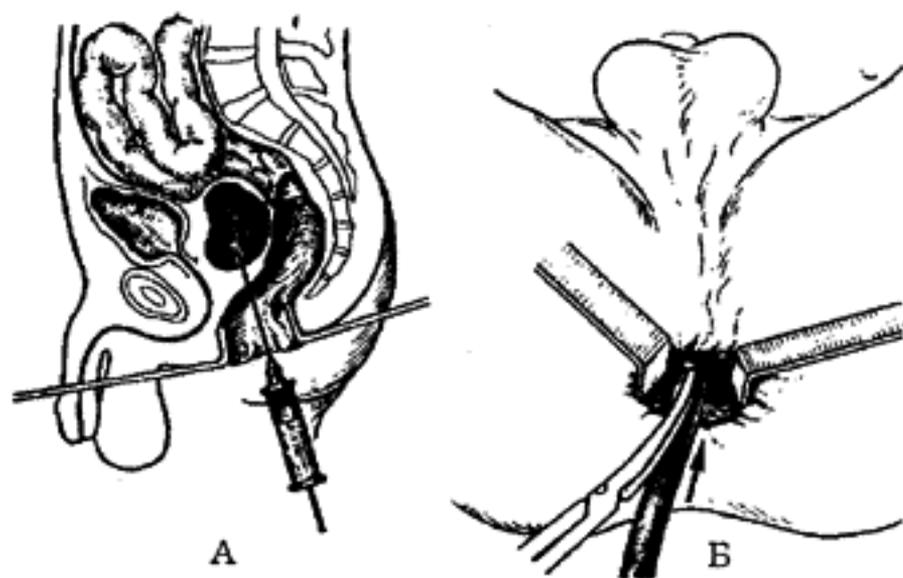


Рис. 1.7.2. Розкриття абсцесу дугласового простору:
— пункція абсцесу;
— дренивання абсцесу.

розкривають через передню стінку прямої кишки, а в жінок — через задне склепіння піхви. Для цього за пальцем товстою голкою пунктують розм'якшену ділянку інфільтрату. Після одержання гною, не виймаючи голки, скальпелем розкривають гнійник. Затискачем розширюють отвір, випускають гній і дренують порожнину абсцесу гумовою трубкою, яку фіксують швом до промежини (рис. 1.7.2).

Діагностична програма

1. Анамнез захворювання.
2. Фізикальні дані.
3. Загальний аналіз крові.
4. Біохімічний аналіз крові.
5. Бактеріологічне дослідження випоту.
6. Лапароскопія.
7. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини.
8. Лапароцентез.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика у токсичній і термінальній стадіях перитоніту при наявності типових симптомів захворювання не викликає особливих труднощів. Проте на ранній (реактивній) стадії клінічні прояви мало чим відрізняються від симптомів основного захворювання, що стало причиною перитоніту. Переважно це гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини (апендицит, холецистит, панкреатит тощо). Однак є ряд захворювань, що, хоч і не належать до цієї групи, але за своєю симптоматикою дуже нагадують перитоніт, наприклад, *ниркова коліка*. Сильний біль, нудота, блювання, парез кишечника, несправжній симптом Щоткіна-Блумберга (перитонізм) досить часто можуть викликати певні діагностичні труднощі. Але нападоподібний характер болю з типовою іррадіацією в стегно, промежину, дизуричні явища, позитивний симптом Пастернацького, відсутність запальних змін у крові, наявність свіжих еритроцитів у сечі можуть допомогти у встановленні правильного діагнозу. Для його уточнення додатково проводять ще оглядову рентгенографію, урографію, хромоцистоскопію.

Розлитий біль у животі, напруження м'язів передньої черевної стінки й перитонізм часто супроводжують і *геморагічні діатези* (хвороба Шенлейн-Геноха). Дане захворювання виникає переважно в молодих людей і проявляється численними дрібними крововиливами на шкірі (передпліччя, грудної стінки, стегна), слизових оболонках (щоки, під язиком) і очеревині. При дослідженні прямої кишки можна виявити мелену. В крові наявна значна тромбоцитопенія.

Інфаркт міокарда, особливо при локалізації його вогнища на задній стінці серця (абдомінальна форма), може супроводжуватися болем у надчеревній ділянці й підребер'ях, нудотою та блюванням. Там же відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки з явищами перитонізму. Проте наявність в анамнезі ішемічної хвороби серця та характерні зміни ЕКГ можуть сприяти правильному встановленню діагнозу.

Базальний плеврит і гостра нижньочасткова пневмонія, викликаючи біль і напруження м'язів у надчеревній ділянці, також можуть симулювати картину перитоніту. Тільки повноцінне клінічне обстеження таких хворих дає можливість встановити правильний діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування гострого перитоніту необхідно завжди проводити із урахуванням клінічної форми і стадії захворювання, характеру збудника, поширення запального процесу, ступеня порушення метаболічних процесів і функції життєво важливих органів хворого.

У комплекс лікування входять такі обов'язкові заходи:

1) раннє оперативне втручання з метою ліквідації джерела перитоніту;

2) санація черевної порожнини за допомогою промивання (лаваж), адекватного дренивання та введення антибактеріальних препаратів;

3) інтубація і декомпресія шлунково-кишкового тракту та застосування медикаментозних засобів, спрямованих на ліквідацію паралітичної кишкової непрохідності;

4) спрямована корекція метаболізму (волемічних, водно-електролітних, білкових зрушень, кислотно-основної рівноваги і енергетичного обміну);

5) відновлення та підтримання на оптимальному рівні функцій життєво важливих органів (нирок, печінки, серця, легень) і профілактика ускладнень.

Поряд із цим, звертають також увагу на виявлення супровідних захворювань, зокрема нирок, дихальної та серцево-судинної систем. Перед операцією проводять корекцію білкового та водно-сольового обмінів. Особливу увагу звертають на корекцію розладів гемодинаміки, покращання скоротливої здатності міокарда і нормалізацію мікроциркуляції. Для визначення видільної функції нирок досліджують погодинний діурез. Виділення за 1 годину понад 50 мл сечі свідчить про їх задовільну функцію.

Передопераційна підготовка у хворих на перитоніт повинна бути індивідуальною і тривати не менше 2-3 годин. У край за давнених випадках при явищах токсичного шоку і низькому ар-

теріальному тиску вона може продовжуватися до 4-6 годин, обов'язково повинна включати назогастральну декомпресію шлунка з активною аспірацією вмісту, катетеризацію двох вен, одна з яких повинна бути центральною (підключична вена), катетеризацію сечового міхура для погодинного контролю за діурезом, трансфузійну терапію, спрямовану на корекцію водно-сольового обміну, боротьбу з інтоксикацією під контролем центрального венозного тиску, інтраназальну оксигенацію.

Для інфузійної терапії використовують 5 % розчин глюкози, розчин Рінгера-Локка, альбумін, нативну плазму, реополіглюкін, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, розчин гідрокарбонату натрію тощо. Об'єм рідини повинен становити 1,5-2 л. Якщо до операції не можна покращити загальний стан хворого, інтенсивну терапію продовжують під час її проведення.

При розлитому перитоніті як операційний доступ використовують серединну лапаротомію, яка здатна створити оптимальні умови для ревізії органів черевної порожнини. При обмеженому перитоніті (гострий апендицит) можна застосувати косі розрізи. Основним завданням оперативного втручання повинно бути видалення вогнища інфікування черевної порожнини (апендектомія, холецистектомія тощо) або зашивання дефекту при перфорації (проривна виразка) чи розриві порожнистого органа. Максимально видаляють ексудат електровід-смоктувачем і проводять масивне промивання (лаваж) черевної порожнини антисептичними розчинами, а після цього — декомпресію кишечника й адекватне дренивання черевної порожнини (рис. 1.7.3).

Очищення тонкої кишки здійснюють за допомогою спеціального зонда Еббота-Міллера довжиною 2,5-3,5 м з множинними боковими отворами. Його вводять через ніс, рот, гастростому або цекостому. Трансназальна інтубація тонкої кишки за способом, розробленим Л.Я. Ковальчуком і співавт. (1981), значно спрощує виконання такої маніпуляції. Декомпресію товстої кишки виконують шляхом проведення зонда трансанально до селезінкового кута.

При загальному гнійному перитоніті черевну порожнину дрениують у правому і лівому підребер'ях та у здухвинних ділянках справа і зліва. Для дренивання краще використовувати подвійні або множинні поліхлорвінілові чи силіконові трубки. За допомогою цих дренажних трубок у післяопераційному періоді промивають черевну порожнину (перитонеальний діаліз). При цьому видаляють інфікований ексудат і токсичні речовини. Вводячи через трубку антибіотики і антисептичні засоби, пригнічують розвиток інфекції. Через 1,5-2 години після операції перед проведенням перитонеального діалізу хворому надають напівсидяче положення і після цього через верхні дренажні трубки в черевну порожнину

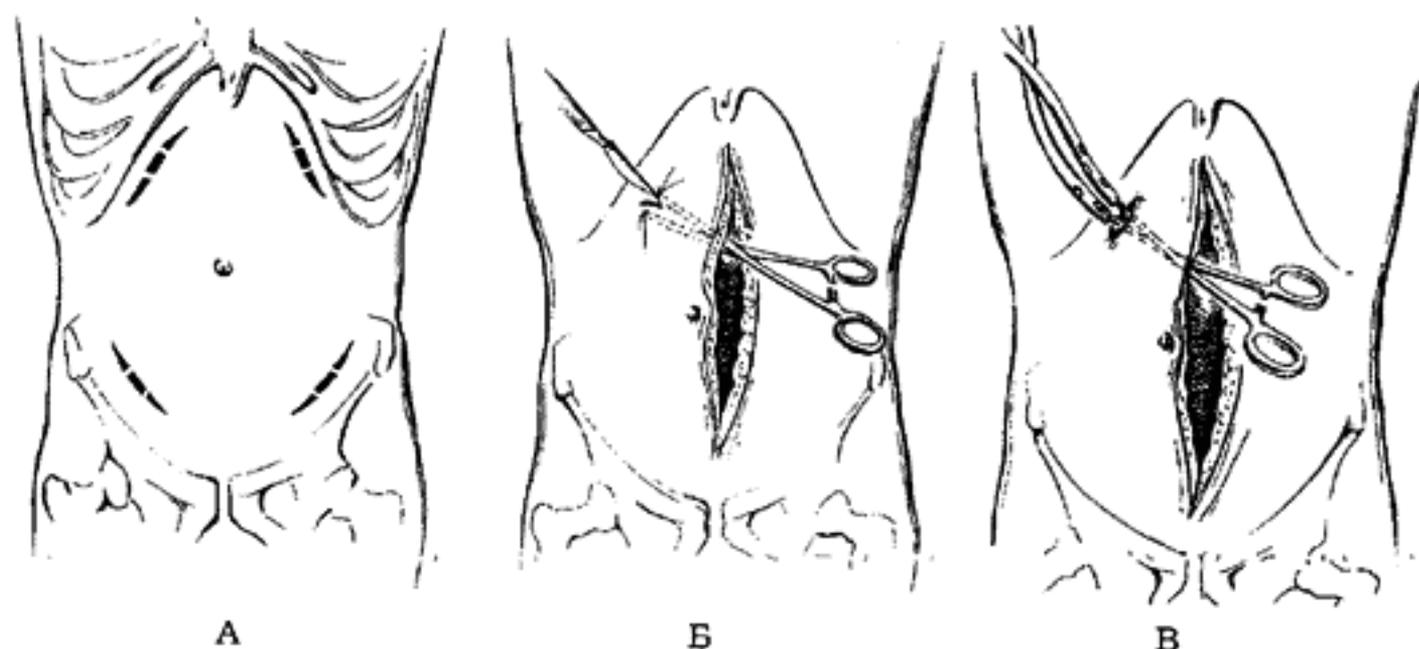
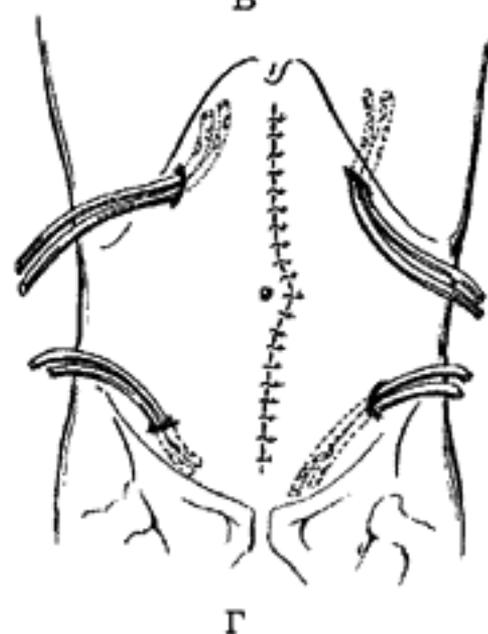


Рис. 1.7.3. Дренування черевної порожнини:
 А — місця проколу передньої черевної стінки для дренування черевної порожнини;
 Б — проколювання затискачем черевної стінки зсередини назовні та розсікання шкіри над ним;
 В — проведення двох поліхлорвінілових трубок в черевну порожнину;
 Г — розташування дренажних трубок в підребер'ях та здухвинних ділянках.



вводять розчини, які через нижні дренажі виливаються в окрему посудину (рис. 1.7.4).

Такий діаліз проточним способом проводять із швидкістю 30-50 мл/хв доти, поки діалізат, що витікає з черевної порожнини, не стане прозорим. Цим способом через черевну порожнину протягом доби проходить від 10 до 25 л діалізуючого розчину. Основною умовою успішного проведення перитонеального діалізу повинно бути використання діалізуючого розчину хімічно аналогічного з плазмою крові, який містить таку ж

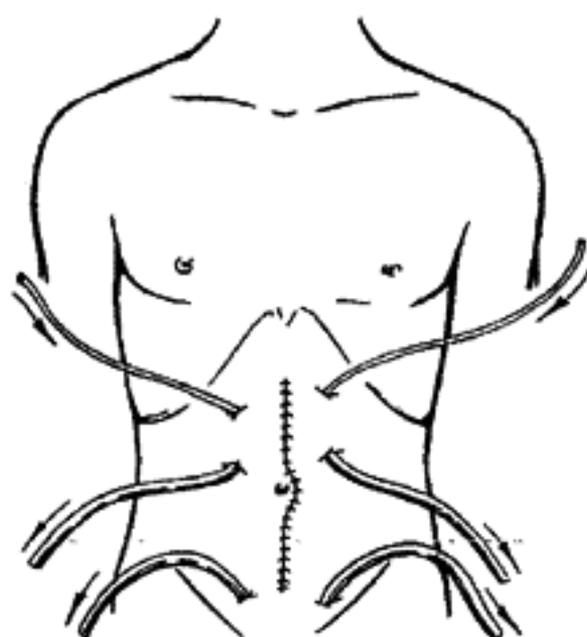


Рис. 1.7.4. Схема перитонеального діалізу.

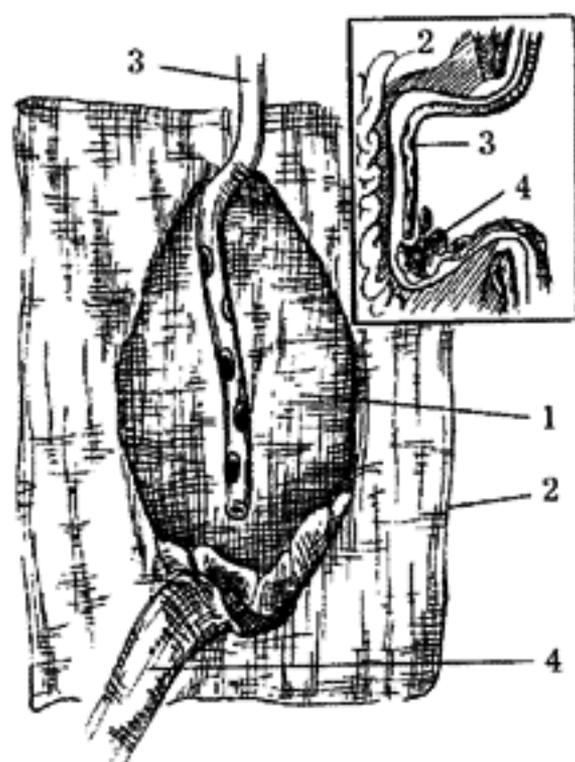


Рис. 1.7.5. Широке площинне дренивання при лапаростомії (початок):

1) дно лапаротомної рани; 2) марлева серветка (матриця); 3) трубка-іригатор; 4) марлеві дренажі.

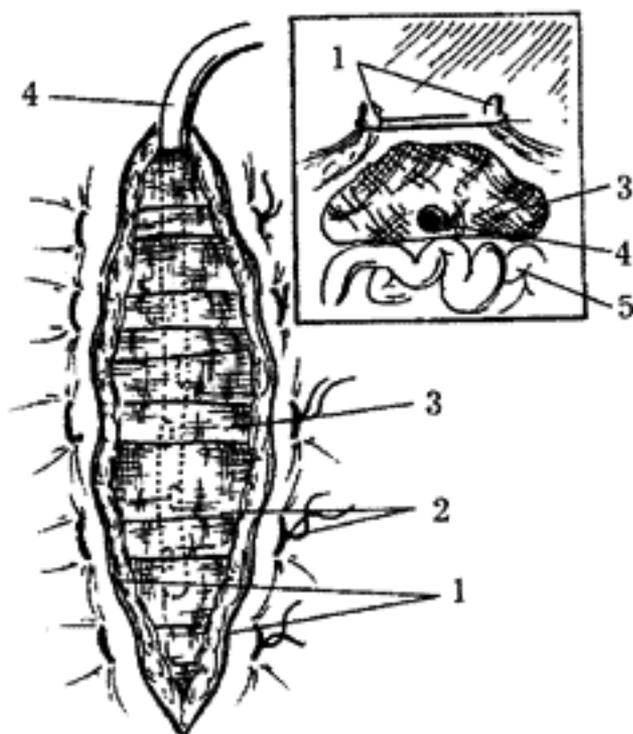


Рис. 1.7.6. Широке площинне дренивання при лапаростомії (закінчення):

1) краї рани; 2) шви на рані; 3) марлева серветка (матриця); 4) трубка-іригатор; 5) кишечник.

кількість аніонів і катіонів. Для цього постійно (кожні 8 годин) в крові, сечі й діалізаті визначають вміст натрію, калію, хлоридів і білка. Порівнюючи дані лабораторних досліджень, відповідно коригують склад діалізуючого розчину.

Протягом останніх років замість діалізу надають перевагу перитонеальному лаважу. Програмована перитонеостомія в по-

єднанні з лаважем, перидуральною анестезією й інтубацією кишечника дозволяють досить швидко провести санацію черевної порожнини і ліквідувати запальний процес (рис. 1.7.5, 1.7.6). Повторно такі процедури проводять систематично через 1-2 доби до повного очищення черевної порожнини від гною, фібрину і некротичних тканин. Після останньої санації передню черевну стінку зашивають остаточно капроновими або лавсановими нитками (рис. 1.7.7).

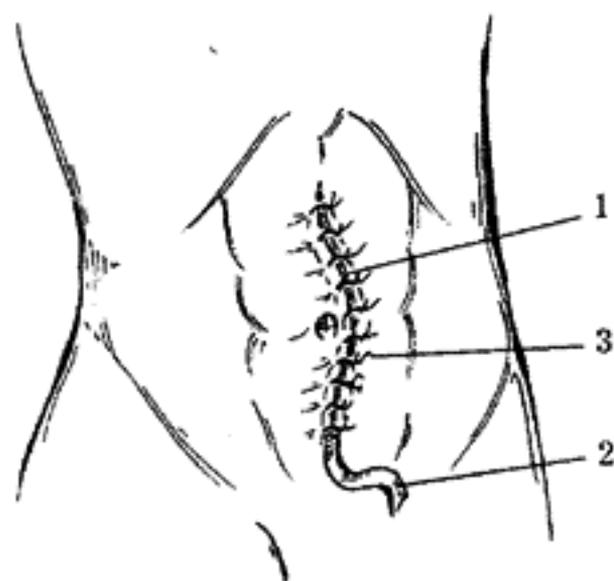


Рис. 1.7.7. Відновлення цілісності передньої черевної стінки:

1) краї лапаротомної рани;
2) гумова смужка;
3) первинно-відстрочені шви.

Антибактеріальну терапію проводять шляхом введення в черевну порожнину через мікроі-

ригатори і парентерально (внутрішньом'язово, внутрішньовенно, ендолімфатично) антибіотиків. Відразу після операції доцільно використовувати препарати широкого спектра дії (цефалоспорини, напівсинтетичні пеніциліни). А вже після одержання антибіотикограми можна провести і спрямовану корекцію. Ефективним проти стафілококів потрібно вважати поєднання антибіотиків із сульфаніламідними препаратами (сульфадиметоксин, сульфален, бактрим). Одночасно з антибіотиками призначають гамма-глобулін, стафілококовий анатоксин, антистафілококову плазму. Необхідно враховувати, що в розвитку перитоніту часто можуть брати участь неклостридіальні анаероби з групи бактероїдів. З огляду на це, введення антибіотиків доцільно поєднувати з трихополом, флагілом тощо. Імунологічні реакції організму також можна стимулювати поєднанням антибіотиків із тималіном, Т-активіном, пентоксиллом, продигіозаном, плазмою, сироватками чи автовакцинами, введенням анаболічних гормонів.

Важливою в лікуванні є боротьба з паралітичною кишковою непрохідністю. Її необхідно розпочинати вже на операційному столі (декомпресія тонкої, товстої кишок, введення 0,5 % розчину новокаїну в брижу тонкої кишки, перидуральна блокада тощо). У перші дні відновленню перистальтики сприяє регулярне промивання шлунка, кишечника через постійний зонд. Дію ж токсичного і запального факторів можна ліквідувати за допомогою адекватної дезінтоксикаційної й інфузійної терапії, введення інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс), форсованого діурезу, гемо- і лімфосорбції, компенсацію дефіциту об'єму циркулюючої крові та корекції водно-електролітних порушень.

Для відновлення моторики кишечника, крім цього, застосовують також бензогексоній, аміназин, прозерин, пітуїтрин, 10 % розчин хлориду натрію, 4 % розчин хлориду калію та гіпертонічні клізми. З цією ж метою можна рекомендувати перидуральну анестезію. Досить ефективною може бути електростимуляція кишечника спеціальними апаратами або імпульсними діадинамічними струмами Бернара.

Одним із найважливіших факторів у лікуванні перитоніту є повноцінне відновлення дефіциту ОЦК, корекція кислотно-основного стану і водно-електролітних порушень інфузією розчинів Рінгера-Локка, плазми, поліглюкіну, глюкози, вітамінів, гемодезу, альбуміну, білкових кровозамінників і амінокислот, гідрокарбонату натрію тощо. Загальну кількість рідини розраховують так, щоб поповнити наявний дефіцит у тканинах із врахуванням втрати рідини із сечею, блювотними масами, виділеннями з дренажів, а також під час дихання і через шкіру. Для компенсації енерговитрат застосовують концентровані розчини глюкози, сорбітолу та жирові емульсії. При наростанні анемії проводять повторні переливання плазми, одногрупної крові, відмитих еритроцитів. Пере-

важно за добу вводять 4-6 л рідини (не менше 40 мл на 1 кг маси хворого) під контролем ЦВТ, гематокриту, добового діурезу.

Необхідно пам'ятати, що у хворих на гострий перитоніт значно покращується кровопостачання внутрішніх органів і зменшується кисневий дефіцит тканин завдяки оксигенотерапії, а ще більше — гіпербаричній оксигенації.

У зв'язку з тим, що перитоніт завжди супроводжується гіперкоагуляцією, а в більш пізньому періоді — дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові, хворим показані методи непрямой (раннє вставання, дихальна гімнастика, вправи для нижніх кінцівок, масаж) і прямої профілактики тромбозів та емболій (введення гепарину, фраксипарину, фракміну).

2. ПРОКТОЛОГІЯ

2.1. ПРЯМА КИШКА І ПАРАРЕКТАЛЬНИЙ ПРОСТІР

Клінічна анатомія і фізіологія

Пряма кишка — кінцевий відділ товстої кишки, в якому виділяють тазовий і промежинний відділи. У тазовому відділі розрізняють ампулярну й надампкулярну частини. Пряма кишка має два вигини в сагітальній площині, які відповідають вигинам крижової й куприкової кісток. У фронтальній площині помітний вигин вліво. Тільки надампкулярна частина огорнута очеревиною з усіх сторін, нижня частина ампули лежить позаочеревинно.

Спереду від прямої кишки в чоловіків знаходиться сечовий міхур, у жінок — матка, ззаду — крижова кістка й куприк, із боків від промежинного відділу розміщені сіднично-прямокишкові ямки. Слизова прямої кишки утворює в тазовому відділі циркулярні складки, а в промежинному — поздовжні.

Потовщення м'язової оболонки складають *запиральний апарат*. Зовнішній сфінктер розташований навколо термінального відділу кишки. Через 3-4 см від виходу з кишки кругові гладком'язові волокна утворюють внутрішній сфінктер, а ще вище, на відстані 10 см від анального отвору, розміщений сфінктер Гепнера. Іннервація внутрішніх сфінктерів здійснюється вегетативною нервовою системою, зовнішнім соромітним нервом.

Кровообіг прямої кишки забезпечується з верхньої (a. rectalis superior), середніх (a.a. rectalis media) і нижніх (a.a. rectalis inferior) прямокишкових артерій.

Венозна система формується за рахунок трьох сплетінь: підшкірного, підслизового й підфасціального. Найбільш виражене сплетіння в підслизовій оболонці. Особливістю його є те, що воно побудоване за типом кавернозних тіл, тобто венозні синусоїди широко анастомозують з артеріями й артеріолами. Карвернозні тіла розміщені на цифрах 3, 7, 11 за циферблатом при положенні хворого на спині. Відтік венозної крові здійснюється через прямокишкові вени, верхня з яких відноситься до системи ворітної, а середня та нижня — до системи нижньої порожнистої вени. Таким чином, у стінці прямої кишки формуються портокавальні анастомози, які можуть утворювати гемороїдальні вузли. Венозна кров із термінальних відділів прямої кишки не потрапляє в порталну систему, тому препарати, введені ректально, не інактивуються печінкою.

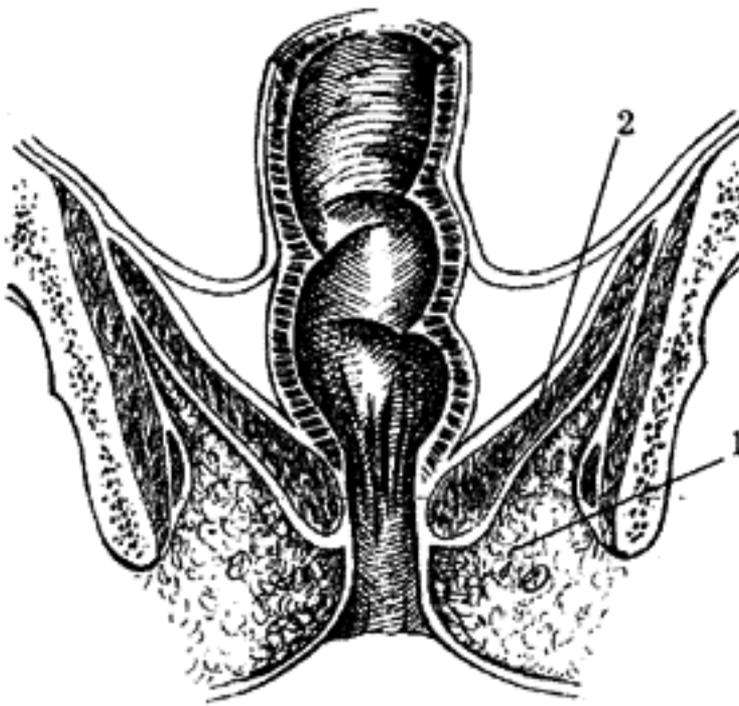


Рис. 2.1.1. Простори, що оточують пряму кишку:
1) ішіоректальні;
2) пельвіоректальні.

лення якої призводить до розвитку парапроктиту. У верхніх відділах на рівні ампулярної частини до кишки прилягає пельвіоректальна жирова клітковина (рис. 2.1.1).

Лімфовідтік від промежинного відділу здійснюється в пахові, від ампули — у крижові й розміщені вздовж внутрішньої клубової артерії, а від надампулярної частини — в нижні брижові лімфовузли.

Пряма кишка в своїй нижній частині огорнута фасціальною капсулою Амюса й жировою клітковиною. У межах капсули найбільший клітковинний простір — позадупрямокишковий. У промежинному відділі розміщена сіднично-прямокишкова ямка, що містить велику кількість клітковини, запалення якої призводить до розвитку парапроктиту.

2.1.1. Геморой

Геморой у перекладі з грецької означає кровотечу (гема — кров, рео — текти). У сучасному розумінні геморой — це збільшення об'єму, або розширення, кавернозних тілець прямої кишки.

Етіологія і патогенез

Виникнення геморою пов'язане з такими факторами, як функціональна недостатність сполучної тканини, підвищення венозного тиску при закрепах, тяжка фізична праця, малоактивний спосіб життя, вагітність, зловживання алкогольними напоями, гостра їжа. Механізм розвитку геморою пов'язаний із порушенням відтоку крові по венах від кавернозних тілець і гіперплазєю тілець дистального відділу прямої кишки. Кавернозні тільця, зазвичай, зосереджуються в ділянці основи морганієвих колон анального каналу. Наявність прямих артеріовенозних анастомозів зумовлює артеріальний характер кровотечі при геморої.

Патоморфологія

Зовнішні гемороїдальні вузли походять із вен нижнього гемороїдального сплетіння, внутрішні — з верхнього. Зовнішні гемороїдальні вузли м'якої консистенції, синюватого кольору, із зморщеною поверхнею, наповнені кров'ю. Інколи вони щільні, містять тромби. Часом внутрішні гемороїдальні вузли випадають і нагадують зовнішні. Вони мають довгу ніжку, яка входить у глибину анального каналу.

Гістологічно спостерігають атрофію стінки, аномалії їх розвитку, часто — явища тромбофлебіту.

Класифікація

За етіологічними ознаками: 1) уроджений; 2) набутий.

За локалізацією: 1) внутрішній (підслизовий); 2) зовнішній; 3) змішаний (комбінований).

За клінічним перебігом: 1) гострий; 2) хронічний.

За наявністю ускладнень: 1) неускладнений; 2) ускладнений (тромбоз, защемлення гемороїдальних вузлів).

За патогенезом: 1) первинний; 2) вторинний (при цирозах печінки, захворюваннях серцево-судинної системи, пухлинах).

Симптоматика і клінічний перебіг

До ранніх ознак геморою відносять відчуття свербіння в ділянці заднього проходу, яке виникає внаслідок мацерації шкіри слизовими виділеннями з кишки. Ця ознака посилюється при порушенні дієти, що може бути наслідком закресів або проносів.

Виділяють три ступені тяжкості геморою. При I ступені вузли пролабують із заднього проходу під час дефекації, але вони самостійно вправляються, болючі при пальпації. При II ступені виникає необхідність вправлення вузлів, що випали. При цьому спостерігають набряк у періанальній ділянці та біль. При III ступені вузли випадають при незначному фізичному навантаженні, різко виражені набряк і біль. Особливістю хронічного перебігу геморою є те, що створюються умови для виникнення тріщин слизової, поліпів і парапроктиту.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Для початкової стадії геморою характерні поступовий початок і маловиражені клінічні ознаки, які проявляються наявністю гемороїдальних вузлів. Тривалість цього періоду може бути різною — від кількох місяців до десятків років. Хронічний перебіг гемо-

рою характеризується чергуванням періодичних загострень та ремісій. Відмінності клінічного перебігу геморою пов'язані з виникненням ускладнень.

Кровотеча з гемороїдальних вузлів з'являється, здебільшого, під час або після акту дефекації й може бути як помірною, так і профузною. Кров має яскраво-червоний колір (артеріальна).

Гострий тромбоз гемороїдальних вузлів найчастіше зустрічається при III ступені геморою. Тромбозом ускладнюються як внутрішні, так і зовнішні гемороїдальні вузли. При цьому спостерігаються набряки синюшного відтінку, різко болючі гемороїдальні вузли. Прогресування захворювання інколи може зумовити тромбоз нижньої порожнистої вени.

Таке ускладнення, як випадіння назовні та защемлення в анальному сфінктері внутрішніх гемороїдальних вузлів зустрічається не дуже часто. При цьому вузли різко набрякають, стають синюшними, інколи розвивається некроз, який поширюється й на зовнішні гемороїдальні вузли. Набряк анальної ділянки досягає значних розмірів. Температура тіла підвищується до 39 °С, порушується дефекація, діурез, хворі внаслідок різкого болю не можуть спати, втрачають апетит, значно погіршується загальний стан.

Діагностична програма



1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Огляд анальної ділянки.
3. Пальцеве дослідження прямої кишки.
4. Дослідження прямої кишки ректальним дзеркалом.
5. Ректороманоскопія.
6. Загальний аналіз крові та сечі.
7. Коагулограма.
8. Осадкові реакції (реакція Вассермана).

Диференціальна діагностика

Анальна тріщина супроводжується різким болем під час або після акту дефекації, спазмом сфінктера й незначною кровотечею в період дефекації.

Рак прямої кишки на початку захворювання звичайно перебігає без болю, з'являється кров у перших порціях калу. При огляді прямої кишки помічають твердий утвір або виразки із щільним дном. Гістологічне дослідження біоптату уточнює діагноз.

Підслизовому парапроктиту властиві субфебрильна температура й незначно виражений біль у прямій кишці, який посилюється під час дефекації. При пальпації спостерігають набряк у ділянці заднього проходу. Пункція цієї ділянки дозволяє підтвердити запальний процес.

Поодинокі або множинні поліпи прямої кишки можуть поєднуватися з поліпозом товстої кишки. До виражених симптомів відносять порушення дефекації й кров у калових масах. Огляд прямої кишки дозволяє верифікувати діагноз.

Неповне або повне випадіння слизової прямої кишки відрізняється від геморою III ступеня тим, що поєднується з незначно вираженою інконтиненцією.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативне лікування проводять у хворих із неускладненим гемороєм (I ступінь захворювання). Лікування повинно бути комплексним і включати дієтотерапію, медикаментозні засоби та фізіопроцедури.

Дієтотерапія полягає у виключенні з раціону гострих та солоних страв, їжі з великою кількістю шлаків. Для лікування таких хворих застосовують масаж через пряму кишку, рекомендують носіння бандажів. Також призначають клізми (мікроклізми з теплої води, жирові, в'язучі середники, антисептики), тепло у вигляді сидячих ванн, душ на промежину, зігріваючі компреси.

При загостренні геморою застосовують примочки з холодної води, охолоджуючі примочки із свинцевої води або фурациліну.

Медикаментозна терапія полягає в призначенні кровозупинних і знеболювальних засобів, антисептиків, протизапальних і в'язучих препаратів (орально, внутрішньовенно, а також місцево у вигляді ректальних свічок).

Застосовують фізіотерапевтичні методи (УВЧ, дарсонвалізацію), лікувальну фізкультуру для зміцнення м'язів черевного пресу та діафрагми, таза, курортне лікування (сірководневі ванни, грязеві й радонові курорти).

Показаннями до хірургічного лікування є часті кровотечі з гемороїдальних вузлів, які супроводжуються малокрів'ям, великі вузли, що утруднюють дефекацію, запалення, випадіння й защемлення вузлів.

Відомо понад 30 методів видалення гемороїдальних вузлів. Основними моментами операції є дивульсія сфінктера, висікання й прошивання гемороїдальних вузлів, розташованих у зонах на 3, 7 і 11 годин при положенні хворого на спині. Гемороїдальні вузли вирізають зовні до середини, ніжку прошивають шовковою лігатурою й видаляють. Найбільш поширеним є метод *Мілігана-Моргана*, який полягає у висіченні вузлів із відновленням цілісності слизової оболонки задньопрохідного каналу (рис. 2.1.2).

У хворих з ускладненням вторинного геморою кровотечею, яка не піддається консервативному лікуванню, як правило, проводиться тільки прошивання кровоточивих ділянок.

Після операції гемороїдектомії можуть виникати ранні (кровотеча з ложа видалених вузлів) та пізні (стриктура анального кана-

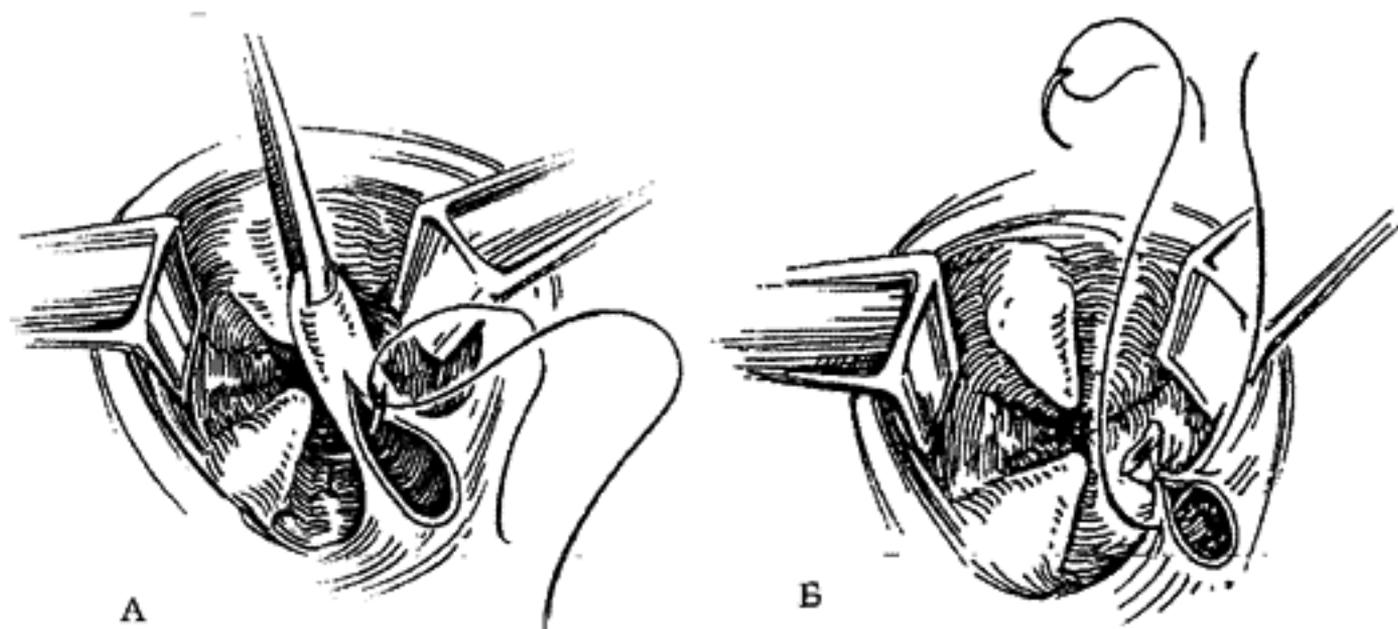


Рис. 2.1.2. Гемороїдектомія за Мілліганом-Морганом:

А — прошивання основи гемороїдального вузла після його підрізання;

Б — перев'язка основи вузла перед його відсіканням із подальшим зашиванням дефекту слизової.

лу) ускладнення. Із метою попередження кровотечі при гемороїдектомії ніжку прошивають шовковою лігатурою, а рану — вузловими кетгуттовими швами із захопленням її дна. Для запобігання стриктури анального каналу доцільно видаляти гемороїдальні вузли не більше як у чотирьох місцях. При цьому між видаленими вузлами необхідно зберігати містки непошкодженої слизової. Якщо після операції хірург виявив звуження входу в анальний канал, гемороїдектомію завершують дозованою сфінктеротомією.

При виникненні стриктури анального каналу по задній комісурі висікають рубець, проводять дозовану сфінктеротомію, а потім низводять слизову до періанальної шкіри з подальшою фіксацією окремими вузловими кетгуттовими швами.

2.1.2. Тріщини прямої кишки

Тріщина прямої кишки — лінійний або трикутної форми дефект слизової анального отвору. Захворювання за частотою займає третє місце після геморою й парапроктитів.

Етіологія і патогенез

Найбільш поширеними теоріями виникнення тріщин вважають механічну та інфекційну. Згідно з першою, поява тріщин зумовлюється пошкодженням слизової оболонки анального каналу твердими домішками, які можуть знаходитися в калових масах, в поєднанні із закрепамі або проносами. До захворювань, що сприяють виникненню тріщин, належать проктосигмоїдити,

ентероколіти й геморої. Часто тріщини супроводжують гастрити, виразкову хворобу шлунка й дванадцятипалої кишки.

За інфекційною теорією, тріщини виникають при запаленні анальних залоз (криптидах), які призводять до фіброзу тканин і зменшення їх еластичності. Виникненню захворювання також можуть сприяти сифіліс, туберкульоз, педерастія.

Класифікація

1. За перебігом:

- 1) гострі;
- 2) хронічні.

2. За наявністю ускладнення:

- 1) неускладнені;
- 2) ускладнені (парапроктит, малігнізація, кровотеча, пектеноз).

Симптоматика і клінічний перебіг

Захворювання частіше трапляється в жінок, здебільшого середнього віку. Тріщини розташовуються переважно в ділянці задньої комісури на 6 годин за циферблатом при лежачому положенні хворого на спині. Значно рідше тріщини локалізуються на передній і бокових стінках. У задній стінці анального проходу умови кровопостачання гірші, тому існує більша небезпека пошкодження слизової при акті дефекації у зв'язку з тиском калових мас при їх проходженні на задню та передню комісури. Тріщина, зазвичай, має поздовжній напрям і ховається між шкірними складками в ділянці заднього проходу. При хронічному перебігу біля зовнішнього кінця тріщини з'являється шкірна складка з підритими краями, так званий пограничний горбик. На внутрішньому кінці тріщини знаходиться горбик менших розмірів. У рідкісних випадках одночасно зустрічаються дві тріщини.

Для клінічної картини анальної тріщини характерна *тріада симптомів*: біль під час або після дефекації, спазм сфінктера й незначна кровотеча в період дефекації.

Біль у хворих із тріщинами має пекучий характер. Він пов'язаний із проходженням об'ємної твердої калової маси через анальний канал. Біль залежить також від ступеня вираження спазму сфінктера, віддає в промежину, статеві органи, сечовий міхур, спину, спричиняє дизуричні порушення в чоловіків і дисменорею в жінок.

Спазм сфінктера на початку захворювання буває незначним. При хронічному перебігу він може призвести до заміщення його сполучною тканиною.

Кров у калі з'являється після або в момент акту дефекації, має яскраво-червоний колір і виділяється в незначній кількості.

Для огляду хворого з такою патологією необхідно попросити його дещо потужитися при розслабленому сфінктері, ніби починати акт дефекації. При цих умовах задньопрхідний отвір опускається й стають помітними глибоко розташовані частини шкіри, перехідна складка, а також слизова оболонка. Це дозволяє оглянути зовнішню ділянку тріщини. При значному спазмі сфінктера хворого кладуть на стіл у положенні на боці з підтягнутими до живота ногами або в колінно-ліктьовому положенні, при допомозі серветок обережно розтягають в праву та ліву сторони тканини заднього проходу. При цьому в тій ділянці анального кільця, де, за даними попереднього опитування, передбачають наявність тріщини, витягають із глибини шкірні складки. При обережному дослідженні можна виявити тріщину; не завдаючи хворому різкого болю.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Для *гострої тріщини* характерні раптовий початок, наявність в анальному каналі лінійної поздовжньої рани з м'яким дном довжиною 1-2 см, шириною 0,3-0,5 см, глибиною до 0,3 см. Захворювання може тривати до двох місяців. Як правило, гострі тріщини рідко дають ускладнення.

Хронічні тріщини можуть турбувати пацієнтів від двох місяців до року і більше. При тривалому існуванні тріщина перетворюється в хронічну виразку із твердим склерозованим дном. У хворих із хронічними тріщинами можуть виникати характерні ускладнення.

Кровотеча при тріщині слизової прямої кишки в більшості випадків буває незначною. Спостерігається виділення яскраво-червоної крові в момент або після дефекації. У виключних випадках навіть незначна, але часто виникаюча кровотеча з тріщин прямої кишки призводить до вираженої анемії.

Пектеноз розвивається при хронічних тріщинах. При цьому м'язи сфінктера заміщуються сполучною тканиною й у хворого виникає копростаз. Будь-яке дослідження прямої кишки в цей період стає неможливим через звуження ригідного анального кільця.

При *парапроктиті* як ускладненні тріщини вхідними воротами для інфекції є крипта, через яку поширюється запальний процес. У хворого з'являються біль пульсуючого характеру в ділянці прямої кишки й промежини, лихоманка. При пальпації періанальної ділянки визначають різку болючість. Пункція допомагає виявити гнійне вогнище.

До *злоякісного переродження* схильна тріщина, що існує тривалий час. У таких випадках біль зменшується, спостерігають велику виразку із твердим дном, покриту сірим нальотом. У перших порціях калу з'являється кров із неприємним запахом. Ексцизійна біопсія з подальшим гістологічним дослідженням допомагає уточнити наявність малігнізації тріщини.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Огляд каналу шляхом розтягнення тканин заднього проходу.
3. Пальцеве дослідження прямої кишки.
4. Дослідження прямої кишки ректальним дзеркалом.
5. Ректороманоскопія (протипоказана при пектенозі).
6. Загальний аналіз крові й сечі.
7. Коагулограма.
8. Осадові реакції (реакція Вассермана).

Диференціальна діагностика

Задавнені (хронічні) тріщини прямої кишки часто доводиться диференціювати з іншими захворюваннями, які можуть мати аналогічні місцеві прояви.

Кокцигодинія. Характерно, що в анамнезі таких хворих має місце перенесена в минулому травма крижово-куприкової ділянки або запальні процеси органів таза, кісток. При кокцигодинії суб'єктивні відчуття хворого й об'єктивні зміни локалізуються в ділянці куприка.

Прокталгія. Біль локалізується в ділянці прямої кишки. Суть прокталгії не з'ясована. Вважають, що її причиною є патологія вищої нервової системи (неврози, істерія, психостенія). При об'єктивному дослідженні видимих органічних змін не виявляють.

Анальна форма неспецифічного виразкового коліту характеризується поверхневим пошкодженням прямої кишки у вигляді гіперемії й набряку слизової, утворення дрібних виразок й ерозій, які можуть зливатися в обширні виразкові поля. Як правило, неспецифічний виразковий коліт з усіма його ознаками починається з ураження дистального відділу прямої кишки.

Хвороба Крона прямої кишки починається з підслизового шару, виразки не займають великої поверхні, а частіше бувають у вигляді тріщин, щілин, що проникають на всю глибину стінки кишки, мають поздовжній і поперечний напрями та схильні до утворення нориць і гнійних заплівів. При гістологічному дослідженні виявляють гранульому.

Рак прямої кишки. Наявність в анальному каналі утвору з кратероподібними краями, домішок крові в перших порціях калу дає привід запідозрити малігнізацію тріщини. Морфологічне дослідження біоптатів із виявленням атипичних клітин підтверджує злоякісний процес.

Тактика і вибір методу лікування

Гострі тріщини лікують консервативно.

Лікування передбачає дієтотерапію, призначення медикаментозних засобів і фізіотерапевтичних процедур.

Дієта полягає у виключенні гострих та солоних страв, прийманні орально масляних середників і засобів, що регулюють випорожнення.

Застосовують теплові процедури (ванни, грілки), фізіотерапевтичні засоби (дарсонвалізація, УВЧ, діатермія).

Медикаментозна терапія полягає в призначенні протиспазматичних (спазмалгін, но-шпа, спазмолітин) і знеболювальних (промедол, баралгін) засобів.

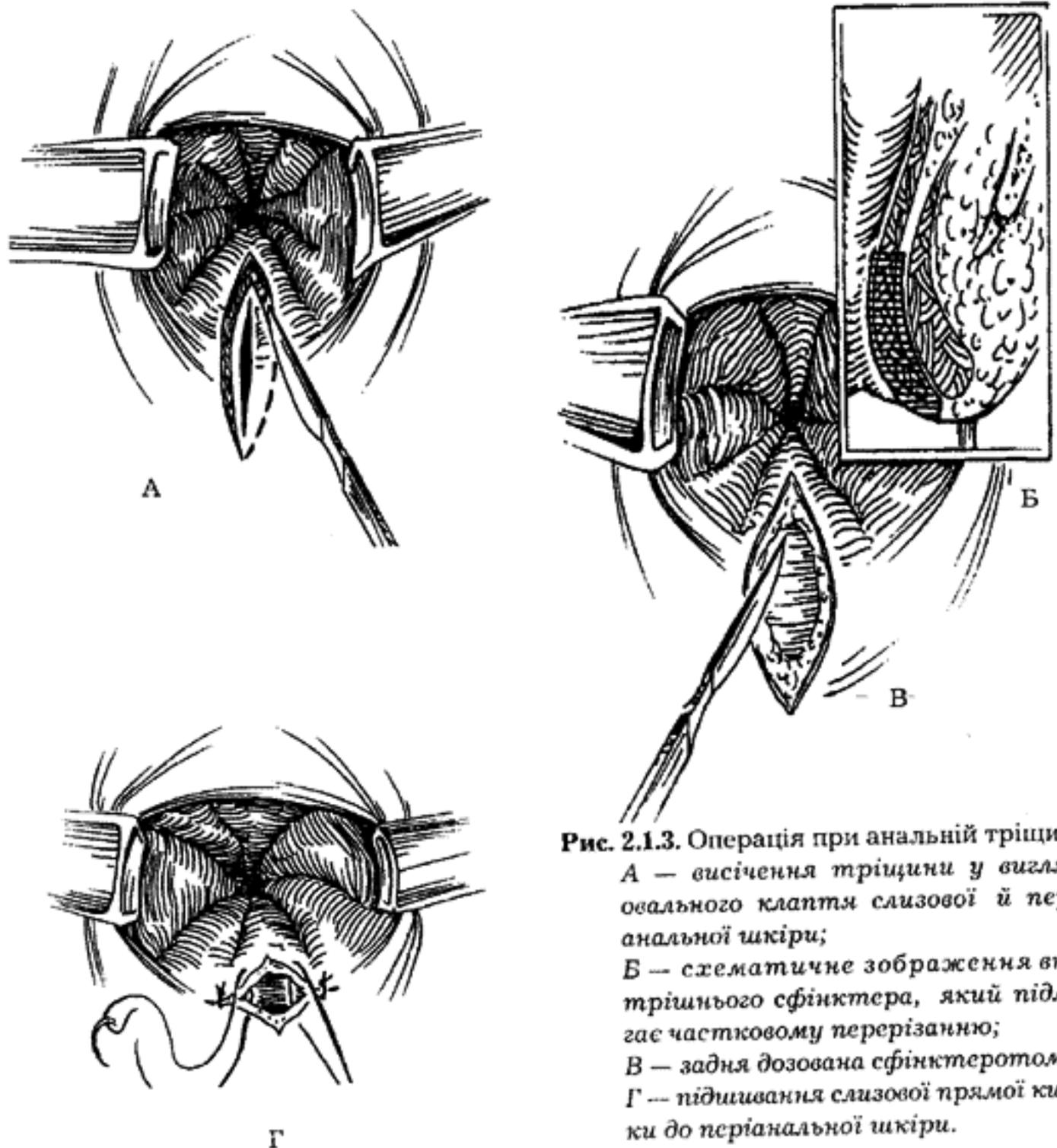


Рис. 2.1.3. Операція при анальній тріщині:
 А — висічення тріщини у вигляді овального клаптя слизової й періанальної шкіри;
 Б — схематичне зображення внутрішнього сфінктера, який підлягає частковому перерізання;
 В — задня дозована сфінктеротомія;
 Г — підшивання слизової прямої кишки до періанальної шкіри.

Ректально застосовують мікроклізми (жирові, в'яжучі середники, антисептики), ректальні свічки (з беладонною, анестезином та їх стандартні форми — проктосидил, препарат Г). Під тріщину шляхом ін'єкції вводять гідрокортизон із новокаїном.

Показаннями до оперативного лікування є хронічна тріщина, ускладнена пектенозом, норицею, кровотечею, а також неефективність консервативного лікування. Із радикальних методів рекомендується висікання тріщини в поздовжньому напрямку. В клапоть, що видалили, включається вся тріщина. Операція доповнюється дозованою сфінктеротомією. Дефект слизової закривається в поперечному напрямку шляхом підшивання слизової прямої кишки до періанальної шкіри (рис. 2.1.3).

2.1.3. Поліпи товстої і прямої кишок

Поліпами називають доброякісні пухлини на ніжці, які виростають із слизової оболонки.

Етіологія і патогенез

Причинами виникнення поліпів є порушення розвитку в ембріональному періоді, запальні процеси слизової оболонки, а також вірусна інфекція.

Патоморфологія

Поліпи запального походження відрізняються від аденоматозних неправильною формою й різноманітністю розмірів. Вони пухкі, наповнені кров'ю, часто з виразкуванням і крововиливами. Такі поліпи здебільшого поєднуються з іншими ознаками запалення в кишці.

Аденоматозні поліпи часто є складовими синдромів. Так, поєднання з доброякісними пухлинами кісток, шкіри й м'яких тканин характерне для синдрому Гарднера, поєднання з вогнищевим меланозом слизових оболонок — для синдрому Пейтца-Егерса, поєднання з пухлинами головного мозку — для синдрому Турко.

Класифікація

За етіологією:

- уроджені (спадкові, сімейні);
- набуті (при запальних процесах).

Окремо виділяють дитячі (ювенільні, уроджені й набуті) поліпи.

За поширенням процесу:

- поодинокі;

- множинні;
- тотальний поліпоз (ураження всього шлунково-кишкового тракту).

За зовнішнім виглядом і мікроскопічною будовою:

- справжні (залозисті, ворсинчасті, з багат шарового епітелію);
- несправжні (гіпертрофічні при виразковому коліті, фіброзні).

Симптоматика і клінічний перебіг

Чоловіки хворіють у 2-3 рази частіше, ніж жінки. Поодинокі поліпи товстої й прямої кишок мають, здебільшого, безсимптомний перебіг і часто виявляються випадково.

Множинні поліпи можуть призводити до проносів, кровотеч, змін у морфологічному і біохімічному складі крові. При цьому в дітей затримується фізичний і психічний розвиток. При дистальній локалізації в деяких хворих поліпи випадають і защемлюються в анальному кільці, спричиняючи біль. Низько розміщені поліпи подразнюють пряму кишку, викликають несправжні позиви, тенезми, інколи спричиняють випадіння стінки кишки.

Із симптомів хвороби перше місце займає порушення дефекації й кров в екскрементах із подальшою анемією, гіпопротеїнемією, зниженням працездатності.

Ворсинчастий поліп призводить до порушення водно-сольового й білкового обмінів, оскільки виділення слизу при дефекації може досягати 1,5 літра.

При множинному поліпозі виявляють тріаду симптомів:

- 1) пігментні плями (на обличчі, губах, слизових оболонках щік, пальцях та інших ділянках покривного епітелію);
- 2) поліпоз травного тракту;
- 3) спадковий характер захворювання.

Пальцеве дослідження прямої кишки та за допомогою ректального дзеркала дають можливість оглянути нижні її відділи. При цьому можна виявити поліпи різних розмірів, які знаходяться на



Рис. 2.1.4. Поліп поперечно-ободової кишки. Іридограма.

слизовій прямої кишки, а також поліпи, що випали з інвагінатом сигмоподібної кишки.

Іригографія виявляє поодинокі та множинні дефекти наповнення (рис. 2.1.4), так званий симптом “простріленої мішені”, який може спостерігатись у різних відділах товстої кишки. При наявності інвагінату як ускладнення поліпів помічають характерний дефект наповнення.

За допомогою ректороманоскопа можна оглянути пряму та сигмоподібну кишки на висоту в середньому до 30 см, а фіброколоноскопом оглядають усі відділи товстої кишки. Цей метод дослідження дає можливість виявити точно місце локалізації поліпа, зовнішній його вигляд, включаючи ширину ніжки, дозволяє провести ексцизійну біопсію, а також електрокоагуляцію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Поліпи малих розмірів спочатку перебігають безсимптомно. У міру їх росту при проходженні калових мас може настати порушення цілісності з подальшими можливими ускладненнями. Частіше спостерігається кровотеча, яка в більшості випадків з'являється після акту дефекації. Залежно від висоти розташування поліпів у кишці, кров може бути від темно-вишневого до яскраво-червоного кольору. Крововтрата буває від незначної до тяжкої, з ознаками вираженої анемії.

У більшості хворих поліпи мають схильність до малігнізації. Проведена в доопераційному періоді біопсія з морфологічним дослідженням не завжди виявляє атипове переродження тканин і підтверджує цей діагноз. Це залежить від того, в якому відділі малігнізується поліп. Остаточний діагноз може бути встановлений після операції при гістологічному дослідженні цілого поліпа.

Защемлюються, зазвичай, поліпи великих розмірів, локалізовані в прямій кишці. При цьому защемлення здійснюється на рівні анального кільця й супроводжується різким болем. Невправимі поліпи можуть некротизуватися.

Поліпи локалізуються на рівні сліпої, ободової й сигмоподібної кишок. У найбільш рухомих ділянках вони можуть призвести до інвагінації кишки. При цьому з'являються біль переймистого характеру, виділення крові з калом. При пальпації живота визначають болючий інфільтрат. Інвагінат може випадати в провіт прямої кишки.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Пальцеве дослідження прямої кишки.
3. Дослідження ректальним дзеркалом.
4. Ректороманоскопія.

5. Іригографія.
6. Фіброколоноскопія.
7. Загальний аналіз крові й сечі.
8. Коагулограма.

Диференціальна діагностика

Поліпи товстої й прямої кишок доводиться диференціювати з раковими і неепітеліальними пухлинами, неспецифічним виразковим колітом і тріщинами прямої кишки.

Рак правої половини товстої кишки перебігає з вираженою анемією (токсико-анемічна форма) внаслідок всмоктування токсичних продуктів пухлини, їх дії на органи кровотворення. Рак лівої половини здебільшого супроводжується явищами обтураційної кишкової непрохідності. Додаткові обстеження (пальцеве дослідження прямої кишки, іригографія, ендоскопічні методи) дають можливість уточнити діагноз.

При хронічному перебігу *неспецифічного виразкового коліту* уражається слизова оболонка кишки й випинання острівців непошкодженої слизової на фоні множинних глибоких виразок створює враження наявності поліпів — так званий *псевдополіпоз*. Детально зібраний анамнез, особливості клінічного перебігу захворювання, іригографія та колоноскопія виключають наявність справжніх поліпів.

Неепітеліальні пухлини (лейоміома, ліпома) локалізуються під слизовою оболонкою кишки й при невеликих розмірах не дають симптомів. У міру їх росту надривається слизова, виникає кровотеча з характерними її проявами. Рентгенологічні й ендоскопічні методи обстеження, а також гістологічне дослідження дозволяють з'ясувати остаточний діагноз.

Хронічна *тріщина прямої кишки* з підритими краями та пограничним горбиком часто симулює справжній поліп. Усунення цього утвору разом із тріщиною та проведене гістологічне дослідження допомагають верифікувати діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Консервативний метод лікування застосовується зрідка. Для цього використовують розчин зеленого чистотілу при введенні його в клізмах (3-4 г зеленої маси чистотілу на кілограм ваги хворого, в середньому 50 г для дорослих). Чистотіл подрібнюють на м'ясо-рубці, розводять у кип'яченій воді з розрахунку 1:10. Лікувальний цикл включає 15-30 клізм. На курс лікування проводять три цикли з проміжками в один місяць. Якщо хворий погано переносить клізми, то їх роблять через день. Не піддаються дії чистотілу низько розташовані поліпи з багаточарового плоского епітелію, а також псевдополіпи, ворсинчасті та малігнізовані поліпи.

Оскільки поліпи товстої й прямої кишок схильні до малігнізації, то основним методом їх лікування є хірургічний.

Методи оперативного лікування при поліпах поділяються на дві групи:

1. Втручання локального характеру (ендоскопічна електрокоагуляція, висікання поліпів). Показанням до електрокоагуляції є наявність поодиноких поліпів на тонкій ніжці, зрідка — множинних поліпів. Залежно від локалізації, поліпи на широкій ніжці висікають через пряму кишку або шляхом лапаротомії з подальшою колотомією.

2. Радикальні операції у вигляді резекції окремих сегментів товстої кишки, правобічної, лівобічної, субтотальної колектомії або колпроктектомії проводять при множинних поліпах.

2.1.4. Гострий парапроктит

Гострим парапроктитом називають гостре запалення параректальної клітковини. На парапроктити припадає близько 30 % усіх захворювань прямої кишки.

Етіологія і патогенез

Парапроктит у переважній більшості хворих спричиняється полімікробною флорою. При посіві гнійного вмісту найчастіше виявляють стафілокок, кишечну паличку, грампозитивні та грамнегативні палички. Збудники туберкульозу, актиномікозу, сифілісу рідко бувають причиною парапроктиту. Клостридіальна інфекція зумовлює виникнення газової флегмони клітковини таза. В етіології парапроктиту важливе значення має проникнення інфекції в параректальну клітковину, стан опірності організму, наявність супровідних захворювань (цукровий діабет). Інфекція може потрапити через анальні залози, пошкоджену слизову оболонку прямої кишки, а також гематогенним і лімфогенним шляхом із сусідніх органів, уражених запальним процесом. У кожному анальну крипту відкривається 6-8 анальних залоз. Таким чином, вхідними воротами є анальна крипта. У подальшому виникають набряк і закупорення протоки, що з'єднує анальну залозу з анальною криптою. Внаслідок цього утворюється нагноєна кіста, яка розкривається, й інфекція потрапляє в періанальний і параректальний простори.

Патоморфологія

Морфологічно виявляють гнійне запалення морганієвих крипт із подальшим поширенням на периректальну, ішіоректальну й тазову клітковину. Гнійне запалення перебігає переважно у формі флегмони, зрідка — абсцесу.

Класифікація

1. За етіологією — звичайний, анаеробний (гангренозно-гнильний, висхідний анаеробний лімфангіїт, анаеробний сепсис), специфічний, травматичний парапроктит.

2. За локалізацією — підслизовий, підшкірний, ішіоректальний, пельвіоректальний, ретроректальний парапроктит (рис. 2.1.5-2.1.6).

Окремо виділяють вторинний парапроктит, при якому запальний процес переходить на параректальну клітковину з передміхурової залози або жіночих статевих органів.

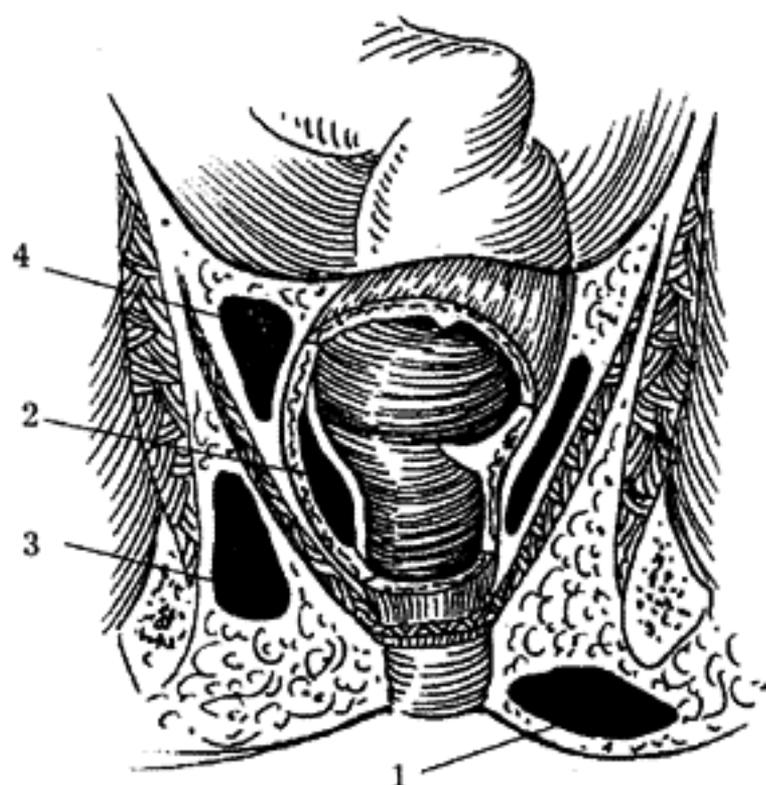


Рис. 2.1.5. Види парапроктиту:
1) підшкірний; 2) підслизовий; 3) ішіоректальний; 4) пельвіоректальний.

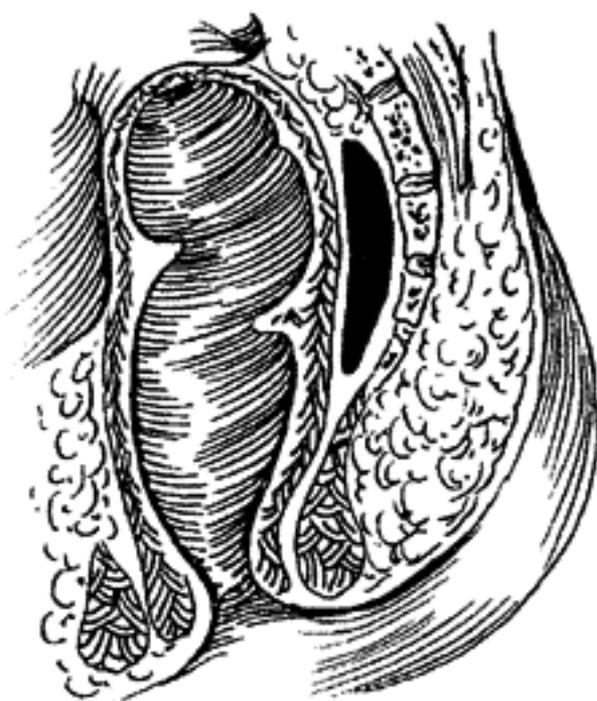


Рис. 2.1.6. Позадупрямокишковий парапроктит (бокова проекція).

Симптоматика і клінічний перебіг

Парапроктит проявляється як місцевими, так і загальними симптомами. Найбільш характерні — це біль у ділянці заднього проходу або прямої кишки, набряк, гіперемія, флюктуація, затримка випорожнень, а іноді — сечовипускання, підвищення температури тіла, порушення загального стану, втрата апетиту, працездатності.

При дослідженні крові спостерігається лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Якщо не провести своєчасного оперативного втручання, період захворювання може продовжуватись до 10 днів і більше. У подальшому відбувається самостійне розкриття гнійника в просвіт прямої кишки

(хронічний парапроктит), утворення рецидивного парапроктиту або видужання.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Підшкірний, підслизовий та ішіоректальний парапроктити характеризуються в основному типовим перебігом, особливих труднощів у встановленні діагнозу немає. Пельвіоректальний парапроктит як найтяжча форма проявляється нечітко. Спочатку біль в ураженій ділянці не відчувається, захворювання починається з головного болю, лихоманки, підвищення температури. Іноді на цьому етапі захворювання встановлюють такий діагноз, як грип або застудні захворювання. Потім з'являється біль у нижній половині живота, ділянці таза, який іррадіює в матку, сечовий міхур, зумовлюючи часте сечовипускання. Хворі довгий час лікуються в урологів, гінекологів і терапевтів. Якщо запальний інфільтрат пельвіоректальної клітковини абсцедується, захворювання набуває гострого перебігу. Зовнішні ознаки проявляються при поширенні гнійного процесу на ішіоректальну, а потім підшкірну клітковину. Це триває в межах одного місяця. У цей час процесом може охоплюватись клітковина протилежної сторони таза й утворюватися підковоподібний парапроктит. Ретроректальний парапроктит як різновид пельвіоректального із початку виникнення супроводжується болем. При цьому біль зосереджується в прямій кишці, куприку, посилюється в сидячому положенні хворого й при акті дефекації. При цій локалізації гнійника зустрічається двобічне (підковоподібне) пошкодження. Парапроктитам, викликаним кластридіальною інфекцією, із самого початку притаманні різко виражена інтоксикація, висока температура. Пальпаторно в сідничних ділянках відчувається крепітація. Гострий парапроктит може ускладнюватися норицями, флегмонами, лімфангітом, сепсисом. При кластридіальній інфекції несвоєчасне й неповне лікування може призвести до летальних наслідків.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Огляд анальної ділянки й анального каналу.
3. Пальцеве дослідження.
4. Дослідження ректальним дзеркалом.
5. Ректороманоскопія.
6. Оглядова рентгенографія сідничних ділянок у боковій проекції.
7. Бактеріограма гнійного вмісту.
8. Загальний аналіз крові й сечі.
9. Біохімічний аналіз крові.
10. Коагулограма.
11. Осадові реакції (реакція Вассермана).

Диференціальна діагностика

Парапроктити диференціюють із гемороєм, нагноєними дермоїдними кістами, нагноєнням епітеліальних прикуприкових ходів, раком прямої кишки, пухлинами і запальними захворюваннями крижової кістки.

Гострий гемороїд перебігає з вираженим болем, набряком періанальної ділянки, утворенням тромбів у вузлах, некрозом вузлів.

Нагноєна пресакральна дермоїдна кіста не має зв'язку з прямою кишкою, як це звичайно буває при парапроктиті. Параректальний гнійник завжди з'єднаний із прямою кишкою в ділянці анальних крипт. Якщо нагноєна кіста спорожнюється в кишку, то норицевий хід розташовується за межами зубчастої лінії.

Нагноєні епітеліальні прикуприкові ходи характеризуються наявністю точкових отворів на рівні куприка, норицевий хід розташовується за межами прямої кишки.

Рак прямої кишки на початку захворювання, зазвичай, перебігає без болю. При обстеженні прямої кишки виявляють твердий утвір. Дані пункційної біопсії допомагають уточнити діагноз.

Захворювання крижової кістки, як пухлинні, так і запальні, на ґрунті остеомієліту з порушенням структури кісткової тканини розпізнаються рентгенологічним методом.

Тактика і вибір методу лікування

Методом вибору лікування гострих парапроктитів потрібно вважати хірургічний. Однак на ранніх стадіях пельвіоректальних парапроктитів із глибокою інфільтрацією тканин, що оточують пряму кишку, без явищ розм'якшення показане консервативне лікування (зігріваючий компрес на ділянку промежини з 20 % етилового спирту, антибіотики широкого спектра дії, поперекова новокаїнова блокада, суворий ліжковий режим, виключення з їжі клітковини, застосування очисних клізм).

Хірургічне лікування полягає в ранній операції шляхом розкриття гнійника розрізом у формі півмісяця з дренаванням і ліквідацією його внутрішнього отвору (вирізання крипти), через який порожнина гнійника з'єднується з прямою кишкою (рис. 2.1.7). При ішіоректальному парапроктиті

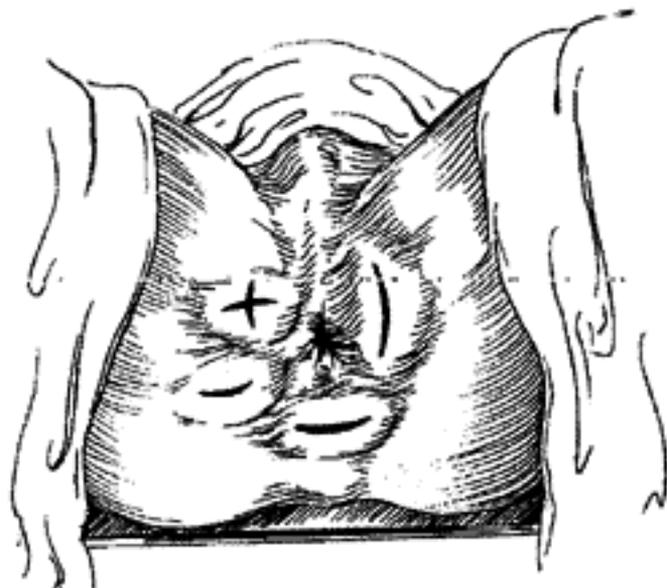


Рис. 2.1.7. Схематичне зображення розрізів при парапроктитах.

можуть спостерігатися транс-сфінктерний і екстрасфінктерний ходи нориці, при пельвіоректальному й ретроректальному — екстрасфінктерний. Важливим є вибір доступу до розкриття глибокого гнійника: через шкіру чи слизову оболонку з боку просвіту прямої кишки. Для цього перед розкриттям гнійника товстою голкою треба провести пункцію ділянки інфільтрації й при виявленні ексудату виконати розріз. Якщо гній з ішіоректальної ділянки поширився на підшкірну клітковину, й наявне випинання відповідної сідниці, флюктуація, питання хірургічного доступу не викликає сумніву. При ретроректальному парапроктиті найбільш доцільно розкривати гнійник із просвіту прямої кишки. Якщо в даному випадку функціонує внутрішня нориця, то вона, як правило, не турбує хворого (рис. 2.1.8).

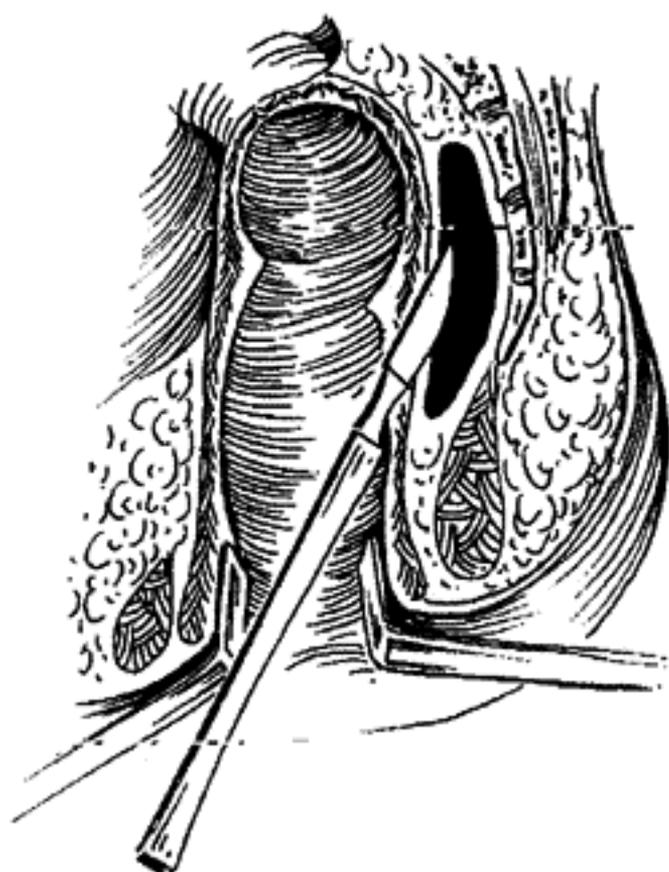


Рис. 2.1.8. Схематичне зображення розрізу при позадупрямокишковому парапроктиті.

При явищах анаеробної інфекції проводять широкі множинні розрізи, некректомію, порожнину рани промивають розчинами оксидантів (перманентне промивання), застосовують антибіотики широкого спектра дії, полівалентну протигангренозну сироватку (250-300 тис. одиниць 1 раз на 2-3 дні), дезінтоксикаційну терапію, оксигенобаротерапію (10 сеансів при тиску 2 атмосфери), введення еритромаси, альбуміну, плазми, гемодезу, реополіглюкіну. При цукровому діабеті проводять інсулінотерапію, вводять метрагіл.

Після операції можуть виникнути ранні ускладнення — кровотеча з рани, особливо при анаеробному парапроктиті, та пізні — недостатність замикального апарату прямої кишки, рецидив парапроктиту, утворення нориць. Якщо виникла кровотеча, спочатку проводять тампонаду цих ділянок, а якщо вона не зупинилась — кровоточиві місця прошивають. При недостатності сфінктера виконують повторну операцію: відновлення цілісності сфінктера шляхом накладання П-подібних кетгутових швів.

2.1.5. Нориці прямої кишки (хронічний парапроктит)

Норицями прямої кишки називають трубчасті гнійні ходи в клітковині, яка оточує пряму кишку й задній прохід.

Етіологія і патогенез

Прямокишкові нориці виникають, в основному, на ґрунті гострого парапроктиту. Причинами хронічних нориць є:

- розкриття гнійного парапроктиту без висікання крипти;
- скорочення зовнішнього сфінктера заднього проходу, при якому стискається канал нориці й затримується виділення його вмісту;
- понижена опірність до інфекції й незадовільна регенеративна здатність тканин;
- постійне інфікування норицевих ходів;
- епітелізація норицевих ходів.

Класифікація

I. За етіологією й патогенезом:

1. Уроджені.
2. Набуті (травматичні, запальні, на ґрунті пухлин).

II. За характером інфекції:

1. Неспецифічні.
2. Анаеробні.
3. Специфічні (туберкульозні, сифілітичні, актиномікотичні тощо).

III. За анатомічними ознаками:

1. Залежно від сполучення з просвітом кишки: повні; неповні, внутрішні, зовнішні.
2. За відношенням до зовнішнього сфінктера: інтрасфінктерні, транссфінктерні, екстрасфінктерні.
3. Залежно від первинної локалізації запального процесу: підшкірні, підслизові, ішіоректальні, пельвіоректальні.
4. Залежно від розташування зовнішніх і внутрішніх норицевих ходів: шкірні, маргінальні, на рівні крипт.
5. За формою нориць: прості — прямолінійні, складні — звивисті та з наявністю порожнин.

Виділяють 4 ступені складності екстрасфінктерних нориць: I ступінь — рубцеві й запальні зміни відсутні.

II ступінь — рубцевий процес навколо внутрішнього отвору нориці без запальних змін у параректальній клітковині.

III ступінь — гнійні порожнини або інфільтрати в параректальній клітковині без рубців навколо внутрішнього отвору.

IV ступінь — значні інфільтрати або гнійні порожнини в параректальній клітковині й обширний рубцевий процес навколо внутрішнього отвору.

Симптоматика і клінічний перебіг

Самопочуття й загальний стан хворих із хронічним перебігом парапроктиту в більшості випадків задовільні. При довгоіснуючому запальному вогнищі зменшується працездатність, з'являється підвищена подразливість, порушується сон. Залежно від активності запального процесу, змінюється характер виділень із нориць. Після розкриття гнійника біль стихає й може знову відновлюватися при загостренні процесу. В більшості хворих із норицями прямої кишки спостерігають явища проктосигмоїдиту, а також хронічного рецидивного парапроктиту. При загостренні процесу з'являється біль і підвищується температура тіла. У хворого формується гнійник з утворенням нових розгалужень нориці.

У більшості хворих нориця, яка розташована поряд з анальним кільцем, проходить інтрасфінктерно. Нориця розміщена на 4-5 см від задньопрохідного отвору й глибше, здебільшого, проходить екстрасфінктерно та може мати складність IV ступеня.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Хворі з норицями відзначають свербіння й відчуття тяжкості в ділянці прямої кишки та заднього проходу. Довго існуючі нориці супроводжуються рубцевими змінами анального кільця (пектеноз), що зумовлює утруднення дефекації. Після загоєння нориць, у періоди між загостреннями, хворі не мають скарг і відчувають себе здоровими. У деяких пацієнтів залишаються болючі інфільтрати, що можуть стати причиною чергового спалаху запального процесу. Найнебезпечнішим і найрідкіснішим ускладненням хронічного парапроктиту є злоякісне переродження нориць прямої кишки.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні дані.
2. Огляд анальної ділянки й анального каналу.
3. Пальцеве дослідження прямої кишки.
4. Дослідження ректальним дзеркалом.
5. Ректороманоскопія.
6. Бактеріограма гнійного вмісту.
7. Загальний аналіз крові й сечі.

8. Біохімічний аналіз крові.
9. Осадкові реакції (реакція Вассермана).
10. Контрастна фістулографія.
11. Зондування металевим зондом ходів нориці.

Диференціальна діагностика

Хронічні парапроктити диференціюють із нагноєнням епітеліальних прикуприкових ходів, захворюваннями крижової кістки, тріщинами прямої кишки й нагноєними пресакральними дермоїдними кістами.

Нагноєні епітеліальні прикуприкові ходи проявляються первинними отворами нориці в ділянці міжсідничних складок, а норицеві ходи розташовані за межами зубчастої лінії й не зв'язані з прямою кишкою.

Захворювання крижової кістки на ґрунті остеомієліту діагностують рентгенологічним методом. При цьому спостерігаються порушення структури кісткової тканини.

Тріщини слизової прямої кишки супроводжуються різким болем, кровотечами та спазмами сфінктера. Наявність рани, здебільшого на задній комісурі, підтверджує діагноз.

Нагноєна пресакральна дермоїдна кіста не має зв'язку з прямою кишкою. Якщо вона й спорожнюється в кишку, то норицевий хід завжди розміщений за межами зубчастої лінії.

Тактика і вибір методу лікування

При консервативному лікуванні хронічних парапроктитів (нориць) застосовують сидячі ванни й зігріваючі компреси з 20 % етилового спирту. Також призначають фізіотерапевтичні процедури (кварцування, УВЧ, місцеву дарсонвалізацію, електрофорез з 1 % розчином йодиду калію, 1 % розчином новокаїну), промивання нориці слабкими розчинами антисептиків.

Оперативне втручання показане, якщо нориця довго не загоюється або закривається на короткий час і знову відкривається після загострення запального процесу. У хворих з інтрасфінктерними норицями застосовують операцію Габрієля. Суть операції полягає в тому, що норицю розсікають від внутрішнього до зовнішнього отвору. Шкіру, що покриває норицю, висікають у вигляді трикутника. Вершина трикутника охоплює внутрішній отвір, а основа розташована назовні (рис. 2.1.9).

У випадку проходження нориці через внутрішні частини сфінктера (транссфінктерна нориця) під час видалення каналу нориці пошкоджуються волокна сфінктера. Для відновлення розсіченої ділянки сфінктера накладають вузлові або П-подібні кетгутіві шви.

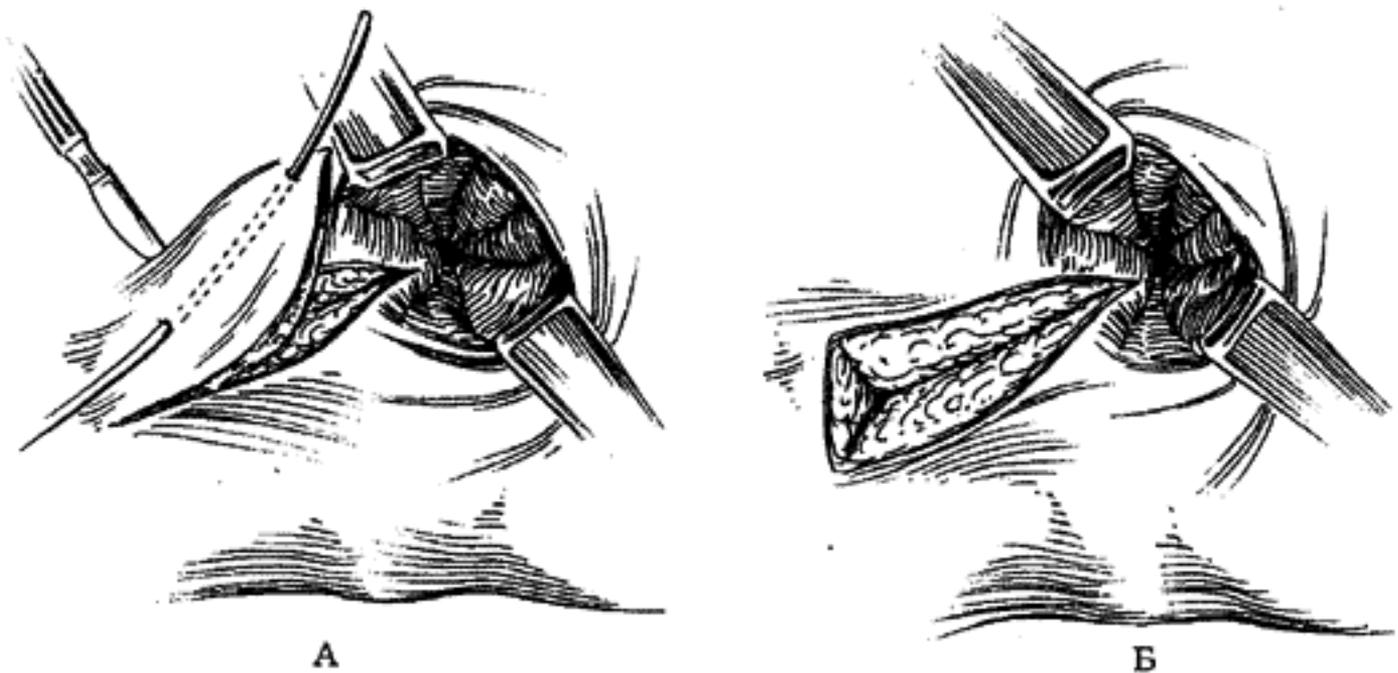


Рис. 2.1.9. Операція при інтрасфінктерній нориці:
 — вирізання нориці разом із слизовою кишкою;
 — вигляд рани після вирізання нориці.

При екстрасфінктерних норицях застосовують такі операції:

Рижих-1 — висікають норицевий хід у промежинній рані до стінки прямої кишки й відсікають в основі. Куксу норицевого ходу вишкрябують ложкою Фолькмана, обробляють розчином йоду і вшивають у два або три шари кетгуттовими швами. При цьому оточуючими тканинами прикривають вшити куксу норицевого ходу. Операцію завершують дозованою сфінктеротомією внутрішніх волокон. Цей метод застосовують при локалізації внутрішнього отвору нориці в задній крипті.

Рижих-2 (другий варіант) використовують у випадку розміщення внутрішнього отвору нориці в передній крипті або на боковій стінці. Висікання нориці в промежинній рані проводять так само, як і при першому варіанті. Далі над внутрішнім отвором нориці відсепаровують клапоть слизової оболонки шириною 1-1,5 см і довжиною до 4 см. Внутрішній отвір нориці зашивають вузловими кетгуттовими швами. Для цього нитки зав'язують після видалення ректального дзеркала. Зверху накладають декілька швів між відсепарованим і частково відсіченим надлишком клаптя слизової й дистальним краєм рани. У кінці операції проводять задню дозовану сфінктеротомію.

За *Бліннічевим* отвір у слизовій оболонці прямої кишки закривають кетгуттовими швами у два шари. Відсепаровують слизову над вшитим отвором, фіксують за підслизовий шар кетгуттовими швами до м'язової оболонки й підшивають шовковими швами до періанальної шкіри. Інколи мобілізований клапоть підтягують донизу. Мобілізований слизово-м'язовий клапоть підшивають так, щоб укол голки проходив біля краю рани перехідної складки, а

викол — в основі мобілізованого клаптя. Після цього окремими шовковими швами фіксують край клаптя до періанальної шкіри.

Лігатурний метод (за Гіппократом). На стінці анального каналу висікають внутрішній отвір нориці й періанальну шкіру разом із вузькою стрічкою слизової оболонки. У це ложе вкладають 6 швів і затягають волокна сфінктера. Таким чином, нитка перетягує до 1,5 см стінки кишки й волокон сфінктера. Лігатуру повторно дотягають більше до повного прорізання тканин і перерізання перемички із сфінктера й клітковини. Приблизно через два тижні волокна сфінктера поступово зростаються (рис. 2.1.10).

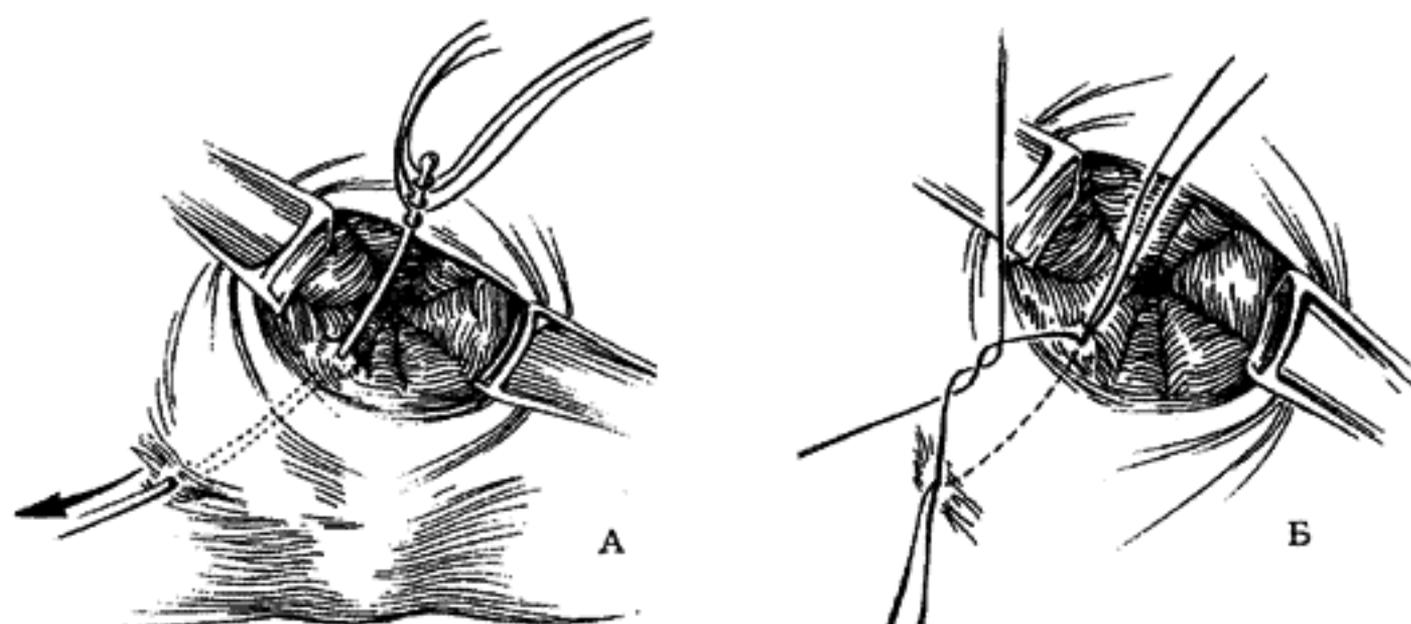


Рис. 2.1.10. Лікування екстрасфінктерних нориць лігатурним методом:
— проведення шовкової лігатури через норицевий хід;
— зав'язування й затягування лігатури.

При екстрасфінктерних норицях I ступеня складності застосовується операція Рижих або Бліннічева чи висікання нориці з вшиванням сфінктера. При норицях II ступеня висікаються нориці з вшиванням сфінктера, III ступеня — проводять операцію Бліннічева або використовують лігатурний метод. При норицях IV ступеня складності використовують лігатурний метод.

2.1.6. Епітеліальні прикуприкові ходи

Епітеліальні прикуприкові ходи нагадують трубки, які виселені багатошаровим плоским епітелієм, розташовуються по середній лінії міжсідничної западини й відкриваються назовні одним або декількома отворами. Чоловіки хворіють у три рази частіше, ніж жінки. У більшості випадків нагноєння прикуприкових ходів зустрічається в людей віком до 30 років.

Етіологія і патогенез

Причинами виникнення прикуприкових ходів вважають: уроджений дефект розвитку, неправильне вrostання волосся, залишок спинної хорди, порушення редукції куприкових хребців із натягом хвостової зв'язки. У механізмі виникнення запалення ходів має значення як травма, так і інфікування. У більшості випадків початок запальних явищ в епітеліальних ходах співпадає з періодом статевого дозрівання (гормонально-ендокринна перебудова організму).

Класифікація

(за Ю.В. Дульцевим і Л.В. Ривкіним, 1988)

- I. Епітеліальні прикуприкові ходи без клінічних проявів.
- II. Гостре запалення епітеліальних прикуприкових ходів:
 - а) інфільтративна стадія;
 - б) абсцедування.
- III. Хронічне запалення епітеліальних прикуприкових ходів:
 - а) інфільтративна стадія;
 - б) рецидивний абсцес;
 - в) гнійна нориця.
- IV. Ремісія запалення епітеліальних прикуприкових ходів.

Симптоматика і клінічний перебіг

Епітеліальні прикуприкові ходи можуть клінічно себе не проявляти, тому часто їх знаходять випадково при медичному огляді. У таких випадках у дистальному відділі міжсідничної складки біля верхівки куприка над краєм анальної ділянки помічають один або кілька точкових отворів, з яких інколи виступає волосся. Діаметр цих отворів — від 1 до 3 міліметрів, розміщуються вони по середній лінії складки один за одним. При натисканні на шкіру вище отвору можна побачити виділення краплини каламутної або гнійної рідини. Самопочуття та загальний стан хворих у таких випадках не страждають. Але при розвитку запалення в куприковій ділянці виникає абсцес. Тоді хворі відчувають біль, температура тіла підвищується. Дослідження загального аналізу крові виявляє лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

При неускладнених епітеліальних прикуприкових ходах хворі скаржаться на тупий біль, відчуття стиснення в куприковій

ділянці, особливо при тривалій ході. Посилена пітливість у міжсідничній ділянці супроводжується свербінням, інколи з'являється болючий інфільтрат, який самостійно минає.

Гостра стадія захворювання проявляється змінами загально-го й місцевого характеру. Температура тіла, як правило, підвищується до 39-40 °С, супроводжується лихоманкою. До місцевих симптомів відносять виражений біль у куприковій ділянці, іноді з іррадіацією в пряму кишку. Одночасно з болем виникають припухлість, інфільтрація міжсідничної ділянки, шкіра над місцем запалення набирає синювато-фіолетового кольору. В подальшому виникає абсцедування. При самостійному прориві абсцесу витікає гнійний вміст темного кольору з неприємним запахом. Іноді гнійник із куприкової ділянки поширюється в параректальний і навіть пельвіоректальний простори, але, як правило, він не відкривається в просвіт прямої кишки.

Діагностична програма

- 
1. Анамнез і фізикальні дані.
 2. Огляд куприкової й анальної ділянки.
 3. Пальцеве дослідження прямої кишки.
 4. Дослідження ректальним дзеркалом.
 5. Ректороманоскопія.
 6. Бактеріограма гнійного вмісту.
 7. Загальний аналіз крові й сечі.
 8. Біохімічний аналіз крові.
 9. Осадкові реакції (реакція Вассермана).
 10. Контрастна фістулографія.
 11. Рентгенограма кісток таза.

Диференціальна діагностика

Пресакральна кісткова тератома, як і епітеліальний прикуприковий хід, на початковій стадії та в період відсутності ускладнень розрізняється легко, оскільки при наявності тератоми пальцеве дослідження прямої кишки дає можливість виявити пухлиноподібний утвір у пресакральній ділянці. Ускладнення кісточної тератоми норицями диференціюється з нагноєними прикуприковими ходами із значними труднощами. Проведена контрастна фістулографія норицевих ходів при кісточній тератомі дає можливість визначити її локалізацію в пресакральній ділянці, тоді як епітеліальний хід часто буває розгалуженим і сліпо закінчується в м'яких тканинах позаду куприка.

При *парапроктиті* епітеліальний отвір у міжсідничній складці, зазвичай, відсутній, а норицевий хід у більшості випадків пов'язаний із просвітом прямої кишки й виявляється при пальце-

вому дослідженні або при обстеженні ректальним дзеркалом. При натисканні в параректальній ділянці з норицевих ходів виділяється гнійний вміст. Попередньо введений в анальний канал тампон із марлі забарвлюється барвником (метиленовий синій) у момент потрапляння його в зовнішній отвір нориці.

Остеомієліт крижової кістки й куприка найчастіше пов'язаний із травматичним пошкодженням цієї ділянки. На оглядових рентгенограмах виявляють характерний малюнок ураженої кістки (вогнища остеопорозу та секвестри). Фістулографія допомагає уточнити діагноз. Два самостійних захворювання — епітеліальні прикуприкові ходи й остеомієліт крижової кістки та куприка — можуть поєднуватись в одного хворого надзвичайно рідко.

Тактика і вибір методу лікування

У лікуванні епітеліальних прикуприкових ходів перевагу надають хірургічному методу. Тільки в стадії інфільтрату з метою призупинення подальшого розвитку запалення проводять новокаїнову блокаду (100 мл 0,25 % розчину з додаванням антибіотиків). Кожного дня протягом 5-6 днів накладають компреси з маззю Вишневського, застосовують фізіотерапію (УВЧ, діатермія, ультрафіолетові промені).

Важливе значення в підготовці до операції має санація вторинних гнійних фістульних ходів. Після посіву виділень із ходів, визначення мікрофлори й її чутливості до антибіотиків проводять доопераційну санацію відповідними середниками.

У випадку утворення абсцесу прикуприкових ходів гнійник розкривають у терміновому порядку. При цьому використовують два основні положення хворого на операційному столі: на животі й на боці. При положенні на животі (за Депажем) нижній кінець стола опускають на 45°. Кут згину відповідає проекції кульшових суглобів. Ноги розводять у боки, а ступні спирають на підставку. Таке положення в більшості випадків використовують при операціях під місцевою анестезією. Загальний наркоз застосовують у положенні на боці. Хворий лягає на правий бік із зігнутими в кульшових суглобах ногами. Ліва нога знаходиться на правій, при цьому ліве стегно підведене до живота. Після знеболення двома півмісяцевими розтинами по середній лінії розкривають гнійник. Якщо він виходить на бокові сторони від міжсідничної заглибини, його також розкривають і висікають. Приблизно в 10 % хворих, у яких в абсцес втягувався епітеліальний хід і піддавався протеолітичній дії гною, після паліативної операції розкриття абсцесу не було рецидиву і наставало повне одужання. Оскільки в 90 % при розкритті абсцесу залишаються стінки епітеліального ходу та його розгалужень і формується вторинна нориця, то після стихання запальних явищ необхідне повторне радикальне хірургічне втручання. Воно

полягає у висіканні епітеліального ходу та його розгалужень разом з інфільтрованими навколишніми тканинами, гнійними запливами, для чого попередньо в норицевий хід вводять розчин барвника (метиленовий синій). Надалі, залежно від відсутності чи наявності інфільтрату, гнійників, кількості нориць, радикальну операцію завершують одним із методів: закриття рани наглухо, відкрита тампонада рани, підшивання країв рани до дна. При виявленні епітеліальних ходів випадково або при незначних проявах запалення, відсутності інфільтратів, гнійників, запливів рану зашивають наглухо, захоплюючи при цьому її дно (рис. 2.1.11).

У рідкісних випадках, коли після розкриття й висікання гнійних запливів залишається велика ранова поверхня, рану продовжують лікувати відкритим методом. Для санації таких ран, крім загальнозживаних засобів, застосовують лазерні промені й ультразвук.

При абсцесах і вторинних норицях у більшості випадків треба відразу проводити радикальну операцію: краї рани підшивати

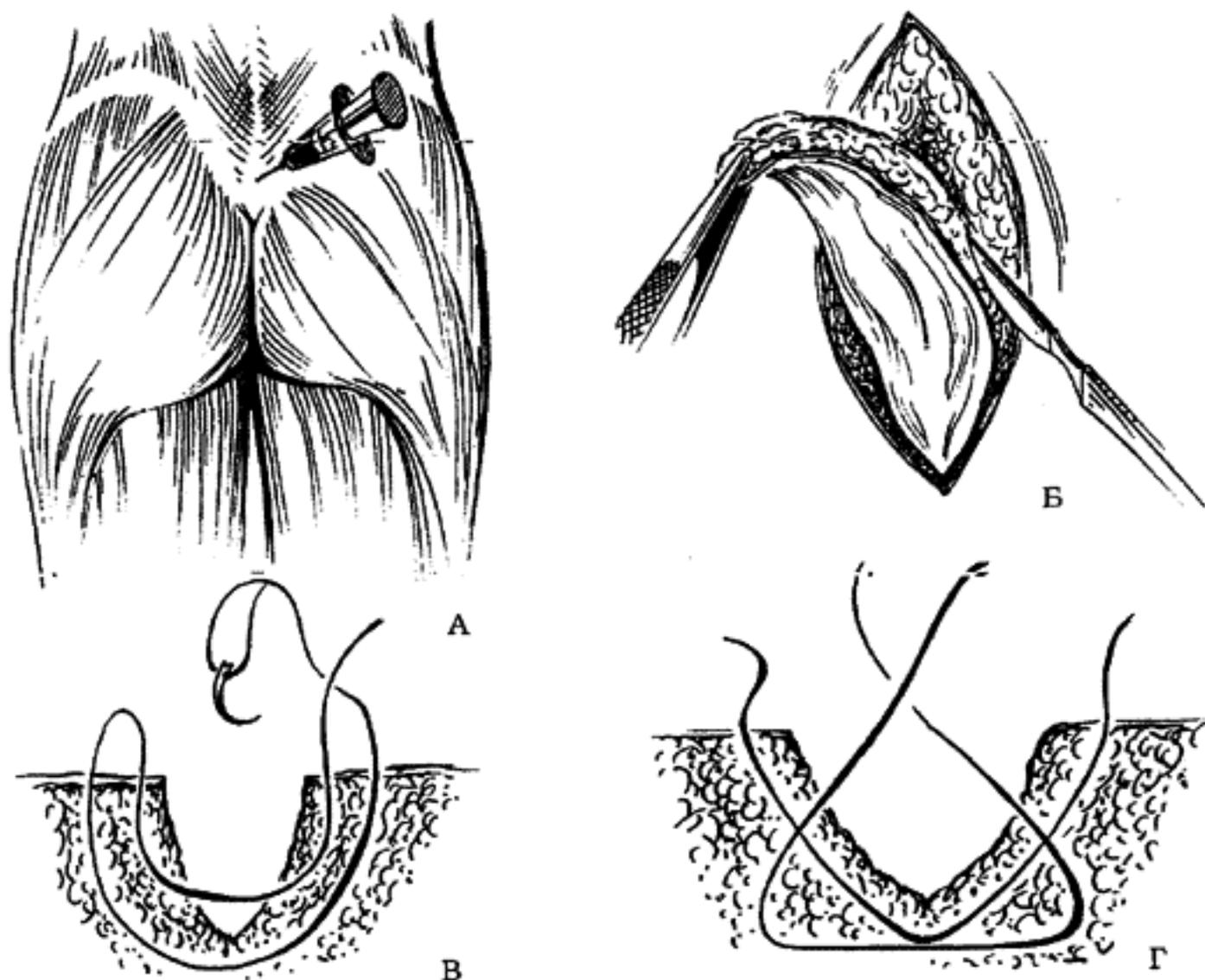


Рис. 2.1.11. Вирізання епітеліальних прикуприкових ходів:

- А — зафарбування ходів 1 % розчином метиленового синього;
- Б — вирізання овального клаптя тканин разом із ходами;
- В — глухий шов на рану;
- Г — підшивання країв рани до дна.

до її дна. При висіканні бокових норицевих ходів, у зв'язку з відсутністю в цій ділянці заглиблення, на краї рани накладають рідкі ситуаційні шви, не захоплюючи при цьому дно рани.

У хірургічній практиці при лікуванні епітеліальних прикуприкових ходів необхідно враховувати анатомічні варіанти будови крижово-куприково-сідничної ділянки. У більшості хворих спостерігається високе розміщення сідниць, глибока міжсіднична западина, гострий кут відходження сідниць від середньої лінії крижово-куприкової ділянки, близьке розташування крайнього первинного епітеліального отвору від заднього проходу. Після висікання нагноєного прикуприкового ходу перед підшиванням країв рани до її дна виникає необхідність видалити підшкірну клітковину у вигляді клину по всій довжині з обох сторін рани. При цьому тонкі клапті шкіри легко й щільно прилягають при підшиванні їх до дна рани. Остання в цьому випадку загоюється тонким рубцем.

У хворих із середнім і низьким розміщенням сідниць із більш тупим кутом їх відходження, меншою глибиною міжсідничної западини, вищим розташуванням епітеліального прикуприкового ходу після його висікання краї рани підшивають до дна так, щоб шов проходив через шкіру, клітковину, захоплював дно рани й виходив через клітковину протилежної сторони на 1-1,5 см вище дна рани.

4.1.7. Рак прямої кишки

Рак прямої кишки в структурі онкологічної захворюваності посідає 6-8 місце, а питома вага його серед усіх злоякісних пухлин складає від 2 до 10 %. Статистичні дані свідчать, що частота раку прямої кишки постійно зростає: щорічний приріст становить майже 7 %, значно випереджуючи інші локалізації, включаючи рак легень і молочної залози.

Етіологія і патогенез

В етіопатогенезі раку прямої кишки велике значення має характер харчування. Їжа з підвищеним вмістом жирів і білків сприяє розвитку цього захворювання. Вважається, що метаболіти білкового обміну (продукти розщеплення триптофану) є канцерогенними. Жирна їжа впливає на рівень жовчних кислот в організмі, які також розглядаються як канцерогенні речовини. Експериментально доведено, що неабияку роль у патогенезі раку відіграє мікрофлора кишечника (анаеробні бактерії), яка продукує речовини з високою ферментативною активністю (β -глюкуронідаза, азоредуктаза). Взаємодіючи з жовчними кислотами, вони утворюють стимулятори пухлинного росту.

Деякі продукти харчування містять природні речовини з канцерогенними властивостями. Підраховано, що протягом 50 років життя людини через її кишечник проходить до 1,3 кг канцерогенів.

Велике значення має тривалість контакту канцерогена з епітелієм кишечника, що залежить від кишкового пасажу. Адинамія, сидячий спосіб життя зумовлюють застій калових мас, тривалу дію індолу, скатолау й інших канцерогенів на слизову оболонку. Тому вживання їжі, багатой на клітковину, зменшує ступінь ризику даного захворювання.

Рак, як правило, не виникає у здоровому органі, йому передують передракові стани. До них треба віднести неспецифічний виразковий коліт, поліпи й поліпоз.

Патоморфологія

Макроскопічно розрізняють екзофітний (поліпоподібний і ворсинчастий) та ендофітний (виразковий і дифузний) рак прямої кишки. В ампулярному відділі переважно зустрічається поліпозний, ворсинчастий і виразковий рак. У ректосигмоїдальному відділі частіше виникає дифузний рак у вигляді білого щільного кільця.

За гістологічною будовою здебільшого зустрічається помірно диференційована аденокарцинома (80 %), колоїдний (слизовий) рак (близько 12-15 %). Плоскоклітинний рак локалізується в анальному каналі.

Метастазування раку прямої кишки відбувається лімфогенним і гематогенним шляхами.

До регіонарних метастазів відносяться ураження параректальних лімфатичних вузлів і тих, що розміщені вздовж нижньої брижової й верхньої прямокишкової артерій.

Гематогенно метастазами найчастіше уражаються печінка, легені та кістки.

Класифікація

За локалізацією розрізняють: а) рак ампулярного відділу прямої кишки; б) рак надампулярного відділу; в) рак анального каналу. Частота раку ампулярного відділу складає 80 %, надампулярного — до 15 %, анального — 3-5 %.

Класифікація раку прямої кишки за стадіями TNM

T — первинна пухлина.

T₀ — первинна пухлина не визначається.

T_{is} — преінвазивна карцинома (carcinoma in situ).

T₁ — пухлина інфільтрує слизовий і підслизовий шари.

T₂ — пухлина інфільтрує м'язовий шар.

T_3 — пухлина інфільтрує серозний шар або тканину перитонізованих ділянок кишки.

T_4 — пухлина поширюється за межі органа, на сусідні органи та структури.

N — регіонарні лімфатичні вузли.

N_0 — немає ознак метастатичного ураження регіональних лімфатичних вузлів.

N_1 — метастази в 1-3 навколопрямокишкових лімфатичних вузлах.

N_2 — множинні (більше 3-х) метастази в навколопрямокишкові лімфатичні вузли.

N_3 — метастази в лімфатичних вузлах, розміщених уздовж верхньої прямокишкової та нижньої брижової артерій.

M — віддалені метастази.

M_0 — немає ознак віддалених метастазів.

M_1 — наявні віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія I — $T_{1-2} N_0 M_0$.

Стадія II — $T_{3-4} N_0 M_0$.

Стадія III — будь-яке T , $N_{1-3} M_0$.

Стадія IV — будь-яке T , будь-яке N , M_1 .

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви раку прямої кишки залежать від стадії захворювання, характеру росту пухлини та рівня її локалізації. Аналізуючи різні ознаки раку прямої кишки, можна виділити три групи характерних симптомів:

1. *Патологічні виділення з прямої кишки.* Домішки крові, слизу або гною в калі більш характерні для раку ампулярного відділу з деструкцією, де ріст пухлини переважно екзофітний.

2. *Больовий синдром* має різний характер і залежить від локалізації процесу. При локалізації пухлини в надампулярному й ректосигмоїдному відділах біль періодичний, переймистий, поєднується із затримкою стільця й невідходженням газів. Якщо пухлина локалізується в анальному каналі, біль з'являється на більш ранніх стадіях і має постійний характер, стаючи нестерпним під час акту дефекації.

3. Спостерігають групу симптомів, пов'язану з *порушенням функції прямої кишки.* До них належать закрепи, що змінюються проносами й здуттям кишечника.

Варто зазначити, що названі групи симптомів самотійно трапляються зрідка. У більшості випадків вони поєднуються між собою, створюючи різноманітні варіанти клінічного перебігу хвороби.

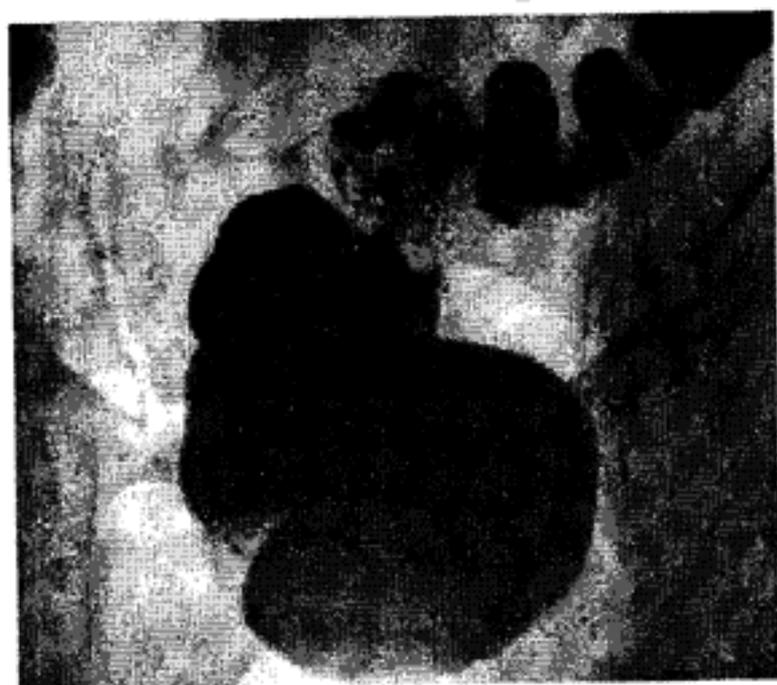


Рис. 2.1.12. Рак верхньоампулярної ділянки прямої кишки. Іригограма.

прямої кишки є обов'язковим і незамінним методом діагностики раку прямої кишки. Переважна більшість пухлин прямої кишки локалізується в ампулярному відділі й разом із пухлинами анального каналу складає близько 85 % усіх випадків раку прямої кишки (рис. 2.1.12). Ця обставина дозволяє зробити висновок, що в переважній більшості хворих рак прямої кишки можна діагностувати за допомогою лише одного пальцевого дослідження, оскільки пальцем можна досягти пухлину на відстані 11-12 см від ануса, а при бімануальному обстеженні й у так званій "позі орла" — ще вище.

Крім того, при пальцевому дослідженні можна одночасно скласти уявлення про величину пухлини та розміри інфільтрації стінки кишки, визначити її щільність, відношення до навколишніх органів і тканин, а також ступінь рухомості й наявність звуження. Пальцеве дослідження проводять у різних положеннях хворого: колінно-ліктьовому, на спині й на лівому боці із зігнутими та підтягнутими до живота ногами, навпочіпки й у гінекологічному кріслі.

Ректороманоскопія є обов'язковим інструментальним методом діагностики, який дозволяє виявити пухлину на відстані 25-30 см від ануса, зробити її візуальну оцінку і головне, провести біопсію з метою морфологічної верифікації діагнозу.

Іригоскопія (-графія) проводиться при щільному наповненні кишки сумішшю барію і після випорожнення, при роздуванні просвіту кишки повітрям. Щільне наповнення прямої кишки дає можливість вивчити її контури, переконатись у наявності дефектів наповнення й звуження кишки. Після випорожнення вивчають рельєф слизової. При екзофітних пухлинах виявляють дефект наповнення, при ендофітних — деформацію рельєфу слизової, обрив складок, звуження просвіту кишки, ригідність стінки, відсутність перистальтики.

У за давних випадках раку прямої кишки переважають порушення загального стану хворих. Можуть спостерігатися підвищення температури тіла, лихоманка, втрата ваги, анемія.

Діагностика ранніх форм раку прямої кишки (cancer in situ, I стадія) можлива при проведенні профілактичних оглядів груп населення з підвищеним ризиком. Із цією метою пропонується метод виявлення прихованої крові в калі, так званій "гемокульт-тест". Пальцеве дослідження

Із метою оцінки поширення раку прямої кишки й виявлення віддалених метастазів використовують радіонуклідне сканування печінки, лапароскопію, комп'ютерну томографію.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Особливості клінічного перебігу раку прямої кишки визначаються, насамперед, рівнем розміщення пухлини й формою її росту. Так, пухлини, розташовані в надампулярному відділі й ректосигмоїдному куті, що мають інфільтруючий ріст, призводять до стенозування кишки, розвитку кишкової непрохідності. Якщо на початку хвороби пацієнти звертають увагу на зміну форми калу ("овечий", стрічкоподібний), то з ростом і поширенням пухлини з'являються стійкі закрепи, здуття живота й бурчання. Полегшення настає після приймання проносних середників і клізми. Такі хворі скаржаться на переймистий біль у животі, затримку випорожнень й газів.

При раку ампулярного відділу прямої кишки найчастішою ознакою є патологічні виділення. Домішки крові спостерігають у 75-90 % хворих. Вони зумовлені деструкцією екзофітної пухлини. Приєднання запального процесу супроводжується виділенням слизу й гною.

До ускладнень раку прямої кишки відносять кровотечу, обтураційну кишкову непрохідність, перфорацію стінки кишки, пене-трацію в сусідні органи.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику раку прямої кишки необхідно проводити з дифузним поліпозом, хронічним парапроктитом, ускладненим норицею, неспецифічним виразковим колітом і хворобою Крона.

Остаточний діагноз раку встановлюється (або виключається) на основі гістологічного дослідження біопсійного матеріалу, яке доводиться проводити неодноразово.

Тактика і вибір методу лікування

Радикальним методом лікування раку прямої кишки є тільки операція. Вибір методу операції на прямій кишці залежить, насамперед, від локалізації пухлини й стадії процесу. У зв'язку з цим, усі радикальні оперативні втручання поділяють на сфінктерозберігаючі та без збереження сфінктера (рис. 2.1.13).

До сфінктерозберігаючих операцій відносять різні види резекцій прямої кишки:

1. *Внутрішньоочеревинна (передня) резекція прямої кишки* на відстані 12 см і більше від ануса (верхньоампулярний і ректосигмоїдний відділи).

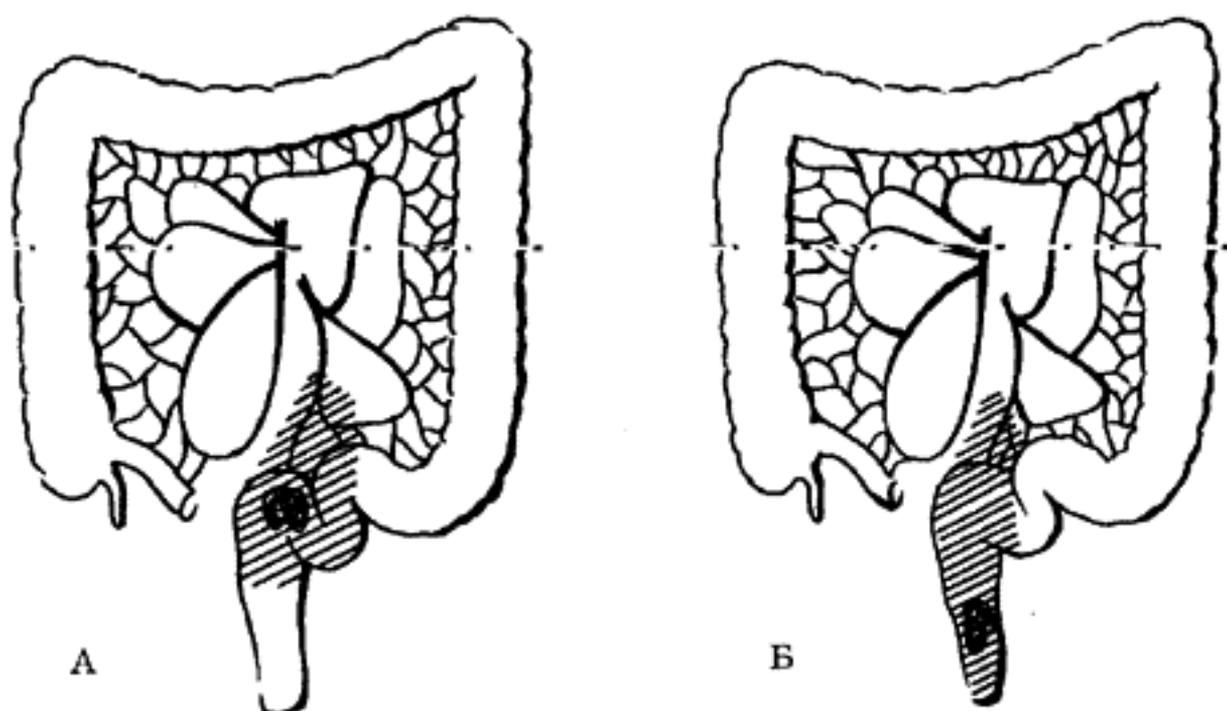


Рис. 2.1.13. Схематичне зображення об'єму радикального оперативного втручання на прямій кишці залежно від локалізації злоякісної пухлини:

- А — передня резекція прямої кишки;
 Б — екстирпація прямої кишки.

2. *Проксимальна резекція прямої кишки* зі зведенням ободової кишки в анальний канал — виконується при розміщенні пухлини на відстані 7 см і більше від ануса у випадках ускладненого перебігу пухлинного процесу (кишкова непрохідність, поширення пухлини на суміжні органи).

3. *Черевно-анальна резекція прямої кишки* зі зведенням дистальних відділів ободової кишки — виконується при пухлинах, розміщених на відстані 7-12 см від ануса.

4. *Резекція прямої кишки* із закриттям наглухо дистальної частини й виведенням проксимальної частини (сигмоподібної кишки) на передню черевну стінку у вигляді одноканального ануса (операція Гартмана). Операцію Гартмана виконують при пухлинах, розміщених на відстані 12-18 см від ануса у випадках кишкової непрохідності, перифокального запалення, а також в ослаблених осіб похилого віку.

До операцій, що не передбачають збереження сфінктера, відносять *черевно-промежину екстирпацію прямої кишки за Кеню*. Їх виконують при локалізації пухлини нижче 5-7 см від ануса. Спосіб полягає у видаленні прямої кишки разом з анусом і формуванням *anus praeternaturalis*.

В останні роки все ширше застосовують комбіноване лікування, яке полягає у проведенні доопераційної інтенсивної променевої терапії протягом 5-ти днів із подальшою радикальною операцією, а також додатковою (ад'ювантною) поліхіміотерапією в післяопераційному періоді. Використовують антиметаболіти, антибіотики, препарати платини.

Комбіноване лікування збільшує ефективність лікування раку прямої кишки на 12-15 %.

3. ХІРУРГІЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

3.1. МОЛОЧНА ЗАЛОЗА

Клінічна анатомія і фізіологія

Молочна залоза (грудна залоза) — матма — парний орган, функціонально тісно пов'язаний зі статевим апаратом жінки, що є видозміненою потовою залозою. У чоловіків вона недорозвинута. Молочна залоза розташовується на рівні від III до IV ребра, на фасції, яка покриває великий грудний м'яз, і з'єднана з нею пухко. Із медіальної сторони молочна залоза своєю основою підходить до краю грудини. Майже на середині залози знаходиться сосок із точковими отворами на його вершині, якими відкриваються назовні 10-15 вивідних молочних проток. Ділянка шкіри навколо називається навколососковим кружальцем, що, як і сосок, пігментоване: в дівчат воно рожевого кольору, в жінок, які народжували, — коричневого (бурого). Шкіра кружальця нерівна, на ній видно горбки, на поверхні яких відкриваються протоки його залоз, поряд із ними розташовуються сальні залози. У шкірі соска і навколососкового кружальця знаходяться пучки гладком'язових клітин, орієнтовані частково циркулярно, частково поздовжньо в товщі соска. Скорочення цих м'язів напружує сосок. Тіло молочної залози складається з 15-20 часток, відділених одна від одної прошарками жирової тканини, яка пронизана пучками пухкої волокнистої сполучної тканини і називається зв'язкою, що підтримує молочну залозу. Молочні протоки в частках розташовуються радіально, своїми вивідними протоками (по одній із кожної частки) вони відкриваються на верхівці соска молочної залози. На шляху до соска (біля його основи) кожна протока має розширення — молочний синус (пазуху) (рис. 3.1.1). У дитячому віці молочна залоза недорозвинута, її дозрівання триває до моменту статевої зрілості. При вагітності залозиста тканина розростається, залоза



Рис. 3.1.1. Часточкова будова молочної залози.

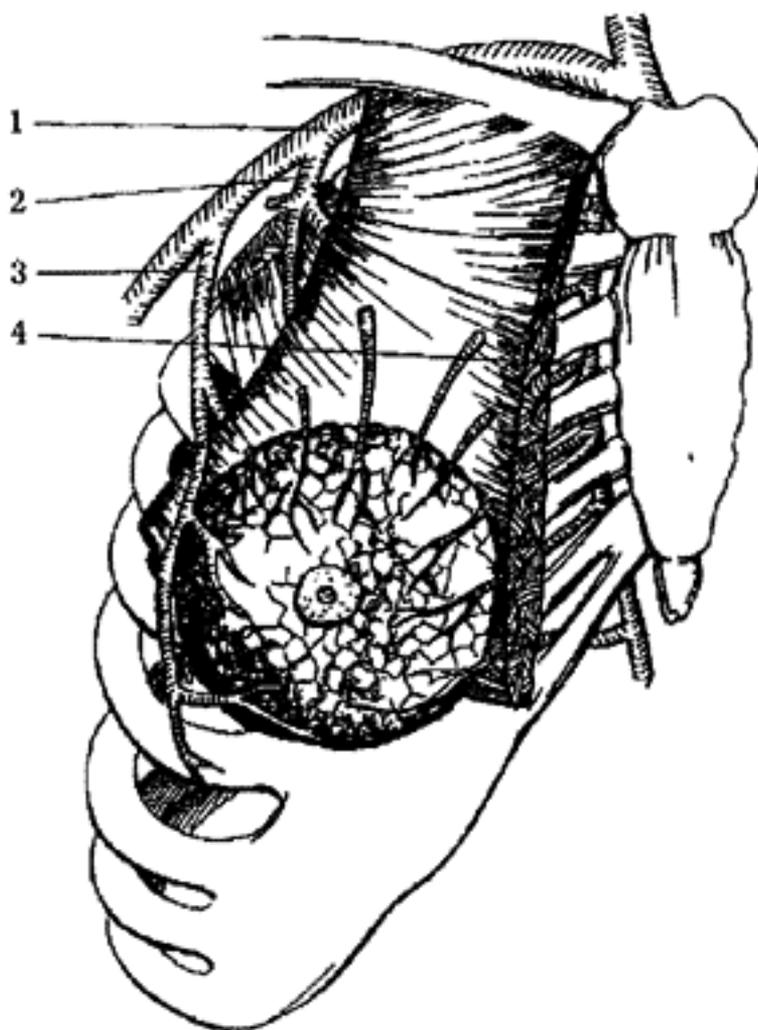


Рис. 3.1.2. Кровообіг молочної залози:

- 1) *a. subclavia*;
- 2) *a. thoracoacromialis*;
- 3) *a. thoracica lateralis*;
- 4) *a. thoracica interna*.

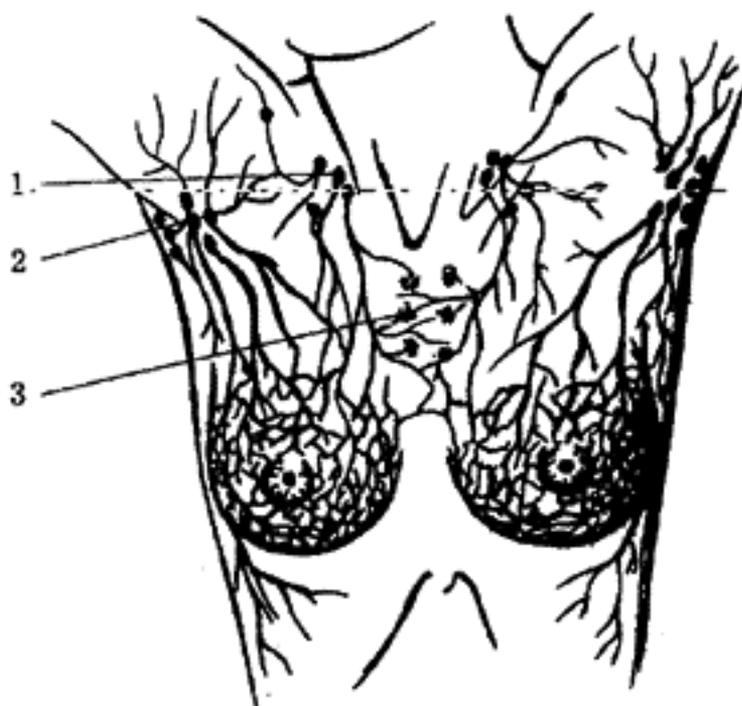


Рис. 3.1.3. Шляхи відтоку лімфи від молочної залози:

- 1) підключичні лімфовузли;
- 2) аксиллярні лімфовузли;
- 3) ретростернальні лімфовузли.

збільшується. Сосок і соскове кружальце темніють. Розширені кровоносні судини (вени) просвічуються через товщу залози. Максимального розвитку орган досягає до кінця вагітності. Після лактації розміри залози зменшуються. У клімактеричному періоді залоза піддається частковій інволюції.

Судини і нерви. До молочної залози підходять гілки із задніх міжреберних артерій (III-VII), із проникаючих гілок (III-V) внутрішньої грудної артерії, бічні молочні гілки із внутрішньої грудної артерії (рис. 3.1.2). Глибокі вени супроводжують однойменні артерії, підшкірні розташовуються під шкірою, де утворюють широкопетлисте сплетення. Лімфатичні судини з молочної залози прямують до пахвових лімфатичних вузлів, навкологрудних (своїй протилежній стороні) і надключичних (рис. 3.1.3). Чутлива іннервація залози (шкіри) здійснюється з міжреберних (II-VI) і надключичних нервів (із шийного сплетіння). Разом із чутливими нервами та кровоносними судинами в залозу проникають секреторні (симпатичні) волокна.

Фізіологія. Функція молочної залози тісно пов'язана з діяльністю статевих залоз. Причому цей зв'язок здійснюється за допомогою нервової системи і гормонів, що їх виробляють статеві органи. Під час статевого дозрівання молочна залоза

розвивається під впливом естрогенів. Лише з настанням вагітності підвищення рівня естрогену і гестагену призводить до формування дистальних альвеол і часточок залози. У цьому процесі беруть участь також інші речовини: пролактин (у людини плацентарний лактоген), інсулін, тироксин і кортизон. Секреція молока починається тільки після пологів і лише при наявності пролактину. Виділення молока викликається стимуляцією при смоктанні; воно опосередковується окситоцином, який сприяє скороченню міоепітеліальних клітин альвеолярних стінок (рефлекс виділення молока). Стимуляція при смоктанні також викликає виділення пролактину. Його концентрація в плазмі складає 2-15 мкг/л. Концентрація пролактину в плазмі вагітної жінки збільшується до 300 мкг/л, і він стимулює ріст молочних залоз і секрецію молока.

3.1.1. Запальні захворювання молочної залози

Мастит — неспецифічне гнійне запалення молочної залози, яке супроводжується гарячкою. Це захворювання, як і інші недуги молочної залози, спостерігається переважно в жінок. Найчастіше мастити виникають у післяпологовому періоді (82 %), особливо після народження першої дитини (65 %), вони можуть розвиватись у вагітних в останні тижні перед пологами і дуже рідко — в дівчат і в жінок у клімактеричному періоді. Рівень летальності при маститі сягає 1,7 % (Г.І. Дуденко, І.А. Дігтярчук, 1984).

Етіологія і патогенез

До зумовлюючих факторів виникнення маститів відносять наявність тріщин сосків, застій молока, травми залози. Основними збудниками маститу є стафілокок, стрептокок, рідше — кишкова паличка, дуже рідко — синогнійна паличка. Найбільш стійким збудником є стафілокок. Розрізняють 3 шляхи проникнення мікробної флори в молочну залозу: лактогенний, лімфогенний, гематогенний.

Резервуаром та вогнищем бактеріальної флори є навколишнє середовище, ніс і зів обслуговуючого медперсоналу і матерів. При наявності цих факторів обсіменіння стафілококом новонароджених відбувається в перші дні після пологів. У виникненні маститів відіграють роль також порушення правил особистої гігієни, носіння одягу зі штучного матеріалу, який внаслідок хімічних і фізичних властивостей зумовлює подразнення сосків.

Класифікація

За клінічним перебігом: 1) гострий; 2) хронічний.

За локалізацією абсцесу: 1) антемамарний; 2) інтрамамарний; 3) ретромамарний; 4) субареолярний.

За стадіями запального процесу: 1) початковий, або серозний; 2) абсцедуючий; 3) флегмонозний; 4) гангренозний; 5) панмастит.

Симптоматологія і клінічний перебіг

Мастити можуть виникати в новонароджених (*mastitis neonatorum*), в юнацькому віці (*mastitis adolescentium*). Виникають вони без видимої причини. Основним симптомом маститу є відчуття тупого болю в ділянці молочної залози, яке посилюється при рухах рукою. Виявляють також почервоніння шкіри, болючу припухлість у ділянці молочної залози, збільшення лімфатичних вузлів у пахвовій впадині, виділення молокоподібної рідини із сосків. Перебігають доброякісно протягом 1-3 тижнів і при відсутності нагноєння не потребують, крім теплових процедур, ніякого спеціального лікування.

Найчастіше мастит розвивається в післяпологовому періоді (*mastitis puerperalis*). У більшості жінок захворювання характеризується швидко наростаючим болем розпираючого характеру, відчуттям напруження в молочній залозі, що спричиняє зменшення секреції молока та створює труднощі для годування дитини. Уже протягом першої доби температура тіла підвищується до 39-40 °С, а біль посилюється і має пульсуючий характер. При прогресуванні запального процесу шкіра над залозою стає набряклою, потім з'являється почервоніння. Якщо не проводиться адекватне лікування, то внаслідок некрозу часточок молочної залози та шкіри над ними можуть утворюватися молочні нориці.

Як наслідок гострого запалення, з'являються симптоми загальної інтоксикації: загальна слабкість, нездужання, гарячка, головний біль. При швидкому прогресуванні й обширному маститі захворювання має тяжкий септичний перебіг.

Розпізнати гострий мастит не тяжко, бо наявні всі характерні ознаки запального процесу: почервоніння (*rubor*), місцеве підвищення температури шкіри (*calor*), припухлість (*tumor*), біль (*dolor*), порушення функції органа (*functio laesa*).

Скарги на біль, збільшення й почервоніння молочної залози після пологів свідчать про появу гострого маститу. Детальне вивчення анамнезу захворювання дозволяє виявити особливості розвитку маститу і стадію перебігу. При об'єктивному обстеженні чітко визначається клінічна картина захворювання. Однак, залежно від стадії розвитку запалення, його локалізації та поширення, клініка маститу може бути різною.

Початковий, або серозний, мастит розпочинається гостро, з появи високої температури тіла — до 39–40 °С, часто з лихоманкою. У ділянці молочної залози спостерігаються інфільтрація і болючість при пальпації. При затиханні запального процесу (на 2–3 добу) знижується температура тіла, зменшується інфільтрація залози. Хоча затвердіння утримується ще декілька днів, серозна стадія може самостійно регресувати. При прогресуванні запалення, незважаючи на зниження температури тіла, зменшення місцевих симптомів, затвердіння в молочній залозі стає відмежованим і процес переходить в інфільтративну стадію.

При огляді залози спостерігаються гіперемія та напруження шкіри над інфільтратом. Пальпаторно визначається болюче затвердіння з нечіткими контурами. До місцевих симптомів приєднуються загальні: головний біль, загальна слабкість, підвищення температури тіла до 40 °С, тахікардія. Нерідко при цьому виникає регіонарний лімфаденіт і посилюється біль в ураженій залозі при рухах рукою.

Якщо лікування не дає ефекту, інфільтрат абсцедує. При цьому всі клінічні симптоми загострюються, наростає інтоксикація. При пальпації визначається флюктуація.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Абсцедуюча форма гострого маститу характеризується наростанням усіх місцевих та загальних симптомів захворювання і залежить від локалізації абсцесу (рис. 3.1.4).

При антемамарному та субареолярному абсцесах є всі ознаки поверхневого гнійника: гіперемія, припухлість, пальпаторно визначається вогнище розм'якшення та флюктуація. Частіше абсцес розташовується в товщі залози (інтрамамарно). При цьому відзначається болючість при пальпації. Характерна виражена

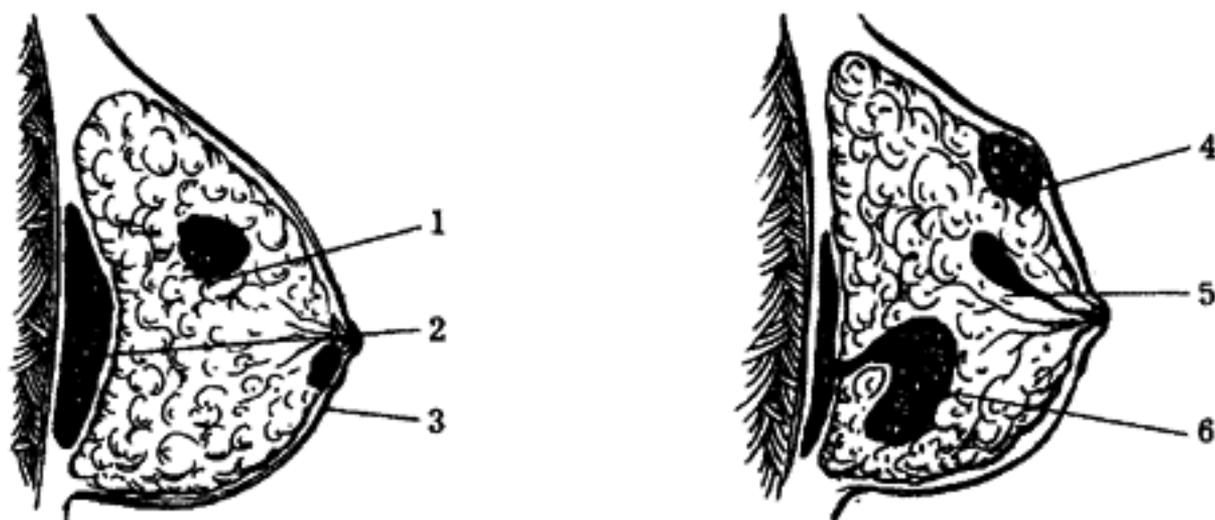


Рис. 3.1.4. Локалізація гнійників у молочній залозі:

- | | |
|----------------------|--------------------------|
| 1) інтерстиціальний; | 4) премамарний; |
| 2) ретромамарний; | 5) внутрішньопротоковий; |
| 3) субареолярний; | 6) у вигляді запонки. |

гіперемія шкіри, місцева температура підвищена порівняно з симетричними ділянками на другій молочній залозі. Визначаються лімфангіт у вигляді червоних смуг у напрямку до пахвинної впадини і лімфаденіт. Різко виражені загальні явища гнійної інтоксикації.

Ретромамарна локалізація абсцесу є найбільш тяжкою за клінічним перебігом, бо перебігає за типом флегмони грудної стінки. Спостерігається болючість, набряк залози без зміни кольору шкіри, зміщення її відносно здорової залози. Зміщення залози при дослідженні викликає гострий біль. Виражені загальні явища гострого гнійного маститу, про флегмонозну форму якого свідчать повторні лихоманки, погіршення загального стану й септичні явища, збільшення та набряк молочної залози з ціанотичним відтінком шкіри і сіткою підшкірних вен при втягнутому сосочку.

Найтяжчою формою маститу є гангрена молочної залози (панмастит), яка розвивається внаслідок тромбозу судин органа і спостерігається при пізньому звертанні за медичною допомогою. Загальний стан таких хворих вкрай тяжкий. Захворювання перебігає за типом септикопемії. Молочна залоза збільшена, набрякла, синюшно-яскравого або блідо-зеленого кольору з вогнищами некрозу.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Рентгенографія молочної залози.
3. Загальний аналіз крові.
4. Посів гнійних виділень на флору й чутливість до антибіотиків.

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика маститів проводиться з поверхневим лімфангітом, бешихою та раком молочної залози.

Спільним симптомами лімфангіту, бешихи та гострого маститу є локалізація процесу, висока температура тіла, симптоми гнійної інтоксикації. Однак, на відміну від гострого маститу, при цих захворюваннях відсутні інфільтрація тканин залози й болючість при глибокій пальпації. При гострому перебігу запальних форм раку молочної залози тільки цитологічне дослідження дозволяє встановити діагноз.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування гострого маститу залежить від стадії захворювання.

На стадії серозного запалення молочної залози застосовують відсмоктування молока 6 разів на добу, суспензорій та холод, автогемо- й антибіотикотерапію.

На стадії абсцедування необхідне хірургічне лікування, яке полягає в розкритті гнійника радіальним розрізом, не пошкоджуючи ареоли і соска. Розріз повинен бути достатнім для відтоку гною, але не дуже глибоким і широким, щоб не пошкодити здорову залозисту тканину та запобігти виникненню молочних норниць. При ретромамарному гнійнику проводиться півкруглий розріз вздовж нижньої складки залози (рис. 3.1.5). Операцію проводять під загальним знеболенням.

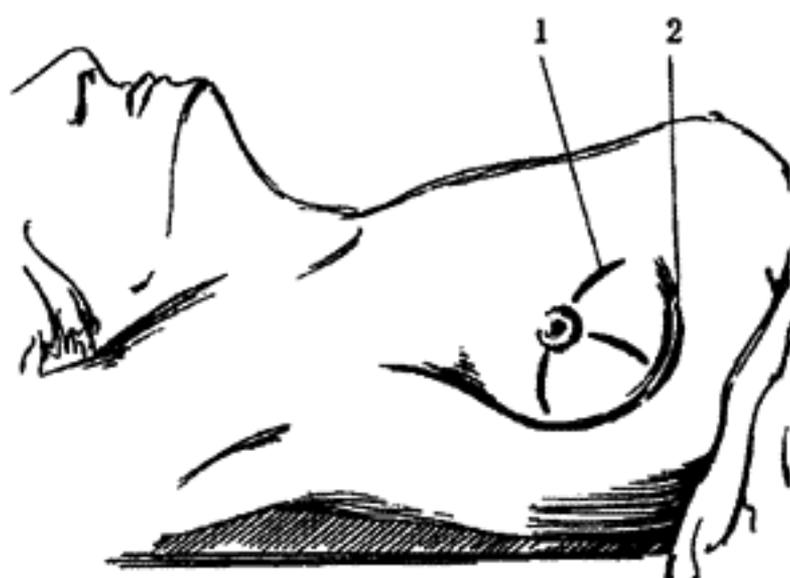


Рис. 3.1.5. Хірургічні доступи при розкритті абсцесів молочної залози:

- 1) радіальний;
- 2) доступ до ретромамарного гнійника за Барденгаєром.

При флегмонозному, гангренозному та панмаститі лікування комплексне, що включає оперативне втручання, антибактеріальну терапію, покращання мікроциркуляції (реополіглюкін), підвищення захисних сил організму (парентеральне харчування, імунокоригуюча терапія).

Дренування гнійників проводять силіконовими трубками та гумовими випускниками. Для очищення рани від некротичних тканин застосовуються протеолітичні ферменти.

В останні роки використовують лазерне опромінення гнійників за допомогою гелієво-неонового лазера з довжиною хвилі випромінювання 630-670 нм, який має протизапальну, бактеріостатичну дію, прискорює процеси некролізу та регенерації гнійних ран, а також позитивно впливає на імунологічні процеси та еритропоез.

Хронічний мастит зустрічається рідко і виникає як наслідок перенесеного гострого процесу в молочній залозі. Причинами переходу гострого маститу в хронічний є самовільне розкриття гнійника, місцеве застосування антибіотиків (ін'єкції антибіотиків у запальне вогнище і біля нього, новокаїново-антибіотикові блокади залози), малі хірургічні доступи, недостатня обробка гнійної порожнини, помилки лікування в післяопераційному періоді.

Розрізняють 2 види хронічних маститів, особливості яких зумовлені причинами виникнення. Якщо хронічний мастит виникає після самовільного розкриття гнійника або після недостатнього розрізу-проколу, то вогнищем запалення завжди є норниця з незначними гнійними виділеннями. У молочній залозі пальпуються горбисті, тверді, злегка болючі пухлиноподібні утвори. Молочна залоза часто деформована, на шкірі її видно шрами. Захворюван-

ня перебігає в'яло, інколи дає загострення, яке нагадує гострий мастит і закінчується абсцедуванням.

Після ін'єкцій у молочну залозу хронічний мастит розвивається без формування нориць і клінічно виявляється незначним болем, наявністю твердих, без визначеної форми інфільтратів, які не призводять до загострення запального процесу.

Хронічні мастити погано піддаються консервативній терапії і завжди викликають підозріння на злоякісну пухлину. У зв'язку з цим, фізіотерапевтичні процедури необхідно застосовувати обережно і після безуспішного лікування розсмоктувальними середниками необхідно вирішувати питання про оперативне лікування. Виконують секторальну резекцію молочної залози з негайним, а потім із детальним плановим гістологічним дослідженням видаленої тканини (рис. 3.1.6-3.1.7).

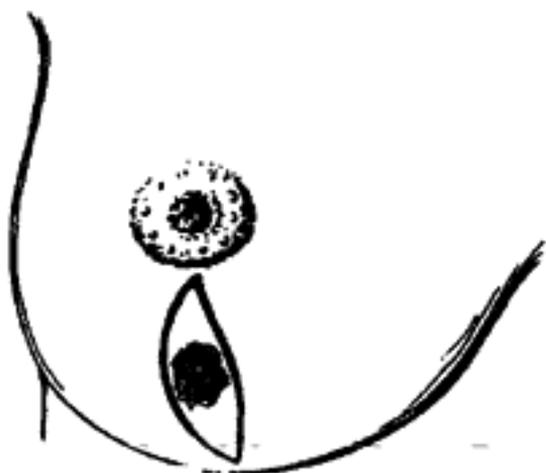


Рис. 3.1.6. Хірургічний доступ для секторальної резекції молочної залози.

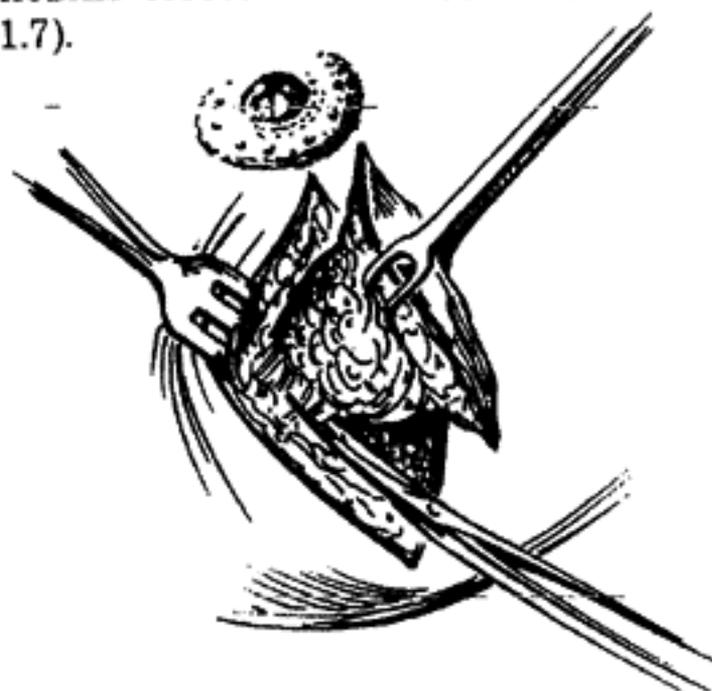


Рис. 3.1.7. Секторальна резекція молочної залози. Видалення патологічного вогнища.

3.1.2. Гінекомастія

Під гінекомастією розуміють такий стан, коли в чоловіків з одного або відразу з обох боків відзначається збільшена молочна залоза. На відміну від жінок, молочна залоза в чоловіків являє собою рудиментарний орган, який складається із соска, жирової стромы та недорозвинутої системи проток.

Етіологія і патогенез

Перші згадки про збільшення молочних залоз у чоловіків, як покарання за мирські гріхи, зустрічаються в грецькій міфології. Найкраще продемонстрував одну з перших гінекомастій людської цивілізації Г. Картер, розкопавши в 1922 році гробницю єгипетсь-

кого фараона Тутанхамона (1400-1392 рр. до н. е.) з XVIII династії фараонів. Характерно, що ознаки гінекомастії відзначаються також на скульптурних зображеннях інших фараонів цієї династії, що вказує на певну спадкову схильність до даної патології.

Статистичні дані про частоту гінекомастії вкрай протилежні й нечисленні, однак безперечним є те, що вона спостерігається в певні періоди фізіологічного розвитку і тісно пов'язана з впливом гормональних факторів.

Фізіологічна гінекомастія спостерігається в новонароджених, в юнаків пубертатного періоду, а також у чоловіків похилого віку. Okремо розглядають гінекомастію препубертатного періоду.

Збільшення молочних залоз у новонароджених хлопчиків пояснюється впливом естрогенів плаценти, які спричиняють стимулюючий вплив на паренхіматозні структури з наступною нормалізацією загального стану та локальних проявів протягом періоду, який здебільшого не перевищує двох тижнів.

Гінекомастія юнацька, або пубертатна, може бути як двобічною, так і однібічною. Збільшення молочних залоз переважно не супроводжується болючістю. У більшості випадків термін регресу збільшеної залози не перевищує двох років.

На думку С. Зографскі (1977), гінекомастія пубертатного віку зумовлена підвищеною продукцією гонадотропних гормонів передньою часткою гіпофіза.

Вивчаючи тимчасові порушення співвідношення естрогенів і андрогенів, Groveman N.D. та Norcvoss W.A. (1982) прийшли до висновку, що секреція естрогенів яєчками в пубертатному періоді досягає рівня секреції дорослого чоловіка раніше, ніж секреція тестостерону, що і спричиняє цей феномен.

Інволютивна гінекомастія часто зустрічається в чоловіків похилого віку як наслідок зниження функції яєчок, зменшення секреції тестостерону, що зумовлює відносний надлишок естрогенів.

Патоморфологія

Морфологічно при гінекомастії основним елементом гіпертрофованої паренхіми молочної залози є збільшені кількісно, з розвинутими розгалуженнями галактофорні каналіці. Спостерігається також перигалактофорна або інтралобулярна проліферація сполучної й ретикулярної тканини.

Класифікація

Гінекомастія буває фізіологічною й патологічною. Необхідно відрізнити фізіологічну гінекомастію від несправжньої, в основі якої лежить надмірне скупчення жирової клітковини в ділянці молочних залоз при загальному ожирінні.

На відміну від фізіологічної гінекомастії (період новонародженості, пубертатний вік і старість), треба особливо уважно розглядати кожний випадок гінекомастії препубертатного періоду, який може бути викликаним надзвичайно серйозним захворюванням.

За причинним фактором розрізняють три основні групи гінекомастії: 1) фізіологічна особливість періоду новонародженості, юнацького та старечого віку; 2) при системних та деяких ендокринних захворюваннях; 3) як наслідок впливу цілої низки медикаментозних засобів — від андрогенів і спіронолактону до тагамету (циметидин); 4) вплив токсичних чинників при тривалому голодуванні, параплегіях, виразкових колітах, авітамінозі, порушення метаболізму естрогенів при печінковій недостатності.

Симптоматика і клінічний перебіг

Молочна залоза чоловіків — це рудиментарний орган, тому звертання хворого до лікаря з приводу збільшення однієї або обох молочних залоз не створює труднощів у встановленні правильного діагнозу.

Нерідко у хворих, що страждають на гінекомастію, є ознаки фемінізму: характерний голос, будова таза; скелета; відсутність вусів і бороди. Необхідно пам'ятати про можливість справжнього гермафродитизму, коли тканини яєчок продукують естрогени в кількості, здатній призвести до фемінізації.

Огляд як власне молочних залоз, так і калитки, проводять з особливою ретельністю. Для початку важливо звернути увагу на будову тіла та ріст пацієнта. Досліджуючи калитку, визначаємо наявність обох яєчок, їх гіпертрофію чи атрофію, одностороннє збільшення, неопущення чи наявність пухлини. При пальпації збільшених молочних залоз визначається часточкова паренхіма, подібна до паренхіми нормальної молочної залози жінки. Однак секреція молока при цьому ніколи не спостерігається, оскільки відсутня дія прогестерону і пролактину.

Нерідко в юнаків із гінекомастією помітні ті чи інші ознаки неврастенічного синдрому, який носить соціально-ситуаційний характер. Враховуючи досить широке поширення гінекомастії в нормі як фізіологічного стану (в немовлят та юнаків), не варто вдаватися до будь-яких спеціальних методів дослідження, які є обов'язковими для пацієнтів препубертатного віку.

Діагностиці сприяють сонографія і комп'ютерна томографія залоз внутрішньої секреції, спрямовані на виявлення пухлин.

Найбільш поширеними є пухлини з інтерстиціальних клітин яєчок, що зумовлюють підвищену секрецію тестостерону або естрадіолу і призводять до розвитку гінекомастії. Стимулюючий вплив на нормальні клітини Лейдіга в яєчках має гонадотропінсекретуюча пухлина, що викликає надлишкову продукцію ними естрадіолу.

Крім цих двох пухлин, причиною гінекомастії можуть бути фемінізуючі пухлини надниркових залоз як наслідок порушення співвідношення андрогенів та естрогенів. Фемінізуючі пухлини мають схильність до злякисного росту.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У чоловіків розрізняють дифузне і вузлове збільшення молочної залози. Характерно, що при дифузній гінекомастії переважно збільшуються розміри обох молочних залоз, при пальпації яких відчутна болючість. Літературні дані про розміри збільшених молочних залоз у чоловіків надзвичайно різноманітні. *Рельєфність* може коливатись від 2 до 8 см, в окремих випадках розміри можуть досягати нормально розвинутої молочної залози жінки. Шкіра й ареола при цьому не змінюються, помітне деяке збільшення соска, однак будь-яких виділень не спостерігається. Ущільнення рухоме відносно навколишніх тканин, має щільну або м'яко-еластичну консистенцію, часточкову або дрібнозернисту структуру. Пахвові лімфатичні вузли не збільшені.

На відміну від дифузної, вузлова гінекомастія частіше спостерігається з одного боку. Часто при огляді таке збільшення молочної залози буває ледь помітним, і лише при пальпації відзначається щільне та безболюче рухоме утворення з чіткими контурами. Ареола і сосок не змінені, рідко спостерігаються втягування соска і серозні виділення. При гістологічному дослідженні наявна внутрішньопотокова гіперплазія епітелію.

Ще один аспект цієї хвороби — це гінекомастія та системні захворювання, при яких може спостерігатися збільшення молочних залоз. Гінекомастія може бути ознакою печінкової або ниркової недостатності, гіпотиреозу та параплегії, а також виникати у відновному періоді після тривалого голодування. При параплегіях причини розвитку гінекомастії не з'ясовані. У випадках, пов'язаних із цирозом печінки, уремією і нирковою недостатністю, причина виникнення гінекомастії криється в гіпогонадізмі. Дисфункція статевих залоз призводить до порушень сперматогенезу та пригнічення секреції тестостерону.

Диспротеїнемія як наслідок білкового голодування в період реконвалесценції викликає феномен повторного статевого дозрівання і розвиток гінекомастії. G.D. Groveman (1988) пов'язує це з порушенням у системі гіпоталамус-гіпофіз і називає феноменом відновного періоду після голодування.

Підвищення рівня естрадіолу в плазмі при гіпертиреозі нерідко зумовлює розвиток гінекомастії внаслідок порушення співвідношення естрогенів і андрогенів.

Діагностична програма

1. Анамнез захворювання і фізикальні дані.
2. Дослідження рівня естрадіолу в плазмі.
3. Біохімічне дослідження крові.
4. Ультразвукове дослідження на предмет виявлення пухлини черевної порожнини.
5. Пункція яєчок із наступним цитологічним дослідженням.
6. Пункція пухлини молочної залози.
7. Мамографія.
8. Комп'ютерна томографія надниркових залоз.

Диференціальна діагностика

Гінекомастію необхідно диференціювати від доброякісних пухлин молочної залози (ліпоми, аденоми, аденофіброми), а також кістозної молочної залози.

Мастит юнаків як рання стадія гінекомастії в більшості випадків самостійно зникає з настанням статевого дозрівання.

При підозрі на новоутворення молочної залози, яке в чоловіків трапляється надзвичайно рідко, в диференціальній діагностиці допомагають локалізація пухлини поза ареолою, фіксація до прилягаючих тканин та шкіри, кров'янисті виділення з соска, а також збільшені пахвові лімфатичні вузли. При наявності перерахованих симптомів доцільно зробити пункцію з подальшими цитологічним дослідженням.

Гінекомастія часто супроводжує синдром Клайнфельтера, однак наявність гіпоорхізму й азооспермії, а також ретельне гормональне дослідження, дозволяють вчасно встановити правильний діагноз.

У хворих на печінкову й ниркову недостатність з проявами гіпотиреозу й параплегій, у відновному періоді після тривалого білкового голодування при наявності супровідної гінекомастії варто зосередити основну увагу на поглибленому обстеженні й лікуванні основного захворювання.

Збираючи анамнез, не можна нехтувати інформацією про надмірне вживання алкоголю, голодування, ниркову недостатність, орхіт як ускладнення паротиту.

Розпитуючи хворого про лікарські препарати, які він приймає, або про ті, які вживав раніше, необхідно зосередити особливу увагу на наступних: андрогени, мієлосан, циметидин, сибазон, реланіум, седуксен, естрогени, фенотіазин, спіронолактон, серцеві глікозиди, кетоконазол, резерпін, вінкристин та деякі інші.

Завжди цінною є інформація про особливості статевого розвитку, аномалії статевих органів, неопущення яєчок, випадки анорхізму. В полі уваги повинні бути всі прояви системних захво-

рювань та ендокринних порушень, біль у ділянці ячок чи їх збільшення, істотні зміни маси тіла. Нарешті, проводячи диференціальну діагностику, не можна не враховувати випадків загального ожиріння із скупченням жирової клітковини в ділянці молочних залоз, а також випадків псевдогінекомастії при пухлинах молочних залоз: ліпомах, нейрофібромах, гемангіомах.

Тактика і вибір методу лікування

Гінекомастія як фізіологічний стан у новонароджених, юнаків пубертатного віку та інволютивна гінекомастія не потребують будь-якого лікування і спонтанно зникають протягом певного періоду часу (в новонароджених упродовж кількох тижнів, у юнаків — до 2-х років). У випадку інволютивної гінекомастії гормонотерапія протягом 1-2 місяців, як правило, призводить до повного регресу збільшеної молочної залози. Доцільне призначення метилтестостерону (0,005 г 2-3 рази на день під язик). При позитивній динаміці лікування продовжують до повного зникнення гінекомастії.

Консервативна терапія гінекомастії на фоні системних захворювань зводиться до лікування основної патології, крім того, при фемінізуючому адрено-генітальному синдромі видаляється кортикальна пухлина надниркових залоз. У разі неефективності консервативних заходів впродовж 2-3 місяців доцільно ставити питання про оперативне лікування. Хірургічному лікуванню підлягають випадки вузлової форми гінекомастії та значне дифузне збільшення молочних залоз у молодих чоловіків. Враховуючи косметичний сенс більшості оперативних втручань, ампутацію молочної залози, рекомендовану деякими авторами, можна розглядати лише в історичному аспекті.

Ще в 1954 році Webster запропонував метод, який одержав широке визнання в хірургів як такий, що дозволяє досягти максимального косметичного ефекту, забезпечує збереження соска й ареоли.

Операцію виконують під загальним або місцевим знеболенням 0,25 % розчином новокаїну. Однак, проводячи операцію під загальним знеболенням, варто додатково інфільтрувати тканини розчином новокаїну, що значно спрощує видалення паренхіми молочної залози з невеликого за розмірами розрізу.

Із метою запобігання можливого крайового некрозу не треба продовжувати параареолярний розріз більше ніж на 200 градусів.

Проте застосування методу Вебстера не завжди обгрунтоване у випадках значної гіпертрофії паренхіми молочної залози.

Намагання будь-що виконати операцію, маючи недостатній операційний доступ, нерідко призводить до значної операційної травми з утворенням гематом.

У таких випадках компромісним рішенням є застосування косметичного розрізу Я. Золтана, що забезпечує оптимальний операційний доступ, а також належний косметичний ефект.

Із метою створення оптимальних умов для регенеративних процесів після накладання косметичних швів рану дреновують активним аспіраційним дренажем через окремих прокол шкіри протягом 24 годин.

3.1.3. Рак молочної залози

Рак молочної залози — злоякісна пухлина, що розвивається із залозистого епітелію або епітелію проток.

За останні 20 років захворюваність на рак молочної залози збільшилась удвічі і в структурі онкологічної захворюваності жінок посідає перше місце.

Етіологія і патогенез

Серед визначальних факторів, що спричиняють появу раку молочної залози, виділяють, насамперед, порушення ендокринних взаємозв'язків в організмі жінки. Основна роль тут належить гіперпродукції естрогенів яєчниками, які знаходяться під контролем зі сторони гіпофіза, гіпоталамуса, надниркових залоз, щитовидної залози.

До факторів ризику відносять:

- 1) раннє настання менструацій і пізнє їх припинення (довготривалий репродуктивний період);
- 2) відсутність статевого життя і вагітностей;
- 3) штучне переривання вагітності;
- 4) короткочасні лактації або відмова від грудного годування;
- 5) довготривале (від 3 до 13 років) застосування гормональних і хімічних контрацептивів, особливо у віці 13-19 років до перших пологів;
- 6) збільшення маси тіла понад 80 кг, особливо в менопаузальному періоді;
- 7) хронічні запальні процеси та пухлини яєчників і матки;
- 8) захворювання печінки, гіпо-, гіпертиреоз, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба;
- 9) онкологічно обтяжена спадковість.

Класифікація

За гістологічною класифікацією, прийнятою ВООЗ (1969), розрізняють такі форми раку молочної залози:

1. Внутрішньопротокова і внутрішньочасточкова неінфільтруюча карцинома.

2. Інфільтруюча карцинома 1, 2, 3 ступенів злоякісності: інвазивна аденокарцинома, скірозні, солідні, змішані, низькодиференційовані форми.

3. Особливі гістологічні варіанти карциноми: а) медулярний рак; б) папілярний рак; в) фіброзний рак; г) решітчастий рак; д) слизовий рак; е) плоскоклітинний рак; є) рак Педжета.

Основний шлях метастазування раку молочної залози — лімфогенний, тому уражуються насамперед регіонарні лімфатичні вузли (пахвові, підключичні, парастернальні й надключичні). Віддалені метастази локалізуються в хребті, кістках таза, ребрах, печінці, яєчниках, мозку.

Класифікація за стадіями TNM

T — первинна пухлина.

T₀ — пухлина в молочній залозі не визначається.

T_{is} — преінвазивний рак (cancer in situ) або хвороба Педжета — рак соска без наявності пухлини.

T₁ — пухлина до 2 см у найбільшому вимірі.

T₂ — пухлина до 5 см у найбільшому вимірі.

T₃ — пухлина понад 5 см у найбільшому вимірі.

T₄ — пухлина будь-яких розмірів із прямим поширенням на грудну стінку (за винятком грудних м'язів) або шкіру.

N — регіонарні лімфатичні вузли.

N₀ — немає ознак метастатичного ураження лімфатичних вузлів.

N₁ — метастази в рухомих пахвових лімфатичних вузлах із боку ураження.

N₂ — метастази в пахвових лімфатичних вузлах із боку ураження, спаяні між собою або з іншими структурами.

N₃ — метастази у внутрішніх вузлах із боку ураження (за ходом *a. thoracica interna*).

M — віддалені метастази.

M₀ — немає віддалених метастазів.

M₁ — наявні віддалені метастази.

Групування за стадіями

Стадія I — T₁ N₀ M₀

Стадія IIa — T₁ N₁ M₀, T₂ N₀ M₀

Стадія IIб — T₂ N₁ M₀, T₃ N₀ M₀

Стадія IIIa — T₁₋₂ N₂ M₀, T₃ N₁₋₂ M₀

Стадія IIIб — T₄ будь-яке N M₀, будь-яке T N₃ M₀

Стадія IV — будь-яке T будь-яке N M₁

Передракові стани

Мастопатія (фіброаденоматоз) — загальна назва передпухлинних станів молочних залоз, в основі яких лежать гормональні порушення. За своєю суттю вони є дисгормональними проліфератами. Клінічно розрізняють дві форми мастопатії: дифузну і вузлувату.

Дифузна мастопатія — більш рання стадія хвороби, яка проявляється больовими відчуттями в молочних залозах. Біль має постійний характер, може іррадіювати в руку, лопатку. Молочні залози збільшуються. При натискуванні із сосків нерідко виділяється серозна або бурувата рідина. При пальпації відзначається ущільнення, яке інколи займає значну частину молочної залози. Поверхня дрібнозерниста. Повне пом'якшення молочних залоз після закінчення місячних не настає.

Лікування дифузної мастопатії консервативне, комплексне й індивідуальне. Перш за все необхідно усунути причини, які призвели до її виникнення. Призначають полівітаміни, седативні препарати, а також препарати йоду й камфори. Вибір гормональних препаратів пов'язаний із концентрацією тих чи інших гормонів у сироватці крові, залежно від фази менструального циклу. Призначають андрогени, в деяких випадках — тиреоїдні гормони, інгібітори секреції пролактину, антиестрогени.

Вузлувата мастопатія характеризується наявністю в одній або двох молочних залозах обмежених ущільнень у вигляді вузлів. Вони чіткіше визначаються при обстеженні хворої у вертикальному положенні. У лежачому положенні при притискуванні залози долонею до грудної стінки ущільнення зникає (негативний симптом Кеніга). Шкіра над вузлом не змінена, рухома. Однак необхідно підкреслити, що провести диференціацію між вузлуватою мастопатією і ранніми стадіями раку на основі клінічних ознак не завжди вдається. Необхідні мамографія і пункційна біопсія пухлини.

Лікується вузлувата мастопатія хірургічним методом — секторальна резекція молочної залози з терміновим гістологічним дослідженням (рис. 3.1.6-3.1.7).

Фіброаденома (аденома) — доброякісна пухлина з чіткими контурами, в капсулі, з гладкою поверхнею, рухома, щільно-еластичної консистенції, неболюча (рис. 3.1.8). Може бути поодинокую або множинною.

Листоподібні (філоїдні) фіброаденоми справжньої капсули не мають, досягають інколи великих розмірів. Лікування хірургічним методом.

Папілома протоки (хвороба Мінца): в основі лежить папіломатозне розростання епітелію кістозно розширених вивідних проток молочної залози (рис. 3.1.9). Основною ознакою є виділення крові із соска внаслідок пошкодження (відриву) папіломи. Діагностується



Рис. 3.1.8. Фіброаденома.



Рис. 3.1.9. Хвороба Мінца.

ся на підставі даних пальпації і дуктографії. Папілома протоки нерідко малігнізується.

Лікування хірургічним методом — секторальна резекція молочної залози з терміновим гістологічним дослідженням. У доопераційному періоді проводять цитологічне дослідження виділень із соска.

Симптоматологія і клінічний перебіг

Діагностика раку молочної залози базується на клінічних даних (огляд, пальпація) і результатах додаткових методів обстеження: рентгенологічного, ультразвукового, термографічного, радіонуклідного, морфологічного.

При огляді звертають увагу на симетричність, величину і форму молочних залоз, стан соска й ареоли, наявність патологічних утворів і деформацій, а також гіперемії, гіперпігментації та інших змін на шкірі:

При огляді шкірних покривів молочної залози може спостерігатись симптом “лимонної шкірки” (рис. 3.1.10). Особливо цінну інформацію дає обстеження сосків. Характерне втягування соска, навколо якого можуть спостерігатись зерно-



Рис. 3.1.10. Симптом “лимонної шкірки”.

подібні метастази. Зірчасте втягування соска свідчить про скірозну форму раку. Циркулярне втягування з симптомом “лимонної шкірки” може спостерігатись при канцероматозному маститі. При карциномі Педжета нерідко виявляється цілковита деструкція соска.

Цінну інформацію можна отримати при дослідженні виділень із соска. При раку молочної залози мають місце серозні виділення. При поодиноких або множинних папіломах молочних проток виділення із соска можуть мати кров'янистий характер.

Після поверхневої пальпації переходять до глибокої бімануальної пальпації молочних залоз: отримують дані про форму, розміри, консистенцію, поверхню пухлини, її відношення до оточуючих тканин, рухомість. Далі пальпують пахвові й надключичні лімфатичні вузли.

Рентгенологічне дослідження — один з основних методів діагностики ранніх форм раку молочної залози. За допомогою маммографії можна виявити ущільнення тканини молочної залози величиною до 0,3 см, а також найдрібніші вапняні включення у вигляді піщинок, які є прямими ознаками раку молочної залози (рис. 3.1.11-3.1.12).

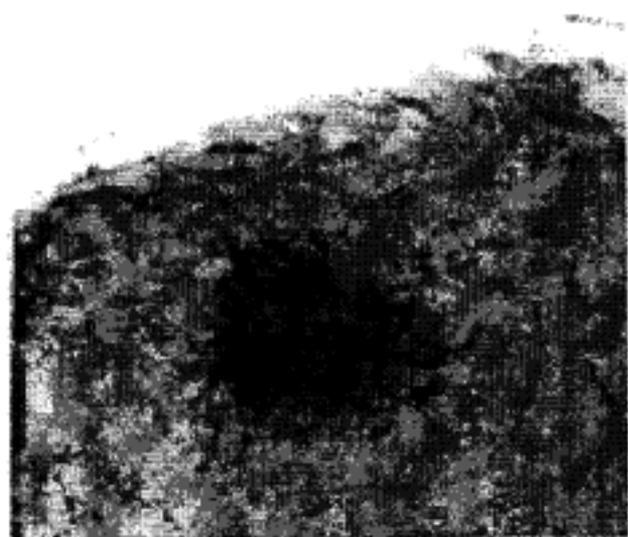


Рис. 3.1.11. Фіброаденома. Маммограма.

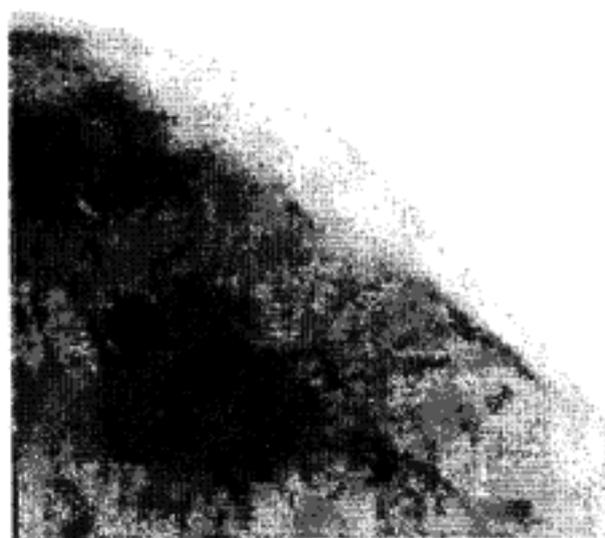


Рис. 3.1.12. Рак молочної залози. Маммограма.

Рентгенологічну картину раку молочної залози можна отримати при магнітоядерно-резонансному дослідженні, комп'ютерній томографії.

Ультразвукова діагностика дозволяє зробити об'єктивні висновки про пухлинний процес, його локалізацію, форму й величину.

Термографія — високочутливий метод реєстрації інфрачервоного випромінювання, що базується на різниці температур між пухлиною і здоровою симетричною ділянкою молочних залоз.

Радіоізотопне дослідження базується на підвищеному поглинанні злоякісними клітинами деяких речовин порівняно з нормальними (фосфор, цитрат галію, технецій). Доцільним виявилось за-

стоювання даного методу з метою діагностики метастазів раку молочної залози в кістках, печінці й лімфатичних вузлах.

Морфологічне підтвердження клінічного діагнозу здійснюється за допомогою пункційної біопсії пухлини або лімфатичного вузла. В окремих випадках вдаються до ексцизійної біопсії пухлини з субопераційною експрес-діагностикою.

Варіанти клінічного перебігу

Розрізняють декілька клінічних форм раку молочної залози: а) початкова; б) вузлувата; в) дифузна; г) рак Педжета.

Початкова форма раку молочної залози є доклінічною стадією розвитку пухлини (діаметром до 1 см) і її діагностика базується на застосуванні додаткових спеціальних методів обстеження: маммографії, УЗД, пункційної та ексцизійної біопсії. Необхідно підкреслити, що на початкових стадіях розвиток раку молочної залози відбувається приховано, безсимптомно. Відомо, що від малігнізації однієї клітини до пухлини величиною 3 см проходить від 5 до 8 і більше років. Завдання полягає у використанні цього "німого" часу для розпізнавання доклінічних форм раку молочної залози. Реальною можливістю, яка забезпечує збільшення частоти раннього виявлення пухлин, є систематичне профілактичне обстеження жінок у віці понад 40 років, а також тих жінок, що входять до групи "підвищеного ризику".

Вузлувата форма раку молочної залози проявляється наявністю щільного вузла в тій чи іншій ділянці молочної залози (частіше верхньо-зовнішній квадрант) (рис. 3.1.13). При пальпації вузол має чіткі контури, горбисту поверхню, обмежену рухомість. При подальшому рості пухлини з'являються шкірні ознаки: симптом зморщеності; втягнення шкіри над пухлиною при спробі її зміщення, симптом "площини", "умбілікації". У задувлених випадках спостерігаються симптом "лимонної шкірки", проростання шкіри пухлиною з утворенням виразки, фіксація соска, деформація молочної залози, збільшення лімфатичних вузлів у пахвовій і надключичній ділянках.

Дифузний рак включає набряково-інфільтративну, панцирну, маститоподібну, бешихоподібну форми.



Рис. 3.1.13. Вузлуватий рак молочної залози з проростанням шкіри і розпадом.

Набряково-інфільтративна форма раку молочної залози трапляється частіше в жінок молодого і середнього віку. Молочна залоза збільшена, шкіра її пастозна й набрякла (рис. 3.1.14). Може бути гіперемія. Позитивний симптом "лимонної шкірки". Пухлинний вузол як такий не визначається, а пальпується ущільнення типу інфільтрату, яке локалізується в центральному квадранті або поширюється на значну частину залози. У регіонарних зонах пальпуються множинні метастатичні вузли.



Рис. 3.1.14. Набряково-інфільтративний рак обох молочних залоз.

Панцирний рак характеризується пухлинною інфільтрацією як самої тканини залози, так і всієї товщі шкіри та підшкірної клітковини. Залоза зменшується, підтягується догори, фіксується до грудної стінки. Шкіра стає щільною, пігментованою, нерухомою. На її поверхні з'являються множинні пухлинні вузлики, частина яких вкривається виразками і струпиками.

Маститоподібний рак — молочна залоза збільшена, напружена, малорухома відносно грудної стінки (рис. 3.1.15). Шкіра гіперемована, її температура підвищена. Пухлина швидко інфільтрує



Рис. 3.1.15. Маститоподібний рак.

всю тканину залози, поширюється на шкіру, ретромамарну клітковину й грудні м'язи. З'являються множинні метастази в регіонарних лімфатичних вузлах. Перебіг хвороби швидкий, прогноз несприятливий.

Бешихоподібний рак проявляється дифузною пухлинною інфільтрацією молочної залози, при якій відбувається внутрішньошкірне поширення ракових клітин по лімфатичних щілинах (рис. 3.1.16) (раковий лімфангіїт). Шкіра залози вкривається роже-

вими плямами з нерівними, язичкоподібними краями, які зовнішнім виглядом нагадують бешиху. Гіперемія поширюється на шкіру грудної стінки. Перебіг хвороби гострий, із високою температурою.

Рак Педжета — це своєрідна форма раку молочної залози, перебіг якої супроводжується ураженнями соска й ареоли. Нерідко його сприймають за екзему і призначають відповідне лікування. Починається процес із появи на шкірі соска й ареоли сухих лусочок, щільних кірочок, тріщин, поверхневих ерозій. Такий стан може тривати від декількох місяців до 3-х і більше років. Потім сосок деформується, втягується, в його основі з'являється щільний вузол, який поступово інфільтрує сосок і поширюється на ареолу і вглиб залози. Діагноз підтверджується знаходженням великих клітин Педжета.



Рис. 3.1.16. Бешихоподібний рак.

Тактика і вибір методу лікування

Лікування раку молочної залози залежить від стадії процесу, форми росту пухлини, її морфологічних особливостей, віку хворої, стану репродуктивної функції тощо.

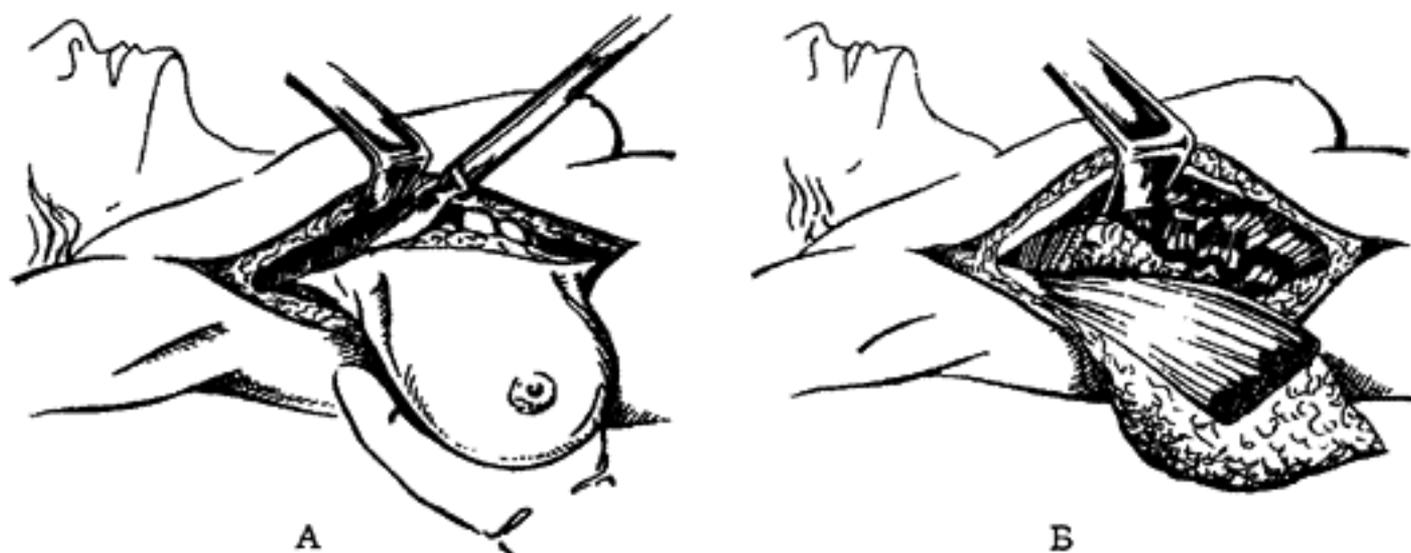


Рис. 3.1.17. Операція Холстеда:

А — хірургічний доступ;

Б — видалення єдиним блоком молочної залози, великого та малого грудних м'язів.

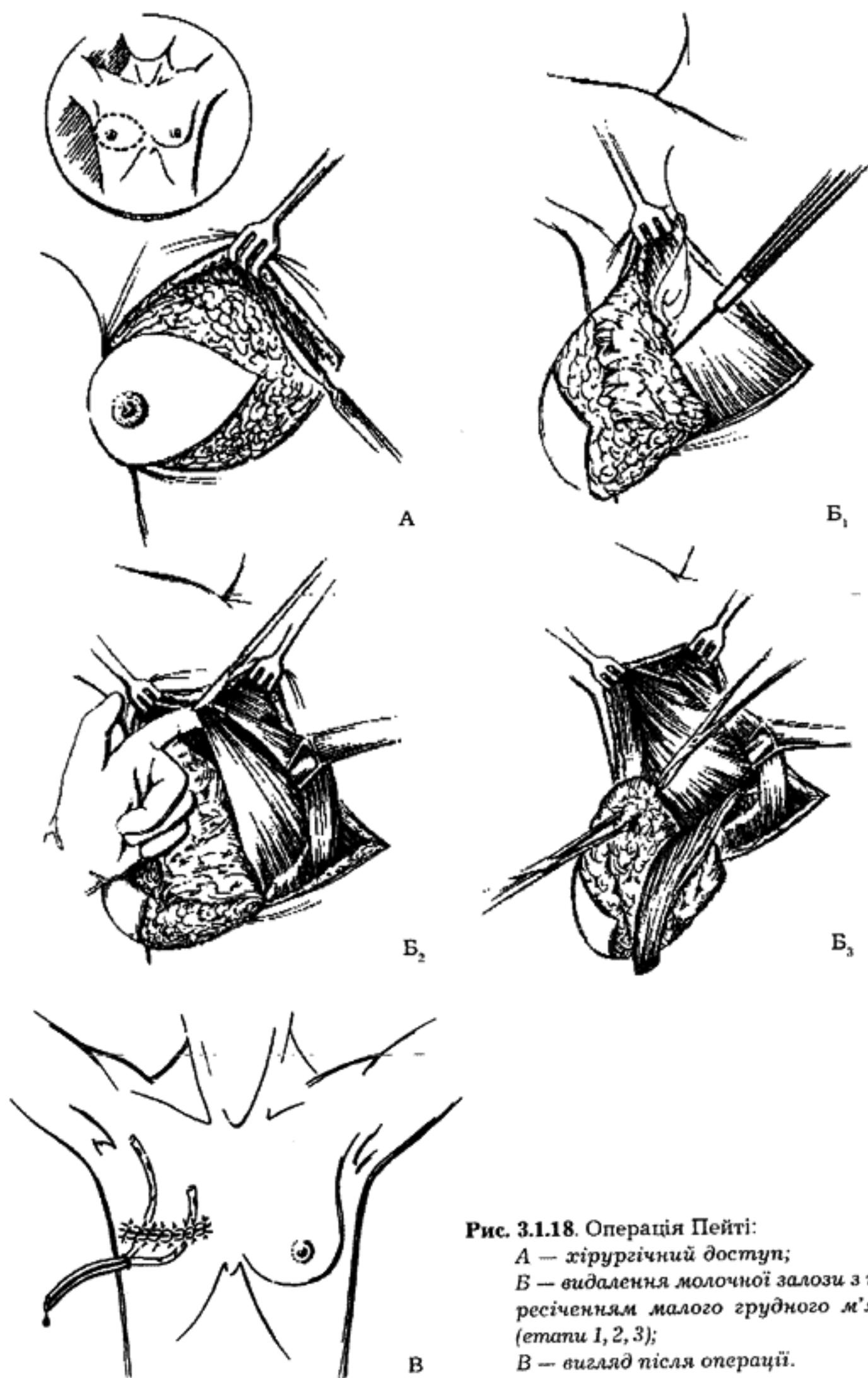


Рис. 3.1.18. Операція Пейті:
 А — хірургічний доступ;
 Б — видалення молочної залози з пересіченням малого грудного м'яза (етапи 1, 2, 3);
 В — вигляд після операції.

Лікування включає ряд одночасних і послідовних заходів, тому може бути комбінованим і комплексним.

На початкових доклінічних стадіях та при стадії $T_{1-2} N_0 M_0$, вузлуватих формах і зовнішніх локалізаціях пухлини допустимі органозберігаючі операції у вигляді радикальної секторальної резекції або квадрантектомії з післяопераційним опроміненням залишеної частини залози.

При медіальних і центральних локалізаціях раку $T_{1-2} N_0 M_0$, а також при $T_{1-2} N_1 M_0$ лікування починають із передопераційної інтенсивної телегаматерапії (по 5 Гр 5 сеансів) з наступною радикальною мастектомією за Пейті (великий грудний м'яз залишають). У цих випадках можлива передопераційна поліхіміотерапія. У післяопераційному періоді призначають ад'ювантні курси поліхіміотерапії.

На III стадії проводять радикальну мастектомію за Холстедом (рис. 3.1.17) або Пейті (рис. 3.1.18) із перед- і післяопераційною телегаматерапією як первинного вогнища, так і всіх зон регіонарного метастазування. Опромінення проводять у класичному режимі (по 2 Гр, сумарно — 70 Гр). У найближчі півроку після операції призначають 5-6 курсів поліхіміотерапії (циклофосфан, метотрексат, адриабластин, фторурацил, цисплатин тощо (схеми CMF, FAC, FEC).

У занедбаних випадках і при дифузних формах раку молочної залози показане консервативне лікування — променева та хіміогормонотерапія. У хворих репродуктивного віку перевагу надають хіміотерапії, менопаузального — гормонотерапії (тамоксифен). При цьому враховується гормональний статус пухлини.

4. ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ

4.1. ПЛАСТИЧНА ХІРУРГІЯ

Основи пластичної хірургії

Під пластикою потрібно розуміти відновлення нормальної форми та функції частин тіла, окремих органів і тканин. Завдання пластичної хірургії — лікування уроджених та набутих дефектів, що можуть виникати внаслідок травм, захворювань, пухлин та операційного втручання.

Пластичні операції з метою відновлення втрачених органів робили давно, ще в Єгипті, Індії, Тибеті, Римській імперії.

У стародавніх книгах Індії знаходимо опис пластики носа із шкіри лоба, пластики губ і вух. Із розпадом Римської імперії і занепадом світової культури настала велика перерва в розвитку пластичних операцій і лише наприкінці XVI ст. (в 1597 р.) італійський професор в Болоньї Гаспар Тальякоцці описав пластику носа із шкіри плеча, а також спосіб відновлення вушної раковини і губ. Хоч Тальякоцці і був проклятий церквою за втручання в “діяльність бога”, жителі Болоньї поставили йому пам'ятник — постать людини, яка тримає в руці ніс. Вказані операції до цього часу описують як індійський (пластика носа із шкіри лоба) та італійський (пластика носа з шкіри плеча) способи.

У XIX ст. почали робити пластичні операції на інших органах. У 1852 р. М.І. Пирогов запропонував кістковопластичну операцію при ампутації ступні. У 1865 р. Ю. Шимановський (Київ) написав книгу про пластичні операції на поверхні людського тіла. В 1869 р. Реверден повідомив про вільну пересадку клаптика шкіри. А.С. Яценко запропонував пересаджувати шкіру на всю товщину великим клаптом (1871), а Тірш в 1886 р. висловив думку, що краще покривати рани тонким шаром епідермісу.

У 1917 р. В.П. Філатов запровадив метод шкірної пластики за допомогою круглого мігруючого стебла.

Педжет у 1939 р. для забору клаптів запропонував дерматом. В 1946 р. М.В. Кокольцев також створив у Ленінграді дерматом, який довгий час з успіхом використовували і в Україні. Зараз є різні ручні й електричні дерматомы, які дають можливість отримувати шкірний трансплантат різної товщини.

Особливості хірургічної техніки

Завданням пластичної хірургії є лікування уроджених та набутих дефектів, що можуть виникати внаслідок травм, захворювань, пухлин або оперативного втручання. Такі дефекти часто викликають функціональні або анатомічні зміни.

При плануванні операції хірург повинен визначити:

- а) метод знеболення;
- б) характер операційної травми;
- в) величину, глибину і форму дефекту;
- г) функціональні й естетичні особливості шкіри в ділянці дефекту;
- д) з якими утворами й тканинами пов'язаний дефект шкіри і необхідну при цьому оперативну корекцію;
- е) який вид пересадки потрібно застосувати;
- ж) з якої частини тіла без порушень функції і косметики можна взяти клапоть шкіри для пересадки.

Вибір методу знеболення (наркозу, місцевої чи провідникової анестезії) залежить від характеру й об'єму операції, стану хворого, його віку. Великі за об'ємом і тривалістю операції, а також більшість операцій у дітей проводять під загальним знеболенням. Питання премедикації, наркотичних середників і способу знеболення потрібно вирішувати разом з анестезіологом.

У пластичній хірургії важливе значення має оперативна техніка, яка повинна бути максимально атравматичною. Характер загоєння операційної рани залежить не тільки від конституційних і гормонально-метаболічних, але й від місцевих факторів, серед яких основним є напрямок ліній розрізу. В одній і тій самій ділянці тіла один із розрізів заживає з майже непомітним, а інший — із грубим келоїдним рубцем. Такий результат залежить від рухів м'язів і натягу окремих ділянок шкіри. Лінію розрізу шкіри необхідно проводити паралельно до напрямку руху м'язів і ліній натягу окремих ділянок шкіри.

Маніпуляції на краях шкірної рани повинні бути обережні. Чим менше вони травмуються, тим краще відбувається загоєння рани, менше ускладнень у післяопераційному періоді. Краї рани потрібно тримати тонкими, гострими, одно-, дво-, або чотири-зубими гачками. Хірургічні пінцети краще використовувати тільки для фіксації тих ділянок шкіри, які під час операції будуть видалені.

При потребі вирізання клаптів великих розмірів і при необхідності утримувати довго краї рани або клапті в розведеному стані необхідно використовувати не гачки, а нитки-тримачі, кінці яких фіксуються інструментами. Голка для проведення нитки вколюється на межі дерми з жировою клітковиною.

Важливе значення має ретельний гемостаз ран. Наявність крові між краями рани завжди порушує нормальний процес загоюван-

ня. Це може призвести до розходження швів, інфікування рани. При скупченні крові під пересадженими клаптями порушується їх васкуляризація. Тому навіть незначні кровотечі повинні бути повністю зупинені.

Кров видаляється з поверхні рани марлевими серветками, змоченими в теплому фізіологічному розчині. Марлеві серветки потрібно ретельно складати, щоб нитки з них не потрапили в рану. Кров видаляється притискуванням серветки до рани. Грубе протирання рани може призвести до спазму судин і відновлення через деякий час кровотечі. Найкращим методом видалення крові з операційного поля є її відсмоктування. Судина, яка кровоточить, повинна бути затиснута тонким затискачем, а кровотечі з дрібних судин в більшості випадків зупиняються самостійно.

Шкіру країв рани необхідно зшивати без їх натягу. Шви повинні лише притримувати краї рани.

Чужорідні тіла (навіть лігатури) не повинні залишатися в рані, оскільки вони порушують нормальні процеси її загоєння. Тому при ушиванні підшкірної жирової клітковини краще використовувати безперервні шви, кінці яких виводяться на шкіру, і їх легко можна зняти. Як шовний матеріал потрібно використовувати синтетичні нитки, що мають гладку поверхню і не подразнюють тканини.

Синтетичні нитки мають міжнародну класифікацію, яка враховує номер нитки, діаметр, міцність на розрив (рис. 4.1.1).

Голки також діляться на окремі типи. Для кожної голки підбирають певний номер нитки. Так, голки типу "В" (рис. 4.1.2 А) маловигнуті, рівномірно потовщені від гострого кінця до основи і використовуються для зшивання товстої шкіри. Голки типу "GA" (рис. 4.1.2 Б) і "G" (рис. 4.1.2 В) дуже вигнуті і використовуються для зшивання підшкірно-жирової клітковини і м'язів.

Голки типу "ОВ" (рис. 4.1.2 Г) маловигнуті, тонкі, починаючи з гострого кінця рівномірно потовщуються до однієї третьої їх довжини, а потім мають однаковий діаметр. Їх використовують для зшивання тонкої шкіри і фасцій.

Атравматичні голки виготовляють фабричним способом разом із ниткою. Діаметр вушка голки дорівнює діаметру нитки. Голка і нитка монолітні. Ці голки використовують для зшивання судин.

Під час операції травмуються тканини, що знаходяться

№	Ømm	kg
2	0,29 - 0,36	2,2
1	0,24 - 0,28	1,6
0	0,20 - 0,23	1,1
00	0,16 - 0,19	0,85
000	0,13 - 0,17	0,35

Рис. 4.1.1. Характеристика синтетичних ниток.

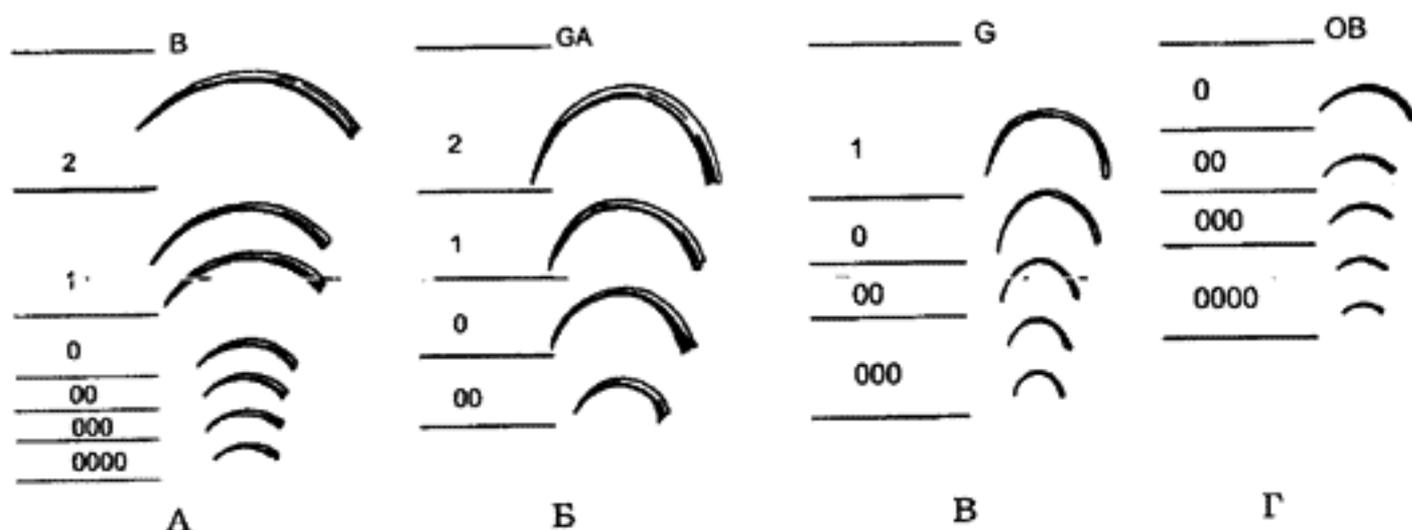


Рис. 4.1.2. Типи голки.

в площині розрізу, кровоносні та лімфатичні судини. В рану потрапляють колоїдні і клітинні компоненти крові та лімфи разом з їх ферментами. Частина клітин гине внаслідок стискування застискачами, ранорозширювачами, висушування рани серветками. Відбувається стискання чутливих нервів і симпатичних нервових сплетінь. Все це негативно впливає на перебіг процесу регенерації, може призводити до утворення рубців.

Тому при закритті операційних ран і дефектів шкіри травматичного походження необхідно якнайменше травмувати тканини. Це досягається правильним вибором голки й нитки, використанням для піднімання країв рани тонких одно- або двозубих гачків. Проведення голки через тканини повинно бути двоетапним: вколювання і виведення голки повинно проводитися в два етапи, самостійними рухами (рис. 4.1.3).

Для з'єднання країв рани часто використовують простий вузловий шов. При його виконанні голку треба вколювати в шкіру, відступаючи від країв рани на 4-5 мм, потім косо проводити її в підшкірній клітковині, все більше віддаляючись від краю рани.

Досягнувши найглибшого рівня рани, голку повертають у напрямку середньої лінії і виколують в найглибшій точці рани. Голка повинна проходити симетрично і в тканині другого краю рани (рис. 4.1.4).

Якщо краї рани підняті, відпрепаровані, неоднакової товщини, краще використовувати вертикальний матрацний шов (рис. 4.1.5). Він забезпечить закриття рани без утворення "мертвого простору" на всю глибину: його починають проводи-

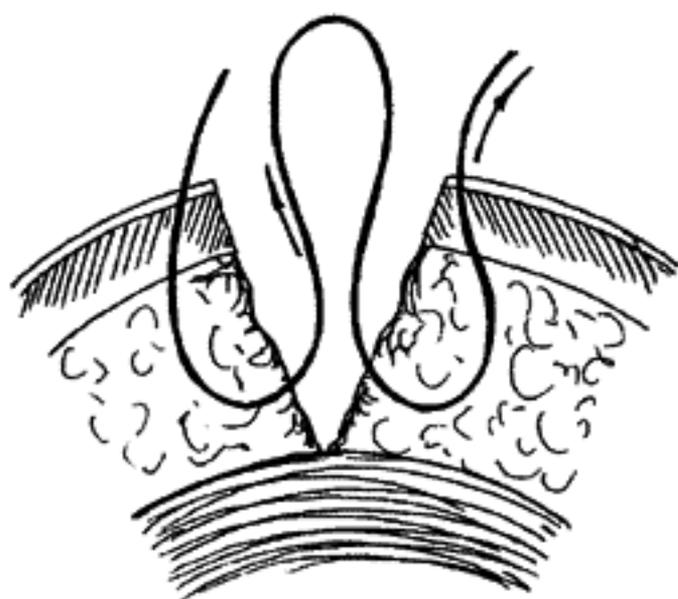


Рис. 4.1.3. Проведення голки через шкіру.

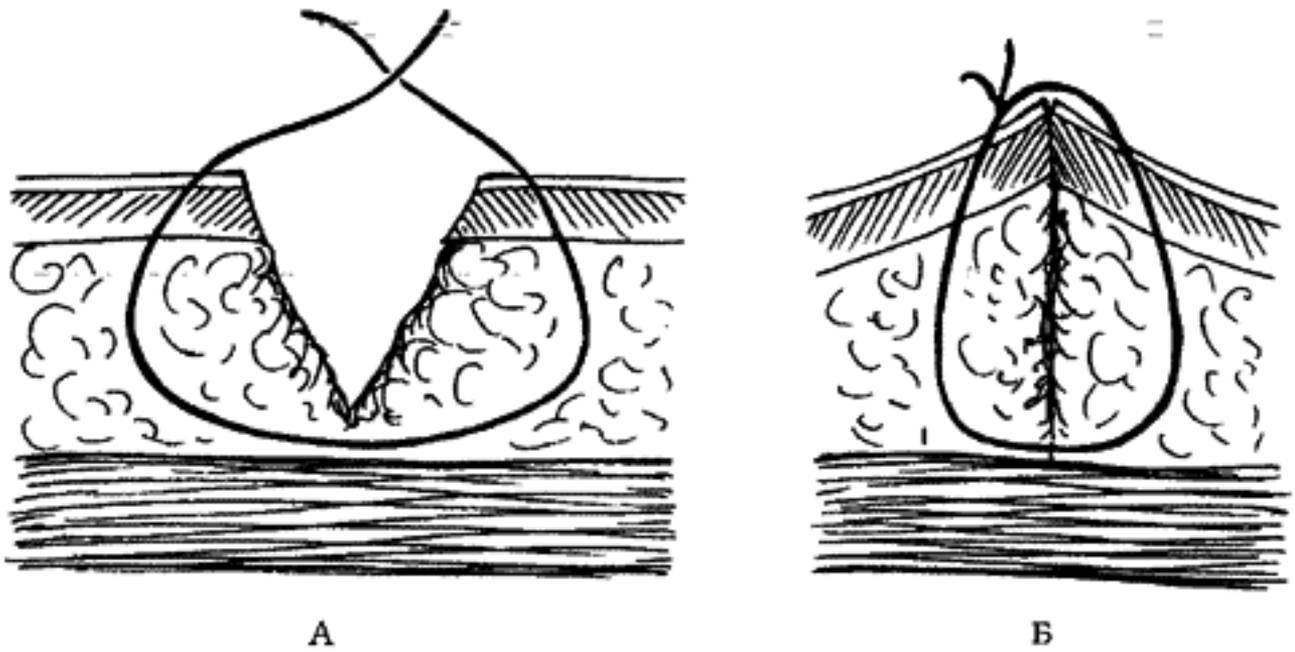


Рис. 4.1.4. Вузловий шов.

ти з вколювання голки в шкіру у напрямку косоназовні на відстані 2-3 см від краю рани. Потім голка проходить у напрямку основи рани. Кінець голки необхідно вивести в найглибшій точці площини розрізу. Надалі прошиваємо основу рани, і голка виводиться через другий її край, симетрично до місця вколювання. Точки вколювання і виведення голки на поверхню шкіри повинні бути віддалені від країв рани на однакову відстань. Потім голку на боці, де вона була виведена; вколюємо на краю рани так, щоб вона виступала посередині дерми. На протилежному боці голка виводиться також через середину дерми. При правильно накладеному вертикальному матрацному шві краї рани точно зближуються, дещо припіднімаючи поверхневий шар (рис. 4.1.5).

Горизонтальний матрацний шов виконується так: атравматичну голку з тонкою ниткою вколюємо, відступаючи на 2-3 мм від краю рани. На протилежному краї рани голка має бути виведена симетрично до місця вколювання. Потім голку повертають, вко-

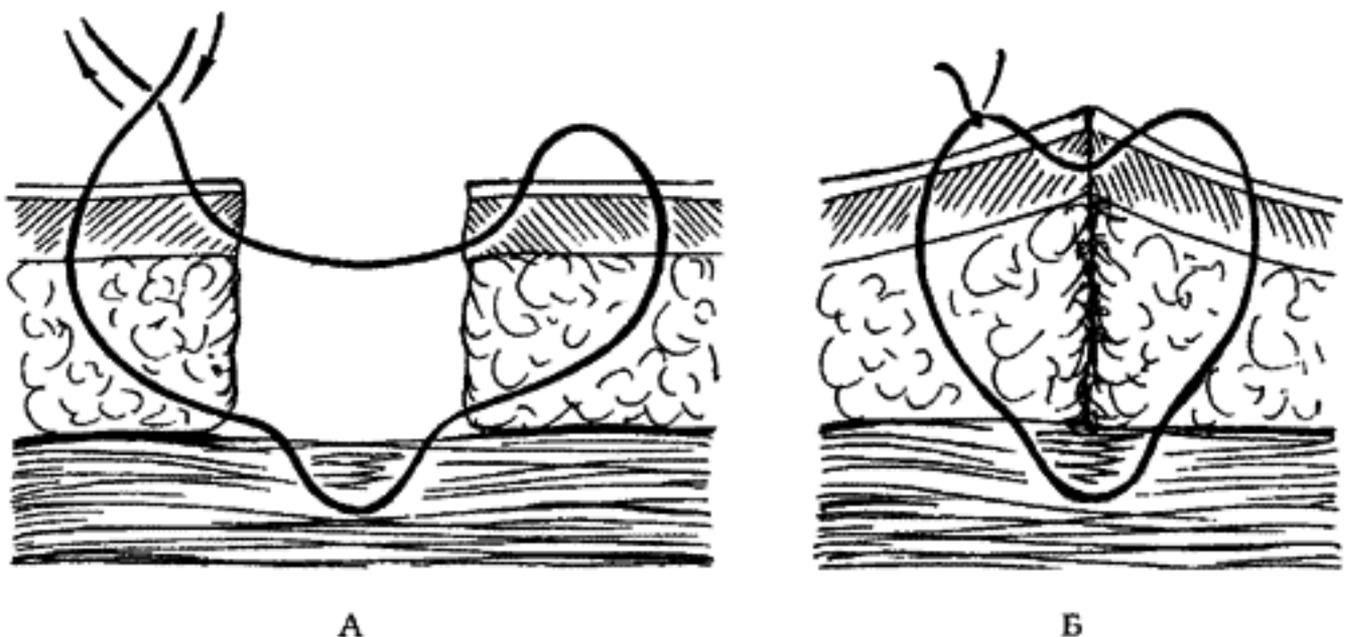


Рис. 4.1.5. Вертикальний матрацний шов.

люють поряд із місцем виходу нитки і виводять у зворотному напрямку (рис. 4.1.6).

Зшивання ран трикутної форми має свої особливості. Якщо їх зшивати звичайними вузловими швами, розміщеними перпендикулярно, то перетискаються судини, що викликає порушення кровобігу і призводить до некрозу. Тому на кутові ділянки шкіри необхідно накласти шви, які проходять паралельно до шкірної поверхні і виводяться на неї з обох боків рани (рис. 4.1.7).

Поверхневі шкірні рани (до підшкірної клітковини) зашивають однорядним безперервним швом (рис. 4.1.8). Останній проходить у дермі і починається на одному кінці рани (голку вколують до середини дерми) на відстані одного сантиметра від краю рани. Далі потрібно шити паралельно до шкірної поверхні, на однаковій висоті, захоплюючи з обох боків однакову кількість дерми. Місце вколуювання голки завжди повинно бути розташоване навпроти місця виходу так, щоб при затягуванні нитки ці дві точки співпадали. Якщо нитка не буде розміщена на однаковій висоті, то при її затягуванні шкіра зморщиться, а якщо не навпроти один одного будуть місця вколів, то при затягуванні нитки утвориться щілина. Після накладання шва кінці нитки захоплюють інструментами, стягують до повного зближення країв рани і на обох їх кінцях накладають по одному вузловому шву.

Глибокі шкірні рани зашивають дворядними безперервними швами. Перший ряд проходить у підшкірній жировій клітковині, другий — у дермі. Кінці ниток у крайніх точках рани зв'язують один з одним (рис. 4.1.9).

Для накладання глибокого ряду швів голку вколують на відстані 2 см від кінця рани. Голку проводять з поверхні шкіри до



Рис. 4.1.6. Горизонтальний матрацний шов.

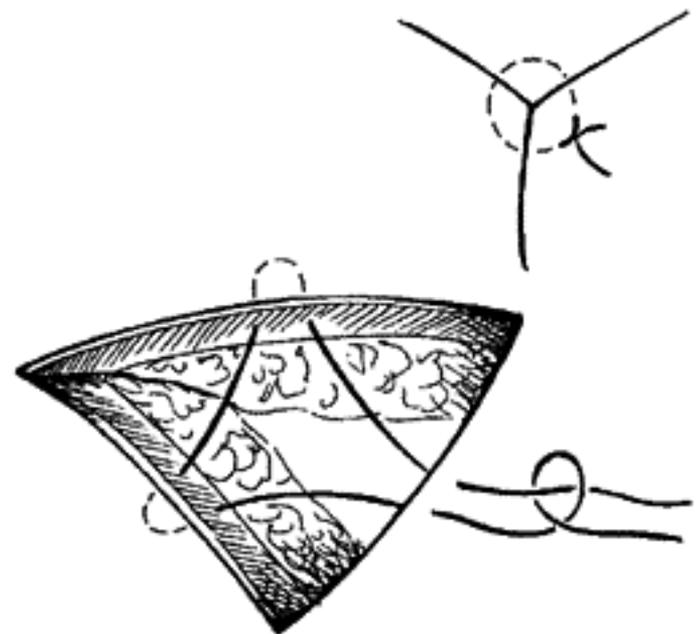


Рис. 4.1.7. Накладання швів на рани трикутної форми.

точки, що лежить у тій самій площині, де проводять шов, і вколюють її в центрі розрізу, проводячи голку на протилежний бік, тепер вже паралельно до шкірної поверхні. Точки вколювання голки з одного боку рани повинні точно розташовуватись навпроти точок виходу голки з протилежного боку рани. Після зашивання рани нитка виводиться на поверхню шкіри. Обидва її кінці затягують, досягаючи таким чином зближення країв рани. Після цього проводиться накладання поверхневого ряду швів (у дермі), який починають за кілька міліметрів від початку глибокого шва. Кінець голки повинен з'явитися в площині розтину дерми. Потім, тримаючи голку паралельно до шкірної поверхні, продовжуємо шити так, щоб точки вколювання і виходу голки були завжди одна навпроти іншої.

Якщо обидва ряди швів накладені правильно, то після затягування ниток рана закривається і кінці ниток зав'язують. Нитка поверхневого ряду швів має властивість склеюватися з дермою, що ускладнює зняття швів. Тому при зшиванні довгих ран нитку поверхневого ряду швів через кожні 6-8 см виводять на поверхню шкіри і утворюють петельку, в яку вкладають гумову трубку. Під час зняття швів виведений кінець нитки розрізають, а дві частини безперервного шва видаляють.

При зашиванні різних тканин у глибоких ранах лінія швів повинна бути сходинками. При їх формуванні з обох країв рани видаляють однакові за розміром ділянки різних шарів тканин, з одного — з підшкірної клітковини, з другого — з дерми (рис. 4.1.10). У тих випадках, коли підшкірна клітковина маловиражена, видаляти її для шва сходинками не треба. Підшкірна клітковина в

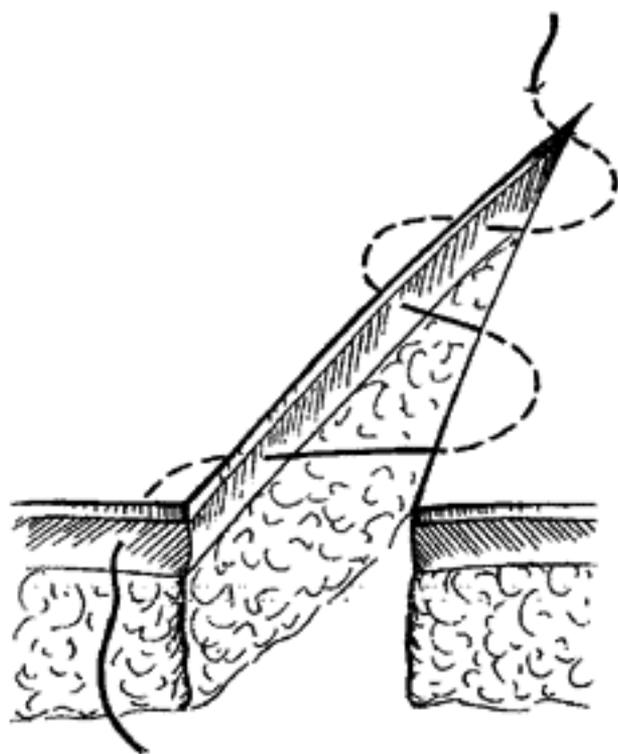


Рис 4.1.8. Однорядний безперервний шов.

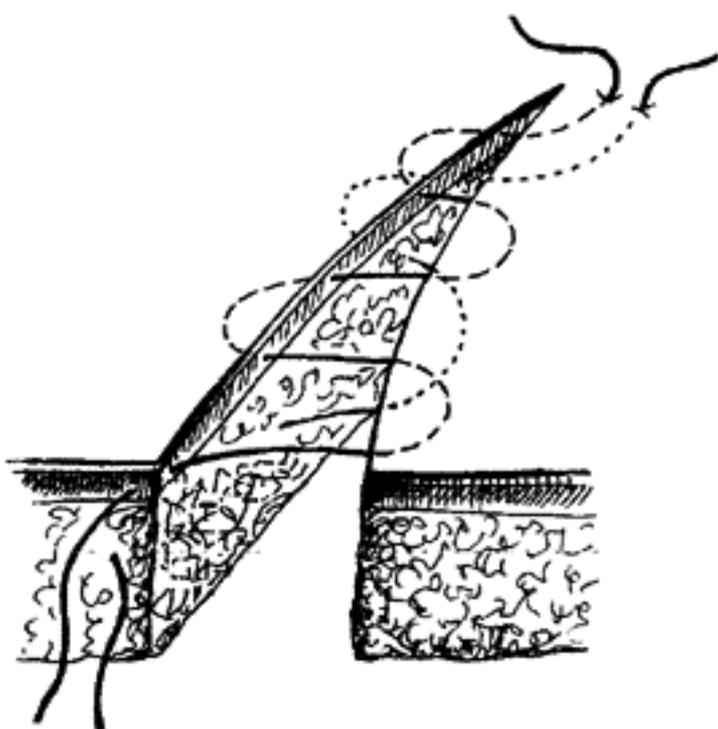


Рис 4.1.9. Дворядний безперервний шов.

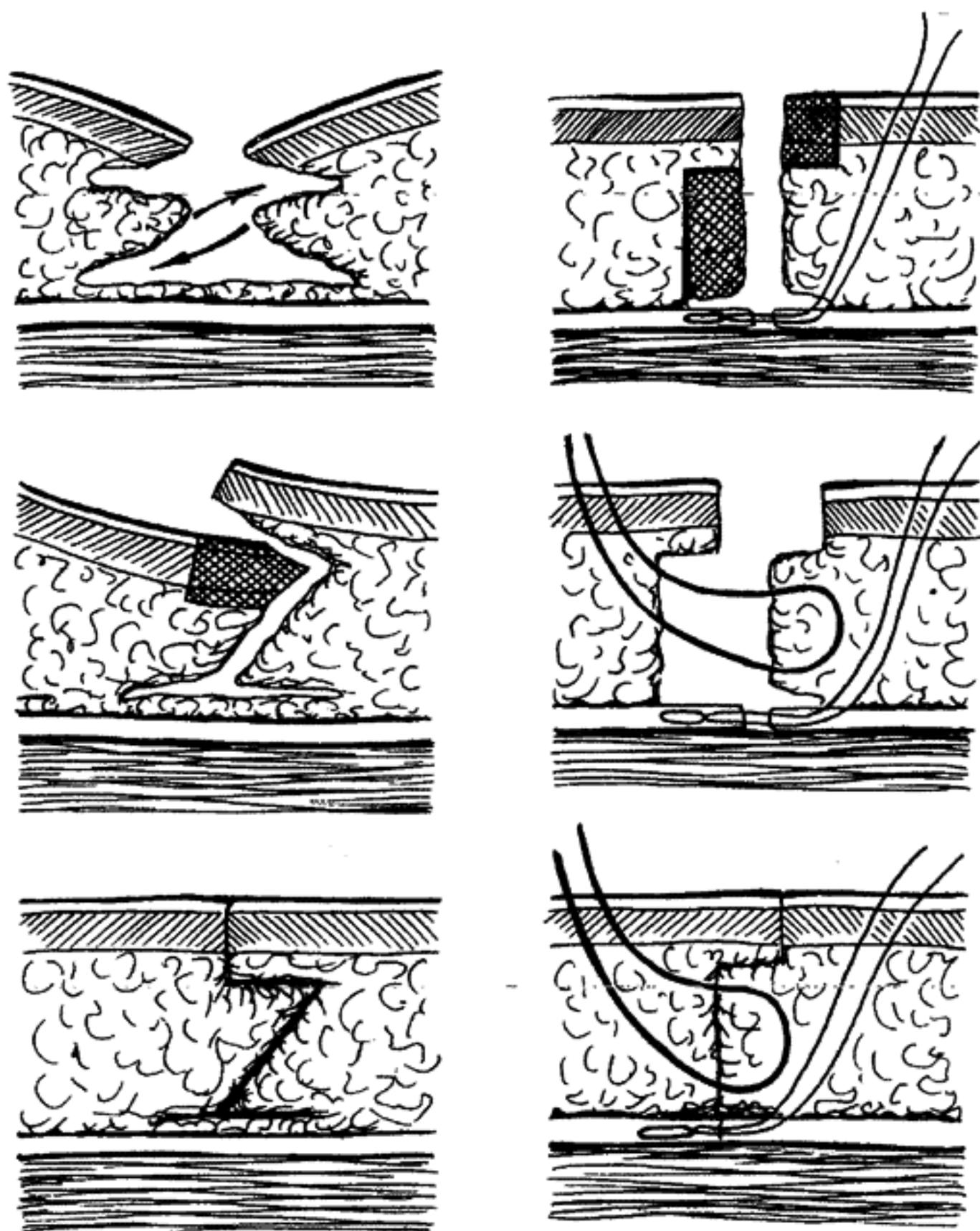


Рис. 4.1.10. Зашивання тканин сходинками у глибоких ранах.

таких випадках мобілізується з обох сторін, шари її подвоюють накладанням один на другий і зашивають глибоким безперервним швом. Надлишок шкіри з одного боку висікають. Внутрішньошкірними безперервними швами з'єднують краї рани, після чого кінці ниток підшкірного і внутрішньошкірного швів зв'язують між собою.

Види переміщення тканин

При проведенні шкірної пластики важливим є питання: яким методом буде досягнуто функціонального і естетичного ефекту. Насамперед, треба намагатися закрити дефект за допомогою навколишніх тканин (пластика місцевими тканинами, клапоть на ніжці з тканин, які знаходяться поряд). При відсутності такої можливості потрібно вирішити питання про закривання дефекту шляхом вільної пересадки шкіри, яку проводять при відсутності епідермісу і дерми, а підшкірна жирова клітковина збережена, або у випадках, коли підшкірна жирова клітковина відсутня, але немає необхідності її відновлювати. У випадках, коли вищезгадані методи використати неможливо, потрібно застосувати пластику клаптем на ніжці, взятим з віддалених частин тіла, а якщо й це неможливо, використати пластику мігруючим клаптем.

Пластика місцевими тканинами дає найкращий функціональний і естетичний результат, оскільки використовується шкіра, "споріднена" втраченій, яка має такі ж властивості.

Найбільш простою формою закриття дефекту є використання поряд розміщеної шкіри шляхом препарування і витягування її країв за допомогою додаткових розтинів, що надають їй іншої конфігурації.

Дефекти круглої форми за допомогою додаткових розрізів можна перетворити у трикутні (рис. 4.1.11).

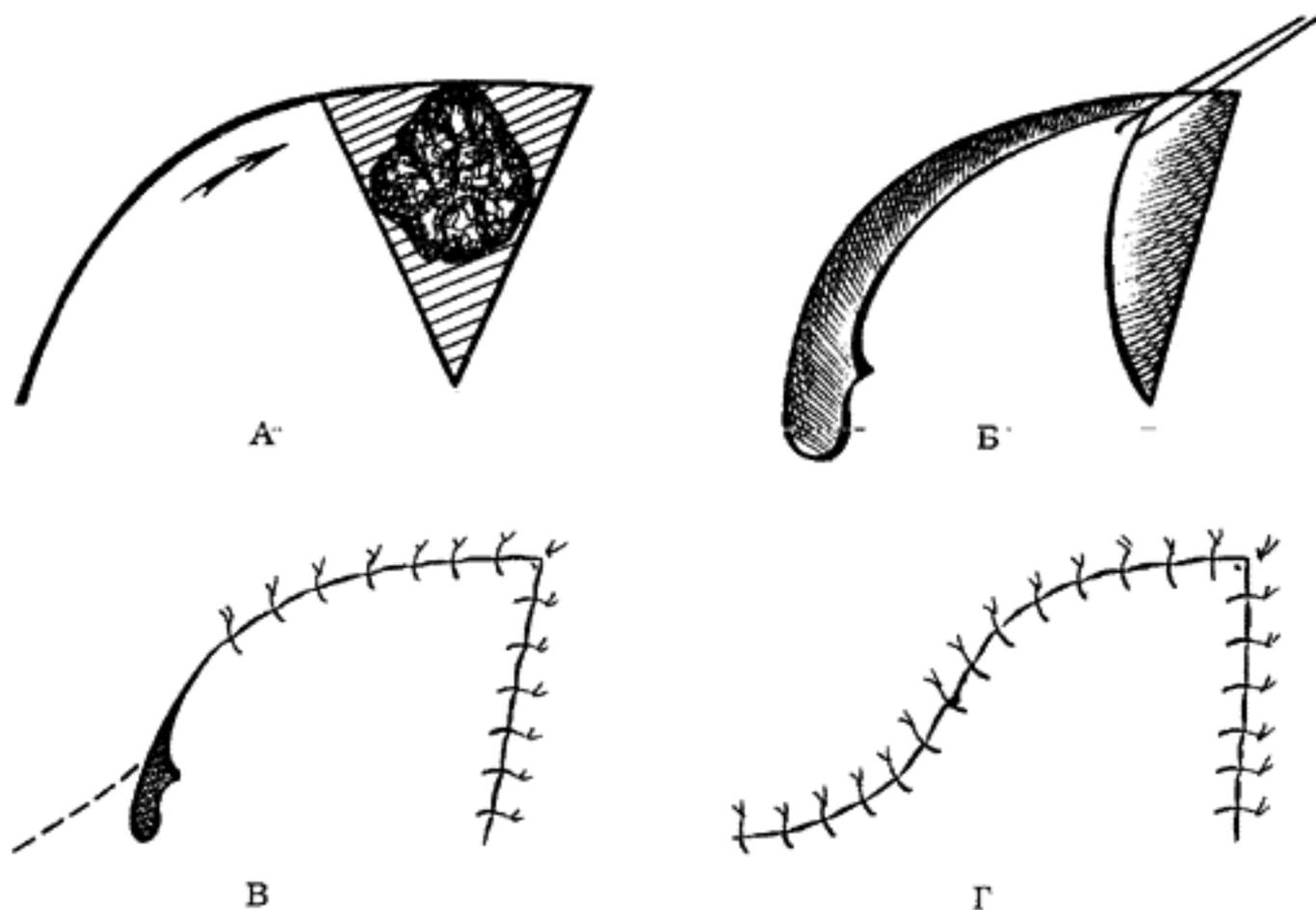


Рис. 4.1.11. Пластика дефектів круглої форми.

Пластика методом зміщення типу V-Y дозволяє подовжити окремі ділянки і ліквідувати натяг шкіри (рис. 4.1.12).

Пластика зустрічними трикутниками дозволяє збільшити відстань між двома точками на відрізок, довжина якого залежить від величини кута, під яким викроюють зустрічні клапті. Приріст довжини визначається шляхом вирахування синуса цих кутів. Найбільш часто використовуються клапті, вирізані під кутом до 60° . А.А. Лімберг розробив математичні основи цього методу (рис. 4.1.13).

Якщо еластичність шкіри недостатня для закриття шкірного дефекту описаним методом, то проводять додаткові розрізи, утворюючи клапоть на ніжці. На відміну від вільної шкірної пластинки, при пластиці клаптем на ніжці в процесі приживлення зберігається його зв'язок з організмом і загальним кровоотоком. Тому місце розміщення ніжки клаптя треба вибирати таким чином, щоб через нього проходили артеріальні і венозні судини.

Індійський метод пластики — це закриття дефекту клаптем на одній ніжці, який вирізаний із шкіри, розміщеної поряд із дефектом. Клапоть на одній ніжці можна використовувати для закриття дефектів як трикутної, так і чотирикутної (рис. 4.1.14)



Рис. 4.1.12. Пластика дефектів методом зміщення.

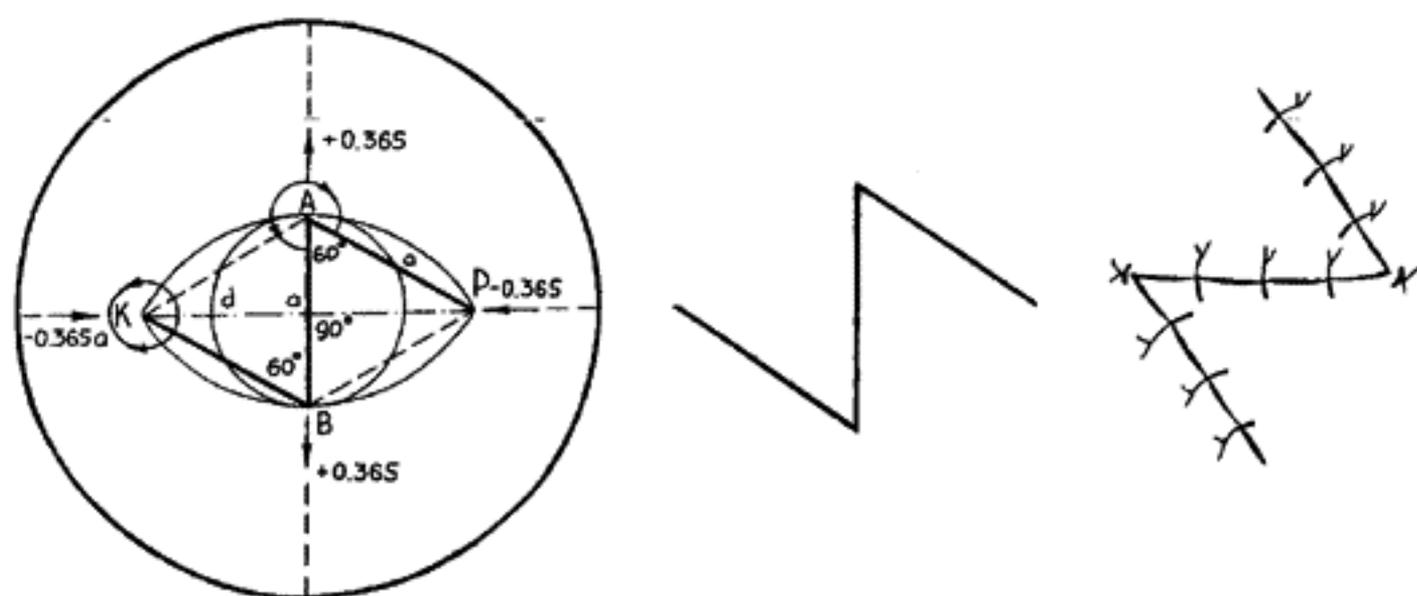


Рис. 4.1.13. Пластика зустрічними трикутниками.

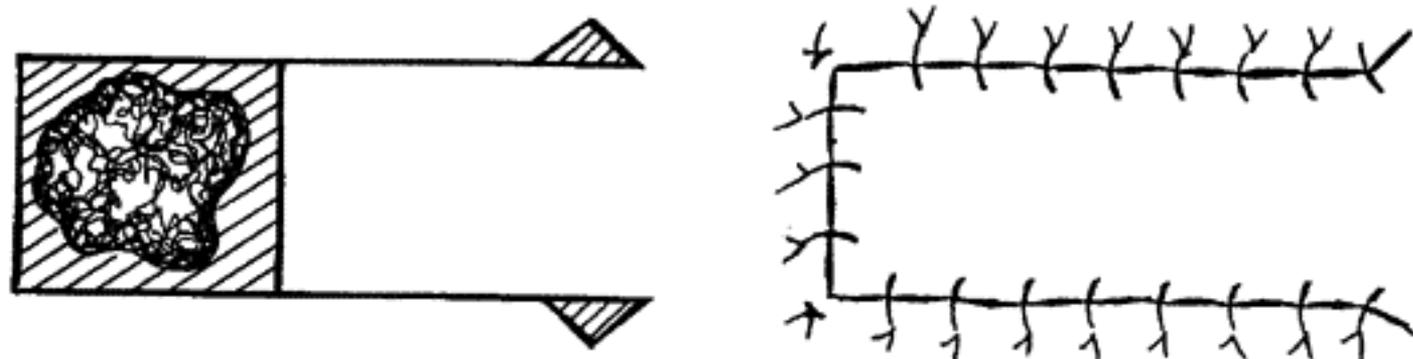


Рис. 4.1.14. Закриття дефектів чотирикутної форми.



Рис. 4.1.15. Закриття дефектів круглої форми.

чи круглої форми (рис. 4.1.15). У разі необхідності проводять ротацію, транспозицію, торзію, при яких клапоть для закриття дефекту зміщують відносно середньої точки його осі під кутом від 30 до 180 градусів.

Мостоподібну пластику (на двох ніжках) використовують при формуванні довгих і вузьких клаптів, обидва кінці яких з'єднані з прилеглими тканинами з метою їх кращого кровопостачання. Таким чином, утворюється клапоть, подібний до моста, звідки і походить назва "мостоподібний клапоть" (рис. 4.1.16).

У випадках, коли навколо дефекту відсутня необхідна площа тканин для формування клаптя, використовується метод пересадки клаптя з віддалених частин тіла.

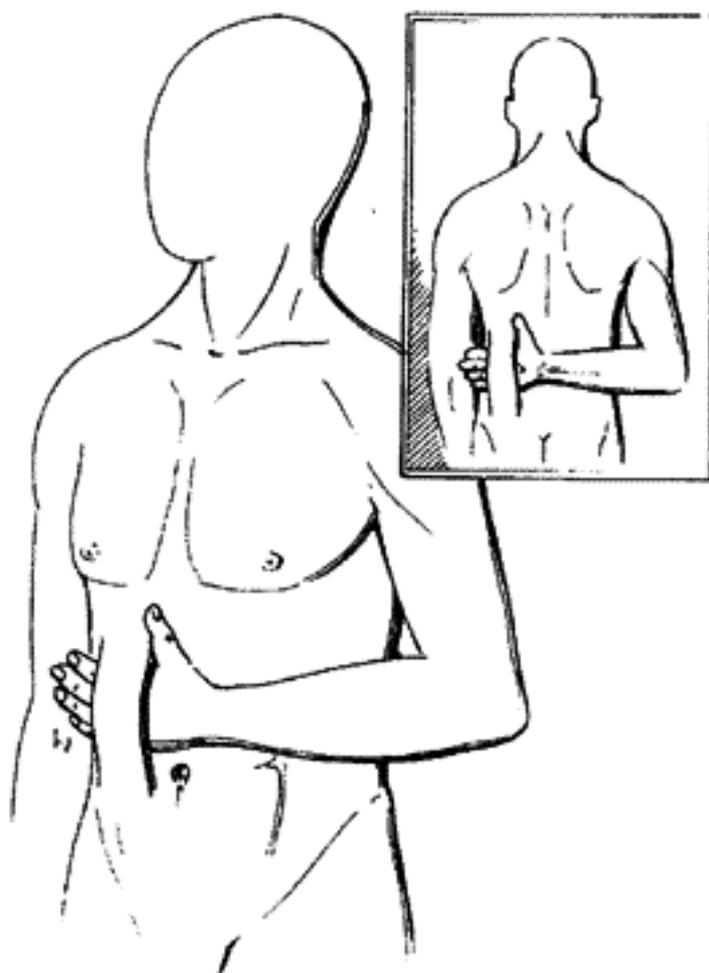


Рис. 4.1.16. Мостоподібна пластика.

При використанні клаптів з віддалених частин тіла (*італійська пластика*) для його формування вибирається така ділянка тіла, де є можливість співставити місце взяття клаптя і місце дефекту, тобто провести одномоментне закриття дефекту (рис. 4.1.17).

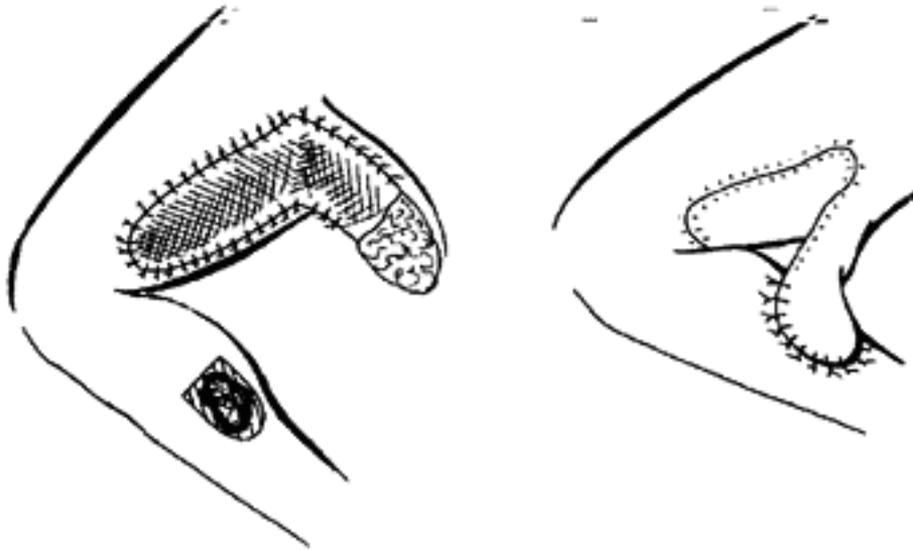


Рис. 4.1.17. Співставлення клаптя з місцем дефекту.

Серед інших клаптів використовують наступні: перевернутий клапоть (рис. 4.1.18), який формується по осі кінцівки, тулуба, дистально або проксимально відносно ранового дефекту, відступаючи від нього на 3-5 см. Викроюється і мобілізується прямокутної форми шкірно-підшкірний клапоть, співвідношення ширини і довжини якого становить 1:1,5, 1:2. Його повертають навколо фронтальної площини на 180° рановою поверхнею назовні. Дистальний кінець по всій ширині вкладають на край ранового дефекту і підшивають так, щоб протягом 2-3 см своєї довжини він добре прилягав до рани. Вторинний рановий дефект відразу або через декілька днів закривають вільною аутодермопластиком (1 етап пластики).

Через 2-3 тижні після приживлення ніжки клаптя в край ранового дефекту пересікається живильна ніжка. Клапоть повертають, укладають на рану і підшивають (2-й етап).

При великих дефектах "перевертання" проводять в 2-3 етапи. Це дає можливість закрити глибокий рановий дефект від 50-70 до 150-200 см².

Гусеничний клапоть (рис. 4.1.19) вирізають таким чином, що його живильна ніжка знаходиться поряд із дефектом. Клапоть складають, краї зшивають, а кінець прикладають до краю ранової поверхні вторинного дефекту. Вторинний дефект, що залишився, закривають шляхом зшивання країв рани або аутодермопластиком. На другому етапі операції (через 2-3 тижні) клапоть знову розгортають і накривають ним дефект.

Двошаровий клапоть (рис. 4.1.20) має прямокутну форму і направлений до проксимально розміщеної ніжки. Його складають,

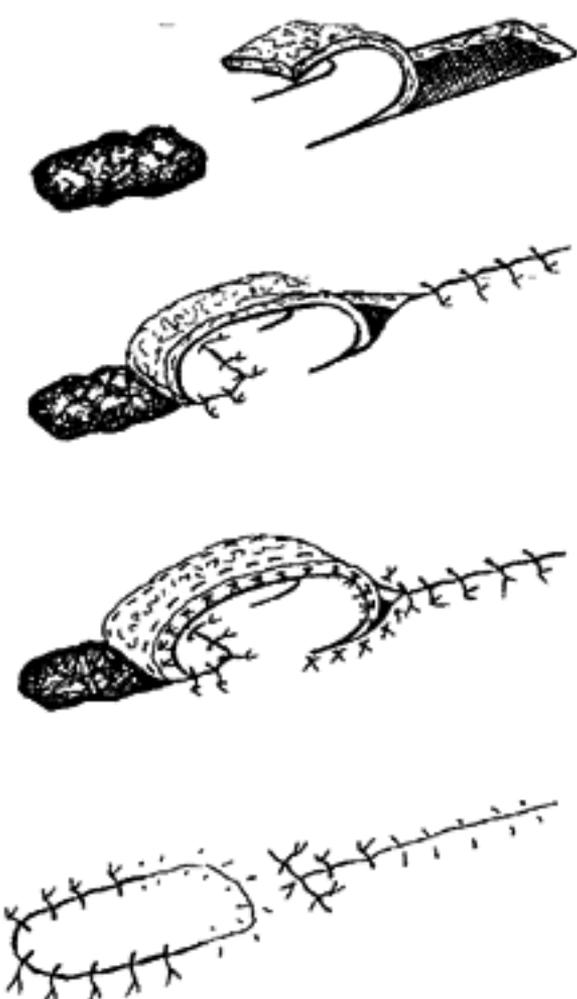


Рис. 4.1.18. Перевернутий клапоть.

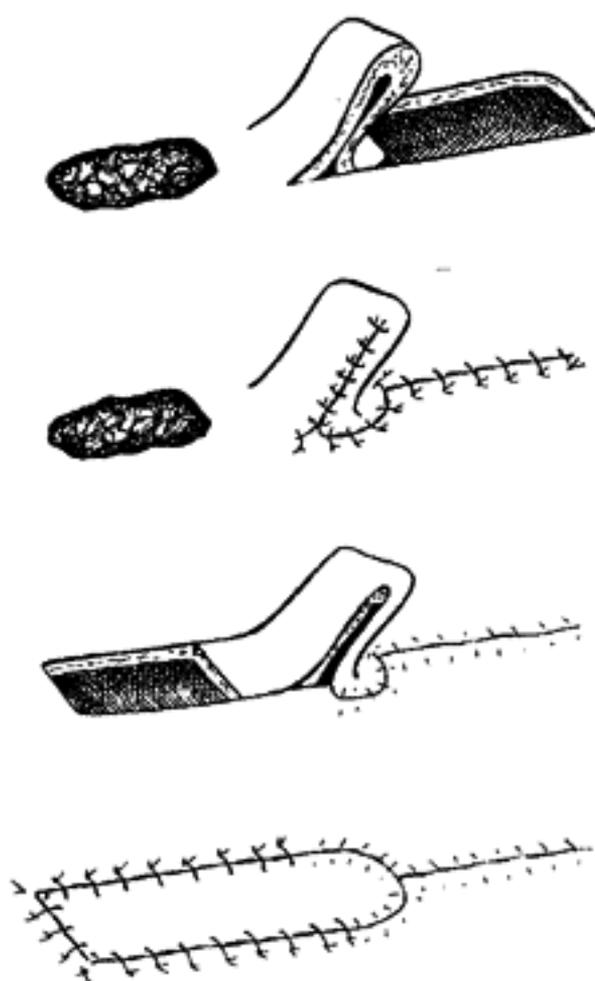


Рис. 4.1.19. Гусеничний клапоть.

а краї клаптя зшивають. Вторинний дефект на місці взяття клаптя закривають автотрансплантатами. Через 2 тижні клапоть розправляють і ним закривають дефект.

Якщо при формуванні клаптя виникає сумнів у задовільному його живленні, особливо якщо під час операції виникає його блідість, яка не зникає протягом 10 хвилин, необхідно готувати клапоть у декілька етапів. Спочатку вирізають усю заплановану ділянку клаптя, але відсепарування його країв проводиться не більше ніж на 1-2 см. Після цього вся рана зашивається. Через 5-10 днів проводиться відсепарування всього клаптя. Якщо і після цього є сумнів щодо його задовільного кровопостачання, то кла-



Рис. 4.1.20. Двошаровий клапоть.

поть знову вшивається на материнське місце, а пересадка його проводиться через 5-7 днів.

Стебельчастий клапоть за Філатовим формується з клаптя шкіри на двох ніжках, краї якого зшиваються, і утворюється циліндр. Співвідношення довжини шкірного клаптя до ширини — 2:1-3:1.

При формуванні стебла використовують шкіру і лише частково шар підшкірної клітковини, щоб можна було зшити краї рани без натягу. Середня товщина стебла на животі дорівнює 12-15 мм, ширина такого стебла повинна досягати 9-10 см.

Стебельчастий клапоть має ряд позитивних якостей і вигідно відрізняється від інших способів пластики. Однією із них є його добре приживлення навіть у тих місцях, де тканини значно змінені рубцями. Більш того, стебельчастий клапоть сприятливо впливає на рубцеву тканину, сприяючи її розм'якшенню і покращанню зовнішнього вигляду. Приживлення до країв дефекту тканини стебла, зберігаючи і переміщуючи в нормальні анатомічні межі зміщені і деформовані тканини, усуває їх перерозтягування, відновлює нормальний кровобіг, що призводить до покращання місцевих обмінних процесів у тканинах (Ф.М. Хітров, 1948). Крім цього, найціннішою властивістю стебла є те, що воно може бути заготовлене практично на будь-якій ділянці тіла і переміщене до місця дефекту без значних порушень кровобігу при міграції.

Трубчасті стебла можуть підпадати під різні несприятливі впливи, наприклад, перегини, стискання, перекручування ніжки тощо. Це веде до порушень живлення стебла, його часткового або повного змертвіння.

Формування стебла (рис. 4.1.21) і всі етапи його перенесення потрібно детально продумати і запланувати, випробувати різні типи вимушеного положення кінцівки. Дефект на місці формування клаптя закривають відразу після операції, зближуючи краї

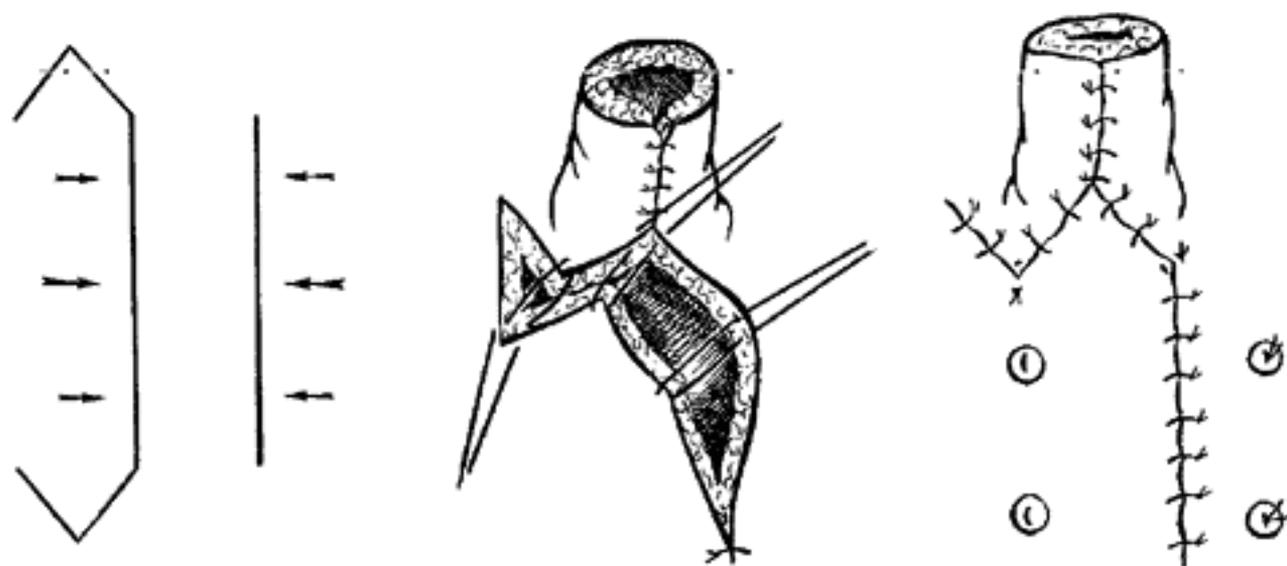


Рис. 4.1.21. Формування стебельчастого клаптя.

рани після їх мобілізації. Видалення залишку жирової клітковини полегшує зближення країв рани. Якщо неможливо закрити дефект повністю, то на ранову поверхню, яка залишилась, пересаджують автотрансплантат.

Стан стебла перевіряють через 6 год після операції. Незначний ціаноз без тенденції до посилення не вимагає ніякого втручання. Темно-сині плями свідчать про крововилив. Кров може бути вибрана за допомогою товстої голки або шляхом насічки на стеблі. Наростаючий ціаноз свідчить про тяжкі порушення кровообігу, які можуть призвести до некрозу. В такому випадку необхідно оглянути ніжку стебла, ліквідувати можливе стискання або перекручення, зняти шви в місці виявленого натягу. Якщо ці заходи будуть неефективними, треба зняти шви і розвести краї стебла по його довжині.

Розходження швів на стеблі або на материнській основі можна спостерігати в тих випадках, якщо по лінії швів наявний натяг між краями рани або настає некроз шкіри в результаті сильного затягування швів, мацерації. Ці ускладнення можуть спостерігатися на 8-14-й день після операції. У таких випадках подальші етапи операції доводиться відкладати на пізніший термін, кінцеве моделювання стебла ускладнене.

При нормальному перебігу процесу загоювання всі шви можуть бути зняті на 10-й день. Через 14 днів після операції можна приступити до тренування стебла, метою якого є покращання кровообігу, розширення судин в живильній ніжці.

Стебло треба вважати готовим до пересадки в тому випадку, якщо при витисканні з нього крові шляхом масажу і накладанні на ніжку, що підлягає переносу, гумового джгута, відразу спостерігатиметься нормальне забарвлення стебла. В такому випадку ніжку стебла можна відсікти і перенести відразу до дефекту або на руку, а через неї в подальшому — до місця дефекту. При закритті дефекту стебло треба повністю розгорнути (рис. 4.1.22), щоб ним можна було закрити весь дефект.

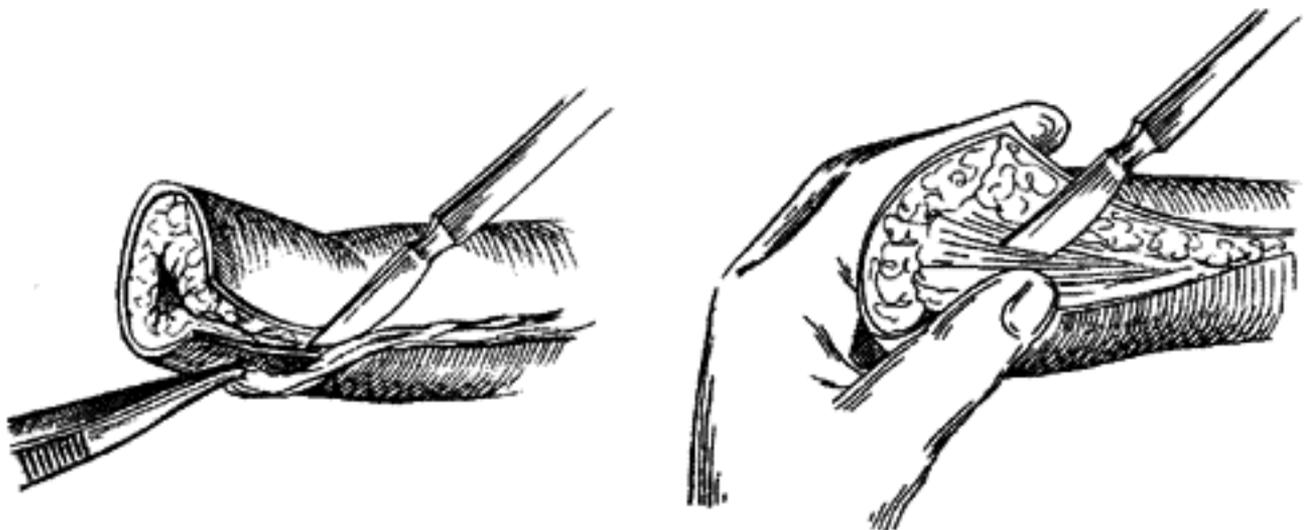


Рис. 4.1.22. Розгорнення стебельчастого клаптя перед закриванням дефекту.

Вільна пересадка шкіри

Вільна пересадка шкіри — один із поширених способів шкірно-пластичних операцій, який використовують при заміні втраченого шкірного покриву або його рубцевих деформацій у результаті механічних, термічних, хімічних пошкоджень, запальних захворювань, а також дефектів шкіри після хірургічного видалення пухлин, судинних або пігментних плям тощо.

Біологічні й пластичні властивості шкіри при її вільній пересадці залежать від товщини шкірного клаптя. Епідермальний і сполучнотканинний шари мають товщину від 0,5 до 4,0 мм. Товщина шкіри змінюється залежно від локалізації, віку й індивідуальних особливостей людини.

Вільну пересадку шкіри проводять по всій товщині, тобто пересаджують епідерміс і дерму без підшкірно-жирового шару, або пересаджують клапті середньої товщини, до складу яких входять епідерміс і різний за товщиною шар коріуму.

Шкірні клапті товщиною 0,6 і більше потрібно відносити до категорії товстих клаптів, товщиною 0,5 — середніх і 0,25 — тонких трансплантатів (Ф. Буріан, 1967).

Відразу після пересадки між вільним шкірним клаптем, краями і дном рани встановлюється плазматична циркуляція. Вона зумовлена проникненням у клапоть рідини з розширених і пошкоджених кровоносних та лімфатичних судин, дна рани і зворотним всмоктуванням рідини із шкірного клаптя. З 2-го дня після пересадки в клапті починає відновлюватися кровообіг. Цей процес перебігає практично в однаковій мірі як у ділянці країв рани, так і зі сторони всієї ранової поверхні клаптя, яка дотикається до дна приймаючого ложа, і закінчується повністю до 7-8 дня після пересадки.

Чим тонший шкірний клапоть, тим повніше і швидше відновлюються в ньому плазматична циркуляція і кровообіг. Найдовше триває цей процес у повношаровому шкірному клапті. Навіть відносно тонкий шар підшкірної жирової клітковини, який збережений на повношаровому шкірному клапті при його вільній пересадці, перешкоджає відновленню в ньому плазматичної циркуляції і кровообігу. Призупинення відновлення цих процесів у глибоких шарах шкіри призводить до часткового або повного некрозу клаптя.

4.1.1. Вільна пересадка шкіри по всій товщині

Автодермопластика повношарових шкірних клаптів дає можливість найбільш повноцінно замінити відсутній шкірний покрив як у функціональному, так і в косметичному відношенні. Після заживання в клапті відновлюються функція шкірних залоз і ріст частини волосся, під клаптем утворюється шар підшкірної жироро-

вої клітковини. Шкіра, яка пересаджена по всій товщині, після приживання зберігає звичайний колір, пружність, рухомість; вона менше інших шкірних клаптів скорочується, зморщується, витримує значні зовнішні впливи, механічне навантаження (Лимберг А.А. и др., 1984).

Разом із тим, повношаровий шкірний клапоть чутливіший від інших до несприятливих умов, які виникають під час пересадки. Повне приживлення повношарового шкірного клаптя можливе в асептичних умовах при наявності життєздатних тканин ложа. Товстий клапоть приживається на пухкій сполучній тканині, фасціях, м'язах. Переважно не приживається, якщо пересаджений на жирову клітковину, сухожилля, надкісницю, грануляційну тканину. Успіх операції залежить від хірургічної техніки, дотримання асептики, правильного формування ложа і шкірного клаптя, ретельного гемостазу, застосування пов'язок, які забезпечують спокій і міцне стикання шкірного клаптя і ранової поверхні, на яку пересаджуємо клапоть.

Використання повношарових клаптів обмежене при пластиці великих за площею ран, оскільки донорські місця самостійно не епітелізуються, а вимагають закриття різними пластичними способами.

Повношарові вільні шкірні клапті застосовують для відновлення повноцінного шкірного покриву обличчя, шиї, кистей і в ділянці суглобів кінцівок. Також їх використовують після видалення рубців різного походження, грануляцій, пухлин шкіри та при хірургічному лікуванні уроджених деформацій.

Рубці й грануляції повинні бути видалені до підлеглих здорових тканин, які добре кровопостачаються. Після їх видалення необхідно замінити інструменти, операційну білизну і рукавиці, щоб запобігти забрудненню приймаючого ложа. Якщо видалення змінених тканин повністю неможливе, потрібно застосовувати біологічну підготовку тканин приймаючого ложа або відмовитися від пересадки шкіри по всій товщині.

При пластиці великих за площею ран вільну пересадку шкіри по всій товщині необхідно проводити в декілька етапів, по черзі відновлюючи покривні тканини тіла. Ранова поверхня приймаючого ложа повинна бути рівною, без щілинних заглибин і кишень. Потрібно проводити ретельний гемостаз.

Використання цього способу пластики можливе в перші години після отримання травми при відсутності забруднення чи інфікування рани, при незначних пошкодженнях у ділянці країв і дна рани. Застосування вільної пересадки шкіри по всій товщині при первинній хірургічній обробці ран виправдане тільки в тому випадку, коли можна розраховувати не лише на приживлення клаптя, але і на одержання кінцевого функціонального й естетичного результату операції.

Протипоказаннями до даного виду пластики є наявність інфекції, інтоксикації, гіпергрануляцій, ранового виснаження.

Місце забору вільних шкірних клаптів також впливає на естетичний результат пластики. Його вибір визначається двома факторами: запасами рухомих тканин і анатомічними особливостями шкіри донорської поверхні; за своєю товщиною, еластичністю і кольором вона повинна відповідати шкірі, куди буде пересаджений автодермотрансплантат.

Для заготовлення повношарових клаптів найкращою донорською ділянкою є внутрішня поверхня плеча. На плечі в дорослих вдається вирізати ділянку шкіри до 5-6 см у ширину і 15-20 см у довжину, після чого рану зашивають. Також можна використовувати повношарові клапті великих розмірів із шкіри стегна або бокової поверхні тулуба. Шкіра живота в дитячому віці придатна для пересадки, в дорослих вона є надто товстою. У дитячому віці не треба проводити забір аутодермотрансплантатів товщиною більше 0,4 мм. Шкірні клапті малих розмірів можна взяти із заушних ділянок, верхньої повіки або на шиї.

Методика вільної пересадки повношарових клаптів шкіри така. Операцію починають із виготовлення зразка, який вирізають із марлі, відмітої рентгенівської плівки чи фольги точно за формою і розміром приймаючого ложа, підготовленого для пересадки шкіри, чи відповідної ділянки гемангіоми, яка підлягає видаленню. Шаблон вкладають на донорську ділянку, оброблену 5 % спиртовим розчином йоду, його межі переносять на шкіру розчином риванолу чи метиленового синього. Під місцевою анестезією шкіру проколюють голкою по намальованій межі майбутнього вільного клаптя.

Вирізання повношарового клаптя проводять скальпелем. Шкіру розрізають по межі клаптя на всю глибину до підшкірної жирової клітковини. Забір повношарового клаптя можливий дерматомом при встановленні показника мікрогвинта на відповідній цифрі шкали. Необхідно стежити, щоб на повношаровому шкірному клапті не залишалася підшкірної жирової клітковини.

Рану донорської поверхні зашивають наглухо. Обов'язкове накладання швів на підшкірну жирову клітковину країв рани. Це забезпечує їх щільне з'єднання по всій довжині, покращує умови заживлення і косметичний результат. Для полегшення зближення країв і зменшення їх натягу при необхідності застосовують часткове клиноподібне вирізання жирової клітковини з дна рани. Для попередження скорочення рубця йому, за можливістю, надають не лінійну, а вигнуту S-подібну форму.

Шкірний клапоть переносять на підготовлене ложе і підшивають до країв рани густими швами тонкими шовковими або капроновими нитками з проміжками між окремими швами 2-3 мм. При накладанні швів вколювання голки необхідно робити від клаптя до

краю ложа, інакше клапоть зміщується, що утруднює накладання швів. Краї клаптя шкіри не можна стискувати, бо це їх травмує. Для утримання клаптя його притискають до дна рани марлевою серветкою. При зав'язуванні вузлів необхідно зближувати краї клаптя шкіри і рани до повного зіткнення, але не стискати їх, оскільки це порушує кровообіг і перешкоджає успішному приживленню. Після зав'язування вузлів кінці ниток не обрізають.

Правильно накладена пов'язка забезпечує успіх трансплантації. Пов'язка повинна перешкоджати рухомості шкірного клаптя, скупченням під пересадженою шкірою ранових виділень, а також сприяти щільному приляганню клаптя до ранового ложа і покращанню кровотоку в ділянці пересадки шкіри.

Для цього необхідно використовувати стискаючу пов'язку, яка складається з вологих дрібних клаптиків марлі, змочених у розчині антисептика. Їх обережно і рівномірно розміщують на поверхні шкірного клаптя, зверху закривають шаром марлі й закріплюють у такому положенні, зав'язуючи над нею пучки ниток, якими шкірний клапоть пришитий до країв рани. Потім накладають м'яку пов'язку з бинтів, яка забезпечує щільне прилягання ранової поверхні клаптя і ложа на всій поверхні.

При дотриманні перерахованих технічних прийомів і правил переважно відбувається повне приживлення повношарових шкірних клаптів.

При нормальному перебігу післяопераційного періоду першу перев'язку необхідно зробити на 8-й день після операції, коли процес приживання шкірного клаптя в основному закінчений. Тоді ж можна зняти всі шви. Через 3-4 дні можливі прийняття ванн при температурі води 37 °С і змазування шкіри масляним розчином вітаміну А або D, олією шипшини. Через 10-14 днів можна застосовувати парафінові аплікації. Протягом року після пересадки необхідний захист пересаджених ділянок шкіри від дії високих і низьких температур, сонячного опромінення, механічних пошкоджень.

Ускладнення залежать від розширення показань для пересадки повношарових клаптів шкіри, огріхів у техніці операції, неправильного закріплення вільних шкірних клаптів у післяопераційному періоді або виникнення запалення клаптя.

Найбільш частим ускладненням є відшарування шкірного клаптя від дна рани накопиченими під ним рановими виділеннями внаслідок недостатнього тиску пов'язки або неповного гемостазу під час операції. Відшарування шкіри викликає порушення живлення клаптя та його некроз. Нагноєння рани розвивається переважно, в ділянці гематоми при її вторинному інфікуванні. Надлишковий тиск пов'язки спричиняє порушення кровообігу і некроз шкірного клаптя.

Якщо в післяопераційному періоді у хворого відзначаємо підвищення температури тіла, біль у ділянці рани, набряк, по-

червоніння тканин у ділянці пересадки — необхідно зробити перев'язку післяопераційної рани. При відшаруванні шкірного клаптя, накопиченні під ним крові потрібно якнайшвидше видалити гематому і відновити тісний контакт клаптя з тканинами дна рани. Для цього допустимо зняти декілька швів, які з'єднують пересаджений клапоть із краями рани. Якщо видалити гематому не вдається, необхідно зняти більшу кількість швів, відокремити пересаджений клапоть і видалити під ним згусток крові. Потім клапоть накладають на рану і підшивають до її країв рідкими швами. Обов'язково знову застосувати стискаючу пов'язку. Видалення гематоми протягом 1-ї доби після пересадки дозволяє зберегти життєздатність пересадженого шкірного клаптя (Лимберг А.А., 1972). Заміну повторно накладеної пов'язки проводять тільки у випадку наростання запальних симптомів.

При некрозі окремих ділянок або всього пересадженого шкірного клаптя за всією товщиною лікування потрібно спрямовувати на швидке видалення змертвілих тканин, очищення рани і ріст грануляцій. Перев'язки треба робити кожного дня з видаленням некротичних тканин і використанням пов'язок із гіпертонічним розчином хлориду натрію, риванолу, іруксолу, олазолу, мазі Вишневського. У подальшому можлива повторна вільна пересадка на гранульовану поверхню шкіри в половину або $1/3$ її товщини.

При некрозі епідермальних шарів, які пересаджені на всю товщину шкіри, й утворенні міхурів необхідно використовувати пов'язку для захисту клаптя від пошкоджень, забруднення і прискорення процесів регенерації епідермісу (пов'язки з олійними розчинами вітамінів А, D, риб'ячою олією, олією шипшини, олазолем, солкосерилом).

4.1.2. Вільна пересадка розщепленої шкіри

Клапоть розщепленої шкіри містить епідерміс, повністю сосочковий і частину сітчастого шару дерми. Залежно від наявності більшої або меншої частини сітчастого шару дерми, розщеплені шкірні клапті поділяють на товсті, які наближаються за своїми властивостями до повношарових шкірних клаптів; шкірні клапті середньої товщини; тонкі, які містять епідерміс і поверхневі ділянки сосочкового шару дерми. Як правило, використовують вільні шкірні клапті, які мають від $3/4$ до $1/2$ товщини шкіри.

Шкірний покрив, відновлений вільною пересадкою розщеплених шкірних клаптів, відрізняється від нормальної шкіри кольором, меншою еластичністю, рухомістю. Така шкіра після приживання зморщується, менш стійка до механічних навантажень. Під нею не відновлюється шар підшкірної жирової клітковини. Разом із тим, розщеплені шкірні клапті можна пересаджувати на будь-

які життєздатні тканини. Найкращою основою для приживлення таких клаптів є фасції, м'язи, грануляції; гірше розщеплені шкірні клапті приживаються до підшкірної жирової клітковини з великою кількістю жирових елементів, сухожилків, кісток. Донорські рани епітелізуються самостійно без застосування додаткових пластичних операцій протягом 2-5 тижнів. Це дозволяє використовувати такі клапті будь-якого необхідного розміру.

Велика стійкість до несприятливих умов вільної пересадки і краще приживлення, порівняно з повношаровими шкірними клаптями, сприяли поширенню застосування розщеплених шкірних клаптів при заміщенні дефектів шкірного покриву як в ургентній, так і в плановій хірургії.

Вільна пересадка розщеплених клаптів показана при необхідності закриття великих ран на етапах лікування термічних уражень, при первинній хірургічній обробці ран тощо.

У плановій хірургії необхідність вільної пересадки розщепленої шкіри виникає при ранах після видалення великої поверхні рубцевої тканини, автодермопластиці трофічних виразок і великих за площею інфікованих ран у тяжкохворих.

Формування ложа варто проводити, керуючись тими ж правилами, що і при пластиці повношаровими шкірними клаптями. Відкриті сухожилки, фасції, надкисницю, кисть необхідно закрити навколишніми м'якими тканинами. При відсутності такої можливості на перераховані тканини можна пересаджувати розщеплений клапоть шкіри.

Забір клаптів розщепленої шкіри можливий із будь-яких ділянок шкірного покриву людини. Найчастіше забір автоклаптів проводять із зовнішньої поверхні плеча, зовнішньої, внутрішньої, передньої і задньої поверхонь стегна, спини, сідниць, живота, грудей. Небажаним є зрізання шкіри з ділянок, які важливі у функціональному відношенні, — із ступні, кисті, з ділянок великих суглобів, молочних залоз, шиї. За можливістю потрібно утриматися від одночасного зрізання шкіри на задній і передній поверхнях тіла, оскільки це утруднює лікування хворого в післяопераційному періоді й погіршує його самопочуття. При необхідності допустиме повторне вирізання розщеплених шкірних клаптів із загоєних донорських ділянок, що можливо вже через 2-3 тижні після попередньої операції.

Розщеплені шкірні клапті відносно невеликого розміру (до 50 см²) можна вирізати скальпелем. При необхідності автодермотрансплантатів більших розмірів їх вирізання проводять дерматомами. Використовують дерматоми з обертально-поступальними і з обертальними рухами ріжучої частини (Бобров Б.С., 1963, Ємельянов В.А., 1970).

Донорські рани закривають шаром марлі, фібринною або антисептичною плівкою і не перев'язують до повного загоювання

під пов'язкою. Можна закривати донорські рани ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. Епітелізація донорських ран при цьому відбувається швидше на 3-4 доби.

При застосуванні шкірних клаптів, які містять $2/3$ - $3/4$ товщини шкіри, техніка підшивання клаптів до країв рани і накладання пов'язок не відрізняються від таких при пересадці повношарових клаптів шкіри.

У післяопераційному періоді використовують ті ж засоби, що і при пересадці повношарових шкірних клаптів.

При відновленні шкірного покриву в ділянках шиї, суглобів після видалення рубцевих контрактур можливе вторинне зморщення тканин. Для збереження досягнутого результату протягом 6 місяців після операції в цих ділянках необхідно застосовувати спеціальні шини, стискаючі пов'язки, теплові процедури, проводити лікувальну гімнастику.

Трансплантація м'яких тканин без збереження кровобігу

У відновній хірургії значне місце займає вільна пересадка м'якотканинних біологічних трансплантатів. До них належить пересадка жирової тканини, фасцій, деєпідермізованої шкіри. Поряд з автогенними тканинами, застосовують аллогенний жир і аллогенну фасцію.

Фасціальні трансплантати, автогенні й аллогенні, добре переносять вільну пересадку. Це зумовлено нескладністю анатомічної будови фасції, поганим кровопостачанням, мало вираженою іннервацією, що забезпечує стійкість фасціальних трансплантатів до несприятливих умов при пересадці. Антигенні властивості фасцій виражені слабо, що важливо при пересадці аллогенних фасціальних трансплантатів. Фасціальні трансплантати у відновній хірургії використовують як пластичний матеріал із метою статичного підвішування відвисаючих тканин обличчя — повік, щік, нижньої губи — внаслідок паралічу мімічних м'язів, при зменшенні товщини підшкірної жирової клітковини після механічних її пошкоджень і запальних захворювань.

Пересадка автогенних і аллогенних фасціальних трансплантатів добре вивчена в експерименті й у клінічній практиці. Зміни в пересадженій фасції залежать від локалізації і призначення трансплантата, а при аллогенних пересадках — від способу консервування.

Фасціальні трансплантати, які пересаджені без натягу в підшкірну жирову клітковину, повільно перебудовуються, замінюючись сполучною і жировою тканинами.

Автогенні фасціальні трансплантати, залежно від призначення, можуть застосовуватись у вигляді пасм або шматків, при потребі шматки фасції використовують разом із шаром підшкірної жирової клітковини.

Алогенні фасціальні трансплантати, які застосовують для контурної пластики обличчя, використовують без шару підшкірної жирової клітковини. Фасціальні трансплантати вирізають із широкої фасції стегна.

Пересадка вільних трансплантатів фасції і жирової клітковини

Найбільш часто для пересадки використовують трансплантати з широкої фасції стегна, яка володіє значною міцністю і великим запасом тканин.

Оперативне втручання виконують під місцевою інфільтраційною анестезією 0,25 % розчином новокаїну з додаванням 0,1 % розчину адреналіну (одна крапля адреналіну на 20 мл новокаїну).

Перед операцією зголюють волосся з передньої і зовнішньої поверхонь стегна. Залежно від величини необхідного трансплантата, роблять розріз у середній третині стегна із зовнішньо-передньої поверхні. При вирізанні тільки фасціального трансплантата розріз роблять через шкіру і підлеглу жирову клітковину до фасції. Розсунувши краї рани гачком, зупиняють кровотечу і відділяють підшкірну жирову клітковину від фасції. Потім позначають межі трансплантата, який треба вирізати, розрізаючи фасцію двома поздовжніми розрізами, з'єднаними у верхньому відділі поперечним розрізом. Верхній кінець фасції захоплюють двома затискачами, натягують його в напрямку нижнього відділу стегна, відокремлюють від м'язів і відрізають у нижньому кінці рани. Пошкоджені при цьому м'язові артеріальні гілки, які йдуть до фасцій, ретельно перев'язують кетгутовими лігатурами.

При зашиванні рани на стегні накладають заглиблені кетгутові шви на підшкірну жирову клітковину, а на шкіру — вузлові шви. Для попередження утворення гематоми в нижньому відділі рани залишають на 2 доби гумовий випускник. Рану захищають асептичною тиснучою пов'язкою. Шви знімають на 10-12 день після операції.

Трансплантати з жирової тканини беруть із зовнішньої поверхні стегна, сідничної ділянки чи з передньої поверхні живота. При пересадці жирової тканини необхідні суворе дотримання асептики і мінімальне травмування трансплантата. Інфікування жирової тканини і розвиток в ній гнійного процесу призводять до невдалої пересадки.

Вирізання жирової тканини із зовнішньої поверхні стегна проводять у верхній або середній третині через передньо-зовнішній розріз. Після лінійного розрізу шкіри рану розводять гачком у різні боки і гострим скальпелем вирізають необхідну кількість жирової тканини. Рану потім пошарово зашивають. Вирізання великого об'єму жирової клітковини може призвести до утворення

підшкірної гематоми, яка часто нагноюється. Щоб запобігти утворенню гематоми, на місце вирізання клітковини накладають валик із декількох шарів марлі і туго його прибинтовують м'яким бинтом. Стискаючи пов'язку на стегні зберігають протягом 6-7 днів, шви знімають через 10-12 діб після операції.

Вільна пересадка жирової тканини на фасції. Використовують цей спосіб для виправлення порушеної конфігурації обличчя, викликаної недорозвитком або атрофією м'якотканинних структур, що характерно для геміатрофії, ліподистрофії обличчя тощо.

Оперативне втручання виконують під місцевою анестезією. Після звичайної передопераційної підготовки шкіри визначають межі западання щоки і через розріз у піднижньощелепній ділянці формують ложе для трансплантата. Для цього ножицями відшаровують шкіру з невеликим шаром підшкірної жирової клітковини в ділянці западання. Виниклу кровотечу зупиняють лігуванням доступних судин і закладанням в підшкірну кишеню тампонів, які просочені 5 % розчином ϵ -амінокапронової кислоти або 2 % розчином перекису водню.

Трансплантат із жирової клітковини з фасцією бажано вирізати у верхній або середній третині передньо-зовнішньої поверхні стегна за методикою, яка наведена вище. Враховуючи подальшу атрофію фасціально-жирового трансплантата, його вирізають в 2 рази більшим за об'ємом від величини западання щоки. Трансплантат після видалення тампона вводять в підшкірну кишеню, закріплюють у ній матрацними швами, виведеними на поверхню шкіри і зав'язаними над марлевими кульками. Шкірну рану в піднижньощелепній ділянці зашивають, залишивши гумовий дренаж на 48 годин. Бажано в кінці операції в тканини в ділянку рани і пересадженого трансплантата ввести розчин антибіотиків. Шви знімають на 8-10 добу після операції.

Атрофія фасціально-жирових трансплантатів стає помітною через 2-3 місяці після операції, повторну операцію можна рекомендувати не раніше ніж через 5-6 місяців після першої. Незважаючи на атрофію і розсмоктування пересадженого жиру, оперативне втручання корисне, оскільки частина пересадженої тканини, перебудувавшись, зберігається.

Пересадка деепідермізованої шкіри з жировою клітковиною. В сучасних умовах цей спосіб пластики — пересадка підшкірної жирової клітковини на шарі дерми шкіри — знайшов поширення для доповнення м'яких тканин обличчя. Спосіб має перевагу перед пересадкою жирової клітковини на фасції, оскільки в деепідермізованих шкірно-жирових трансплантатах в процесі перебудови втрачається менша кількість жиру. Це зумовлено наявністю широкої дермальної судинної сітки, яка забезпечує швидше відновлення судинних зв'язків із приймаючим ложем і кровопостачання пересадженої жирової клітковини. Дослідження в експерименті та клініці, виконані А.К. Агее-

вим і В.Д. Чернишовим (1975), показали, що жирова клітковина трансплантатів розсмоктується тільки частково по периферії, де вона була пошкоджена при заборі трансплантата.

Пересаджування деєпідермізованої шкіри з жировою клітковиною показане для виправлення деформацій, заміщення дефектів обличчя, які викликані ліподистрофією, геміатрофією, видаленням пухлин, уродженим недорозвитком м'яких тканин обличчя або механічними пошкодженнями. Втручання проводять під місцевою анестезією.

Методика операції. Розрізи для формування ложа для трансплантата проводять у скроневої, білявушній і піднижньощелепній ділянках, залежно від зони западання з урахуванням необхідності розміщення післяопераційного рубця на прихованих ділянках обличчя.

Ранову підшкірну кишеню готують аналогічно, як описано при пластиці фасціально-жировим трансплантатом. Донорським місцем можуть бути передня і зовнішня поверхні стегна, у жінок переважає ділянка стегново-сідничної складки, де післяопераційний рубець малопомітний. Крім того, пружна дрібнозерниста жирова тканина сідничної ділянки при пересадці менше втрачає в об'ємі, ніж великозернистий жир черевної ділянки. Епідерміс із донорської ділянки на стегні видаляють дерматомом: при необхідності цей трансплантат може бути використаний для закриття донорської рани.

Якщо донорська ділянка знаходиться в ділянці стегново-сідничної складки, епідерміс шкіри вирізають скальпелем. Потім заготовлюють трансплантат, який включає деєпідермізовану шкіру разом із шаром підшкірної жирової клітковини трохи більших розмірів, ніж величина западини на обличчі.

Трансплантату надають форму дефекту, який необхідно замінити. Краї трансплантата в декількох місцях пришивають поліамідними нитками, вводять у підготовлену підшкірну кишеню і закріплюють за допомогою поліамідних ниток, які через шкіру виводять назовні й зав'язують над валиками з йодоформної марлі. Якщо можливо, трансплантат фіксують в кишені кетгутувими швами.

А.Г. Мамонов (1980) скальпелем перфорує дерму трансплантата частими насічками, які роблять в шахматному порядку з розрахунком на великий розтяг трансплантата і створення перешкод скороченню дерми. Крім цього, через перфоративні отвори в трансплантаті передбачається швидше проростання тканин із глибини рани і закріплення трансплантата в заданому положенні.

Рану на обличчі зашивають пошарово: кетгутіві шви накладають на підшкірну жирову клітковину, шви поліамідною ниткою або кінським волоссям — на шкіру, залишаючи в нижньому куті рани під шкірою дренаж на 48 год. Після операції накладають стискаючу пов'язку на 10-15 днів. Шви знімають на 12-13 день.

Коригуючу операцію для видалення надлишку транспланта-та необхідно виконувати не раніше ніж через 1-1,5 року після операції.

Пересадка сухожилля

Для відновлення втраченого важливого в функціональному відношенні сухожилля використовують частину сухожилля другорядного значення. Сухожилля утворюють пучки фібрилярної тканини з поздовжньо розташованих колагенових волокон. Між пучками фібрилярної тканини рідко розміщені клітини. Кровоопстачання сухожилля дуже слабе, але в ньому багато чутливих нервів. Для пересадки підходять тільки тонкі сухожилля (наприклад, сухожилля розгинача четвертого пальця ноги, довгого долонного м'яза) або сухожилля травмованого пальця. Сухожилля пересаджують разом з оточуючою пухкою сполучною тканиною. Цей спосіб попереджує утворення зрощень із прилеглими тканинами. Тонке сухожилля після трансплантації зазнає незначних фіброзних змін, які ведуть до часткового зменшення транспланта-тата. Через те довжина вирізаного транспланта-тата повинна бути більшою, ніж довжина дефекту. В товстих сухожиллях виникають центральні некрози, які порушують функціональний ефект.

В випадку повного роз'єднання сухожилля і необхідності проведення вільної пластики необхідно, щоб обидва кінці сухожилля, до яких підшивають трансплантат, мали абсолютно гладкі розтини. Рубцевий кінець приймаючого сухожилля повинен бути зрізаний бритвою. Шви треба накладати дуже ретельно, дотримуючись принципів і техніки, яка запропонована Бунелем.

Пересадка хряща

Хрящ складається із гомогенної речовини, яка містить клітини. Васкуляризація хряща з віком посилюється. Для трансплантації застосовують головним чином гомогенний хрящ із хрящового відділу ребра, рідше із вуха (хрящ вушної раковини містить еластичні волокна). Невеликі транспланти можна брати із хряща носової перегородки або із хрящів крила носа.

Пересадка кісток

Основна речовина кісток складається із колагенових волокон, які просочені солями кальцію. В проміжках між волокнами розміщуються кісткові клітини і їх відростки, які в вузьких каналцях кістки сполучаються з іншими клітинами. Судини проникають в кістку через періост. Вони розміщуються в поздовжньому напрямку в каналцях, утворюючи багаточисельні розгалуження.

Губчаста частина кістки має ламелярно-трабекулярну структуру і не містить судин.

Для пересадки застосовують такі типи кісткових трансплантатів:

1. Компактні, щільні трансплантати, які одержані із довгих кісток, головним чином з великої гомілкової кістки.
2. Трансплантати губчастої кістки з тонкою пластинкою кортикального шару, взяті з гребінця клубової кістки і з ребер.
3. Тонкі пластинки кортикального шару, вирізані з внутрішньої поверхні крил клубової кістки.
4. Трансплантати чистої губчастої кістки з кістковомозковим каналом.

Прекрасним матеріалом для кісткової пластики є ребро, оскільки містить і кортикальний шар, і губчасту речовину.

Вільна пересадка складних трансплантатів

Складний трансплантат називають ще “комбінованим”, “поєднаним”, “кістково-тканинним”, “складовим” тощо.

Зараз відомо багато варіантів складних трансплантатів, які взяті з різних тканин, наприклад, шкірно-жировий, слизово-хрящовий, шкірно-волосяний, кістково-м'язовий, шкірно-м'язово-слизовий, слизово-м'язовий, шкірно-судинний, шкірно-хрящовий тощо.

Пересадки складних трансплантатів мають ряд переваг, порівняно з пересадками однорідних тканин, перш за все, завдяки можливості одномоментно поповнити покривну й опорну тканини, близькі за будовою і кольором до втрачених.

Складні трансплантати беруть тепер із найрізноманітніших органів: вушної раковини, перегородки крила носа, волосяної частини голови, ребер, лопатки, ключиці, грудини разом із шкірою і м'язами, які їх накривають, верхньої і нижньої губ, нижньої повіки, фаланг пальців разом із суглобом, частини язика, петель кишки, кістки і м'яких тканин разом із судинним пучком, соска молочної залози тощо.

Складні трансплантати мають різноманітне застосування і широко використовуються. За їх допомогою усувають різні дефекти і деформації носа, наприклад, короткий і сідлоподібний ніс, западання й уроджена слабкість крил носа, плоский кінчик носа, недорозвинутий дзьобоподібний ніс. За допомогою складних трансплантатів усувають також різні уроджені недоліки і деформації вушної раковини.

Складні трансплантати незамінні при видаленні рубців на обличчі й шиї, дефектів після видалення невусів, пухлин шкіри і при інших захворюваннях. Їх використовують також для заміщення дефектів повік, брів, вій і волосяної частини голови.

Основними показаннями для застосування пересадки складних трансплантатів у пластичній хірургії є наявність дефектів у межах двох і більше шарів різнорідних тканин.

За допомогою складного трансплантата, до якого входять відсутні шари, можна найбільш раціонально, швидко і, що дуже важливо, з кращим естетичним результатом виправити той чи інший дефект. Переваги на користь пересадки складного трансплантата можна сформулювати таким чином:

1. Пересадка складного трансплантата є одноетапним втручанням, що скорочує термін перебування хворих на лікуванні.

2. Складний трансплантат дуже близький за кольором і будовою до тканин дефектів, що забезпечує максимальний естетичний результат і відновлення функції.

3. Хрящ, який міститься в складному трансплантаті, не тільки служить опорою і відтворює необхідні контури органа, але і певною мірою сприяє кращій реваскуляризації, оскільки шкіра над хрящем не скорочується після розсічення, а зберігається в незміненому стані.

4. Донорську ділянку переважно легко виправити, не спричиняючи помітних вторинних деформацій.

Вільну пересадку складних трансплантатів частіше використовують при невеликих дефектах і наявності сприятливих умов для їх приживлення. Такі пересадки дають кращий естетичний і функціональний результат.

Форма і величина трансплантата прямо залежать від форми і величини дефекту. Місце, де найраціональніше вирізати трансплантат, залежить від того, де є тканини, які найбільше подібні до втрачених за кольором і будовою. Наприклад, для пластики носа найчастіше використовують тканини вушної раковини, губи — тканини другої губи.

Результат операції залежить ще і від того, як був взятий трансплантат, наскільки форма його відповідає формі дефекту. Перед викроюванням трансплантата виготовляють його модель. Для цього використовують різні матеріали: фольгу, тонку гумку від хірургічних рукавиць, целофан чи відмиту рентгенівську плівку.

Для виготовлення моделі можна застосовувати серветку із звичайної марлі, що завжди дозволяє одержати добрий відбиток рани. Порівнюючи обрис рани на дефекті або знявши відбиток рани, ножицями вирізають модель майбутнього трансплантата. Його декілька разів приміряють, прикладаючи до рани і добиваючись відповідності з дефектом як за формою, так і за розмірами.

Складний трансплантат має властивість скорочуватися, тому його треба брати трохи більших розмірів, ніж дефект.

Готову модель прикладають до вушної раковини, з якої вирішили брати трансплантат і вибирають місце, яке найбільше відповідає його формі. Відмічають межі трансплантата.

Вирізати трансплантат необхідно гострим скальпелем, повторюючи контури малюнка. Розрізають тканини через всі шари, тримаючи скальпель похило відносно поверхні шкіри. Кінці хряща відокремленого трансплантата обережно відпрепаровують від шкіри з обох боків в межах 2-3 мм.

Підготовлений трансплантат підносять до дефекту і фіксують швами, максимально запобігаючи травмуванню. Притримують трансплантат переважно пальцями. Його не варто брати пінцетом, притримувати гачком тощо.

Спочатку рекомендують накласти два матрацних шви на краї хряща. Потім, помістивши трансплантат на своє місце, накладають шви зі сторони порожнини носа тонким кетгутом між слизовою оболонкою і шкірою трансплантата. Накладати шви необхідно рідко, добре адаптувавши краї рани. При вшиванні складних трансплантатів, наприклад, губи, важливі пошарові сполучення і повна адаптація шкіри, червоної кайми.

Найкраще користуватися атравматичними голками.

Як нитки застосовують негіроскопічний матеріал — лавсан, капрон тощо.

Після закінчення операції порожнину носа переважно тампують. Щодо накладання пов'язки в післяопераційному періоді у хірургів є дві основні думки. Прихильники першої стверджують, що пов'язка не потрібна, і рану ведуть відкритим методом. Але більшість авторів вважають, що накладання пов'язки необхідне. Це забезпечує спокій, захищає трансплантат на перших порах. Разом із цим, пов'язка не повинна порушувати циркуляцію крові, вона повинна бути легкою і не травмувати оточуючі тканини. Дехто використовує пов'язки з коллодієм.

У післяопераційному періоді складний трансплантат проходить цикл послідовних клінічних перетворень. Відразу після відокремлення і підшивання трансплантат має нежиттєво білий колір, оскільки повністю знекровлений. Через добу з'являється слабосинюшний відтінок, який поступово перетворюється в ціанотичний. Якщо обережно натиснути на окрему ділянку трансплантата, вона стає блідою, але синюшність швидко відновлюється. Між 2-5 днем ціаноз зникає, на його місці спочатку з'являються темно-червоні плями, потім вони зливаються, і поступово весь трансплантат набуває темно-червоного, рожевого, а потім майже нормального кольору.

У перші 3-4 доби після операції варто застосовувати місцеву гіпотермію, яка знижує метаболізм тканин, сприяючи процесу приживлення трансплантата.

У післяопераційному періоді на трансплантаті можуть з'являтися міхурі. Їх розрізають, шкірку, яка явно відторгнута, видаляють. Для розм'якшення шкірки застосовують вазелінове масло й інші індиферентні мазі. Перев'язки треба робити за необхідністю, у дітей — частіше (виділення з носа, зміщення пов'язки). Першу перев'язку роблять наступного дня після операції.

Шви знімають на 7-й, деякі — на 10-й день після операції. Клінічно трансплантат приживається на 7-10-й день або навіть раніше. У випадку порушення циркуляції стадія синюшності затягується, з'являються міхурі, трансплантат покривається шкіркою, поступово зморщується і відторгається. Загибель складного трансплантата відбувається за типом муміфікації або сухого некрозу.

Можливі повторні пересадки складних трансплантатів не раніше ніж через рік після першої операції.

**5. ХІРУРГІЧНІ АСПЕКТИ
ІНФЕКЦІЙНИХ І
ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ**

5.1. ЧЕРЕВНИЙ ТИФ

Черевний тиф — гостра інфекційна хвороба з переважним ураженням лімфатичних утворів тонкої кишки і бактеріємією, що супроводжується вираженою інтоксикацією, гарячкою, збільшенням печінки, селезінки, розеольозною висипкою.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудник — *Salmonella typhi* — грамнегативні рухомі палички з перитрихами. Стійкий у довкіллі.

Джерелом інфекції є хворі або здорові бактеріоносії, які виділяють збудник із калом і сечею. Зараження відбувається водним, харчовим і контактним шляхами. Сприйнятливість до інфекції висока, частіше хворіють люди віком 15-30 років. Найвища захворюваність у літньо-осінні місяці.

Потрапивши в травний канал, сальмонели проникають у слизову оболонку й лімфатичні утвори (солітарні фолікули й пейєрові бляшки) тонкої кишки, мезентеріальні лімфатичні вузли, розмножуються в них і викликають запалення. Далі розвивається бактеріємія, зумовлюючи появу клінічних симптомів. У крові частина бактерій гине, вивільняючи ендотоксин. Він має виражену нейротропну дію, яка зумовлює інтоксикацію, судинні й трофічні порушення у слизовій оболонці та лімфатичних утворах тонкої кишки. Із током крові мікроби потрапляють у печінку, селезінку, кістковий мозок, викликаючи вогнищеві ураження. Одночасно відбувається звільнення організму від збудника із сечею, калом, слиною, потом. Потрапивши знову в тонку кишку, частина бактерій занурюється в сенсibilізовані раніше лімфатичні утвори, викликаючи гіперергічне запалення з некрозом і виразкуванням. Завдяки формуванню імунітету організм поступово очищується від збудника, зникають клінічні прояви хвороби. При недостатній імунній відповіді виникають рецидиви, формується хронічне бактеріоносіяство.

Патоморфологія

Циклічні зміни, які виявляються переважно в лімфатичних утворах клубової кишки, умовно поділяють на п'ять періодів. На 1-му тижні хвороби виникає мозкоподібне набрякання солітарних і групових лімфатичних фолікулів, на 2-му — їх некротизація. Надалі (3-й тиждень) утворюються виразки з подальшим їх очищенням (4-й тиждень) і загосненням (5-6-й тижні). У запаленій лімфатичній тканині виникають специфічні гранульоми, що складаються з великих клітин зі світлими ядрами.

Класифікація

Клінічні форми: типова й атипові (стерта, абортівна, септична, замаскована — пневмотиф, менінготиф, апендикотиф, колотиф тощо).

За тяжкістю перебігу: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

За особливостями перебігу: а) без рецидивів; із рецидивами; б) без ускладнень; зі специфічними ускладненнями (кишкова кровотеча, перфоративний перитоніт, інфекційно-токсичний шок); із неспецифічними ускладненнями (інфекційно-алергічний міокардит, пневмонія, отит, тромбофлебіт, панкреатит, стоматит тощо).

Бактеріоносійство: гостре й хронічне.

Симптоматика і клінічний перебіг

Інкубаційний період триває від 3 до 25 діб (частіше 10-14 діб). Хвороба починається з наростаючого головного болю, безсоння, втрати апетиту. На 2-му тижні інтоксикація посилюється, свідомість потьмарюється, можливе марення.

Гарячка може бути різних типів (рис. 5.1.1). При тяжкому перебігу частіше реєструють температурну криву типу Вундерліха (трапецієподібна), при середньотяжкому — типу Боткіна (хвилеподібна), у багатьох хворих при лікуванні антибіотиками — типу Кільдюшевського (трикутнікоподібна), в осіб, які хворіли на черевний тиф раніше, — типу Еллера (малярієподібна). У старих і виснажених людей може спостерігатись тривалий субфебрилітет. При неадекватному лікуванні гарячковий період може тривати понад місяць.

Випорожнення спочатку рідкі, іноді 2-4 рази за добу, з кислуватим запахом, у подальшому — закріп і метеоризм.

При огляді хворий загальмований. Обличчя й слизові оболонки бліді. Шкіра суха, гаряча. Характерні брадикардія, дикротія пульсу, гіпотензія, ослаблення серцевих тонів. У легенях вислуховуються бронхіальне дихання, сухі розсіяні хрипи (бронхіт). Язик сухий із сіро-коричневим нальотом, краї й кінчик червоні, з відбитками зубів. Живіт здутий; часто спостерігається вкорочення пер-

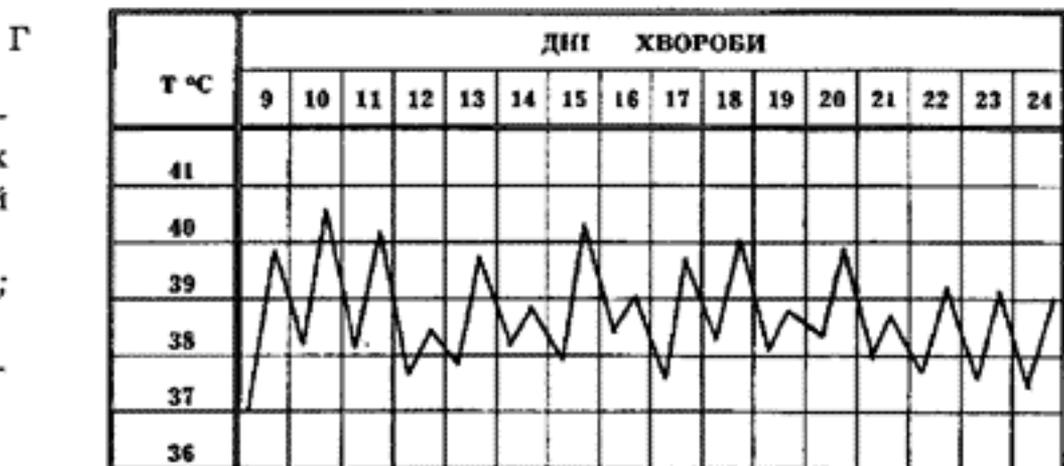
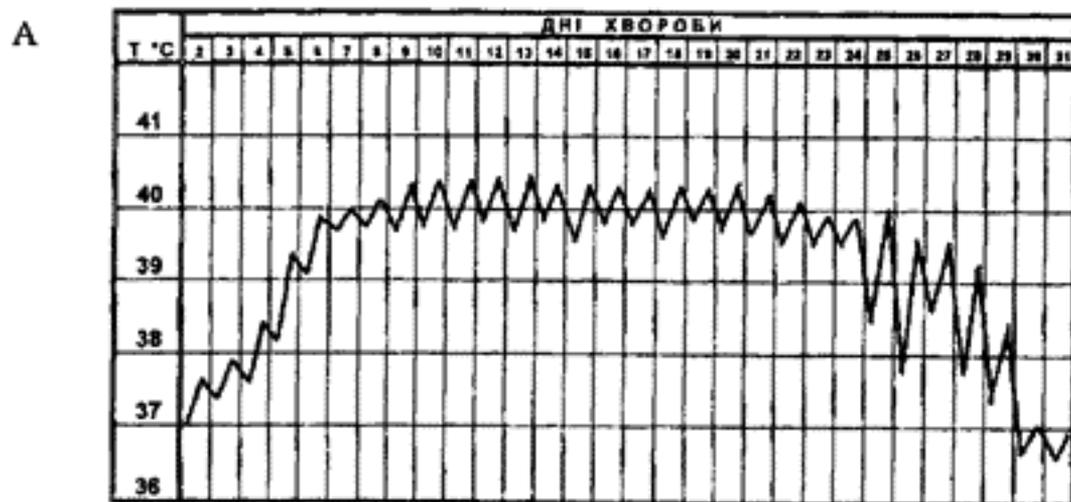


Рис. 5.1.1. Типи температурних кривих у хворих на черевний тиф:

- А — Вундерліха;
- Б — Боткіна;
- В — Кільдюшевського;
- Г — Еллера.

куторного звуку в правій клубовій ділянці, зумовлене мезаденітом (симптом Падалки). Із 8-10-го дня пальпується помірно збільшена селезінка. Часто збільшена й печінка.

На 7-10-у добу в половини хворих з'являється розеолезна висипка, яка розташована переважно на животі й бокових поверхнях тулуба, нерясна — 5-15 елементів, підсипає.

У хворих із важким перебігом тифу на 2-му тижні значно посилюються симптоми інтоксикації, що супроводжується потьмаренням свідомості, інколи хворі марять (*status typhosus*).

У період гарячки виділяють гемокультуру збудника, з 10-12-го дня хвороби — копро- та уринокультуру, після 10-го дня апірексії — білікультуру.

Із 5-7-го дня часто буває позитивною реакція непрямой гем-а-глютинації з O- і Vi-антигенами черевнотифозних сальмонел. Менше діагностичне значення має реакція аглютинації Відаля. Серологічні реакції повторюють у динаміці захворювання. Для пошуку антигенів у крові використовують радіоімунний, імунофлюоресцентний та імуноферментний методи.

У загальному аналізі крові виявляють лейкопенію, ан- чи гіпоеозинофілію, відносний лімфо- і моноцитоз, тромбоцитопенію, помірне збільшення ШОЕ. У перші дні хвороби може бути лейкоцитоз.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

В останні десятиріччя частіше спостерігається гострий початок хвороби із швидким підвищенням температури тіла, ознобами та рясними потами, короткий гарячковий період, симптоми інтоксикації виражені слабо, відсутній тифозний стан, раніше з'являється висипка, розеол дуже мало й вони бліді. Дуже рідко реєструються замасковані форми.

Із хірургічних станів, що ускладнюють перебіг черевного тифу, особливої уваги заслуговують перфорація кишки й кишкова кровотеча. Варто зазначити, що вони можуть розвинутися не лише при тяжкій і середньотяжкій формах хвороби, але й при легкій і стертій.

Перфорація черевнотифозних виразок спостерігається в 0,5-3 % хворих, частіше в чоловіків (В.А. Постовіт, 1988). Вона виникає переважно на 3-му тижні хвороби і залежить від глибини виразки. Іноді прорив виразки може бути першим клінічним проявом хвороби. Перфорації сприяють порушення дієти чи ліжкового режиму, метеоризм, груба пальпація живота. Перфорація виразки виникає переважно в термінальному відділі клубової кишки на відстані 20-60 см від ілеоцекального кута. Зрідка прорив виникає в товстій кишці (сліпій, висхідній і ободовій), червоподібному відростку, жовчному міхурі. Переважно спостерігаються поодинокі перфорації виразок у тонкій кишці. За даними К.М. Лісицина, А.К. Ревського (1988), у 13-33 % хворих після першої операції на 3-10-у доби виникали повторні пер-

форації, причому в 40 % вони були множинними і у 80 % локалізувались у термінальному відділі клубової кишки.

Якщо черевнотифозна інтоксикація незначна, клінічна картина перфорації виражена яскраво: на фоні симптомів хвороби виникають типові ознаки прориву кишки й розвитку перитоніту. Бурхливий тип перфорації нагадує картину прориву виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки. Однак частіше виражена інтоксикація, тяжке виснаження хворого, знижена реактивність організму маскують симптоми перфорації. Різкий раптовий біль часто відсутній, тому поява навіть незначного болю в животі повинна насторожити лікаря. Об'єктивні симптоми перфорації також можуть бути мало вираженими. Іноді єдиною ознакою перфорації є місцеве напруження м'язів у правій клубовій ділянці. Важливим свідченням перфорації є позитивний симптом Блюмберга. Обличчя стає блідим, шкіра вкривається холодним потом, пульс і дихання часті. Підвищена температура тіла не знижується, лейкоцитоз з'являється тільки через 4-6 годин від моменту перфорації (Е.І. Молчанова і співавт., 1981). Важливим симптомом перфорації в таких хворих є метеоризм, часто він супроводжується гикавкою, блюванням, дизурією. Зникає печінкова тупість. Через кілька годин інтоксикація й гарячка посилюються, розвивається клінічна картина перитоніту.

При рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини у хворих із перфорацією кишки виявляють вільний газ у черевній порожнині, пневматоз кишок й ознаки динамічної кишкової непрохідності, пов'язані з перитонітом.

Кишкові кровотечі зустрічаються в 1-8 % хворих, частіше на 3-му тижні хвороби (В.А. Постовіт, 1988). Зрідка кровотеча може виникнути пізніше, навіть на 3-5-й день нормальної температури. Вона може бути капілярною або профузною, одноразовою чи повторною. У 27 % хворих із кровотечею виявили поєднання черевно-го тифу з амебіазом, вірусним гепатитом (К.М. Лісицин, А.К. Ревський, 1988). Прямою ознакою кровотечі є поява крові в калі, частіше зміненої, оскільки евакуація вмісту кишок сповільнена. Масивна кишкова кровотеча може провокувати акт дефекації, і тоді в судні буде багато незміненої крові. Кишкова кровотеча супроводжується значним зниженням температури тіла й частим пульсом; при графічному зображенні цих показників на температурному листку утворюється так званий "чортів хрест" (рис. 5.1.2). Свідомість хворих у цей час прояснюється, самопочуття покращується. Але через кілька годин знову посилюється інтоксикація, підвищується температура тіла й з'являються характерні ознаки внутрішньої кровотечі: виражена слабкість, блідість шкіри, загострення рис обличчя, холодний піт, тахікардія, гіпотонія. У важких випадках розвивається колапс, смерть може настати ще до появи крові у випорожненнях.

При незначних кровотечах домішки крові в калі з'являються лише через 8-12 годин від їх початку.



Рис. 5.1.2. "Чортів хрест" на температурному листку при кишковій кровотечі.

Для оцінки орієнтовного об'єму крововтрати можна визначити об'єм циркулюючої крові, однак краще користуватись критеріями, запропонованими А.І. Горбашком (1982) (табл. 5.1).

Таблиця 5.1. Класифікація ступенів крововтрати

Показник крововтрати	Ступінь крововтрати		
	легкий	середньо-тяжкий	тяжкий
Кількість еритроцитів, $л^{-1}$	$3,5 \cdot 10^{12}$	До $2,5 \cdot 10^{12}$	менше $2,5 \cdot 10^{12}$
Гемоглобін, г/л	100	83-100	менше 83
Пульс, за 1 хв	До 80	80-100	понад 100
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	110	110-90	менше 90
Гематокрит, л/л	0,30	0,25-0,30	менше 0,25
Дефіцит глобулярного об'єму, % належного.	До 20	20-30	понад 30

Клінічна картина кишкової кровотечі, як правило, залежить від об'єму крововтрати, швидкості кровотечі, тяжкості перебігу черевного тифу та наявності інтоксикації.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові, гематокрит.
3. Коагулограма.
4. Аналіз калу на приховану кров.
5. Кров на гемокультуру, реакція непрямой гемаглютинації з Н-, О- і Vi-антигенами *S. typhi*, реакція Відаля.
6. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини (при підозрі на перфорацію).

Диференціальна діагностика

Диференціюють з іншими інфекційними хворобами, які перебігають із гарячкою, частіше з грипом, сепсисом, висипним тифом, бруцельозом, трихінельозом, пневмоніями різного генезу.

Грип, на відміну від черевного тифу, починається гостро, з ознобу, значного підвищення температури тіла, інтенсивного болю в ділянці лоба й надбрівних дуг; супроводжується болем при рухах очними яблуками, світлобоязню, слезотечею, ломотою в м'язах і суглобах. Обличчя гіперемоване, одутле, виражені кон'юнктивіт, склерит, гіперемія і зернистість м'якого піднебіння та задньої стінки глотки. Може бути трахеїт. Максимальні клінічні прояви розвиваються протягом 1-ї доби. Хвороба схильна до епідемічного поширення.

Сепсис здебільшого супроводжується тривалою гарячкою ремітуючого чи неправильного типу, ознобом і рясним потінням, тахікардією, збільшенням селезінки, інколи печінки. Висипка частіше петехіальна, може бути гноячковою, розташована переважно на розгинальних поверхнях плечей. У крові — анемія, нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, підвищення ШОЕ. При посіві крові виділяють різні бактерії, нерідко стафілококи.

Перфорація виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки, на відміну від перфорації кишки при черевному тифі, частіше виникає в чоловіків віком 20-40 років, в анамнезі яких є вказівки на виразку, диспепсичні прояви. Біль у животі надзвичайно різкий, нестерпний, виникає раптово, як удар кинджалом, в епігастрії чи правому підребер'ї і поступово поширюється по всьому животі, віддає в ділянку ключиці. Стан тяжкий. Хворий лежить на боці чи на животі з підібганими до живота ногами, дихання часте, поверхневе, пульс сповільнений, потім частий. Температура тіла нормальна, підвищується пізніше. Живіт втягнутий, не бере участі в диханні, при пальпації — різке напруження м'язів ("як дошка") і болючість, позитивний симптом Блюмберга, перистальтика відсутня. У крові — лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Кишкова кровотеча при черевному тифі потребує диференціальної діагностики з кровотечами на ґрунті амебіазу, балантидіазу, дизентерії, а також раку й поліпів товстої кишки, геморою, неспецифічного виразкового коліту.

Тактика і вибір методу лікування.

При підозрі на перфорацію кишки у хворого на черевний тиф необхідне динамічне спостереження протягом найближчих 3-4 годин, щоб виявити будь-які зміни в його стані. У разі виявлення перфорації кишки необхідна негайна операція, метою якої є усунення джерела перитоніту і санація черевної порожнини. Прово-

дити її треба в перші 6 годин від моменту перфорації. Для усунення зневоднення, анемії, інтоксикації та стабілізації гемодинаміки перед операцією необхідно провести протягом 1-1,5 години інфузійну терапію. Знеболювання загальне. При операції потрібно використовувати середньо-серединну лапаротомію. К.Л. Лісицин і А.К. Ревський (1988) для кращого доступу в черевну порожнину рекомендують проводити нижньо-серединну лапаротомію. Ревізію треба розпочинати з ілеоцекального кута, ретельно оглядаючи останній метр клубової кишки, сліпу й висхідний відділ ободової кишки. Одну чи дві перфоровані виразки зашивають, якщо відстань між ними 15-20 см і більше. При цьому необхідно зробити клиноподібну резекцію стінки кишки з перфоративним отвором, ураженим лімфатичним фолікулом і накласти дворядний шов поперечно до осі кишки. Поодинокі виразки у стадії передперфорації також зашивають дворядним швом.

Резекцію кишки виконують при множинних перфораціях і виразках у стадії передперфорації, відстань між якими менша 15 см, а також при утворенні конгломерату з уражених групових і солітарних лімфатичних фолікулів. Резекцію клубової кишки необхідно виконувати не менше як на 40 см проксимальніше останньої виразки (рис. 5.1.3). Операція закінчується накладанням ілеотрансверзоанастомозу з розвантажуючою цекостомою, в тяжких випадках — кінцевою ілеостомою, а також інтубацією кишечника (рис. 5.1.4).

Результати таких операцій маловтішні, оскільки в післяопераційному періоді часто виникає кровотеча з ураженої кишки, від якої хворі гинуть.

При кишкових кровотечах легкого й середнього ступенів тяжкості хворих лікують консервативно, використовуючи розчин епсилон-амінокапронової кислоти, кальцію хлорид, вікасол, фібриноген. Профузна кровотеча й безуспішне консервативне лікування є показаннями до операції. Джерелом кровотечі частіше бувають виразки ілеоцекального клапана й сліпої кишки. Із метою виключення повторних кровотеч необхідно проводити ре-

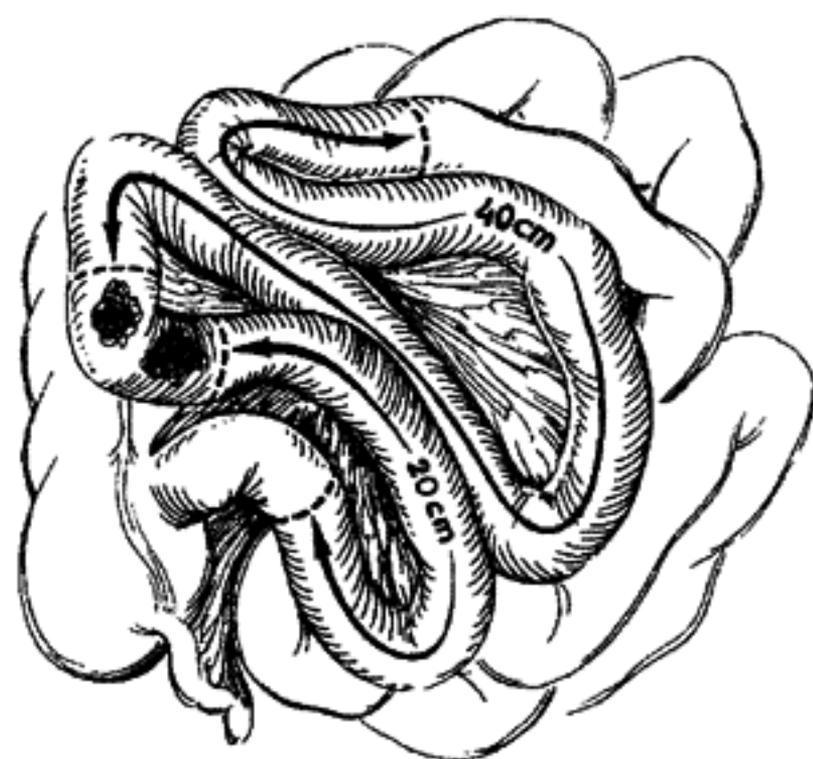


Рис. 5.1.3. Зона ураження й об'єм резекції тонкої кишки при черевному тифі.

зекцію термінального відділу клубової кишки, поєднуючи її з резекцією сліпої та висхідної товстої кишки. Хворі, як правило, гинуть від кровотеч із повторних або нерозпізнаних під час операції виразок.

У післяопераційному періоді необхідно продовжувати антибіотикотерапію левоміцетину сукцинатом або ампіциліном. Застосування в комплексному лікуванні хворих черевнотифозної вакцини або Vi-антигену підвищує ефективність етіотропної терапії.

Крім черевного тифу, продовжують реєструватися захворювання на паратифи А та В, які до нього подібні за патогенезом, патоморфологічними змінами, клінічними проявами і можливими ускладненнями. Хірургічна тактика щодо цих ускладнень така ж, як і при черевному тифі.

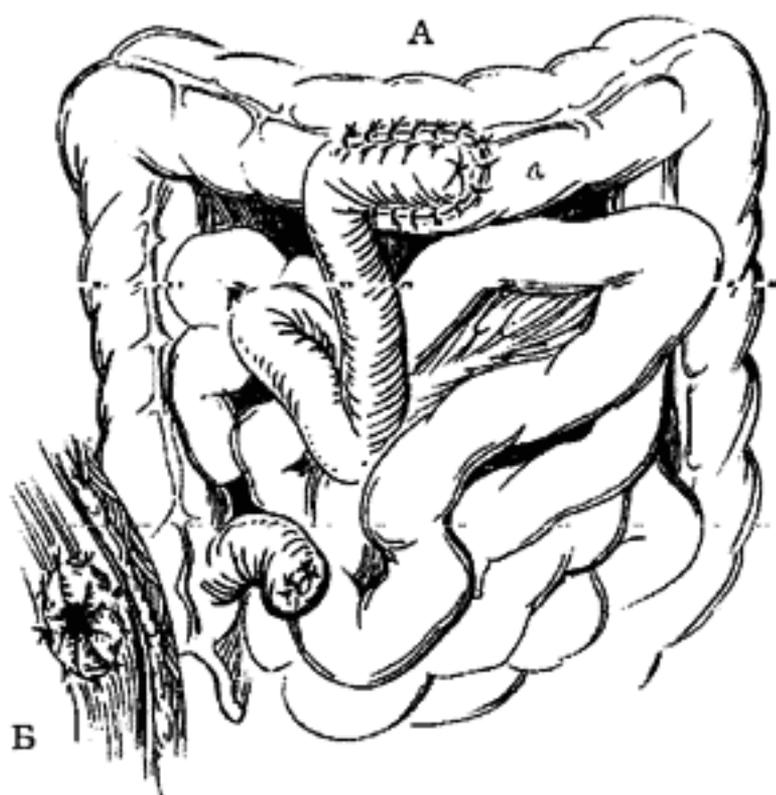


Рис. 5.1.4. Ілеотрансверзоанастомоз із цекостомою:

- А* — ілеотрансверзоанастомоз;
- Б* — цекостома.

5.2. ЄРСИНІОЗИ

До єрсиніозів належать 2 зоонозні інфекції — кишковий єрсиніоз і псевдотуберкульоз, які перебігають із бактеріємією та інтоксикацією, вираженою токсико-алергічною симптоматикою, ураженням травного каналу, печінки, опорно-рухового апарату й шкіри.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудники кишкового єрсиніозу (*Yersinia enterocolitica*) і псевдотуберкульозу (*Y. pseudotuberculosis*) — грамнегативні палички з перитрихами. Єрсинії псевдотуберкульозу мають капсулу. Захворювання в людей викликають кишкові єрсинії сероварів 03, 09, 05В, 08, зрідка — 1, 2, 5, 11, 12, 15, 16. Збудник псевдотуберкульозу поділяється на 8 сероварів. Близько 80 % його штамів, які ізолювані від людей, належать до серовару 1. Єрсинії здатні до сапрофітного існування завдяки їх психрофільності й високій стійкості в зовнішньому середовищі.

Джерела інфекції — гризуни (полівки, миші, щурі, зайці, кролики), а також коти, собаки, рогата худоба, свині, птахи (кури, індики, голуби), прісноводні риби, які заражуються один від одного переважно аліментарним шляхом. Людина заражується найчастіше при вживанні інфікованих овочів, коренеплодів, фруктів, молока, м'яса, що не пройшли термічної обробки. Водний шлях зараження має другорядне значення. Кишковий єрсиніоз реєструється на всіх територіях, має осінньо-зимову сезонність, частіше хворіють жителі міста, діти віком від 3 до 14 років, а також особи похилого й старечого віку. Псевдотуберкульоз має осінньо-зимову сезонність. Захворюваність знижується в напрямі до екватора, а в зоні субтропіків і тропіків практично не реєструється.

Описані значні спалахи єрсиніозів у дитячих яслах і садках, школах, училищах. Залежно від тривалості та особливостей перебігу розрізняють два типи спалахів псевдотуберкульозу. Спалахи першого типу тривають не більше 15 діб, тобто в межах максимального інкубаційного періоду, характеризуються гострим початком і швидким спадом після усунення продуктів, які були фактором передачі збудника. Спалахи другого типу продовжуються 1-4 міс. Їм властиве повільне наростання з наступним поступовим спадом захворюваності.

Патогенез обох єрсиніозів подібний. У розвитку кишкового єрсиніозу Т.І. Дмитровська й А.М. Дмитровський (1984) виділяють такі фази: епідемічну (зараження), первинно-регіонарну (залежно від входних воріт поділяється на шлунково-кишкову, абдомінальну, рідше — респіраторну, ангінозну, дуже рідко — шкірну форми), бактеріємії, паренхіматозної дифузії, токсинемії, вторинно-вогнищевих уражень, відновлення, наслідків захворювання. М.А. Борисова (1971) запропонувала виділяти наступні фази патогенезу псевдотуберкульозу: зараження, ентеральну, лімфангіїту й регіонарного лімфаденіту, бактеріємії і паренхіматозної дифузії, зростання імунітету з наступним звільненням організму від збудника і видужанням.

Патоморфологія

Патоморфологічною основою єрсиніозів є гострий генералізований реактивний ретикульоз. При розтині померлих виявляють збільшені печінку й селезінку з вогнищами запалення й некрозу у вигляді дрібних некротичних вузликів і абсцесів. Товста кишка запалена, з множинними виразками на слизовій оболонці. У випадку розвитку термінального ілеїту та апендициту виявляють виразковий процес у дистальному відділі клубової кишки, катаральне або флегмонозне запалення червоподібного відростка, запалення мезентеріальних лімфовузлів; можливі перфорації кишки і картина гнійного перитоніту із спайковим процесом. При гістологічному дослідженні запалених лімфатичних вузлів і внутрішніх органів знаходять специфічні гранульоми. Псевдотуберкульозна гранульома — це вогнище нагноєння, яке оточене ретикулярними клітинами з некробіозом, полінуклеарними лейкоцитами, епітеліоїдними клітинами та поодинокими клітинами типу Лангерганса.

Класифікація

За ступенем ураження тих чи інших органів і систем розрізняють такі форми хвороби та клінічні варіанти: гастроінтестинальну (гастроентерит, гастроентероколіт, ентерит, ентероколіт), абдомінальну (мезаденіт, термінальний ілеїт, апендицит), генералізовану (септичний або септикопіємічний варіант, а для псевдотуберкульозу — скарлатиноподібна лихоманка), вторинно-вогнищеву (артрити, вузлувата еритема, гепатит, менінгіт, а для кишкового єрсиніозу ще й міокардит, синдром Рейтера).

За тяжкістю перебігу: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

За особливостями перебігу: без ускладнень і ускладнений, зокрема із загостренням і рецидивами.

За тривалістю хвороби і її наслідками: гостра, затяжна, хронічна форми і наслідки (резидуальна фаза).

Бактеріоносійство (для кишкового єрсиніозу).

Симптоматика і клінічний перебіг

Інкубаційний період при кишковому ерсиніозі триває від 1-2 до 15 діб, частіше 2-3 доби. У більшості випадків хвороба розпочинається гостро з ознобу, головного болю, ломоти в суглобах, відчуття болю й дряпання в горлі. Температура тіла підвищується понад 38-39 °С, рідше — субфебрильна. Гарячка ремітуючого або інтермітуючого типу, часом затягується до 1 місяця і довше. Можуть виникати біль у животі, нудота, блювання, пронос.

У перші дні хвороби обличчя червоне або бліде. Судини склер розширені, кон'юнктиви запалені. Слизова м'якого піднебіння, мигдаликів, задньої стінки глотки гіперемована, набрякла, може розвинути гострий тонзиліт у поєднанні з шийним лімфаденітом. У третини хворих з'являється жовтяниця, в кожного четвертого — висипка на шкірі (дрібноплямиста, папульозна, розеольозна, вузлувата або геморагічна). Висипання поліморфні, частіше виникають на всьому тілі, тримаються близько тижня. Пульс сповільнений або частий, артеріальний тиск знижений. Тони серця ослаблені. Часто виникають риніт, назофарингіт, бронхіт, рідше — вогнищева пневмонія. Язик вкритий нальотом. Живіт при пальпації болючий. У більшості хворих збільшена печінка, її край м'який, заокруглений, у кожного четвертого — спленомегалія.

Гемограма свідчить про наявність лейкоцитозу й збільшення ШОЕ. Часто виявляють протеїнурію і навіть ознаки токсичного нефриту або пієлонефриту. Біохімічне дослідження крові виявляє збільшення рівня білірубіну, аланін- і аспартатамінотрансферази, позитивні осадкові проби.

Кишковий ерсиніоз схильний до хвилеподібного перебігу із залученням у запальний процес нових органів. Загальна тривалість захворювання коливається в межах 1-3 тижнів. Період реконвалесценції настає після зниження температури тіла до норми або субфебрилітету, перебігає без особливостей. Зрідка виникають рецидиви (від 1 до 3).

Інкубаційний період при псевдотуберкульозі коливається від 3 до 18 діб, частіше — 7-10 діб. Після короткого початкового періоду, який триває 1-5 днів і характеризується загальною слабкістю, ознобом, головним болем, болем в м'язах і животі, диспепсичними і катаральними явищами, настає період розпалу. Температура тіла протягом 2-3 днів підвищується до 38-39 °С і вище, далі має ремітуючий, інтермітуючий, неправильний, рідше постійний характер. Гарячковий період триває від 7 днів до 3 міс., найчастіше 1-2 тижні.

Висипка з'являється на 2-4-й день хвороби. Вона локалізується на бокових поверхнях грудної клітки, стегнах, гомілкях, руках, дрібноплямиста, папульозна, розеольозна або геморагічна, розташована на фоні гіперемованої або нормальної шкіри. Висипка знач-

но густіша в природних складках і навколо суглобів, на голові відсутня. Може супроводжуватись свербінням. У більшості хворих спостерігається яскрава гіперемія обличчя, шиї, долонь і ступень (симптоми “каптура”, “рукавичок”, “шкарпеток”). Тривалість висипки не перевищує 1-2 тижнів, на її місці виникають пігментація і лущення: висівкоподібне — на тулубі, пластинчасте — на долонях і підшвах.

Обличчя червоне й одутле, носогубний трикутник блідий, спостерігаються кон'юнктивіт, склерит, нерідко жовтяниця. Часто є гіперемія і припухлість дрібних і великих суглобів, обмеження рухів у них. Слизова оболонка м'якого піднебіння, піднебінних дужок і язичка гіперемована, спостерігаються явища тонзиліту з підщелепним лімфаденітом. Язик вкритий білим нальотом; очищуючись до 4-5-го дня, він набуває вигляду “малинового”.

Пульс частий або сповільнений, тони серця ослаблені. Зрідка розвивається інфекційно-токсичний міокардит. Ураження органів дихання проявляється кашлем, болем у грудях, рідко — вологими хрипами.

У периферичній крові — частіше нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, еозинофілія, лімфоцитопенія, моноцитоз, збільшення ШОЕ. Характерна поява плазматичних і ретикулярних клітин.

Пригасання висипки та іншої клінічної симптоматики свідчить про настання ремісії або видужання. Цей період продовжується 1-4 тижні. У половини реконвалесцентів виникають рецидиви й загострення, які частіше супроводжуються вогнищевими змінами без загальної інтоксикації та гарячки. Поряд із висипанням, яке характерне для періоду розпалу, з'являються вузлувата еритема й уртикарна екзантема. Кількість рецидивів коливається від 1 до 4 і більше. Рецидиви частіше спостерігаються при тяжкому і середньотяжкому перебігу хвороби.

Збудника можна виділити протягом усього захворювання з калу, сечі, жовчі, харкотиння, слизової оболонки носоглотки, а також матеріалу, отриманого під час операції. Починаючи з 6-7-го дня хвороби, в сироватці крові визначають специфічні антитіла в реакціях аглютинації або непрямой гемаглютинації з типовим штамом чи автокультурою в динаміці, краще на 1-му і 3-му тижнях. Діагностичний титр 1:200 і вищий. Серологічний метод у 2 рази чутливіший, ніж бактеріологічний.

При псевдотуберкульозі розроблено шкірну пробу з алергеном із збудника. Її оцінюють через 24 год після внутрішньошкірного введення 0,1 мл алергену в ділянці передпліччя. Проба стає позитивною на 7-20-й день захворювання, позитивна реакція виявляється до 2-5 років. Інколи ставлять біологічну пробу на білих мишах або гвінейських свинках.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Клінічний перебіг кишкового ерсиніозу характеризується різноманітністю симптомів і варіантів. У цілому він перебігає тяжче, ніж псевдотуберкульоз. Однак поряд із перебігом середньої тяжкості й тяжким ерсиніозом, часто спостерігаються легкі й стерті форми, виявлення яких може завдати значних труднощів. Тяжкий перебіг кишкового ерсиніозу супроводжується ознаками інтоксикаційної енцефалопатії, можуть приєднатися тифозний стан і корчі. Часто виникають вегетативні розлади у вигляді ознобу, пітливості, зміни кольору шкіри, болю в м'язах і вздовж нервових стовбурів.

Найчастіше кишковий ерсиніоз перебігає у вигляді гастроентериту, гастроентероколіту, ентериту або ентероколіту. Ерсиніозний гастроентерит нагадує картину харчової токсикоінфекції, ентероколіт подібний до дизентерії. При ректороманоскопії виявляють незмінену слизову оболонку прямої та сигмоподібної кишок або ознаки катарального запалення, хоча за допомогою колоноскопа в сліпій, висхідній і поперечній ободовій кишках можна знайти округлі виразки діаметром 1-2 мм на гіперемованому фоні.

Гострий мезентеріальний лімфаденіт може розвинути через кілька днів після ентероколіту, одночасно з ним, іноді без диспепсичних проявів. Посилюється чи виникає біль у правій половині живота, частіше в клубовій ділянці, нудота, блювання, пронос, температура тіла досягає 38-40 °С. З'являються ознаки подразнення очеревини (місцева ригідність м'язів передньої стінки живота, симптом Блюмберга). Збільшені мезентеріальні лімфовузли в ділянці ілеоцекального кута утворюють інфільтрат діаметром 10-15 см, який часто трактують як апендикулярний. Значні запальні зміни в лімфовузлах можуть зумовити некроз, абсцедування й розрив абсцесу з розвитком розлитого перитоніту.

Клінічні прояви термінального ілеїту розвиваються поступово. Переймистий біль у правій клубовій ділянці з'являється через кілька днів від початку хвороби, швидко наростає інтоксикація. При пальпації живіт болючий у правій клубовій ділянці й навколо пупка, сліпа і висхідна кишки бурчать. Прогресування запалення зумовлює появу перитонеальних симптомів. У крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. Іноді ілеотифліт нагадує неопластичний інфільтрат або пізню стадію хвороби Крона.

Запалення червоподібного відростка спостерігається в 1-6 % випадків. Воно частіше катаральне, рідше флегмонозне, гангренозне, з перфорацією. У запальний процес завжди втягуються лімфовузли брижі. Клінічні прояви виникають на фоні гострого ентероколіту. Біль у животі спочатку дифузний, згодом локалізується у правій клубовій ділянці, надзвичайно сильний. Часто спостерігаються вегетосудинні порушення (блідість шкіри, гіпочи гіпергідроз долонь і ступень). Одночасно можуть виникати ко-

н'юнктивіт, екзантема, катаральні явища, тонзиліт. Позитивні симптоми Блумберга, Сітковського і Ровзінга.

При абдомінальних формах кишкового єрсиніозу в крові нарастають лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом і ШОЕ.

Септична форма хвороби виникає в основному на фоні супровідних захворювань та імунодефіциту. Перебігає хвилеподібно з високою, нерідко гектичною температурою тіла. У клінічній картині виявляються чіткі ознаки ураження окремих органів і систем або багатьох у сукупності. Летальність коливається від 10 до 50 %.

Єрсиніозний гепатит спостерігається в 6-9 % хворих, поєднуючись з ураженням інших органів і систем, часто підшлункової залози, рідко — жовчного міхура. Може перебігати з жовтяницею і порушенням основних функцій печінки або лише з її збільшенням.

Частка кишкового єрсиніозу як причини ревматоїдних артритів може досягати 18-20 %. Частіше уражаються гомілково-ступневі, ліктьові, променевоzap'ясткові та дрібні суглоби ступні й кисті. Клінічна картина типова, часто виникають сакроілеїт і тендовагініт.

Нодозна еритема виникає переважно на 2-3-му тижні захворювання. Її появі передують гарячка, гастроентероколіт, скарлатино- і короподібна висипка, біль у суглобах і м'язах. Іноді вона є основним і єдиним проявом хвороби. Звичайно в ділянці гомілок виникають дуже болючі великі й дрібні гіперемовані вузли, які тримаються 1-4 тижні. Поєднання увеїту, іридоцикліту з поліартритом і уретритом, описане як синдром Рейтера, зустрічається рідко.

У більшості хворих на псевдотуберкульоз також виявляють ознаки ураження органів травлення. Незважаючи на припинення блювання, часто зберігається і навіть наростає біль у животі. У третини хворих виникає пронос, рідше — закреп. При проносі випорожнення ентеритні, у випадку приєднання коліту стають мізерними, з домішками крові й слизу.

Біль у животі зумовлений також розвитком термінального ілеїту, мезентеріального лімфаденіту, рідше — гострого апендициту. Псевдотуберкульозний мезаденіт частіше спостерігається в початковому періоді й розпалі хвороби. На фоні лихоманки і симптомів інтоксикації виникає постійний і переймистий біль у правій клубовій ділянці, який супроводжується нудотою, блюванням, рідким випорожненням 2-4 рази. При пальпації сліпа кишка болюча, роздута, гурчить, іноді в правій клубовій ділянці пропальповуються збільшені, щільні, болючі лімфовузли брижі. Надалі в більшості хворих протягом 3-4-х діб розвивається перитонеальна симптоматика. Спостерігаються позитивні симптоми Мак-Фаддена, Клейна, Падалки, "перехресний" симптом Штернберга. Перебіг цього варіанту хвороби може супроводжуватись загостреннями й рецидивами, бути затяжним і хронічним. Однак у будь-який період псевдотуберкульозу запалення в лімфовузлах може зумовити виникнення гнійника й некроз вузла з розвитком типо-

вої клініки гострого живота. Часто запалені лімфатичні вузли зрощуються з петлями кишок і великим сальником, утворюється конгломерат тканин, який клінічно характеризується ознаками формування інфільтрату в черевній порожнині. Іноді симптоми ураження лімфовузлів брижі є першими проявами псевдотуберкульозу. Якщо мезаденіт розвивається в період рецидиву чи пізніх проявів псевдотуберкульозу, хворі скаржаться в основному на біль у животі.

Гострий термінальний ілеїт при псевдотуберкульозі частіше виникає при рецидиві чи ремісії хвороби. З'являються озноб, симптоми інтоксикації, інтенсивний біль у правій клубовій ділянці й навколо пупка, діарея, температура тіла підвищується до 38-39 °С. Біль переймистий, а в проміжках — постійний. При пальпації живота сліпа кишка і висхідний відділ ободової кишки роздуті, болючі, бурчать, іноді пропальповуються щільні, болючі лімфовузли брижі. На контрастній рентгенограмі уражена частина клубової кишки різко звужена і має згладжений рельєф слизової оболонки. Регіонарний ілеїт зустрічається рідко, перебіг його тривалий, можливі загострення й рецидиви. Коли запальні зміни в стінці кишки значні, з'являються перитонеальні явища. Зрідка виникає перфорація клубової кишки і розвивається розлитий чи обмежений перитоніт із відповідними клінічними проявами.

Червоподібний відросток при псевдотуберкульозі може уражатись у різні періоди хвороби. Клінічні прояви апендициту нагадують симптоматику гострого мезаденіту, однак симптоми подразнення очеревини виникають швидше, біль у животі переймистий і за кілька годин може стати постійним.

При всіх клінічних варіантах абдомінальної форми псевдотуберкульозу спостерігаються токсико-алергічні прояви: артралгії, екзантема, кон'юнктивіт й ін'єкція судин склер, "малиновий" язик, гіперемія слизової оболонки м'якого піднебіння та задньої стінки глотки. У крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофіліоз із паличкоядерним зсувом, збільшення ШОЕ.

При скарлатиноподібному варіанті псевдотуберкульозу, на який припадає до 40 % усіх випадків, спостерігаються типові прояви хвороби. Септичний варіант частіше виникає при псевдотуберкульозі, ніж при кишковому ерсиніозі, переважно в осіб похилого віку з несприятливим преморбідним фоном. Характеризується поєднанням проявів сепсису й гострого гастроентериту, артрити, вузлуватої еритеми, болю в животі, іноді — симптомів подразнення очеревини. Часто ускладнюється інфекційно-токсичним шоком, гострою нирковою недостатністю.

У половини хворих виникають ознаки гострого гепатиту: збільшення печінки, жовтяниця, гіпербілірубінемія (з переважанням прямої фракції), підвищення активності аланін- і аспартат-амінотрансфераз, позитивні осадкові проби. У 10-20 % хворих

збільшена селезінка. Нерідко в патологічний процес втягується підшлункова залоза, про що свідчать відповідні клінічні симптоми.

Інтоксикація організму супроводжується ознаками ураження центральної нервової системи. У третини хворих розвивається типовий тифозний стан. Можна виявити порушення функції вегетативної нервової системи (асиметрія артеріального тиску і температури тіла, гіпергідроз, гіперемія шкіри).

При інфекційно-токсичному ураженні нирок у сечі з'являються білок і лейкоцити в збільшеній кількості, еритроцити і циліндри, знижується її відносна густина.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Загальний аналіз сечі.
4. Біохімічний аналіз крові (цукор, білірубін і його фракції, осадові проби, амінотрансферази, альфа-амілаза).
5. Діастаза сечі.
6. Бактеріологічне дослідження калу, сечі, крові, жовчі, харкотиння, змивів із слизової оболонки носоглотки на наявність єрсиній. При терміновій операції бактеріологічному дослідженню підлягає біопсійний матеріал (червоподібний відросток, мезентеріальні лімфовузли, сальник тощо).
7. Реакції аглютинації і непрямой гемаглютинації з типовим штамом чи автокультурою.

Диференціальна діагностика

У початковий період єрсиніозів, до появи висипки, необхідно виключити *гострі респіраторні вірусні інфекції, ангіну, харчові токсикоінфекції*. Група гострих респіраторних захворювань характеризується наявністю більш виражених катаральних явищ, ларинготрахеїту, бронхіту, при цьому долоні й ступні не гіперемовані, немає висипки. Ангіна пов'язана з простудним фактором, схильна до повторення, при ній чіткіше виражене запалення піднебінних мигдаликів, язик покритий густим нальотом, обличчя бліде, селезінка не збільшена.

Поява висипки диктує необхідність виключати *скарлатину і краснуху*. Треба врахувати, що у випадку скарлатини висипка з'являється вже в 1-й день захворювання, вона яскрава, крапкова, пурпурово-червона, виявляється на гіперемованій шкірі всього тіла, зокрема обличчі, та концентрується в природних складках. Немає абдомінальних явищ. Запідозрити краснуху можна на підставі легкого перебігу хвороби, рівномірного розташування

висипки без злиття її елементів, збільшення задньощийних і потиличних лімфовузлів, наявності лейкопенії. Зміни з боку суглобів, печінки, кишок відсутні.

Генералізовані форми захворювань необхідно диференціювати від *черевного тифу, сепсису* іншої етіології, *паратифів А і В, геморагічної гарячки* з нирковим синдромом, *бруцельозу, лептоспірозу*.

При абдомінальних формах інфекції необхідно виключити *гострий апендицит*, при якому постійний біль у животі виникає на початку хвороби в епігастрії, потім у правій клубовій ділянці і є провідною ознакою, язик вкритий сірим нальотом, екзантеми немає. Спорадичні випадки гострого апендициту реєструються протягом року.

Крім названих захворювань, необхідно виключити туберкульоз мезентеріальних лімфовузлів, вірусні гепатити, ревматизм, ревматоїдний артрит та інші.

Особливі труднощі виникають при диференціації кишкового ерсиніозу й псевдотуберкульозу. Клініко-епідеміологічні відмінності носять переважно кількісний характер. Тому диференціальна діагностика проводиться в умовах стаціонару із застосуванням мікробіологічних методів.

Хірургічна тактика і лікування

При встановленні діагнозу кишкового ерсиніозу й ураженні органів черевної порожнини проводиться етіотропне лікування, завдяки якому можна досягнути регресу хвороби. Однак таке лікування й спостереження за хворим не повинні продовжуватись більше 6-12 год. При наявності клініки гострого живота в усіх випадках потрібно вирішувати питання про оперативне втручання. Якщо під час операції виявляється, що причиною перитоніту є гастроентерит, термінальний ілеїт або ілеотифліт, то при катаральних чи флегмонозних змінах стінки кишки операція закінчується введенням антибіотиків (левоміцетину сукцинат, мономіцину монофосфат, гентаміцину сульфат тощо). При наявності патоморфологічної картини гострого апендициту апендектомія виконується за загальноприйнятими правилами з обов'язковим введенням у брижу термінального відділу клубової і сліпої кишок антибіотиків. У випадках мезентеріального лімфаденіту також вводять антибіотики в брижу тонкої і товстої кишок. При розпаді лімфатичних вузлів або абсцедуванні проводяться видалення некротично змінених лімфатичних вузлів, розкриття гнійників. Операцію закінчують санацією і дрениванням черевної порожнини за загальноприйнятими методиками.

При перфораціях тонкої чи товстої кишки в окремих випадках (відсутність дифузного ураження кишки) допускається про-

водити економне висічення й ушивання дефекту її стінки. При відсутності перитоніту проводиться резекція ураженої ділянки кишки з накладанням анастомозу і наступною обов'язковою зондовою інтубацією кишечника. В ослаблених тяжкохворих у термінальній стадії перитоніту доцільно виводити уражену ділянку кишки на передню черевну стінку і формувати губоподібну норицю. При виражених змінах у черевній порожнині (розлитий, загальний перитоніт) проводиться багаторазове її промивання. Для лаважу використовують ізотонічний розчин натрію хлориду з антибіотиками широкого спектра дії, водний розчин хлоргексидину, фурациліну.

При перфорації товстої кишки промивання черевної порожнини необхідно доповнювати 500 мл 0,25 % розчину новокаїну і 50 мл 3 % розчину перекису водню для нейтралізації анаеробної мікрофлори, яка є у 80-90 % хворих.

Для адекватного післяопераційного лікування у хворих із кишковим єрсиніозом під час операції необхідно взяти ділянки ураженої тканини для гістологічного й бактеріологічного дослідження.

Варто зазначити, що збудник єрсиніозу чутливий до левоміцетину, антибіотиків тетрациклінової групи й аміноглікозидів; не чутливий до пеніциліну, цефалоспоринів, макролідів і поліміксину. Усім хворим у післяопераційному періоді проводять етіотропне лікування. Надають перевагу застосуванню тетрацикліну й левоміцетину (10 мг/кг) протягом семи днів. У тяжкохворих при відсутності ефекту від такого лікування використовують гентаміцин, амікацин й інші препарати, до яких чутливі єрсинії. Зміну антибіотика необхідно проводити через 7 днів терапії без позитивного ефекту. При ускладненому і тяжкому перебігу єрсиніозу курс лікування продовжується до 10-15 днів. У всіх випадках етіотропне лікування єрсиніозу необхідно поєднувати із загальнозміцнювальними, антигістамінними, імуностимулюючими середниками.

5.3. АМЕБІАЗ

Амебіаз — антропонозна протозойна хвороба, яка характеризується виразковим ураженням товстої кишки, схильністю до затяжного й хронічного перебігу, виникненням абсцесів у внутрішніх органах.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудником є *Entamoeba histolytica*. Життєвий цикл її складається з двох стадій — вегетативної (тканинна, велика вегетативна, просвітна і передцистна форми) і спокою (цисти), які, залежно від умов існування, змінюють одна одну. Тканинна форма амеби найрухоміша і високоінвазивна, паразитує в органах і тканинах, у випорожненнях хворих на кишковий амебіаз її виявляють рідко. Велика вегетативна форма також рухома, здатна до фагоцитозу еритроцитів. Її виявляють у свіжих випорожненнях лише у хворих на кишковий амебіаз. Просвітна й передцистна форми малорухомі, цисти нерухомі. Їх знаходять у калі реконвалесцентів гострого кишкового амебіазу, осіб із хронічним перебігом хвороби, а також у цистоносіїв після прийому проносних. Вегетативні форми в довкіллі гинуть через 15-20 хв, цисти значно стійкіші.

Джерелом інфекції є людина, яка з калом виділяє цисти амеб. Людина інфікується цистами, проковтуючи їх із забрудненими водою, стравами, а також через брудні руки, предмети побуту. Амебіаз частіше реєструють у країнах із жарким кліматом. Носіїв цист значно більше, ніж хворих. Співвідношення між захворюваністю і носійством в ендемічних районах 1:7, в інших — 1:21-1:23. Захворюваність спорадична, зростає в літньо-осінній період. Частіше хворіють молоді чоловіки, вагітні жінки, особи із зниженим імунітетом.

У патогенезі амебіазу провідне значення має вірулентність штамів збудника, з нею пов'язані рухомість вегетативних форм і протеолітична активність ферментів, завдяки яким амеби проникають у стінку товстої кишки. Цьому сприяють дисбактеріоз кишків, гельмінтози, порушення водного чи електролітного балансу, зниження опірності організму тощо. У підслизовій оболонці товстої кишки тканинні форми амеби розмножуються; утворюються невеликі вузлики, заповнені детритом, потім, внаслідок некрозу, — виразки. Із кров'ю амеби заносяться в печінку, легені, головний мозок та інші органи, де утворюються абсцеси.

Зрідка дисемінація збудника відбувається внаслідок прориву абсцесів у сусідні органи і тканини.

Патоморфологія

При кишковому амебіазі утворюються виразки в сліпій і висхідній кишках, рідше уражуються інші відділи товстої кишки. Виразки неправильної форми, з підритими краями, оточені зоною гіперемії. Вони поодинокі або розміщені групами, частіше в поперечному напрямку. Виразки глибокі, вкриті гноем або кров'янистим нальотом, можлива перфорація кишки з розвитком осумкованого чи дифузного перитоніту. Слизова оболонка товстої кишки між виразками не змінена. При численних виразках стінка товстої кишки в'яла, розлазиться під пальцями, перфорована в багатьох місцях (токсичний коліт). У стінках виразок знаходяться амеби з фагоцитованими еритроцитами. Загоєння і рубцювання глибоких виразок призводять до стенозу кишки. При надлишковому утворенні грануляцій формуються так звані амебоми — амебні пухлини, які можуть перекривати просвіт кишки. Абсцеси частіше формуються у правій частці печінки. Піогенна оболонка в них відсутня, вміст часто стерильний. У печінці й легенях гній в абсцесах частіше жовтувато-червоного або шоколадного кольору, в мозку — світло-сірого.

Класифікація

Клінічні форми:

1. Кишковий амебіаз — гострий, хронічний (рецидивний чи безперервний перебіг) і латентний (цистосійство).

2. Позакишковий амебіаз:

печінки: гепатит, абсцес (гострий, підгострий, хронічний, атиповий);

легень: специфічна пневмонія, абсцес;

мозку: абсцес;

шкіри;

рідких локалізацій (нирок, селезінки, жовчних шляхів тощо).

За тяжкістю перебігу: легкий, середньотяжкий, тяжкий.

За особливостями перебігу: без ускладнень, з ускладненнями:

— кишкового амебіазу (периколіт, перфорація і гангрена кишки, амебома товстої кишки, амебний апендицит, кишкова кровотеча, рубцевий стеноз товстої кишки, інвагінація та інші види непрохідності кишків);

— позакишкового амебіазу (перигепатит, піддіафрагмальний абсцес, перитоніт, плеврит, перикардит, медіастиніт, піопневмоторакс, емпієма плеври, печінково-бронхіальна норича та інші).

Симптоматика і клінічний перебіг

Інкубаційний період триває від 1 тижня до кількох місяців. Хвороба починається з проносу, рідше — з короткого продромального періоду (головний біль і біль в животі, загальна слабкість, поганий апетит). Випорожнення 5-15 разів за добу і більше, спочатку калові, потім із великою кількістю склоподібного слизу, часто просякненого кров'ю ("малинове желе"). Інттоксикація незначна, температура тіла нормальна чи субфебрильна. Може виникати постійний чи переймистий біль у правій половині й внизу живота. При ураженні дистального відділу товстої кишки з'являються тенезми, відчуття печії чи стороннього предмету в прямій кишці. Живіт здутий, товста кишка при пальпації болюча, частіше вражається сліпа і висхідна ("правобічний коліт").

При колоноскопії виявляють виразки різної величини і глибини з набряклими, підритими краями, вкриті гноем і некротичними масами. Розміщуються виразки частіше на вершинах складок, слизова оболонка довкола мало змінена. Іригоскопія виявляє нерівномірне заповнення відділів товстої кишки, спазм і посилену перистальтику. В периферичній крові змін немає.

Через 4-6 тижнів, навіть без лікування, клінічні прояви гострого кишкового амебіазу зникають. Після ремісії, яка триває від кількох тижнів до кількох місяців, хвороба переходить у хронічну форму, що може тривати десятки років. Поступово у хворих знижується апетит, розвивається астеничний синдром, частота випорожнень досягає 20-30 разів за добу і більше, однак болю в животі майже немає. Настає загальне виснаження, риси обличчя загострюються. Шкіра бліда, іноді жовтувата, в'яла. Язик густо вкритий білим нальотом, сосочки атрофуються. Пульс частий, лабільний, тони серця ослаблені. Живіт запалий, дещо болючий при пальпації у клубових ділянках, товста кишка місцями ущільнена й здута, бурчить.

Ендоскопічно в товстій кишці виявляють виразки на різних стадіях розвитку, деформацію просвіту рубцями й амебомами, поліпи. При іригоскопії, крім тих змін, що й при гострому амебіазі, спостерігають відсутність гаустрації кишки, рубці й звуження її, амебоми, які дають дефект наповнення. У крові спостерігаються еозинофілія, моноцитоз, лімфоцитоз, прогресуюча гіпохромна анемія, незначне збільшення ШОЕ; при ускладненнях і розвитку абсцесів — нейтрофільний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ.

Рецидивний перебіг хронічного кишкового амебіазу характеризується загостреннями, які змінюються ремісіями. Під час загострень клінічна картина нагадує гострий амебіаз, однак інтоксикація слабша, а колітний синдром більш виражений. Безперервний перебіг сталих ремісій не має; клінічні прояви хвороби лише посилюються чи трохи затихають.

Амебіаз печінки зустрічається у 22-30 % хворих. Він може виникнути на фоні гострого чи хронічного кишкового амебіазу, в 30-40 % хворих анамнестичні дані про кишковий амебіаз відсутні. Амебний гепатит проявляється субфебрильною температурою тіла з періодичними підйомами до високих цифр, загальною слабкістю, тупим болем у правому підребер'ї, часом жовтяницею. Печінка збільшена, щільнувата, болюча. У крові — підвищення вмісту загального білірубину за рахунок прямої фракції, активність аланін-амінотрансферази.

Амебні абсцеси печінки частіше поодинокі або нечисленні, великі, локалізуються переважно поверхнево у правій частці (піддіафрагмально). Ізольоване ураження лівої частки печінки спостерігається в 10-12 % випадків, одночасне ураження правої і лівої часток — в 7 % (О.Г. Бабаєв, 1972). Абсцеси печінки виявляються у 36,5 % померлих від амебіазу (О.О. Шалімов, 1978), летальність від них при відсутності протиамебного лікування досягає 25 % і вище. Гострі абсцеси спостерігаються у 24 %, а хронічні — в 76 % хворих з абсцесами печінки. Найчастіше хворіють чоловіки віком 20 років і старші.

Гострий амебний абсцес печінки перебігає з високою гарячкою неправильного типу, ознобами, інтенсивним болем у правому підребер'ї, який, залежно від локалізації гнійника, може віддаватися в праву лопатку чи ключицю; в попереk. Виразна інтоксикація. Хворий виснажений, риси обличчя загострені. Шкіра землиста. Пульс частий, артеріальний тиск знижений. Тони серця глухі. Живіт здутий, печінка збільшена, болюча, у правому підребер'ї може визначатися напруження м'язів передньої черевної стінки. При розміщенні абсцесу на зовнішній поверхні органа часто вдається виявити болючу точку в підребер'ї справа, яка відповідає локалізації гнійника, шкіра в цьому місці пастозна. Піддіафрагмальне розміщення абсцесу печінки може супроводжуватись картиною правобічного реактивного плевриту і базальної пневмонії. У крові нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, рідко гіпербілірубінемія, диспротеїнемія.

При підгострому перебігу амебного абсцесу печінки інтоксикація і лихоманка помірні, біль у животі слабший, чіткішими можуть стати контури гнійника.

Первинно-хронічний перебіг амебного абсцесу печінки характеризується тим, що на початку хвороби інтоксикація і біль у правому підребер'ї незначні, температура тіла субфебрильна, однак гепатомегалія і жовтяниця шкіри спостерігаються часто.

Вторинно-хронічний перебіг амебного абсцесу спостерігається після пригасання проявів гострого процесу в печінці. Гарячка стає затяжною, наростає слабкість, хворі виснажуються, їх постійно турбує біль у правому підребер'ї. Печінка значно збільшена в розмірах, болюча, при локалізації абсцесу на передній поверхні він

може пальпуватись, часом з'являється вибухання у його проекції чи деформація реберної дуги. Іноді болючість печінки вдається виявити при легкій компресії її між двома долонями. У пізніх стадіях хвороби розвиваються кахексія, що нагадує ракову, набряки на ступнях і гомілках, асцит.

При рентгенологічному дослідженні виявляється високе стояння діафрагми й обмеження рухомості її правого купола. Це дослідження доцільно проводити в умовах пневмоперитонеуму, що дозволяє уточнити ступінь гепатомегалії, виявити випинання і спайки на контурах органа. Можуть спостерігатись сухий чи ексудативний плеврит, базальна пневмонія.

Цінним методом топічного діагнозу амебного процесу в печінці є радіоізотопне гепатосканування. У ряді випадків доцільно зробити лапароскопію, під час якої можна бачити поверхню і форму органа, здійснити прицільну біопсію. Чітко видно амебний абсцес печінки на комп'ютерній томограмі (рис. 5.3.1 А). Високоінформативним методом діагностики уражень печінки є ультразвукове сканування органа (рис. 5.3.1 Б). Для уточнення локалізації абсцесу, його розмірів застосовують різні методи контрастної вазогепатографії: спленоportoграфію, трансумбілікальну portoгепатографію, кавографію, селективну ангиографію вісцеральних гілок черевної аорти.

Амебна пневмонія частіше правобічна, проявляється болем у грудях, сухим чи вологим кашлем, іноді з домішками крові в харкотинні, субфебрильною гарячкою. Над ураженою ділянкою легень перкуторний звук притуплений, аускультативно визначається крепітація. У крові помірний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. Рентгенологічно в легенях виявляють інфільтративні зміни без ознак утворення порожнин, які нагадують вогнищевий туберкульоз. При відсутності протиамебної терапії формується абсцес легень. Гарячка стає гектичною, супроводжується ознобом, ряс-



А



Б

Рис. 5.3.1. А — амебний абсцес у правій частці печінки, фрагмент комп'ютерної томограми (за F. Pittman); Б — амебний абсцес у лівій частці печінки, сонограма.

ним потом, наростає інтоксикація, кашель надсадний, із виділенням значної кількості харкотиння бурого кольору. Розвиваються виразковий ларингіт і трахеїт. У крові виражений нейтрофільний лейкоцитоз, значно підвищена ШОЕ. На рентгенограмі в ураженій легені визначається порожнина, часом із горизонтальним рівнем рідини в ній (рис. 5.3.2). Абсцес легені може прорватись у середостіння, плевральну чи перикардіальну порожнини. Часто ознаки ураження легень виникають на фоні кишкового амебіазу чи абсцесу печінки.



Рис. 5.3.2. Амебний абсцес верхньої частки правої легені. Рентгенограма.

Амебний абсцес мозку виявляють в 1-8 % померлих від амебіазу й у 3 % померлих від абсцесу мозку. Абсцеси частіше множинні, дрібні, локалізуються в лівій гемісфері. Виникають сильний головний біль, нудота, блювання, вогнищеві симптоми ураження головного мозку, нерідко — менінгеальні симптоми. Діагностувати абсцес мозку допомагає радіоізотопне сканування органа.

Амебіаз шкіри переважно виникає вторинно на перианальній ділянці, промежині, сідницях, навколо норниць печінки, післяопераційних швів, накладених після розкриття амебних абсцесів. Утворюються глибокі, малоболючі виразки з підритими нерівними краями, іноді чорного кольору, з неприємним запахом. При відсутності лікування вони схильні до хронічного перебігу й рубцювання.

Амебіаз підтверджують позитивними результатами протозоологічних досліджень нативних мазків або після їх забарвлення розчином Люголя чи залізним гематоксиліном. Вирішальне значення при гострому кишковому амебіазі або при загостренні хронічного амебіазу має знаходження великої вегетативної форми амеби в калі, матеріалі з дна виразки. У реконвалесцентів і в період ремісій при хронічному амебіазі знаходять дрібні просвітні форми й цисти. У гної з патологічних вогнищ, харкотинні знаходять тканинні форми амеб. Матеріал від хворого треба досліджувати негайно, тому що амеби швидко гинуть. Застосовують також серологічну діагностику за допомогою реакції непрямой імунофлуоресценції, реакції латекс-аглютинації, імуноферментного методу.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Кишковий амебіаз може перебігати атипово, з явищами гастроентериту, ентероколіту або з незначними, стертими клінічними проявами. У вагітних інколи виникає блискавична форма, яка характеризується вираженою інтоксикацією, перфораціями кишки; при відсутності адекватного лікування настає смерть. Часто спостерігається поєднання амебіазу й шигельозу. В цих випадках клінічні прояви амебіазу розвиваються швидко, температура тіла підвищується до 39-40 °С, значна інтоксикація, переважають тяжкі форми хвороби.

Часто спостерігаються атипові форми амебного абсцесу печінки, коли переважають симптоми інтоксикації і реакції з боку органів, розміщених поряд з абсцесом (О.Г. Бабаєв, М.М. Плотников, 1976). Плевро-легенева форма виникає при піддіафрагмальній локалізації гнояка, зустрічається в 16-20 % випадків хвороби, характеризується болем у правому боці, кашлем. У нижніх відділах правої легені перкуторний звук притуплений, визначається шум тертя плеври, на рентгенограмах — ексудат у реберно-діафрагмальному синусі. Ниркова форма спостерігається в 5-10 % хворих. При ній абсцес розміщується на нижньо-латеральній поверхні печінки і зумовлює виникнення болю в попереку справа (часто ця ділянка випинається), дизурію. Виявляють лейкоцитурію, еритроцитурію, протеїнурію, циліндрурію. Септична форма виникає в 10-15 % хворих, характеризується значною інтоксикацією, тоді як симптоми ураження печінки відсутні. Кишкова форма абсцесу печінки супроводжується загостренням кишкового амебіазу, тому симптоми ураження кишок переважають над ознаками абсцесу. При локалізації гнояка в лівій частці печінки у хворих спостерігаються нудота, блювання, біль в епігастрії.

Перфорація і гангрена товстої кишки є найтяжчим ускладненням кишкового амебіазу. Вони спостерігаються у 2-6 % хворих і у 20-45 % померлих від амебіазу (В.І. Зайцева і співавт., 1971). Летальність в оперованих хворих досягає 67 %, а при відсутності лікування — 100 % (О.Г. Бабаєв, М.М. Плотников, 1976).

Найчастіше перфорація та гангрена спостерігаються у сліпій, висхідній і сигмоподібній кишках. На загрозу виникнення ускладнень вказують важкий перебіг амебіазу кишок, що не піддається специфічному лікуванню. При перфорації кишки часто відсутні гострий біль у животі, блювання, затримка газів, здуття живота, що утруднює діагностику цього ускладнення.

Наступний розвиток перитоніту супроводжується погіршенням стану хворого: наростає інтоксикація, загострюються риси обличчя, підвищується температура тіла, пульс частий, слабкий, артеріальний тиск знижений. Шкіра на животі тістоподібна, але напруження м'язів передньої черевної стінки живота, симптоми подразнення

очеревини виражені слабо. Рентгенологічно часом виявляють газ під куполом діафрагми, горизонтальні рівні рідини в кишках. При розвитку гангрени в калі знаходять некротизовані шматки слизової оболонки товстої кишки. У молодих осіб, в яких хвороба триває недовго, перфоративний перитоніт розвивається типово.

Амебний апендицит виникає в 1-6 % хворих на амебіаз. Симптоми його подібні на бактерійний апендицит, особливостями є: переважно важкий перебіг, виникає на фоні проявів амебіазу, часто ускладнюється апендикулярним абсцесом, перитонітом, кишковою норницею. Хронічний амебіаз червоподібного відростка спостерігається частіше, ніж гострий.

Амебома зустрічається рідко, виникає у хворих, які не отримували специфічного лікування, розміщується здебільшого в сліпій і висхідній кишках. Ускладнення розвивається поступово, в міру збільшення розмірів амебоми виникають симптоми непрохідності кишок. Її можна пропальпувати у вигляді м'якоеластичного, гладкого, пухлиноподібного, болючого утвору. Діагностувати амебому допомагає ендоскопічне й рентгенологічне дослідження кишок: На рентгенограмах виявляють ділянки деформації стінки товстої кишки, дефекти наповнення й звуження її просвіту.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Біохімічний аналіз крові (білірубін і його фракції, амінотрансферази, тимолова проба, загальний білок і його фракції).
4. Аналіз калу, гною з патологічних вогнищ на наявність амеб.
5. Реакції непрямой імунофлуоресценції, латекс-аглютинації, імуноферментний аналіз з амебним діагностикомом.
6. Колоноскопія.
7. Оглядова рентгенографія черевної порожнини, рентгенологічне контрастне дослідження кишок, іригоскопія, рентгенографія органів грудної клітки.
8. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини, радіоізотопне сканування печінки.

Диференціальна діагностика

Кишковий амебіаз необхідно диференціювати з бактерійною дизентерією, балантидіазом, неспецифічним виразковим колітом, хворобою Крона, пухлинами кишок, трихоцефальозом, стронгілоїдозом. Неускладнений амебний абсцес печінки треба відрізнити від бактерійного абсцесу печінки, раку, цирозу, ехінококозу пе-

чінки, холециститу, гострого й хронічного гепатиту, іноді від черевного тифу. Амебіаз легень диференціюють із туберкульозом легень, абсцедуючими пневмоніями іншої етіології, амебні абсцеси в мозку — із судинними захворюваннями головного мозку, менингітом. При амебії шкіри треба виключити туберкульоз, сифіліс, грибові ураження, рак.

Бактерійна дизентерія характеризується коротким інкубаційним періодом, гострим початком, нетривалим перебігом із вираженими симптомами ураження дистального відділу кишок: несправжні позиви до дефекації, тенезми, випорожнення за типом “ректального плевка”. При ректороманоскопії виявляють дифузне ураження слизової оболонки: яскраву гіперемію, набряк, геморагії, ерозії, виразки. У крові знаходять антигени шигел й антитіла до них, при посіві калу — шигели.

При *балантидіазі* відзначають метеоризм, бурчання, часті, нерідко водянисті, дуже смердючі випорожнення без домішок крові, загальне виснаження й малокрів'я. Необхідно врахувати, що це — професійна хвороба працівників свинарників. У свіжому калі при мікроскопії знаходять балантидії.

Для *раку товстої кишки* в період розпаду пухлини характерні малокрів'я, схуднення, землистий колір шкіри, біль у животі. Пухлину часом вдається пропальпувати. Встановити діагноз допомагають ректоскопія, колоноскопія, рентгенологічне дослідження кишок.

Диференціальний діагноз із раком печінки, цирозом див. у розділах “Опісторхоз”, “Альвеококоз”.

Хірургічна тактика і вибір методу лікування

Знання форм та варіантів клінічного перебігу й можливих ускладнень амебіазу дає можливість хірургу цілеспрямовано визначити в таких хворих об'єм лікувальних заходів і своєчасно виявити або попередити розвиток хірургічних ускладнень. Найчастішим ускладненням амебіазу є абсцеси печінки. При утворенні й швидкому збільшенні гнояка досить часто виникає загроза прориву його у вільну черевну порожнину. В таких випадках при локалізації гнійника в печінці необхідно провести черезшкірну пункцію під контролем ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії або рентгеноскопії. При цьому відсмоктують гній, порожнину промивають антисептиками і вводять метронідазол або резохін (делагіл) у поєднанні з антибіотиками (пеніцилін, стрептоміцин тощо). Для кращої санації порожнини гнійника проводиться його дронування, яке можна виконати при первинній пункції гнійника товстою голкою, через просвіт якої вводиться мандрен (струна), або троакаром, за допомогою якого можна провести дренажну трубку (рис. 5.3.3). Такий дренаж дає можливість про-

тягом тривалого часу проводити санацію гнійника до його повної ліквідації. При розташуванні абсцесу на нижній поверхні чи спереду на верхній поверхні печінки й відсутності можливостей для його пункції або ефекту від лікування проводять розкриття гнійника при лапаротомії. При цьому черевну порожнину розкривають косим або параректальним доступом. Інколи для точного визначення місця абсцесу проводиться інтраопераційна пункція печінки. При отриманні гною в шприці, не виймаючи голку, по ній скальпелем розкривають абсцес. При цьому розріз гнійника треба проводити зверху вниз і в бік від воріт, щоб не пошкодити великі судини (вени, артерії). Якщо гнійник розташований глибоко, то його спочатку необхідно розкривати тупим шляхом з допомогою корнцанга або пальця. Порожнину абсцесу звільняють від гною, промивають специфічними хіміопрепаратами (метронідазолом, резохіном) із антибіотиками і дренують хлорвініловими трубками для наступної санації.

При локалізації гнійника на задній або верхній поверхні печінки застосовують черезплевральний або позаплевральний доступ (за Мельниковим). Черезплевральне розкриття абсцесу проводять ззаду у VIII-IX міжребер'ях розрізом довжиною 10-12 см. При цьому для попередження інфікування плевральної порожнини необхідно зшити плевральні листки в ділянці реберно-діафрагмального синуса й відразу ж розкрити абсцес (одномоментна операція). При відсутності такої можливості для утворення зрощень між плевральними листками вкладають тампон і через 3-4 дні після цього розкривають порожнину гнійника (двомоментна операція). При розкритті абсцесу й відсутності зрощень його з діафрагмою виявлену ділянку печінки відмежовують марлевими серветками. Після розкриття гнійника проводять його дренування трубками й марлевими серветками. Однак цей спосіб розкриття абсцесу не завжди можна виконати, часто виникає інфікування

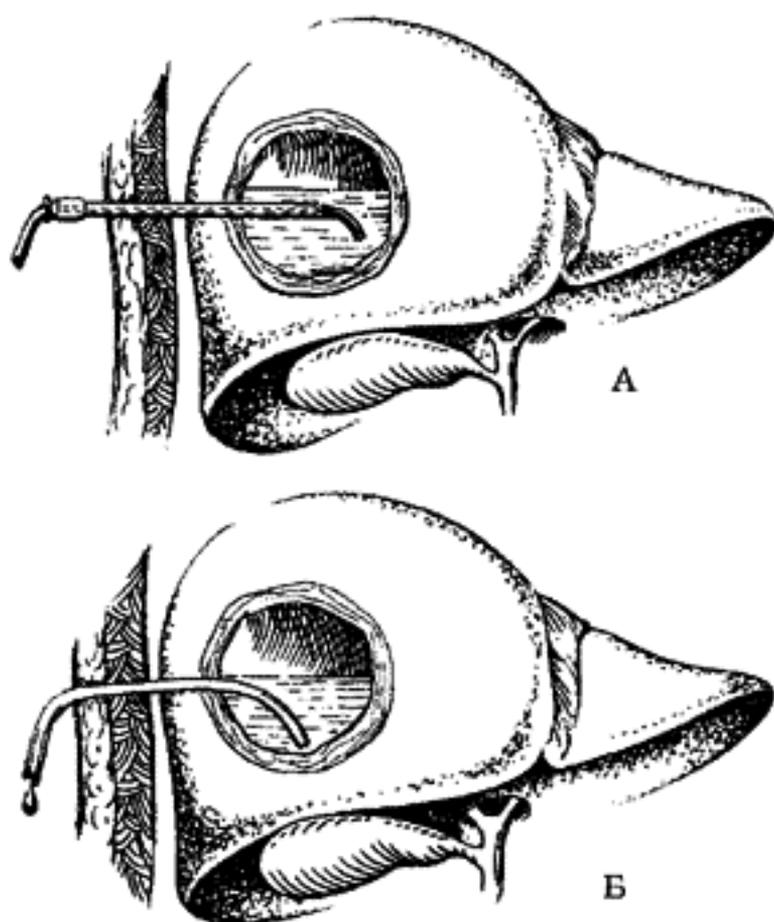


Рис. 5.3.3. Дренування амебного гнійника за допомогою троакара:

А — введення троакара й дренажної трубки;

Б — положення дренажної трубки в порожнині абсцесу.

плевральної порожнини, а тому краще користуватись позаплевральним доступом (за Мельниковим). Розріз шкіри проводять паралельно й вище реберної дуги на 3-4 см, довжиною 12-15 см. Після розсікання м'язів проводять резекцію XI-XII ребер довжиною 4-5 см і виділяють плевральний синус. При цьому тупо відшаровують плевру від діафрагми, розсікають її та розкривають гнійник печінки, як описано вище (рис. 5.3.4).

У 3,4 % хворих з амебним виразково-некротичним колітом виникають кишкові кровотечі. У більшості випадків таку кровотечу вдається зупинити консервативним шляхом. Однак у частини хворих (10 % за К.М. Лісициним і А.К. Ревським, 1988) виникає питання про необхідність оперативного втручання — резекції товстої кишки. Варто відзначити, що операції такого об'єму в ослаблених кровотратою й інтоксикацією хворих супроводжуються високою летальністю.

Значні труднощі виникають при лікуванні хворих із перфорацією амебної виразки. На сьогодні вважають, що операцією вибору при перфорації виразки товстої кишки при амебїазі є виведення з черевної порожнини ураженої ділянки кишки з формуванням колостоми або ілеостоми. Якщо це не вдається, то можна виконати такі варіанти операції:

1) зашити перфоративний отвір із тампонадою сальником на ніжці, підведенням дренажів і відмежовуючих марлевих серветок через окремий розріз у черевній стінці;

2) ввести в перфоративний отвір дренажну трубку, закріпити її кисетним швом, підвести до цієї ділянки кишки відмежовуючі марлеві серветки і вивести їх через окремий розріз;

3) підвести до місця перфорації товсту дренажну трубку й відмежовуючі серветки через окремий розріз у передній черевній стінці.

У всіх подібних випадках операцію необхідно закінчувати накладанням проксимальної розвантажувальної колостоми або ілеостоми (залежно від локалізації перфоративної виразки товстої кишки) й інтубацією кишечника.

Частіше колостому накладають на поперечно-ободову й сигмоподібну кишки, на ті відділи товстої кишки, які мають довгу брижу. Для формування колостоми на фіксованих ділянках товстої кишки необхідна їх мобілізація, що ускладнює проведення оперативного втручання і погіршує стан хворих. При тотальному виразково-некротичному коліті та явищах розлитого перитоніту показане накладання двостовбурової ілеостоми з дренажуванням черевної порожнини. Виключення товстої кишки з пасажу створює умови для стихання запального процесу і дозволяє проводити активне лікування амебного коліту шляхом безпосереднього введення медикаментозних середників у просвіт кишки. Після стихання запального процесу в кишці й черевній порожнині можна

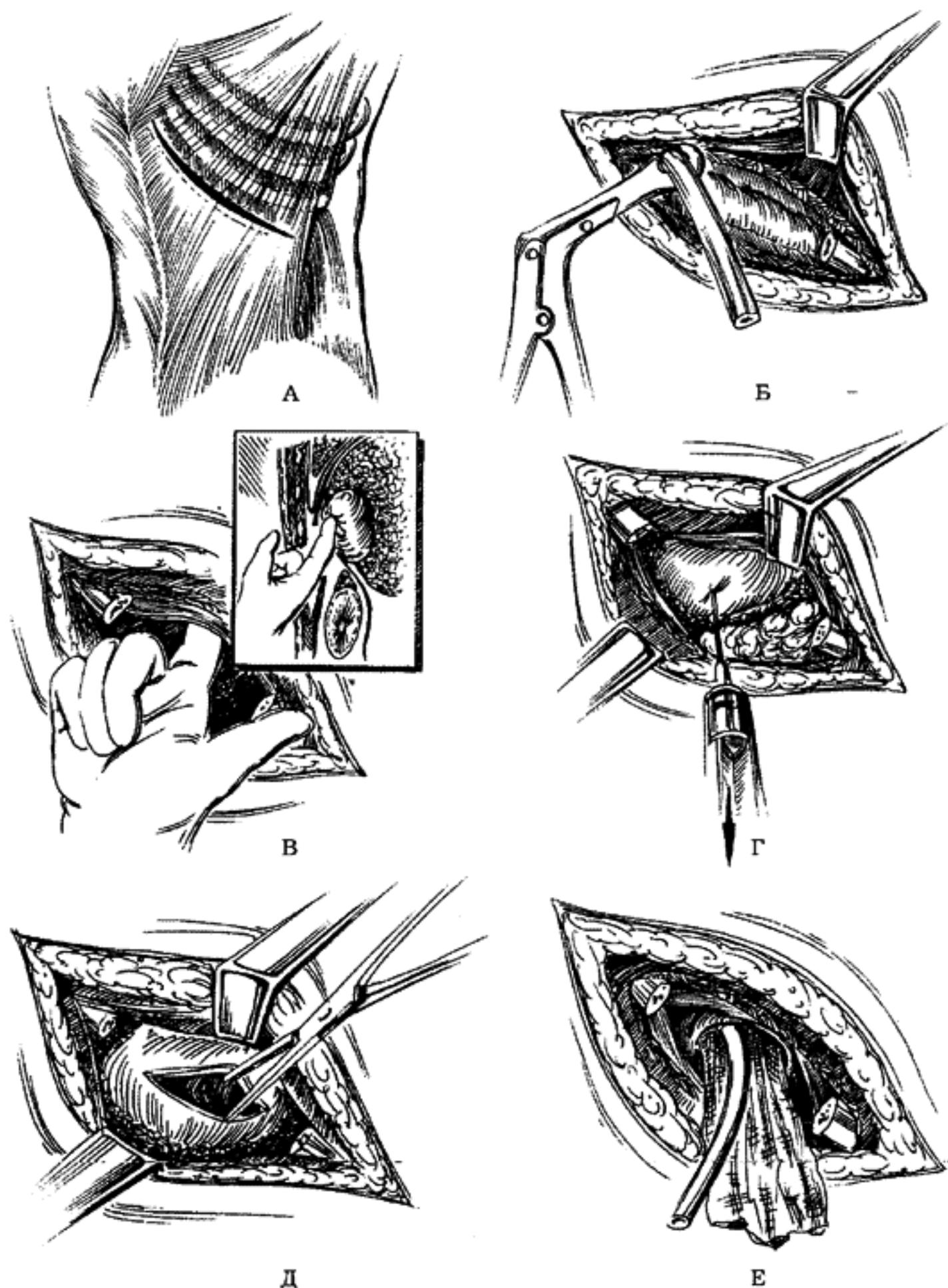


Рис. 5.3.4. Розкриття амебного гнійника при його локалізації на задній або верхній поверхні печінки:

А — лінія операційного розрізу;
Б — резекція ребра;
В — виділення абсцесу;

Г — пункція порожнини гнійника;
Д — розкриття абсцесу та розведення країв розрізу;
Е — дренивання порожнини абсцесу.

ліквідувати ілеостому та відновити безперервність кишечника. В окремих випадках при виражених запальних і дегенеративних змінах у товстій кишці й розлитому перитоніті на ґрунті перфорації стінки кишки необхідно провести субтотальну колектомію з формуванням розвантажувальної ілео- і колостоми.

Інколи перфоративний отвір у товстій кишці можна використати як розвантажувальну стому. Необхідно пам'ятати, що внаслідок виражених патоморфологічних змін кишкової стінки при амебіазі інколи накладити шви або вивести перфоративний отвір для стоми неможливо.

Таким чином, при лікуванні хворих з ускладненим амебіазом можливі різні ситуації. Своєчасна і раціональна хірургічна тактика дозволяє вибрати адекватний спосіб оперативного втручання, що значно покращує результати лікування й знижує летальність.

Хірургічне лікування ускладнень кишкового амебіазу й позакишкових форм хвороби необхідно проводити на фоні комплексної протипаразитарної і патогенетичної терапії. Доцільно застосовувати в поєднанні тканинні (еметину гідрохлорид, дигідроemetин, амбильгар, делагіл) і універсальні (метронідазол, тинідазол, фурамід) амебоциди.

5.4. АЛЬВЕОКОКОЗ

Альвеококоз — тяжка хронічна хвороба людини, яка спричиняється личинками стрічкового гельмінта альвеокока і характеризується первинним пухлиноподібним ураженням печінки зі схильністю до інфільтративного росту й метастазування.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудник — *Alveococcus multilocularis* — дрібний стрічковий гельмінт, гермафродит, подібний до однокамерного ехінокока. Статевозрілий паразит складається з голівки (сколекс), яка має 4 присоски й хоботок з двома рядами гачків, шийку та 2-6 члеників. Довжина його 1,2-3,3 мм. Матка в дозрілому членику кулястої чи мішкоподібної форми, без бокових випинань, містить 135-400 яєць. Онкосфери альвеокока стійкі в довкіллі, особливо при низьких температурах. Личинка альвеокока (ларвоциста) є конгломератом дрібних пухирців діаметром від 0,3 до 5-8 мм, які ростуть та інфільтрують тканини хазяїна. У пухирцях можуть бути сколекси.

Статевозрілі гельмінти паразитують у тонкій кишці лисиць, песців, собак, котів. Проміжним хазяїном є гризуни: полівка-економка, звичайна полівка, ондатра, водяний щур, звичайний хом'як, довгохвостий ховрах, польова миша, а також людина. У тонкій кишці собак і котів ларвоциста розвивається до статевозрілої стадії протягом 28-35 днів і живе до 6 місяців.

Альвеококоз — типове природно-осередкове захворювання. У дикій природі кругообіг альвеокока підтримується за схемою: песці, лисиці, вовки — мишоподібні гризуни.

Людина заражається головним чином у природних осередках альвеококозу: при знятті та обробці шкір песців, лисиць, вовків, догляді за собаками; котами. Можливе зараження при питті води з непроточних водойм, при вживанні сирих контамінованих ягід.

Інтенсивним природним осередком альвеококозу є альпійський Тіроль, японський острів Ребун, Аляска, острови Канадської Арктики. У Росії альвеококоз найбільше розповсюджений в Якутії, Алтайському краї, Західному Сибіру. Інтенсивні осередки гельмінтозу в Казахстані. Випадки зараження людини реєструються в Узбекистані, Киргизії, Туркменії, Азербайджані, Грузії, Молдові, Україні. Найчастіше хворіють мисливці, члени їх сімей, сільські жителі.

Потрапивши в травний канал людини, онкосфери проникають через слизову оболонку шлунка чи тонкої кишки в кровоносні судини, систему ворітної вени й осідають у печінці. Дуже характерним є інфільтруючий ріст пухирців личинки, проникнення їх у жовчні протоки й кровоносні судини з подальшим метастазуванням у печінку та інші органи (легені, мозок), проростання в нирки, сусідні органи й тканини. Певне значення в розвитку альвеококозу має сенсibilізація організму метаболітами гелмінта, механічний тиск його на прилеглі органи й тканини, можливість їх інфікування.

Патоморфологія

Альвеококовий вузол печінки — це вогнище продуктивного запалення тканин із некрозом, яке складається переважно з фіброзної або рубцевої тканини, інфільтрованої численними дрібними пухирцями. Вузли розміщуються частіше у правій частці печінки. Їх діаметр досягає 10-12 см і більше. У печінці розвиваються дистрофічні й атрофічні зміни, фіброз, портальний або біліарний цироз. При нашаруванні вторинної бактерійної інфекції виникають гнійні холангіти й абсцеси печінки. Прорив гнійників в черевну порожнину може ускладнюватись перитонітом.

При метастатичному альвеококозі легень виявляють сірувато-білі паразитарні вузли, які часто розпадаються. Легенева тканина, що оточує їх, ущільнена, склерозована. Подібна картина спостерігається при метастазуванні в головний мозок.

Класифікація

Клінічні форми уражень печінки: рання безсимптомна, типова, атипові (з переважанням диспепсичних явищ, холециститоподібна).

За локалізацією в печінці: у правій частці, в лівій частці, в обох частках.

За кількістю вузлів: один, декілька.

За особливостями перебігу: без ускладнень, з ускладненнями (проростання в сусідні органи й тканини, метастази, механічна жовтяниця, портальна гіпертензія, розпад паразитарного вузла із стерильним вмістом, розпад його з нагноєнням, кровотеча з порожнини розпаду, прорив вузла, що розпадається, в черевну, плевральну чи перикардіальну порожнину, жовчні шляхи тощо).

Симтоматика і клінічний перебіг

Хворий відчуває тиснення у правому підребер'ї, а при локалізації вузла в лівій частці печінки — в епігастрії. Згодом з'являється непостійний ниючий біль у ділянці печінки. Із часом він посилюється,

з'являються диспепсичні явища, печінка значно збільшується, в ній утворюються вузли кам'янистої щільності (при локалізації вузлів у піддіафрагмальних і задніх відділах пропальпувати їх неможливо). Загальна слабкість і значне схуднення з'являються лише через багато років після зараження. У хворих знаходять анемію, нестійку еозинофілію, гіпоальбумінемію, гіпергаммаглобулінемію.

При оглядовій рентгенографії печінки можна знайти вогнища завапнення у вигляді так званих вапнякових крапель або тонкого мережива. Результати спеціальних методів дослідження (гепатографія на фоні пневмоперитонеуму, спленопортографія, цєліакографія, кавографія, венографія печінки, умбілікальна позаочеревинна портогепатографія) допомагають з'ясувати локалізацію й обсяг ураження печінки вузлами альвеокока. Високоінформативними є сканування з використанням радіоактивних ізотопів, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія (рис. 5.4.1). Важливе значення для діагностики хвороби має пункційна біопсія, однак її доцільно проводити лише після виключення ехінококозу під час лапароскопії, при якій видно білуваті чи перламутрово-жовтуваті вузли на темному фоні печінки. При дотику до них лапароскопом відчувається кам'яниста щільність.

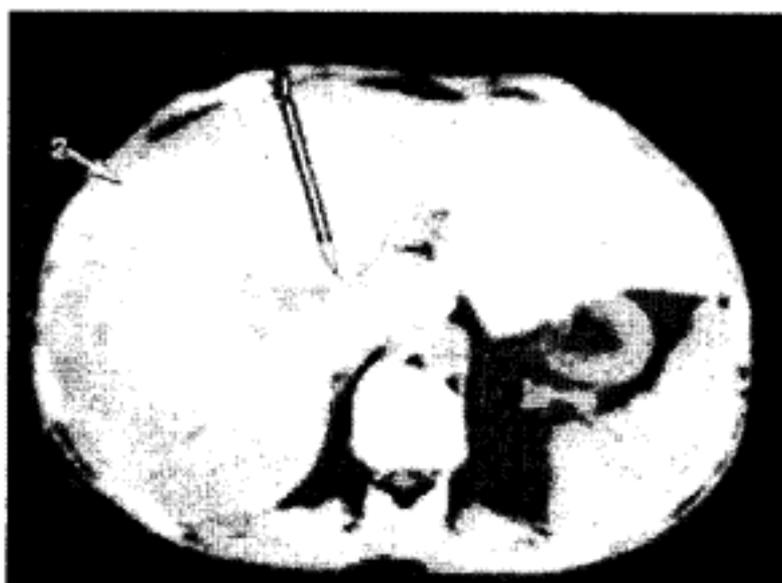


Рис. 5.4.1. Альвеококоз печінки: комп'ютерна томограма. Права, квадратна і хвостата частки печінки заміщені об'ємним негомогенним утвором бобоподібної форми щільністю 30-40 од Н (за Ф. І. Тодуа і співавт.):

- 1 — розширена ворітна вена;
- 2 — кальцинат.

З імунологічних методів діагностики найбільш поширена реакція латекс-аглютинації, діагностичний титр 1:8. Вона стає позитивною при солітарному вузлі діаметром 2-3 см і більше або при кількох вузлах меншого діаметра. Максимальні титри реакції (1:64, 1:128 і вище) спостерігаються у фазі інтенсивного росту; в пізніх стадіях хвороби при деяких ускладненнях (розпад з утворенням порожнини) вони знижуються, іноді реакція стає від'ємною. Чутливішими та специфічнішими є реакції непрямой гемаглютинації й ензим-мічених антитіл.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Альвеококоз печінки тривалий час (іноді роками) перебігає безсимптомно, кам'яниста пухлина в печінці виявляється часто

випадково. Якщо паразитарний вузол знаходиться в ділянці воріт печінки, він стискує і проростає позапечінкові жовчні протоки, швидко з'являється жовтяниця.

Ускладнення альвеококозу, які призводять до декомпенсації процесу й втрати працездатності, можуть розвинути через 20-30 років після появи перших ознак хвороби. Проте можливе й швидке прогресування хвороби, яке закінчується летально в найближчі роки.

Альвеокок може проростати в кровоносні судини, викликаючи порталну або кавальну гіпертензію; проростати або метастазувати в нирки, легені, перикард, кістки, головний мозок. При метастазуванні в легені у хворих з'являються біль у грудях, ядуха, кашель із незначним виділенням харкотиння, іноді з кров'ю. Діагностувати ускладнення допомагає рентгенологічне дослідження легень. При метастазуванні в головний мозок у хворого з'являються головний біль й запаморочення, порушення сну, епілептичні випадки.

Механічна жовтяниця зустрічається у третини хворих і нерідко супроводжується холангітом. Для діагностики цього ускладнення використовують лапароскопію, гастродуоденоскопію, ретроградну панкреатохолангіографію, антеградну черезшкірну холангіографію. Лапароскопія допомагає з'ясувати причину механічної жовтяниці, локалізацію патологічного процесу, провести прицільну біопсію печінки. При гастродуоденоскопії виявляють зміни слизової оболонки шлунка й дванадцятипалої кишки, проводять ретроградну панкреатохолангіографію. Антеградна черезшкірна черезпечінкова холангіографія показана при високій непрохідності жовчних шляхів.

Портальна гіпертензія виникає внаслідок стискування чи проростання вени паразитарним вузлом. Це ускладнення з'являється на пізній стадії хвороби, так як повільний ріст личинки альвеокока дає змогу розвиватись колатераліям (розширюються вени передньої стінки живота, стравоходу, шлунка, гемороїдальних сплеть, збільшується селезінка). Оцінити стан порталного кровотоку допомагає спленопортографія, розширення вен стравоходу виявляють при рентгенологічному дослідженні. Дуже небезпечні кровотечі з розширених вен стравоходу й шлунка, про які свідчать криваве блювання, мелена. Під час гастроскопії можна з'ясувати місце кровотечі й зупинити її.

Розпад тканин у центрі паразитарного вузла веде до утворення порожнини, в якій нагромаджується стерильний детрит, зовні подібний на гній. Іноді спостерігається кровотеча в порожнину розпаду. Часом відбувається секвестрація стінок каверни, прорив її в черевну, плевральну чи перикардіальну порожнини. При прориві в черевну порожнину розвивається перитоніт. Симптоми його не такі яскраві, як при перфорації порожнистого органа.

Нагноюється порожнина розпаду паразитарного вузла рідко, частіше після дренивання. У цьому випадку розвивається картина абсцесу печінки.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Загальний аналіз сечі.
4. Біохімічний аналіз крові (білірубін, амінотрансферази, лужна фосфатаза, осадові проби, загальний білок і його фракції, сечовина, креатинін).
5. Реакції латекс-аглютинації, непрямой гемаглютинації, ензимічних антитіл з альвеококовим діагностиком.
6. Оглядова рентгенографія, ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія, ізотопне сканування печінки, рентгенографія легень.
7. Лапароскопія з прицільною пункційною біопсією.
8. За показаннями контрастне рентгенологічне дослідження судин печінки.

Диференціальна діагностика

Альвеококоз необхідно продиференціювати з ехінококозом, полікістозом, цирозом, злоякісними й доброякісними пухлинами печінки та іншими вогнищевими її ураженнями. Виключити ехінококоз дуже тяжко. При *гідативному ехінококові* патологічний субстрат при пальпації кістозно-еластичний, хоча при звапненні ехінококових кіст утвір стає кам'янисто-щільним, як і при альвеококозі. На рентгенограмі видно сферичне компактне звапнення. Для диференціальної діагностики з пухлинами застосовують реакції непрямой гемаглютинації, імунофлуоресценції, латекс-аглютинації. При полікістозі часто спостерігається поєднане ураження печінки й нирок, функція печінки порушується мало.

При *цирозі* функція печінки порушена, захворювання перебігає з ремісіями й загостреннями. В анамнезі є вказівки на перенесений вірусний гепатит, зловживання алкоголем.

Злоякісні пухлини характеризуються швидким ростом із метастазуванням, розвитком кахексії. У діагностиці допомагають радіоізотопне дослідження, визначення ембріоспецифічного білка.

При *гематомі печінки* відсутня характерна для альвеококозу щільність утвору, часто вислуховується судинний шум над пухлиною. Заключний діагноз встановлюється при ангіографії. У разі метастазування альвеокока в легені рентгенологічна картина нагадує туберкульозу. Але альвеококові ураження локалізуються частіше в середніх і базальних відділах легень, нерідко вони

множинні, виникають на фоні незміненої легеневої тканини, схильні до розпаду з утворенням порожнин.

Хірургічна тактика і лікування

Наявність альвеококозу печінки є показанням до оперативного лікування. Однак тактика хірурга залежить від клінічного перебігу захворювання і наявності ускладнень (механічна жовтяниця, портальна гіпертензія, нагноєння, перфорація, печінкова недостатність). При неускладненому варіанті альвеококозу лікування розпочинають із призначення протипаразитарних хіміопрепаратів. Останнім часом найефективнішим медикаментозним середником, що діє на ларвоцисти альвеокока, є мебендазол (вермокс), який призначається в дозі 400-600 мг на добу протягом 21-30 днів (О.О. Шалімов і співавт., 1993; Р. Vougee і співавт., 1978). Даний препарат можна вводити пункційним методом у печінку під контролем сонографії (УЗД) безпосередньо в альвеококовий вузол. О.О. Шалімов і співавт. (1993) для лікування альвеококозу також використовували сарколізин, який вводили по 20-40 мг на добу (залежно від показників крові). Курсова доза становила 200-240 мг. Таке лікування, проведене в 52 хворих, дало задовільні результати.

Найчастішим ускладненням альвеококозу, з приводу якого необхідно проводити хірургічне втручання, є механічна жовтяниця. Показання до операції у хворих з альвеококозом ділять на негайні, термінові й відстрочені.

Негайні операції, зумовлені альвеококозом, проводять при механічній жовтяниці, поєднаній з перитонітом або перфорацією альвеококової каверни. Термінові операції виконують у перші дві доби після госпіталізації при механічній жовтяниці, ускладненій холангітом чи нагноєнням паразитарної каверни. Відстрочені операції проводять через 1-2 тижні після зникнення жовтяниці й покращання загального стану хворого.

Питання про метод декомпресії жовчних шляхів у хворих з ускладненим альвеококозом вирішують, насамперед, із врахуванням небезпеки виникнення печінкової недостатності. Усі методи декомпресії жовчних шляхів у хворих на альвеококоз поділяють на дві групи: з відведенням жовчі за допомогою білідигестивних анастомозів і зовнішнє дренування проток або каверни.

Треба зазначити, що накладання білідигестивних анастомозів у хворих із механічною жовтяницею при альвеококозі нерідко супроводжується технічними труднощами, часто ускладнюється недостатністю анастомозу, розвитком печінкової недостатності. Зовнішнє дренування жовчних проток у хворого на альвеококоз, ускладнений механічною жовтяницею, зменшуючи інтоксикацію і рівень білірубінемії, покращує загальний стан пацієн-

та і дає можливість підготувати його до радикального оперативного втручання.

Зовнішнє дренування жовчних проток проводять:

1) без розкриття черевної порожнини — шляхом їх черезшкірної пункції або пункції паразитарної каверни, що з'єднується з протоками;

2) за допомогою фібродуоденоскопа й ретроградного дренування холедоха та печінкових ходів;

3) за допомогою лапаротомії та наступного дренування жовчних ходів.

Особливі труднощі виникають при лікуванні високої непрохідності жовчних шляхів, зумовленої альвеококозом. При локалізації паразитарної пухлини в ділянці загальної жовчної протоки операцію закінчують бужуванням, реканалізацією й інтубацією протоки за допомогою прихованого або зовнішнього дренажу через печінку (рис. 5.4.2). Операція реканалізації жовчних ходів із використанням транспечінкового дренажу показана при паразитарних вузлах, які займають більшу частину або половину печінки і стискають ходи в її другій половині. Залежно від локалізації та поширення паразитарного процесу, можна виконувати інші варіанти операцій, при яких використовують наскрізний транспечінковий дренаж.

При клінічній картині перфорації альвеококової каверни у черевну порожнину проводять лапаротомію, широко розкривають порожнину розпаду, видаляють її вміст, здійснюють марсупіалізацію каверни, санацію і дренування черевної порожнини. Якщо для виконання марсупіалізації кісти немає можливості, то порожнину розпаду тампують великим сальником або марлевими



Рис. 5.4.2. Бужування obtурованих паразитарною пухлиною жовчних проток:

А — введення бужа;

Б — реканалізація жовчних проток.

серветками й обов'язково трубчастими дренажами для промивання залишкової порожнини, заповненої елементами альвеококового вузла.

При нагноєнні паразитарної каверни операцією вибору є широке розкриття й зовнішнє дренажування гнійної порожнини. При цьому порожнину розпаду альвеококового вузла необхідно обробити 2-5 % спиртовим розчином йоду або 10 % — етилового спирту. В післяопераційний період порожнину гнійника промивають розчином антибіотиків й антисептиків.

Зупинити кровотечу з порожнини розпаду альвеококового вузла важко, оскільки накладання лігатури і прошивання кровоточивих тканин альвеококового вузла не завжди зумовлює стійкий гемостаз.

При наявності сформованої капсули альвеококової каверни виконують внутрішнє її дренажування (каверноєюностомія на виключеній петлі кишки).

5.5. ЕХІНОКОКОЗ

Ехінококоз — хронічний гельмінтоз, зумовлений паразитуванням личинок ехінокока в печінці, рідше в легенях, інших органах і тканинах.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудник — *Echinococcus granulosus*. Розвиток паразита відбувається зі зміною двох хазяїв. Остаточним хазяїном є собаки, шакали, вовки, лисиці, куниці та інші хижаки, в тонкій кишці яких паразитують статевозрілі гельмінти. Вони дрібні (довжина 2,5-5,4 мм, ширина — 0,25-0,80 мм), мають грушоподібний сколекс (головку) і 3-4 членики, останній з яких містить матку з 400-800 яйцями. Коли яйця дозрівають, членик із калом виноситься назовні. Для подальшого розвитку яйця повинні потрапити в організм проміжного хазяїна. Ним можуть бути свині, вівці, велика рогата худоба, кози, олені, лосі, верблюди та інші тварини, всього 47 видів ссавців, а також людина. У травному каналі проміжного хазяїна зародки ехінокока звільняються від оболонок, проникають у кровоносні судини і через систему ворітної вени заносяться в печінку, де близько 70 % їх осідає. Решта через печінкові вени, нижню порожнисту вену та праві відділи серця потрапляють у легені, де ще близько 20 % зародків затримується, а інші проникають у велике коло кровообігу і заносяться в різні органи й тканини хазяїна. Із зародків гельмінта, які осіли, розвиваються пухирі — личинки паразита (ларвоцисти). Ростуть ехінококові пухирі повільно, іноді десятки років, діаметр їх від 1 мм до 40-50 см і більше, всередині заповнені рідиною. Стінка пухиря складається з внутрішньої (гермінативної) і зовнішньої (кутикулярної) оболонок. Навколо пухиря є фіброзна капсула, яка формується внаслідок реактивних запальних процесів у тканині, що оточує паразита. У гермінативній оболонці є багато виводкових капсул, в яких розвиваються зародкові сколекси. Зрілі сколекси плавають у рідині пухиря, їх видно неозброєним оком (гідативний пісок). Всередині ехінококового пухиря можуть бути дочірні й внучаті пухирі.

Основним джерелом інвазії для людини є собаки, заражені статевозрілими гельмінтами, менше значення мають інші хижаки. Зараження відбувається при контакті з тваринами, шерсть яких

забруднена яйцями ехінокока, чи вживанні немитих овочів. У довкіллі яйця паразита при низьких температурах залишаються життєздатними тривалий час.

Найчастіше ехінококоз людей реєструється в Австралії, Новій Зеландії, Південній Америці, Північній Африці, Південній Європі, Монголії. Значно поширена інвазія в Азербайджані, Грузії, Вірменії, Туркменії, Таджикистані, Киргизії, Молдові. В Україні захворювання зустрічається в Криму, Одеській, Донецькій, Херсонській, Миколаївській областях, рідше в інших. Хворобу виявляють переважно в жінок молодого й зрілого віку (20-50 років).

На організм людини ехінокок здійснює токсичний, алергічний і механічний впливи. При пошкодженні ехінококового пухиря в кров може потрапити його вміст, що часто призводить до анафілактичного шоку. Механічна дія ехінококового пухиря веде до порушення функції ураженого органа. Гельмінт також послаблює імунітет.

Патоморфологія

Фібозна капсула, що покриває пухир, складається з кількох шарів — некротизованих клітин, щільної, часто гіалінізованої, фіброзної тканини й зовнішнього пухковолокнистого шару. У печінці навколо пухиря виявляють крововиливи, інфільтрати, деформацію й атрофію часток, розростання сполучнотканинних прошарків, дегенерацію гепатоцитів; у легенях — ателектаз, вогнищевий пневмосклероз; у головному мозку — згладжування борозен, розширення звивин, іноді внутрішню гідроцефалію, круглоклітинну інфільтрацію, потовщення стінок судин, некротичні зміни в нервових волокнах, гліоз.

Класифікація:

За локалізацією: ехінококоз органів і тканин черевної порожнини (печінки, жовчних шляхів, селезінки, брижі, сальника тощо), нирок, органів грудної порожнини і легень (плеври, діафрагми, стравоходу, серця, клітковини середостіння), центральної нервової системи, м'язів, кісток.

За характером ураження: первинний, вторинний.

За кількістю пухирів: поодинокий, множинні.

За особливостями перебігу: без ускладнень, з ускладненнями (нагноєння, перфорація, розрив ехінококового пухиря, перитоніт, механічна жовтяниця, гнійний ангіохоліт, цироз печінки, пневмонія, анафілактичний шок, панкреатит, цукровий діабет, кишкова непрохідність, сухий чи ексудативний плеврит, узурація кісток, патологічні переломи кісток).

За стадіями:

— ехінококоз печінки: перша (початкова, чи безсимптомна), друга (поява симптомів хвороби без ускладнень), третя (виражених змін і ускладнень);

— ехінококоз легень: перша (без розриву пухиря), друга (розрив пухиря);

— ехінококоз кісток: перша, друга, третя, четверта.

Симптоматика і клінічний перебіг

Клінічні прояви ехінококозу залежать від локалізації, розмірів кісти, пошкодження навколишніх органів і тканин, загальної інтоксикації та ступеня алергізації організму. Найчастіше ехінокок уражає печінку й легені, рідше — очеревину, сальник, м'язи, селезінку, нирки, кістки, центральну нервову систему, жовчні протоки й міхур.

Ехінокок вражає печінку в 45-85 % хворих, частіше в жінок середнього віку. Пухирі переважно локалізуються в правій частці органа, однаково часто на діафрагмальній і нижній поверхнях; як правило, вони поодинокі, ростуть повільно. На першій стадії хвороби ехінококова кіста невелика, симптоматики не має, її виявляють випадково при обстеженні чи операції з приводу іншої патології. На другій стадії розміри ехінококового пухиря збільшуються, хворий скаржиться на тиснення і біль у правому підребер'ї або надчеревній ділянці, поганий апетит, загальну слабкість, іноді нудоту, блювання, пронос. Часто спостерігається уртикарна висипка. Печінка збільшена, м'яка або тверда, залежно від локалізації кісти й тривалості хвороби, іноді випинаються реберна дуга й нижні ребра, пальпується пухлиноподібний утвір, над яким визначається симптом "тремтіння гідатид". Виявляються гіпербілірубінемія, диспротеїнемія, змінюються показники вуглеводного обміну, антитоксичної функції печінки. З'являються ознаки стискування ехінококовими пухирями сусідніх з печінкою органів і тканин.

Клінічна картина третьої стадії хвороби визначається розвитком ускладнень, зумовлених змінами в кісті, печінці чи інших органах і системах організму.

Множинний ехінококоз органів черевної порожнини й таза зустрічається у 25-30 % хворих, частіше має вторинний характер. Клінічні прояви залежать від кількості, величини й локалізації кіст. Вони одночасно можуть розташовуватись у печінці, селезінці, брижі тонкої кишки, клітковині малого таза, яєчнику. Іноді дисемінацію дрібних кіст по очеревині помилково приймають за міліарний туберкульоз. При невеликих неускладнених кістах хвороба тривалий час перебігає безсимптомно. Згодом з'являються загальна слабкість, біль у животі, знижується апетит, хворі втрачають вагу. Живіт збільшується в розмірах, часом у різних

місцях пальпуються окремі еластичні, неболючі, округлі утвори з гладкою поверхнею. Якщо кісти значних розмірів розміщені поряд, живіт при пальпації ніби "набитий камінням". Іноді основні прояви хвороби зумовлені стискуванням кістою органів черевної порожнини й таза.

Легені вражаються у 20-25 % хворих на ехінококоз, частіше первинно. У більшості випадків виявляється одна кіста, розташована в нижній частці, рідше їх кілька. Обидві легені вражаються однаково часто. У 10 % випадків спостерігається поєднання ехінококозу легень та інших органів, частіше печінки. Дуже рідко кісти в легенях містять дочірні пухирі. Вторинний ехінококоз виникає після проникнення в легені сколексів паразита з пухирів, розташованих в інших органах. На першій стадії клінічні ознаки хвороби можуть довго не з'являтися, і діагноз іноді встановлюють випадково при рентгенологічному дослідженні грудної клітки. Першими симптомами захворювання є відчуття стискання в грудях, сухий і тривалий кашель, кровохаркання, задишка. Іноді виникають сверблячка, кропивниця. При невеликих, глибоко розміщених кістах фізикальні дані обстеження легень не змінюються. Над більшими кістами дихання змінене (бронхіальне, ослаблене, амфоричне тощо), перкуторний звук укорочений чи тупий.

Селезінка уражається ехінококом у 6-8 % хворих. Захворювання тривалий час перебігає безсимптомно. При значних розмірах пухиря виникають відчуття важкості й біль у лівому підребер'ї, згодом приєднуються симптоми стискування пухлиною сусідніх органів.

Ехінококоз нирки спостерігається в 1,5-5 % хворих. Частіше уражається одна нирка, паразитарна кіста розвивається в корковому шарі органа, містить дочірні пухирі. Симптоми хвороби з'являються лише при значних розмірах кісти (тупий біль у попереку, підребер'ї або паху) чи виникненні ускладнень.

Ехінококоз м'язів зустрічається у 3-4 % хворих. Частіше уражаються м'язи шиї, спини й нижніх кінцівок. Ехінококоз може бути ізольованим чи поєднуватись з ураженням інших органів. Виникають біль і припухлість ураженого м'яза. Пальпується округла пухлина м'яко-еластичної консистенції з гладкою поверхнею, неболюча, росте повільно, іноді визначається флюктуація.

Кістки уражаються в 0,5-3,0 % хворих на ехінококоз. У кістковій тканині навколо пухиря фіброзна капсула не утворюється, тому при рості його дочірні пухирі виростають ззовні. Хвороба розвивається повільно. На першій стадії симптоми відсутні, на другій — з'являється місцевий біль, який посилюється при рухах, уражена кістка потовщується. На третій стадії ехінококозу кісток біль сильніший, паразитом уражаються навколишні м'язі тканини, можуть виникати патологічні переломи. На четвертій стадії кістка значно деформована, процес поширюється на сусідні

кістки, порушуються функції відповідних суглобів, можливі патологічні вивихи.

Ехінококоз головного мозку зустрічається в 0,2-2,0 % хворих, має ремітуючий перебіг. Хвороба проявляється симптомами підвищеного внутрішньочерепного тиску й вогнищевих уражень.

Первинний ехінококоз позапечінкових жовчовивідних проток і жовчного міхура зустрічається менше ніж у 0,5 % хворих, перебігає у вигляді хронічного рецидивуючого, а іноді гострого холециститу, може поєднуватись із жовчнокам'яною хворобою. Зрідка ехінококоз жовчного міхура помилково сприймають як його водянку, емпієму чи пухлину. Вторинний ехінококоз буває частіше, виникає внаслідок проникнення паразита в жовчні шляхи із сусідніх органів, переважно з печінки.

Діагностувати хворобу важко, особливо на ранній стадії. У крові при живому паразитові може бути еозинофілія (до 70 %), яка зростає після пальпації кісти (проба Анфілогова) чи при проведенні внутрішньошкірної алергічної проби, збільшена ШОЕ.

Діагноз хвороби підтверджують імунологічними реакціями: латекс-аглотинації, непрямой гемаглотинації, імуноелектрофорезом, імуноферментним методом. Вони стають позитивними через 2-3 тижні після зараження і досягають найвищих значень через 2-3 місяці. Низькі титри імунологічних реакцій можуть бути при ехінококозі легень, звапненні кісти, загибелі паразита і в пізній неоперабельній стадії хвороби. В ургентній хірургії іноді використовують внутрішньошкірну алергічну пробу (пробу Кацоні).

Важливе діагностичне значення має рентгенологічне обстеження. На рентгенограмах виявляють кісти з повним чи частковим звапненням їх стінок, збільшення розмірів і зміну форми ураженого органа, високе стояння й деформацію купола діафрагми (при ехінококозі печінки чи селезінки), зміщення навколишніх органів тощо. Для уточнення локалізації кісти в ряді випадків доцільно накласти пневмоперитонеум чи пневмомедіастинум. При ехінококозі легень на рентгенограмі виявляють частіше кулясту тінь із чіткими краями, яка знаходиться у незмінній легеневій тканині (рис. 5.5.1). Високоінформативними методами діагностики є радіоізотопне й ультразвукове дослідження печінки, селезінки та нирок; лапароскопія; рентгенокон-



Рис. 5.5.1. Ехінококоз легень. Зона ураження округлої форми в ділянці лівої легені. Рентгенограма.

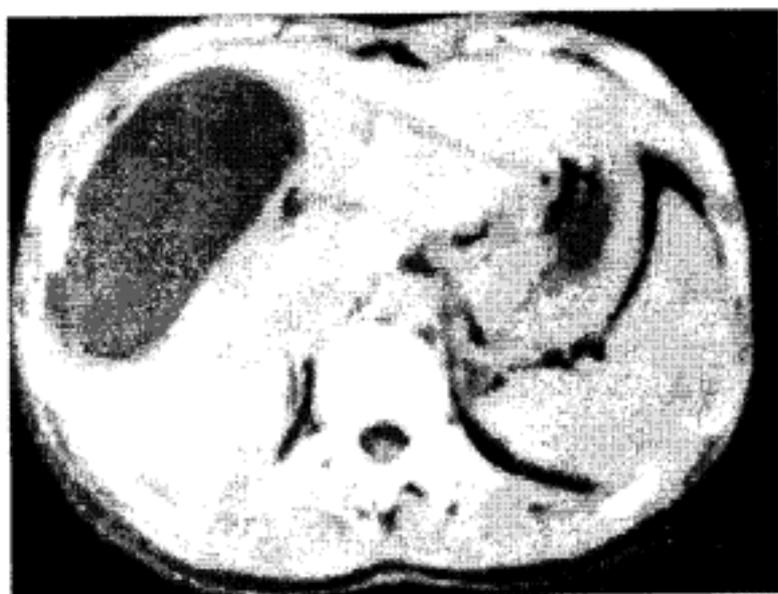


Рис. 5.5.2. Ехінококова кіста в ділянці правої і квадратної часток печінки з потовщенням і частковим звапненням стінки по зовнішньому контуру. Комп'ютерна томограма (за Ф.І. Тодуа і співавт.).

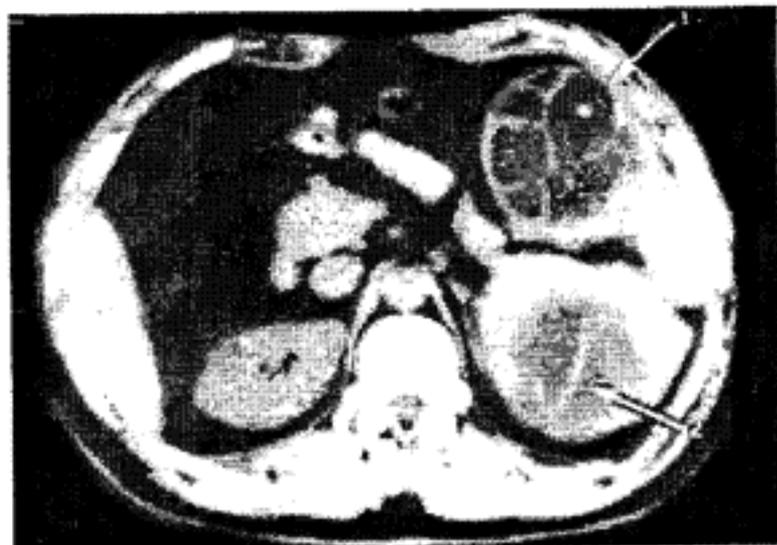


Рис. 5.5.3. Ехінококоз селезінки. Фрагмент комп'ютерної томограми. Селезінка збільшена, у ній визначається два округлих утвори до 7 см у діаметрі. В одному з них видно дочірні пухирі (1) щільністю 5 од Н, у другому - відшаровану капсулу кісти (2) (за Ф.І. Тодуа і співавт.).

селезінці має великі розміри, то відсунуту й розпластану на ній селезінку на комп'ютерних томограмах ледь видно, іноді вона не визначається (рис. 5.5.3). Чітко візуалізуються на комп'ютерних томограмах ехінококові кісти в нирці, черевній порожнині.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

При невеликих розмірах ехінококової кісти клінічних проявів немає. Великі кісти спричиняють ускладнення. Найчастіше спостерігаються нагноєння, перфорація паразитарної кісти, значне

трастні дослідження жовчонovidільної системи й судин; комп'ютерна рентгенівська томографія. На комп'ютерних томограмах ехінококові кісти в печінці візуалізуються у вигляді порожнистих утворень неправильної форми з потовщеною капсулою, нерідко частково чи повністю звапненою (рис. 5.5.2). Щільність кіст відносно висока — 10-25 од. Н і зростає при збільшенні їх розмірів. Завдяки цьому добре візуалізуються навіть невеликі дочірні пухирі, щільність яких менша 2-10 од. Н. Тотальна кальцинація капсули й високі денситометричні показники свідчать про загибель паразита. Ехінококові кісти в селезінці на комп'ютерних томограмах визначаються частіше у вигляді порожнин округлої форми, які мають ті ж ознаки, що й у печінці. Іноді в середині порожнини виявляється відшарована внутрішня оболонка кісти. Якщо капсула кісти частково розривається, то ззовні поряд із нею можна виявити додаткові невеликі ехінококові кісти. Коли ехінококова кіста в се-

порушення функції ураженого органа чи стиснутих ехінококовим пухирем інших органів.

Нагноюються кісти, як правило, незадовго до загибелі ехінокока чи після неї. Інфікуються вони через дрібні дефекти в кутикулярній оболонці. Клінічна картина характеризується швидким наростанням інтоксикації: виникають гектична гарячка, яка супроводжується ознобом і проливним потом, сильний головний біль, різка загальна слабкість, нудота, блювання, може розвинути септичний стан. Виникає біль, локалізація якого залежить від розміщення кісти. При нагноєнні кісти у глибині печінки з'являється сильний розпираючий біль у правому підребер'ї, при розміщенні кіст поверхнево чи у воротах органа — переймистий біль. Формування гнійника в легенях супроводжується болем у грудях, при локалізації його в селезінці або нирці турбує біль відповідно в лівому підребер'ї, в попереку. Аналіз крові виявляє лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, підвищення ШОЕ, зменшення кількості загального білка, підвищення вмісту глобулінів, фібриногену. Кіста зі щільною фіброзною оболонкою часом нагноюється протягом кількох тижнів. У цьому випадку загальний стан хворого тривалий час майже незмінний, температура тіла субфебрильна.

Перфорація чи розрив кісти можуть виникнути спонтанно, частіше під впливом травми, фізичного навантаження, кашлю, навіть при огляді лікаря — пальпації живота, гінекологічному обстеженні. Розрив неінфікованої ехінококової кісти печінки трапляється в 6-9 % випадків. Вміст її, потрапляючи в черевну порожнину, викликає дисемінацію ехінококів, що супроводжується колапсом, алергічними реакціями, часом анафілактичним шоком. При цьому кіста, яка пальпується, швидко зменшується чи навіть зникає. Частіше перфорує кісти, що нагноїлися. Вони можуть прориватись у різні органи й порожнини організму. Діагностика розриву кісти важка. Найчастіше кісти перфорує у шлунок, рідше — в товсту кишку в ділянці правого згину.

При цьому знаходять дочірні ехінококові пухирі й обривки хітинової оболонки в блювотинні чи випорожненнях. Прорив вмісту кісти в черевну порожнину супроводжується типовою симптоматикою гострого живота.

Коли перфоративний отвір невеликий, клініка перитоніту розвивається поступово, наростає інтоксикація, можуть утворюватись множинні міжпетлеві, тазові чи піддіафрагмальні абсцеси. Перфорація ехінококової кісти в жовчні протоки частіше проявляється типовою клінікою гострого холецистити, можуть розвинути септичний ангіохоліт, обтураційна жовтяниця, печінкова недостатність тощо.

Ехінококові кісти легень частіше прориваються в бронх, рідше в плевральну порожнину. В першому випадку виникає інтенсивний кашель, який супроводжується ядухою, ціанозом, холодним по-

том, виділенням значної кількості солонуватої рідини з елементами кісти, іноді з кров'ю. Можуть виникати алергічні реакції, аспіраційні пневмонії. На рентгенограмах виявляють зміни, як при абсцесі легень. У харкотинні знаходять гачки ехінокока, сколекси. Прорив кісти в плевральну порожнину супроводжується сильним болем в ураженій половині грудей, лихоманкою, іноді шоком. Зміни на рентгенограмах нагадують ексудативний плеврит. Може розвинути гідропневмоторакс, згодом — піопневмоторакс. Зрідка кісти прориваються в порожнину перикарда, очеревини, стравохід, магістральні судини, іноді виникають дисемінація і вторинний ехінококоз легень.

Ехінококова кіста селезінки може прорватись у черевну порожнину, шлунок, товсту кишку, плевральну порожнину, сечовивідні шляхи з розвитком відповідної симптоматики.

Ехінококова кіста нирки частіше перфорує в миску. Виникають ниркова коліка, дизуричні явища й ехінококурія, можуть розвинути піелонефрит і піонефроз. Рідше кіста нирки випорожняється в навколонишкову, черевну й плевральну порожнини, жовчні ходи.

Великі паразитарні кісти печінки можуть зумовити розвиток механічної жовтяниці й біліарного цирозу (внаслідок стискування внутрішніх або позапечінкових проток), печінкової недостатності, асцити (при стискуванні нижньої порожнистої вени). При субплевральному розташуванні кіст часто виникає сухий чи ексудативний плеврит. Великі кісти легень, залежно від локалізації, зумовлюють випинання грудної стінки, згладжування міжреберних проміжків, застій у підшкірних венах, набряк грудної стінки, зміщення печінки й селезінки, стискування нижньої порожнистої вени, узурацію ребер і хребців тощо. Великі ехінококові кісти селезінки можуть стискати такі органи: шлунок, що проявляється болем в епігастрії, нудотою, блюванням, відразою до їжі; печінку, зумовлюючи розвиток хронічного холециститу, цирозу; підшлункову залозу — з'являються ознаки панкреатиту, цукрового діабету; нирку — лівобічна ниркова коліка; кишку — кишкова непрохідність; зміщувати діафрагму і стискати легень, що супроводжується задишкою, болем за типом міжреберної невралгії, кашлем. Іноді паразитарна кіста розриває паренхіму й капсулу селезінки, що спричиняє внутрішню кровотечу.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Біохімічний аналіз крові (глюкоза, білірубін і його фракції, амінотрансферази, лужна фосфатаза, альфа-амілаза, холестерин, креатинін, сечовина, загальний білок і його фракції, осадові проби).

4. Реакції латекс-аглютинації, непрямой гемаглютинації, ензим-мічених антитіл з ехінококовим діагностикумом.
5. Рентгенологічне дослідження різних органів (залежно від передбачуваної локалізації ураження).
6. Рентгеноконтрастні дослідження жовчних шляхів і судин (за показаннями).
7. Радіоізотопне й ультразвукове дослідження печінки, селезінки, нирок (залежно від передбачуваної локалізації ураження).
8. Комп'ютерна томографія.
9. Лапароскопія (за показаннями).

Диференціальний діагноз

Ехінококоз необхідно диференціювати з урахуванням локалізації та розмірів кісти, стадії хвороби, виникнення ускладнень. Так, при ехінококозі печінки необхідно виключати пухлини й кістозні ураження органа, зокрема первинний чи метастатичний рак, гепатому, гемангіому, альвеококоз, амебний і бактерійний абсцес, а також патологічні процеси в органах і тканинах, розміщених поряд із печінкою, гіпернефрому, феохромоцитому, заочеревинну лімфосаркому, холецистит, рак і водянку жовчного міхура, релаксацію діафрагми, новоутвори в нижній частці правої легені. Ехінококоз легень необхідно диференціювати з непаразитарними кістами, доброякісними й злоякісними пухлинами легень, плеври і середостіння, туберкуломами, артеріовенозними аневризмами, релаксацією діафрагми в ділянці кардіодіафрагмального кута, абсцесом легень. Ехінококоз селезінки треба диференціювати з тромбофлебичною спленомегалією, цирозом печінки й портальною гіпертензією, раком шлунка, кістою підшлункової залози, гіпернефромою тощо. Множинний ехінококоз органів черевної порожнини й таза диференціюють із кістами яєчника, непаразитарними кістами брижі, доброякісними й злоякісними пухлинами органів черевної порожнини, полікістозом печінки, ураженнями печінки, підшлункової залози, нирок, очеревини при туберкульозі. Ехінококоз нирки диференціюють із солітарною кістою, пухлиною органа чи заочеревинного простору, гідронефрозом. При ехінококозі кісток на ранніх стадіях треба виключати абсцес Броді, енхондрому, еозинофільну гранульому, хондробластому, неостеогенну фіброму, на пізніших — остеокластому, хондросаркому, моноосальну форму фіброзної дисплазії, метастази раку. Ехінококоз м'язів треба диференціювати з атерою, ліпою, фіброю, саркою та іншими пухлинами, травматичним розривом м'язів, туберкульозним натічком. Прорив ехінококової кісти в черевну порожнину необхідно диференціювати з гострим апендицитом, перфоративною виразкою шлунка, гострим холециститом, перфорацією порожнистого органа тощо.

При раку печінка збільшена, щільна, горбиста, незначно болюча, в разі дифузного раку й раку-цирозу поверхня органа може бути гладкою. При стискуванні ворітної вени, загальної жовчної протоки вузлами пухлини або при раку-цирозі розвиваються жовтяниця, портальна гіпертензія, асцит. Останній може бути наслідком і канцероматозу очеревини. Хворі худнуть, розвиваються анемія, лейкоцитоз, збільшується ШОЕ, при первинному раку печінки в крові виявляють альфа-фетопротеїн. Для діагностики застосовують пневмоперитонеум, гепатоангіографію, радіоізотопне й ультразвукове сканування, комп'ютерну томографію, лапароскопію та пункційну біопсію.

Туберкулома (легень, печінки, нирок) клінічно може не проявлятися, при гнійному розпаді перебігає як абсцес. Туберкулинові проби позитивні. При ретельному повторному дослідженні, застосовуючи бактеріоскопію, посів і метод збагачення, біологічну пробу, в харкотинні й промивних водах бронхів знаходять мікобактерії туберкульозу.

Тактика і вибір методу лікування

Встановлення діагнозу ехінококозу є показанням до оперативного втручання. Для лікування ехінококозу застосовують такі

види оперативних втручань: 1) ехінококотомія; 2) ехінококцистектомія; 3) резекція печінки з видаленням ехінококової кісти.

Ехінококотомія є основною операцією при ехінококозі печінки (О.О. Шалімов і співавт., 1993) (рис. 5.5.4). Після лапаротомії та ревізії кісти ретельно відмежовують операційне поле від інших органів і вільної черевної порожнини. Кісту пунктують і за допомогою відсмоктувача видаляють її вміст. Після цього порожнину кісти обробляють 1% розчином трипофлавіну (2-5 % розчином формальдегіду або 5 % спиртовим розчином йоду), знезаражують 30 % розчином натрію тіосульфату (М.Ю. Гілевич, 1984).

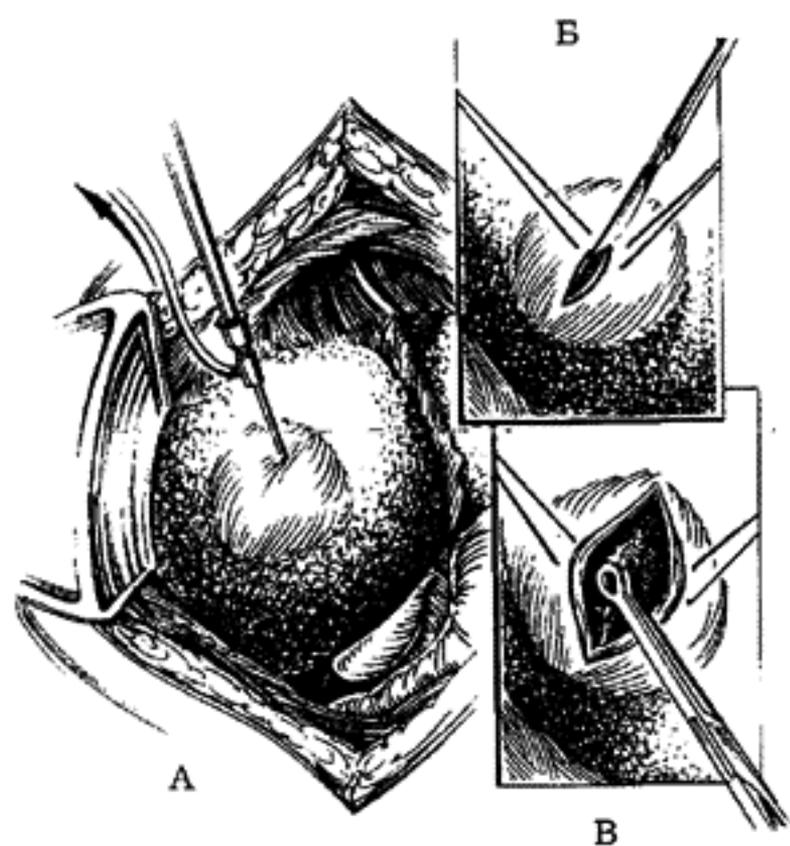


Рис. 5.5.4. Ехінококотомія при нагноєнні паразитарної кісти:

А — пункція кісти;

Б — розкриття кісти;

В — видалення хітинової оболонки.

Є кілька варіантів завершення ехінококотомії. Марсупіалізація залишкової порожнини кісти — найбільш відомий оперативний метод — полягає в тому, що стінки фіброзної капсули підшивають до очеревини по краях рани передньої черевної стінки (рис. 5.5.5). Недоліком такого втручання є тривале самотійне закриття залишкової порожнини і, нерідко, формування жовчних і гнійних норниць.

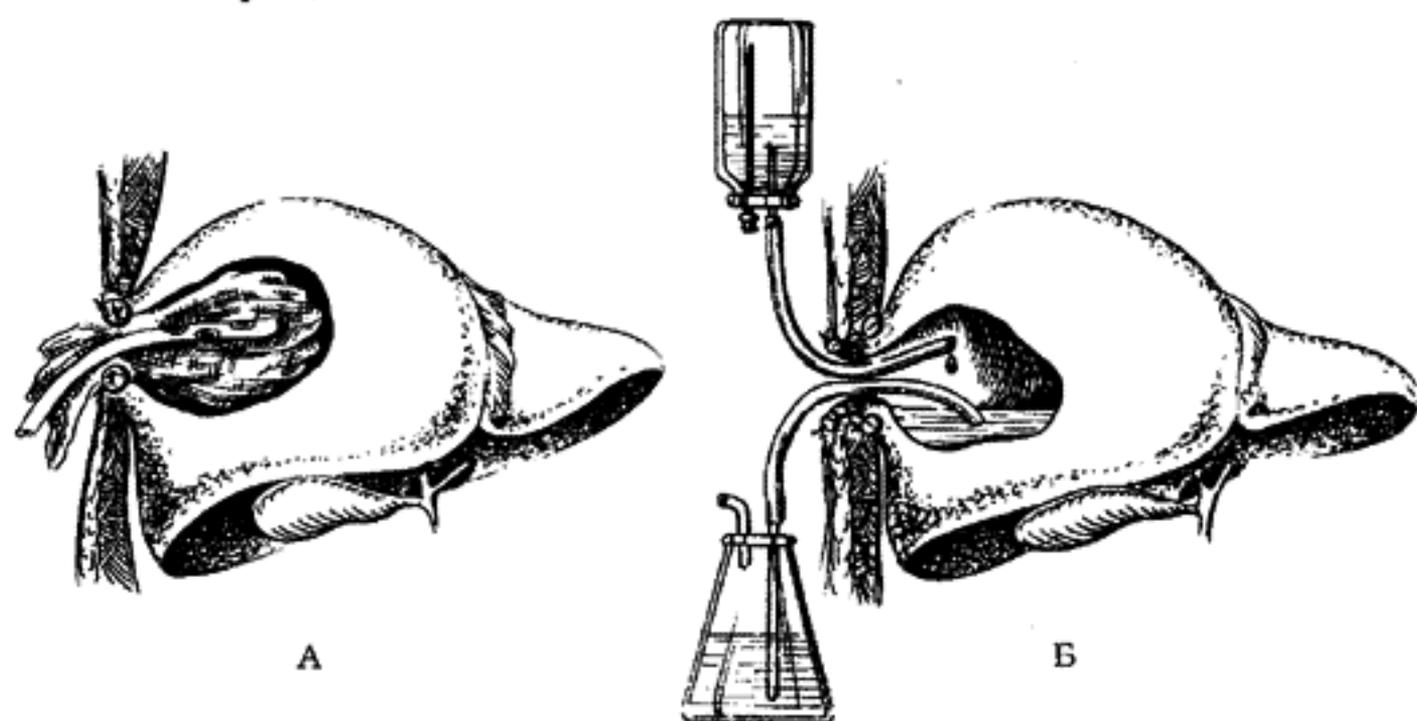


Рис. 5.5.5. А — марсупіалізація нагноєної ехінококової кісти та її зовнішнє дренажування. Б — марсупіалізація паразитарної кісти з активним її промиванням.

Зовнішнє дренажування залишкової порожнини трубчастими або рукавичково-трубчастими дренажами виконують після розкриття нагноєної ехінококової кісти або при операціях із приводу її перфорації.

Зашивання (капітонаж) залишкової порожнини проводять за допомогою П-подібних кетгуттових швів, які накладають із внутрішньої сторони кісти до повного злипання її стінок. Залежно від розмірів кісти накладають кілька рядів швів до зовнішньої поверхні печінки (рис. 5.5.6).

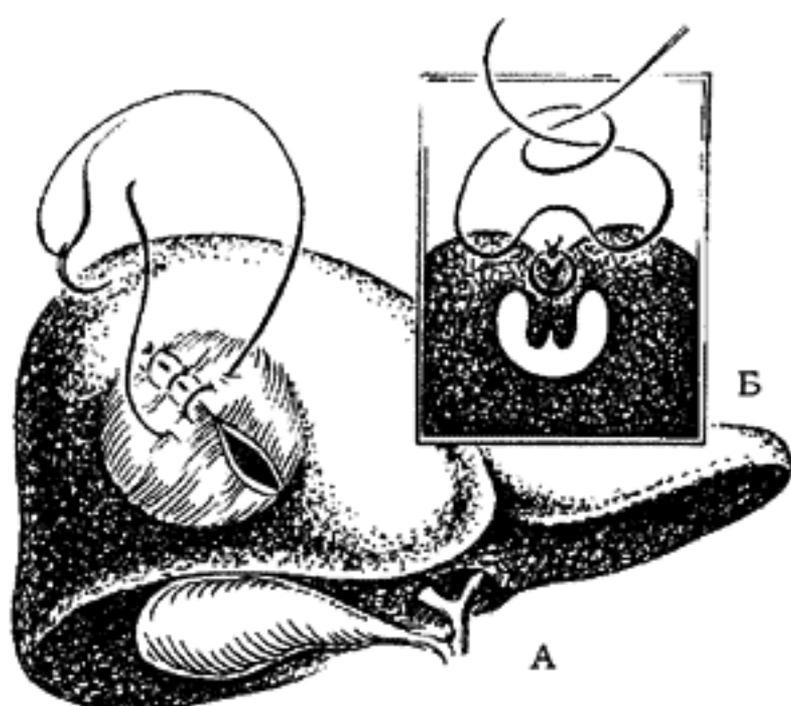


Рис. 5.5.6. Зашивання залишкової порожнини паразитарної кісти інвагінацією її стінок:

А — накладання першого ряду швів на краї фіброзної капсули;
Б — інвагінація країв капсули.

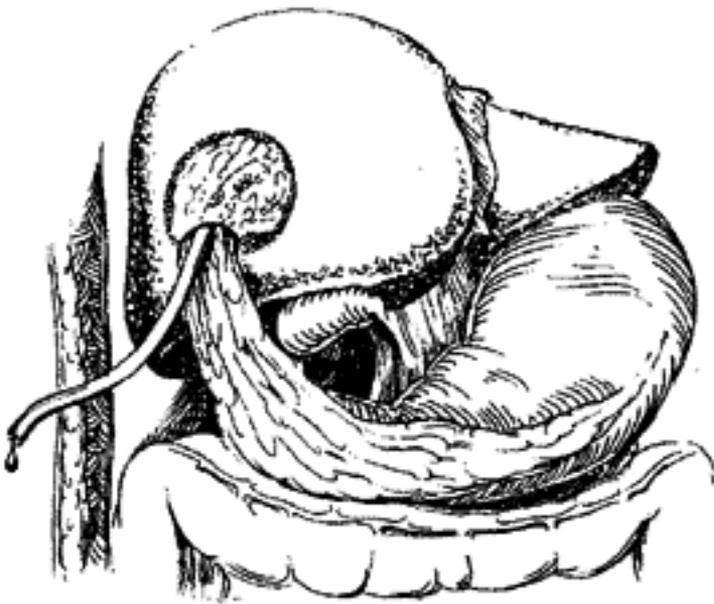


Рис. 5.5.7. Ліквідація залишкової порожнини паразитарної кісти за допомогою великого сальника.

сальника з хорошим кровопостачанням, заповнюють ним порожнину і підшивають до країв кісти. До місця підшивання великого сальника підводять рукавичково-трубчастий дренаж, вільний кінець якого виводять через контрапертуру черевної стінки (рис. 5.5.7).

Напівзакритий метод використовують в основному, при ліквідації інфікованих кіст. Поряд із введенням клаптя великого сальника, в порожнину кісти і до місця підшивання його підводять 2-3 дренажні трубки діаметром 0,5 см, дистальні кінці яких виводять через контрапертуру.

У випадках сполучення порожнини кісти з жовчними протоками операцію закінчують накладанням цистоентероанастомозу. Після видалення вмісту кісти й обробки внутрішньої поверхні фіброзної капсули на відстані 35-40 см від зв'язки Трейца виключають тонку кишку довжиною 40 см за Ру, проводять її через безсудинну зону брижі поперечно-ободової кишки до залишкової порожнини печінки і формують цистоентероанастомоз дворядним швом. Першим рядом кетгуткових швів прошивають усі шари стінки кісти й слизову оболонку кишки. Другий ряд швів накладається нитками з шовного матеріалу, що не розсмоктується, між зовнішньою стінкою капсули й серозно-м'язовою оболонкою кишки. До місця анастомозу підводять дренажі. При неможливості виконання цистоентероанастомозу й сполученні печінкових ходів із порожниною кісти виконують зовнішнє дренирування холедоха та залишкової порожнини кісти (рис. 5.5.8).

Ехінококцистектомія як радикальна операція виконується при ізольованих, поверхнево розташованих кістах печінки. Після лапаротомії в операційну рану виводять кісту з несучою часткою печінки. При необхідності розсікають вінцеву й трикутну зв'язки печінки для її кращої рухомості. Розрізають фіброзну оболонку печінки поблизу

При наявності великих розмірів і щільних стінок залишкової порожнини кісти її тампують великим сальником. Р.П. Аскерханов і співавт. (1984) розрізняють такі способи оментопластики: закритий, напівзакритий без висічення і з висіченням залишкової капсули, а також пломбування перфоративного отвору клаптем великого сальника.

Суть закритого варіанта оментопластики полягає в тому, що після лапаротомії, розкриття і санації порожнини кісти вибирають клапоть великого

стілки кісти й поступово відділяють її від паренхіми органа. При цьому великі судини й жовчні протоки необхідно зберігати, дрібні судини й протоки розсікають і перев'язують.

Після видалення ехінококової кісти рану в печінці необхідно ліквідувати за допомогою П-подібних кетгутових швів або виконати оментогепатопексію.

Резекцію печінки виконують при множинних паразитарних кістах в одній анатомічній частці або при наявності кальцинозу стінки кісти.

Розрізняють атипovu й анатомічну резекції печінки. Атипovu резекцію печінки застосовують для видалення невеликих, діаметром до 5 см кіст розміщених по периферії печінки.

Анатомічна резекція показана при розміщенні кіст внутрішньопечінково. Однак у тяжких і давніх випадках при глибокому розміщенні паразитарних кіст (або їх нагноєнні) і прориві в жовчні протоки показана холедохотомія. Видалення дочірніх пухирів із жовчних ходів і дронування залишкової порожнини проводять через загальну жовчну протоку.

При ехінококозі селезінки операцією вибору є спленектомія з видаленням паразитарної кісти. Однак у випадках інтимного зрощення стінок кісти з навколишніми тканинами доцільно обмежитись ехінококотомією з видаленням вмісту й зовнішнім дронуванням залишкової порожнини кісти. При нагноєнні гігантських паразитарних кіст селезінки ехінококотомією необхідно завершувати марсупіалізацією. В окремих випадках, при наявності неінфікованих ізольованих кіст селезінки, допускається виконання ідеальної ехінококектомії.

При ехінококозі нирок операцією вибору вважається ехінококектомія з інвагінацією в залишкову порожнину рани нирки її капсули до дренажів. При обширних ураженнях нирок проводять видалення нирки з паразитарними кістами й обов'язковим висіченням сечоводу з метою профілактики рецидиву захворювання.

При розташуванні паразитарної кісти у вільній черевній порожнині й неможливості радикального видалення її виконують резекцію фіброзної капсули і після знезараження залишкової порожнини проводять оментоцистопексію.

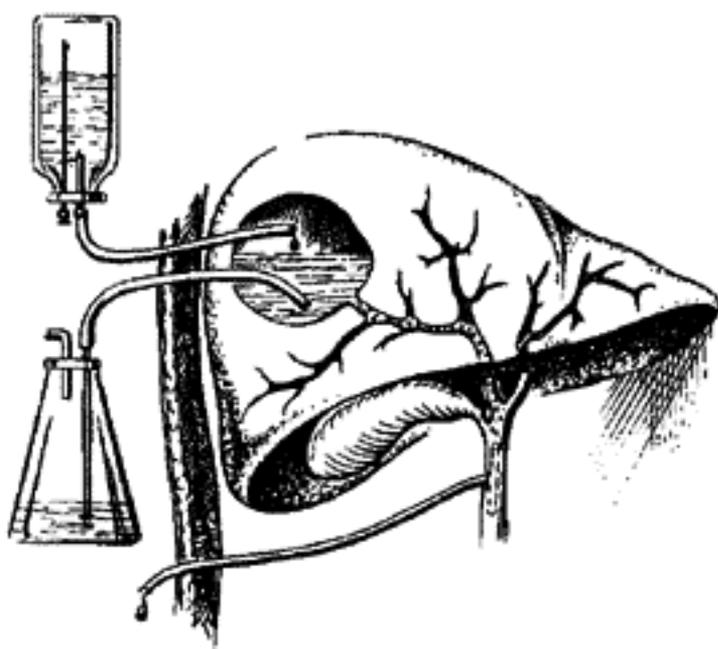


Рис. 5.5.8. Зовнішнє дронування порожнини ехінококової кісти та холедоха.

5.6. АСКАРИДОЗ

Аскаридоз — геогельмінтоз, який перебігає з алергічними проявами й ураженням шлунково-кишкового тракту.

Етіологія, епідеміологія і патогенез.

Збудник — нематода *Ascaris lumbricoides*. Довжина самки — 24-40 см, самця — 15-25 см, хвостовий кінець останнього має вигляд.

Джерелом інвазії є людина, в тонкій кишці якої паразитують різностатеві дорослі аскариди. Самка відкладає незрілі яйця, які з калом потрапляють у ґрунт, де дозрівають. Людина заражається, вживаючи овочі, фрукти, воду, забруднені яйцями аскарид, також через брудні руки. Аскаридоз поширений повсюди, хворіють частіше діти.

В організмі людини паразит проходить 2 стадії розвитку. На ранній (міграційній) стадії личинки аскарид, які вилупилися з яєць, проникають через стінку тонкої кишки в судини басейну ворітної вени і далі в печінку. Звідти через центральні й печінкові вени, нижню порожнисту вену, праві відділи серця на 8-10-у добуносяться в легені, де двічі линяють. Із легень личинки мігрують у трахею й глотку, проковтуються і в тонкій кишці розвиваються в дорослих гельмінтів (пізня, кишкова стадія). Міграція личинок триває 14-15 діб, самка вперше відкладає яйця через 2-3 місяці від зараження. Дорослі аскариди живуть близько року.

Продукти обміну й розпаду глистів викликають інтоксикацію та сенсibilізацію організму людини. Личинки ще й механічно пошкоджують стінки тонкої кишки, судин, печінку, легені. Дорослі гельмінти травмують слизову оболонку тонкої кишки, порушують кишковий еубіоз, пригнічують імунну систему.

Патоморфологія

На своєму шляху личинки, що мігрують (у стінці кишки, печінці, легенях), можуть викликати еозинофільні й лімфогісті-оцитарні інфільтрати, мікронекрози, крововиливи. У кишковій фазі гельмінти пошкоджують стінку кишки, зумовлюючи значні крововиливи, іноді деструкцію і некроз. При інвазії аскаридами

печінки й жовчних шляхів виникають холангіоектази, холангіти та перихолангіти, вторинні гнійні процеси. Проникнення глистів у підшлункову залозу супроводжується крововиливами, гнійно-некротичними змінами, іноді утворенням дрібних вузликів з яйцями паразитів.

Класифікація

Розрізняють дві стадії розвитку аскарид: личинкову (міграційну) і статевозрілу (кишкову).

У клінічному перебігу: в стадії міграції личинки спостерігаються еозинофільні інфільтрати в легенях, гострі пневмонії, бронхіти, шкірні прояви тощо; в кишковій стадії — типова, латентна, стерта форми.

За особливостями кишкової стадії: без ускладнень, з ускладненнями — гостра кишкова непрохідність (спастична, обтураційна), перфорація кишки, шлунково-кишкова кровотеча, апендицит, дивертикуліт Меккеля, гепатит, холецистит, панкреатит, ураження сечостатевих органів тощо.

Симптоматика і клінічний перебіг

На стадії міграції личинок хвороба часто перебігає латентно. При значній інвазії з'являються слабкість, роздратування, втомлюваність, головний біль, лихоманка, міалгії, артралгії, сверблячка, уртикарна висипка. Зрідка виникає біль у правому підреб'ї, збільшується печінка. Пульс частий, гіпотензія. При ураженні легень виникають сухий кашель, іноді вологий, із домішками крові в харкотинні, біль у грудях, задишка. У легенях визначаються множинні сухі, рідше вологі хрипи без притуплення перкуторного звуку, шум тертя плеври. У харкотинні знаходять еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена, домішки крові, інколи — личинки аскарид. У периферичній крові еозинофілія до 40-60 %, іноді гіперлейкоцитоз і лейкомоїдні реакції еозинофільного типу. На повторних рентгенограмах легень видно поодинокі чи множинні еозинофільні інфільтрати різних розмірів, що змінюють форму й локалізацію. Для діагностики личинкової фази аскаридозу застосовують реакції преципітації з живими личинками аскарид, кільцепреципітації, латекс-аглютинації. Діти можуть худнути, стають дратівливими, погано сплять, швидко втомлюються; часто спостерігаються слинотеча, скреготіння зубами, особливо ночами; іноді виникають хореоподібні рухи, корчі, мідріаз, анізокорія. В аналізі крові спостерігається помірна еозинофілія. На контрастній рентгенограмі тонкої кишки іноді видно аскариди у формі стрічкоподібного просвітлення з чіткими контурами і загостреними кінцями, може визначатися вузька смужка барію всередині



Рис. 5.6.1. Аскаридоз. Рентгенограма з контрастуванням кишківника суспензією сульфату барію. У просвіті кишки — доросла аскарида (за W.E. Farrar і співавт.).

гельмінта (рис. 5.6.1). У калі знаходять яйця аскарид (при паразитуванні гельмінтів обох статей), у сечі — летючі жирні кислоти, які виділяють гельмінти.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Аскаридоз найчастіше перебігає сприятливо. Зрідка виникають ускладнення, які потребують хірургічного втручання. Зумовлені вони, як правило, посиленою міграцією дорослих гельмінтів внаслідок порушення умов їх життєдіяльності при застосуванні деяких ліків, вираженій інтоксикації та гарячці, викликаних іншими захворюваннями, після операцій на органах черевної порожнини, вживання деяких продуктів тощо.

Кишкова непрохідність на ґрунті аскаридозу зустрічається в 0,7-6 % хворих, частіше в дітей (І.Л. Брегадзе, Е.Н. Ванцян, 1976). У більшості випадків виникають спастична або обтураційна форма непрохідності. Спастична кишкова непрохідність характеризується інтенсивним переймистим болем у животі без певної локалізації, іноді він іррадіює в пупок. З'являються нудота, часте блювання (з блювотинням можуть виділятися живі аскариди), симптоми ураження серцево-судинної системи. За короткий час може розвинути гострий психоз чи шок. При пальпації живіт болючий, іноді пальпується спазмована кишка у вигляді шнура або чоток. Перистальтика кишківника посилена, затримки випорожнення і газів немає. Привертає увагу швидко зміна стану хворого — від надзвичайно тяжкого на висоті болю до відносно задовільного після його припинення. На рентгенограмі черевної порожнини рівнів рідини й газу в кишках немає.

Обтураційна кишкова непрохідність виникає гостро або підгостро. У першому випадку на фоні задовільного стану у хворого з'являються сильний переймистий біль у животі, блювання, що не приносить полегшення. Блювотиння іноді містить живих глистів. Виявляються асиметрія живота, симптом Валя, посилена перистальтика кишківника, затримка випорожнення і газів. Патогномоніч-

ною ознакою є пальпування в черевній порожнині клубка аскарид у вигляді болючого, еластичного, рухливого, пухлиноподібного утвору розміром курячого яйця і більшим. Найчастіше він локалізується в правій клубовій ділянці чи над лоном. Під час пальпації цей утвір може зникати, проте швидко з'являється знову на цьому ж місці або поряд. Іноді вдається пропальпувати окремих аскарид. На рентгенограмі черевної порожнини виявляють рівні рідини в кишках, при контрастуванні кишок — стрічкоподібні просвітлення чи посмуговану тінь барію сульфату в місцях скупчення аскарид.

Підгострий перебіг характеризується поступовим, іноді протягом декількох днів, розвитком клінічних проявів. Переймистий біль у животі періодично стихає, інтоксикація незначна, проявляється нудотою і слинотечею.

Інвагінація і заворот тонкої кишки при аскаридозі мають типові для гострої механічної непрохідності ознаки. Виникненню завороту сприяють рубцеві деформації брижі тонкої кишки, спайки в черевній порожнині, вживання недоброякісної їжі, фізичне й нервово-психічне перевантаження, голод тощо. Зрідка спостерігаються інвагінації й заворот інших відділів травного каналу. Діагностична діагностика цих ускладнень досить важка. Певне значення мають надзвичайна інтенсивність болю в животі, важка інтоксикація, зумовлена ще й впливом токсичних продуктів життєдіяльності аскарид, наявність глистів у блювотинні й калі, характерні рентгенологічні ознаки аскаридозу, анамнестичні дані, що вказують на цю інвазію (К.М. Лісицин і А.К. Ревський, 1988).

Перфорація стінки тонкої кишки аскаридами виникає переважно при її ураженні іншими патологічними процесами (пухлини, виразки різної етіології, запалення, кишкова непрохідність тощо) і після операцій на шлунково-кишковому тракті, якщо інвазія значна. Аскариди можуть перфорувати й неушкоджену стінку тонкої кишки. Рідше виникає перфорація ними стінок інших відділів травного каналу. Розвивається перитоніт із типовою клінічною картиною, формуються абсцеси, кишкові нориці. Завдяки активним рухам аскариди сприяють поширенню інфекції, підтримують гнійні процеси.

Гострий апендицит, зумовлений аскаридозом, діагностувати до операції важко, однак треба пам'ятати, що в цьому випадку часто виникають деструктивні зміни відростка і перфорація його з розвитком розлитого гнійного перитоніту.

Шлунково-кишкові кровотечі при аскаридозі частіше приховані, їх вважають одним із проявів хвороби.

Печінка й жовчні шляхи при аскаридозі уражаються рідко, однак наслідки дуже небезпечні. Виникають множинні абсцеси, розвивається паразитарний цироз печінки. Після амебіазу аскаридоз є другою за частотою причиною виникнення абсцесів печін-

ки. Діагностика цих ускладнень важка, треба враховувати комплекс клінічних ознак: наявність аскарид у блювотинні й калі, переймистий біль у правому підребер'ї, непостійну жовтяницю, холангіоектазію, виникнення еластичного, круглого, пухлиноподібного утвору в проекції жовчного міхура, лихоманку з ознобами, наявність яєць аскарид у жовчі. Доцільно провести рентгенологічні дослідження: оглядові рентгенограми, внутрішньовенну і пероральну холеграфію, холангіографію під час операції через внутрішньопротокові дренажі, спленопортографію.

При міграції паразитів у протоки підшлункової залози може розвинутих панкреатит. Це ускладнення легше запідозрити в разі поєднання типових проявів панкреатиту, біохімічних змін (підвищений вміст альфа-амілази в крові, діастази в сечі) з наявністю аскарид у блювотинні.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Біохімічний аналіз крові (цукор, білірубін і його фракції, амінотрансферази, лужна фосфатаза, альдолаза, альфа-амілаза, білок і його фракції, осадові проби).
4. Визначення діастази в сечі.
5. Дослідження калу на наявність яєць аскарид.
6. Аналіз сечі на виявлення летючих жирних кислот, які виділяють гельмінти.
7. Аналіз жовчі на виявлення яєць аскарид (при ураженні печінки й жовчних ходів).
8. Рентгенологічне дослідження з контрастуванням тонкої кишки суспензією сульфату барію.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику аскаридозу треба проводити з урахуванням стадії хвороби і виникнення ускладнень. У стадії міграції личинок виключають захворювання, що перебігають з ураженням легень і алергічними проявами, частіше еозинофільні пневмонії на ґрунті філяріазу (тропічна еозинофілія, синдром Вайнгартена) чи зумовлені пилом рослин, пліснявими грибами, ліками, хімічними речовинами (бензин тощо). У кишковій стадії аскаридоз диференціюють із хворобами, що перебігають із синдромами гастриту, гастроентериту чи ентериту, а саме: ротавірусним гастроентеритом, лямбліозом; дискінезією товстої кишки, синдромом подразненої кишки, тромбозом і емболією судин брижі, гострим панкреатитом, гострим холециститом, абсцесами печінки різної етіології, гострим гнійним холангітом, і, особливо часто, з харчовими токсикоінфекціями.

Харчові токсикоінфекції пов'язані з вживанням недоброякісних продуктів, нерідко мають груповий характер, починаються гостро з нудоти, блювання і болю у верхній половині живота, далі приєднується пронос, випорожнення водянисті, без домішок крові й слизу. В крові помірний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Хвороба відзначається короткочасним перебігом, після блювання і промивання шлунка хворий помічає значне поліпшення загального стану. Із залишків їжі, блювотиння, промивних вод шлунка, калу виділяють умовно-патогенні мікроорганізми.

Для лямбліозу характерний розвиток помірному синдрому ентериту й дуоденіту. Вирішальне значення має знаходження в рідких випорожненнях або дуоденальному вмісті вегетативних форм лямблій.

Синдром подразненої товстої кишки частіше виникає в осіб молодого й середнього віку, особливо в жінок із вегетосудинною дистонією; алергічний компонент у його генезі має велике значення. Біль локалізується в нижній частині живота, пов'язаний із метеоризмом, після відходження газів, дефекації зменшується або зникає. Він часто має психогенний характер. Приступи болю, які тривають від 30 хв до декількох днів, супроводжуються частими випорожненнями, в калі багато білого слизу. Аналіз крові виявляє еозинофілію, в калі — еозинофільні гранулоцити, кристали Шарко-Лейдена. Для діагностики застосовують ректороманоскопію, колоноскопію, рентгенологічне дослідження кишок.

Тромбози й емболії судин брижі виникають частіше в осіб старшого й похилого віку на ґрунті атеросклерозу, вузликowego періартеріїту, сепсису, мітральних вад серця, миготливої аритмії, ендокардиту, інфаркту міокарда. Раптово виникає надзвичайно інтенсивний, постійний біль, частіше в епігастрії і біля пупка, рідше — по всьому животу, який моментами посилюється і не зникає навіть після введення наркотичних середників. Розвивається шок: артеріальний тиск знижується, пульс частий, температура тіла субнормальна, обличчя бліде, вкрите холодним потом. Блювання з'являється пізніше, коли розвивається перитоніт. Спостерігаються часті водянисті чи кров'янисті випорожнення. Живіт спочатку не здутий, м'який, незначно болючий при пальпації. Перистальтика на ураженій ділянці кишки відсутня, в інших відділах кишок — посилена. Згодом з'являється здуття живота, однак симптоми подразнення очеревини приєднуються пізно. У крові — лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом.

Амебний абсцес печінки зустрічається переважно в жителів тропіків і субтропіків, частіше в городян, чоловіків віком понад 20 років. Процес локалізується переважно в правій частці печінки. Хвороба частіше має хронічний перебіг, інтоксикація незначна. В анамнезі є вказівки на перенесену кишкову форму амебіази. Як правило, одночасно з гострим абсцедуванням печінки з'являється

дисфункція кишок. У калі знаходять вегетативні форми амеб із фагоцитованими еритроцитами. Для підтвердження діагнозу застосовують реакцію непрямой імунофлуоресценції, якою виявляють специфічні антитіла в сироватці крові. Вона позитивна в усіх хворих у високих титрах.

Хірургічна тактика при ускладнених формах аскаридозу

При своєчасній діагностиці аскаридозу хворим проводять консервативне лікування. У разі кишкової непрохідності призначають спазмолітики, двобічну новокаїнову паранефральну блокаду, теплі клізми, антипаразитарні середники (вермокс, піперазин та ін.), оксигенотерапію, розмасування паразитарного клубка.

При вираженій клініці гострої кишкової непрохідності, зумовленої обтурацією кишки аскаридами, відсутності ефекту від консервативної терапії протягом 2-4 год необхідне оперативне втручання. Під час операції потрібно враховувати патоморфологічні зміни кишкової стінки там, де знайдено гельмінтів, стан регіонарних лімфатичних вузлів, характер ексудату та його кількість. Оперативне лікування обтураційної кишкової непрохідності, завороту кишок, інвагінації, зумовлених аскаридозом, проводиться згідно із загальноприйнятими принципами хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності. При масивній інвазії, значному розширенні просвіту кишки, наявності трофічних порушень у вигляді крововиливів, некрозу доцільно провести резекцію ураженої ділянки кишки. При незначних скупченнях аскарид проводять інтубацію кишечника з наступним введенням 5 % розчину піперазину і 1500 мл кисню на операційному столі (дітям до 11 років 100 мл кисню на 1 рік життя). Інтубацію кишечника з наступною оксигенотерапією (500 мл кисню 3 рази на добу) необхідно проводити при всіх формах кишкової непрохідності, викликаній гельмінтами. У післяопераційному періоді хворим проводять дегельмінтизацію. При неускладненому перебігу післяопераційного періоду дегельмінтизацію розпочинають на 5-6-й день, після ентеротомії, резекції кишки — на 8-9-й день після операції. У протилежному випадку, внаслідок підвищеної моторної активності глистів, можливе проникнення їх через рану чи лінію анастомозу у вільну черевну порожнину з наступним розвитком перитоніту.

Хірургічна тактика при перфорації стінки шлунково-кишкового тракту гельмінтами ґрунтується на загальних принципах проведення оперативного втручання в разі прориву порожнистого органа.

При гострому апендициті й аскаридозі необхідно ретельно проводити перев'язку кукси червоподібного відростка з обов'язковим зануренням її кисетним швом. К.М. Лісичин, А.К. Ревський (1988) пропонують до перев'язки й перитонізації кукси відростка за допо-

могою пластикової трубки в просвіт сліпої кишки вводити кисень. Дегельмінтизацію проводять на 7-8-й день після апендектомії.

У хворих із шлунково-кишковою кровотечею на ґрунті аскаридозу проводять гемостатичну терапію: переливання фібриногену (3-4 г), плазми, епсилон-амінокапронової кислоти, вікасолу, адроксону та ін. Поряд із цим проводиться протиглистне лікування. Така терапія призводить до зупинки кровотечі й відходження гельмінтів.

Методом вибору при патології гепатобіліарної системи, зумовленої аскаридозом, є оперативне лікування. Об'єм і характер хірургічного втручання залежить від характеру патоморфологічних змін, викликаних гельмінтами. У всіх випадках хірургічного лікування виконується ретельна ревізія жовчовивідних шляхів, гельмінтооскопія жовчі, при необхідності холангіографія, холедохоскопія. О.Б. Мілонов (1986), О.О. Шалімов і співавт. (1993) вважають, що завжди необхідно проводити холецистектомію, оскільки в жовчному міхурі є яйця аскарид, паразитарний детрит і мікрофлора, які сприяють утворенню конкрементів у жовчовивідних шляхах. Операцію закінчують дрениванням гепатикохоледоха, що дозволяє вводити в жовчовивідні протоки антипаразитарні середники, проводити контрольну мікроскопію жовчі, рентгенологічне дослідження проток. При аскаридозних абсцесах печінки проводять їх пункцію, розкриття та дренивання.

Лікування аскаридозу підшлункової залози повинно бути хірургічним. Операцією вибору є панкреатотомія і видалення гельмінтів із панкреатичної протоки. Однак при наданні невідкладної допомоги таким хворим доцільно обмежитись супрадуоденальною холедохотомією, дрениванням гепатикохоледоха. Антипаразитарне лікування з введенням препаратів безпосередньо в холедох, як правило, призводить до виходу аскарид із проток підшлункової залози.

При перитоніті паразитарного походження показана термінова операція, під час якої необхідно провести ретельну ревізію черевної порожнини з подальшим ушиванням перфоративного отвору, видалення аскарид, інтубацію тонкого кишечника, лаваж і дренивання черевної порожнини.

Профілактикою рецидиву аскаридозу повинна бути повторна дегельмінтизація.

5.7. ОПІСТОРХОЗ

Опісторхоз — природно-осередковий гельмінтоз із групи трематодозів, який перебігає з алергічними проявами й ураженням жовчних шляхів, міхура, печінки, підшлункової залози.

Етіологія, епідеміологія і патогенез

Збудник — сибірська (котяча) двоустка (*Opisthorchis felineus*). Листкоподібний гельмінт довжиною 4-13 мм, гермафродит.

Розвиток паразита відбувається зі зміною хазяїна. Кінцевим хазяїном можуть бути: людина, кіт, лисиця, свиня, видра, росомаха, норка, тхір, із калом яких виділяються яйця гельмінта. Першим проміжним господарем є прісноводні молюски, які заковтують яйця, що містять вкриті війками личинку (мірацидій). У тканинах молюска з мірацидія утворюються спороцисти, з них — редії, з останніх — церкарії (100-120 з одного яйця). Церкарії виходять у воду і потрапляють на коропових риб (плотва, лящ, карась, чебак, сазан, жерех, вусач та ін.), які є другим проміжним, або додатковим, хазяїном. Занурюючись у м'язи і сполучну тканину риби, церкарії перетворюються в метацеркарії й інкапсулюються. Через 6 тижнів вони досягають інвазивної стадії, мають вигляд овальної цисти розмірами 0,24x0,34 мм з товстою сполучнотканинною оболонкою. Зараження людини відбувається при споживанні риби, інвазованої метацеркаріями. Вони мають велику життєздатність, особливо стійкі до низьких температур.

У дванадцятипалій кишці метацеркарії звільняються від оболонки і по жовчовивідних протоках потрапляють у жовчний міхур і печінку, а по вірсунговій протоці — в підшлункову залозу. Через 3-4 тижні опісторхіси відкладають яйця. Паразитують в організмі людини 10-30 років і більше.

На території України осередки опісторхозу виявляються в басейні Дніпра і його приток (Псел, Сула, Сейм, Ворскла та ін.), Дністра, Південного Бугу. Осередки опісторхозу є в Західному Сибіру, Східному Казахстані, Об-Іртиському басейні, а також вздовж рік Волга, Кама, Дон, Воронеж, Північна Двіна, В'ятка. У Південно-Східній Азії (Таїланд, В'єтнам та ін.) збудником опісторхозу є *Opisthorchis viverrini*.

Найчастіше уражаються опісторхозом рибалки, члени їх сімей та інші особи, що споживають свіжоморожену (строганина), малосольну і в'ялену рибу.

Опісторхіси локалізуються в жовчовивідних ходах печінки, жовчному міхурі, протоках підшлункової залози. Основну роль у патогенезі хвороби відіграють сенсibiliзація організму ферментами і продуктами метаболізму, які виділяють гельмінти, пошкодження слизової оболонки шипиками личинок і присосками дорослих глистів, obtурація проток опісторхозним детритом і приєднання вторинної інфекції.

Патоморфологія

У печінці личинки опісторхіса викликають запальні, дистрофічні і некробіотичні зміни, проліферацію клітин Купфера, розростання сполучної тканини, що призводить інколи до цирозу печінки. У жовчних протоках розвиваються множинні холангіоектази, жовчний міхур збільшується в об'ємі, стає атонічним. Такі зміни жовчних проток, заповнених опісторхісами, часто супроводжуються гнійним холангітом, холециститом й утворенням гнійників у печінці.

Класифікація

За стадіями опісторхозу: рання (гостра) і пізня (хронічна).

За клінічними формами: типова (маніфестна); атипові (латентна, стерта).

За провідним синдромом (рання стадія): гепатобіліарний, холангіогепатопанкреатичний, гастроентероколітний, шкірний, м'язово-суглобовий, лімфаденопатичний, бронхо-легеневий, серцевий, нирковий, астеновегетативний.

За особливостями перебігу (пізня стадія): без ускладнень; з ускладненнями — гострий холецистохолангіт, жовчний перитоніт, холангітні абсцеси печінки, холангітний паразитарний цироз печінки.

Симптоматика і клінічний перебіг

Інкубаційний період опісторхозу триває від 2-х до 4-х тижнів. При маніфестній формі в ранню (гостру) стадію хвороби підвищується температура тіла до 39-40 °С. З'являються озноб, загальна слабкість, головний біль, артралгії, міалгії, кашель, ядуха. Можуть спостерігатися висипання на шкірі, набряк обличчя за типом Квінке, пронос, блювання, сухі й вологі хрипи в легенях. Печінка збільшується в усіх хворих, у частини — ще й селезінка і лімфатичні вузли. При значній інвазії розвиваються ерозивно-

виразковий гастродуоденіт, алергічний гепатит, міокардит. Найважливіша реакція крові за еозинофільним типом, зміни функцій печінки (гіпербілірубінемія, диспротеїнемія, позитивні осадкові проби, підвищення активності амінотрансфераз, альдолази і лужної фосфатази). Гостра стадія хвороби триває від декількох днів до 2 місяців.

Основні скарги хворих при хронічній стадії опісторхозу: важкість у правому підребер'ї, ниючий, іноді сильний біль, який віддає у праву руку, під лопатку. Шкіра і слизові оболонки бліді, субіктеричні. Печінка збільшена, щільна, болюча при пальпації. Виникнення в ряду хворих болю у верхній половині живота, який віддає вліво, посилення його при глибокій пальпації підшлункової залози вказують на хронічний панкреатит. При опісторхозі завжди є холангіт, часто виникають дискінезії жовчних шляхів, хронічний гепатит і хронічний панкреатит, рідше холангіохолецистит.

В аналізі крові — еозинофілія, біохімічні методи дослідження виявляють помірне порушення функцій печінки і підшлункової залози. Діагноз підтверджується знаходженням яєць опісторхів у жовчі й калі (використовують товстий мазок за Като, метод Калантаряна). Однак при гострій стадії опісторхозу протягом перших 4 тижнів, коли відбувається дозрівання глистів в організмі, паразит не виділяє яєць. У цей період діагноз можна підтвердити за допомогою імунологічних методів (реакція непрямой гемаглютинації, імуноферментний аналіз).

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

У людей, які постійно проживають в осередках опісторхозу, рання стадія хвороби перебігає легше, ніж у "неімунних", частіше латентно чи стерто: температура тіла субфебрильна, утримується декілька днів, еозинофілія незначна. У хронічній стадії опісторхозу клінічні симптоми можуть не виявлятися тривалий час.

В осіб, частіше похилого віку, які довго хворіють на опісторхоз, можуть виникнути ускладнення. Вони розвиваються в певній послідовності: гострий холецистохолангіт, потім гнійний холангіт, на ґрунті яких створюються умови для виникнення жовчного перитоніту з формуванням дрібновогнищевих абсцесів у печінці.

Гострий опісторхозний холецистохолангіт перебігає у двох стадіях. Спочатку, часто після огріхів у дієті, виникає гострий холецистит. Раптово з'являються сильний біль у правому підребер'ї чи в епігастрії, нудота, блювання, відрижка. Живіт здутий, печінка і жовчний міхур збільшені, болючі. Швидко наростають інтоксикація, явища панкреатиту, печінково-ниркової недостатності. Спостерігаються алергічні прояви, гіперлейкоцитоз, еозинофілія до 60-90 %. У деяких хворих температура тіла в нормі,

лейкоцитозу немає. Друга стадія — гострого холангіту. Біль у правому підребер'ї стає постійним, з'являються лихоманка, мерзлякуватість, жовтяниця. Губи і язик сухі. Пульс частий. Печінка щільна, болюча, край гострий, поверхня дрібногорбиста, жовчний міхур великих розмірів, болючий. Аналіз крові виявляє зникнення лейкоцитозу й еозінофілії. При овоскопії жовчі й калу знаходять яйця опісторхісів.

Жовчний перитоніт може розвинутися внаслідок пропотівання жовчі через стоншені стінки жовчного міхура і численних холангіоектазів або як результат їх спонтанної перфорації чи пошкодження під час операції. Йому передують часті затяжні загострення запалення в жовчному міхурі й жовчовивідних протоках. Пропітний перитоніт розвивається гостро чи підгостро. У першому випадку раптово з'являється сильний біль у правому підребер'ї, який поширюється по всьому животу, виявляються симптоми подразнення очеревини, швидко наростає інтоксикація. При поступовому розвитку перитоніту на фоні гектичної гарячки, ознобу виникає помірний біль у животі, інтоксикація наростає повільно. З'являються жовтяниця шкіри і слизових оболонок, тахікардія, болючість усього живота, помірно виражений парез кишок, збільшені печінка й жовчний міхур, вільна рідина в животі. На операції в черевній порожнині знаходять мутну рідину з домішками жовчі, серозна оболонка жовчного міхура блискуча, під нею тканини, просякні жовчю.

При перфорації стінок підкапсульних холангіоектазів виникає різкий біль у правому підребер'ї, швидко наростають інтоксикація, парез кишок, лейкоцитоз і зсув формули вліво. Виявляють жовтяницю, симптоми подразнення очеревини, збільшену печінку і жовчний міхур, рідину в черевній порожнині, нависання й болючість заднього склепіння вагіни в жінок і передньої стінки прямої кишки в чоловіків. Згодом розвивається картина тяжкого жовчного перитоніту. Перфорація жовчного міхура (спонтанна чи травматична) часто супроводжується шоком, різким напруженням м'язів черевної стінки, однак жовтяниці може не бути.

Іноді жовчний перитоніт може перебігати стерто. Запідозрити його можна лише при ретельному спостереженні за хворим. Наростаюча інтоксикація, стійкий парез кишок, здуття живота, неефективність консервативного лікування свідчать про жовчний перитоніт.

При гнійному розплавленні стінок жовчних проток і тромбів судин порталльної системи утворюються абсцеси печінки. При цьому з'являється гострий інтенсивний біль у правому підребер'ї. Характер і поширення болю залежать від локалізації, величини й кількості абсцесів. При солітарних гнійниках, розміщених глибоко в печінці, біль незначний чи відсутній. Температура тіла гектична, з ознобом, наростає жовтяниця, печінка і жовчний міхур

збільшені. При перфорації гнійника розвивається перитоніт. Для діагностики абсцесів печінки і з'ясування їх локалізації в органі застосовують комп'ютерну томографію, ультразвукове дослідження. На операційних холангіограмах видно численні холангіоектази внутрішньопечінкових проток з утворенням порожнин.

В осіб, які тривалий час хворіють на опісторхоз, може виникнути рак печінки або рак підшлункової залози. Рання діагностика їх важка, необхідно пам'ятати про ці хвороби і використовувати сучасні методи дослідження, зокрема радіоізотопне сканування печінки.

Діагностична програма

1. Анамнез і дані об'єктивного обстеження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Біохімічний аналіз крові (цукор, білірубін і його фракції, амінотрансферази, лужна фосфатаза, альдолаза, альфа-амілаза, білок і його фракції, осадові проби, холестерин).
4. Дуоденальне зондування.
5. Дослідження калу й жовчі на наявність яєць опісторхісів.
6. Ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи й підшлункової залози.
7. Комп'ютерна томографія гепатобіліарної системи й підшлункової залози.

Диференціальна діагностика

Розпізнати опісторхоз у ранній його стадії важко, так як гельмінти починають виділяти яйця лише через 6 тижнів від моменту інвазії. Диференціювати його треба насамперед від клонорхозу, фасціольозу, трихінельозу, еозинофільних пневмоній, алергічних бронхітів, аскаридозу в личинковій стадії, які перебігають із лихоманкою, алергічними проявами й еозинофілією. У хронічній стадії опісторхозу диференціальну діагностику необхідно проводити із дискінезіями жовчовивідних шляхів і жовчного міхура, хронічним холециститом, хронічним панкреатитом, клонорхозом, фасціольозом, лямбліозом, калькульозним холециститом, при ускладненнях — з гострим холециститом і панкреатитом різного генезу.

Клонорхоз поширений серед мешканців Китаю, Кореї, Японії, в басейні ріки Амуру. Патогенез, патоморфологія і клінічні прояви хвороби такі ж, як і при опісторхозі. Діагностика ґрунтується на знаходженні яєць клонорхісів, які з'являються через місяць від моменту зараження, в жовчі й калі.

Фасціольоз поширений повсюди, спорадична захворюваність реєструється в Закавказзі, Середній Азії, Прибалтиці; у Франції

і на Кубі були спалахи хвороби. У ранній фазі фасціольозу характерним симптомом є значне збільшення переважно лівої частки печінки, яке зумовлює випинання епігастрію. Таке збільшення органа розвивається гостро, супроводжується сильним болем. Після припинення нападу печінка так само швидко зменшується в розмірах. Діагностика хвороби на ранній стадії ґрунтується на імунологічних дослідженнях — реакціях зв'язування комплекменту, преципітації, внутрішньошкірній алергічній пробі, на пізній стадії (через 3-4 місяці) — виявленні яєць фасціол у калі та жовчі.

Трихінельоз здебільшого супроводжується гарячкою неправильного типу, скаргами на головний біль, безсоння. Характерними симптомами є виражений набряк повік, обличчя, у важких випадках — усього тіла, сильний біль у м'язах, кон'юнктивіт. У частини хворих при пальпації двоголового м'яза плеча можна виявити дрібні болючі ущільнення (вузлики), які, очевидно, утворюються внаслідок запальної реакції м'язової тканини і судин на проникнення личинок (М.А. Андрейчин, 1983). Висипка розеольозна, розеольозно-папульозна, петехіальна, можливе підсипання. В епіданамнезі свідчення про споживання м'яса свиней, найчастіше недостатньо просмаженого або сирого фаршу; спостерігається груповий характер захворювання. Діагноз підтверджується позитивними результатами дослідження м'яса свиней на наявність трихінел, серологічними реакціями (латекс-аглютинації, мікропреципітації та імунодифузії в гелі, зв'язування комплекменту), які стають позитивними з 3-4-го тижня хвороби. В окремих випадках для підтвердження діагнозу на 9-11-й день хвороби беруть біоптат із трапецієподібного, дельтоподібного чи литкового м'язів.

Тактика і вибір методу лікування

Усім хворим на опісторхоз призначають консервативну терапію, спрямовану на зняття больового синдрому, інтоксикації, запальних явищ, декомпресію жовчовивідних шляхів. Поряд із цим проводять дегельмінтизацію за допомогою хлорсилу. Препарат призначають 2 дні підряд у добовій дозі 0,1-0,15 г на 1 кг ваги тіла хворого (дорослому 6-10 г), добову дозу дають у три прийоми після вживання їжі. При необхідності через 4-6 місяців лікування можна повторити. Однак тривалість консервативного лікування залежить від стану хворого і характеру ускладнення. А тому, якщо, незважаючи на проведену консервативну терапію, стан хворого не покращується, розміри печінки не зменшуються, жовчний міхур збільшений, напружений, з'являються позитивні симптоми подразнення очеревини, — показана невідкладна операція.

Під час лапаротомії в черевній порожнині знаходять, як правило, значну кількість жовчі, фібрину, поодинокі чи множинні перфорації субкапсулярних холангіоектазів лівої й правої часток

печінки. Виявляють атонію витонченої стінки жовчного міхура, розширення жовчовивідних проток, збільшення й ущільнення печінки, підшлункової залози.

Питання про об'єм оперативного втручання вирішується в кожному конкретному випадку захворювання з урахуванням тяжкості стану хворого, ступеня запальних змін у жовчному міхурі й протоках печінки, стану дистальної частини холедоха і великого дуоденального соска, вираження холангіоектазів і наявності перитоніту. Однак у всіх випадках необхідно провести ретельний лаваж і санацію черевної порожнини, ліквідувати перфорацію холангіоектазів, провести декомпресію жовчних шляхів, назогастральну інтубацію тонкої кишки, адекватне дронування черевної порожнини, посіяти жовч для визначення мікрофлори і чутливості до антибіотиків. Необхідно зазначити, що основні оперативні втручання у хворих на опісторхоз проводяться на жовчних шляхах і печінці.

Показаннями до холецистектомії при опісторхозному холецистохолангіті є запальний деструктивний процес жовчного міхура (флегмонозний, гангренозний чи перфоративний холецистит), емпієма жовчного міхура, а також поєднання опісторхозу з жовчнокам'яною хворобою.

Як самостійна операція холецистектомія може бути виконана лише при хорошій прохідності загальної жовчної протоки і великого дуоденального сосочка. При порушенні їх прохідності холецистектомію необхідно поєднувати з холедоходуоденоанастомозом або зовнішнім дронуванням холедоха. Адекватне дронування жовчних проток сприяє повнішому очищенню їх від опісторхозного детриту й відновленню нормальної функції печінки.

У зв'язку з тим, що після лікування хлоксилем мертві опісторхиси та їх яйця можуть залишатися в жовчних і панкреатичних протоках значний час, таке лікування К.Н. Лісичин, А.К. Ревський (1988) пропонують проводити через 2-8 місяців після операції на жовчних шляхах.

6. КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ В ХІРУРГІЇ

6.1. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ

У комплексному лікуванні хірургічних хвороб можуть застосовуватися найрізноманітніші класи лікарських засобів. Проте серед найбільш поширених груп фармацевтичних препаратів, що використовуються в хірургічній клініці, можна виділити такі: засоби для загального (наркозу) й місцевого знеболювання; антибактеріальні хіміотерапевтичні засоби (антибіотики, сульфаніламід, антисептики різної хімічної природи); препарати протизапальної дії; крово- й плазмозамінні засоби, розчини для корекції водного й електролітного балансів, інші інфузійні середники; протишокові засоби; препарати, що впливають на згортальну систему крові (анти- й прокоагулянти, фібринолітики); засоби для лікування ранових поверхонь (ферменти і їх інгібітори, препарати, що стимулюють регенеративні й репаративні процеси); вітаміни, гормони й інші метаболічні препарати.

Сучасні лікарські засоби (фармацевтичні препарати), що застосовуються в клініці, зокрема в хірургічній практиці, — це препарати як синтетичного, так і природного (рослинного, тваринного, мікробного) походження, які здійснюють серйозний вплив на біохімічні, клітинні й нейрорегуляторні системи організму хворої людини. Згідно з уявленнями клінічної фармакології, в основі специфічної дії лікарського засобу (препарату) на організм лежать такі фундаментальні механізми (Ю.І. Губський, 1995):

1. Рецепторна дія та вплив на функціонування регуляторних систем клітини.
2. Метаболічні та антиметаболічні ефекти.
3. Мембранотропна дія.
4. Вплив на систему біосинтезу білка.
5. Взаємодія з компонентами генетичного апарату клітини.

У зв'язку з високою біологічною активністю більшості сучасних фармацевтичних препаратів, лікар-хірург при проведенні консервативної терапії, що пов'язана з фармакотерапевтичним втручанням у перебіг хвороби, повинен, насамперед, чітко усвідомлювати й оцінювати взаємовідношення між передбачуваними терапевтичною корисністю для організму та ступенем ризику, тобто ефективністю і безпекою від застосування певного лікарського засобу (D.R. Lourence, P.N. Bennett, 1987). Згідно з чинним законо-

давством, у клінічній практиці можуть використовуватись лише лікарські засоби, дозволені вищим державним експертним органом, функції якого виконує Фармакологічний комітет МОЗ України. Відповідно до практики цивілізованих країн та положень ВООЗ, Фармакологічний комітет дає дозвіл на застосування лікарського засобу для лікування та профілактики захворювань людини лише за умов відповідності даного фармацевтичного препарату вимогам GCP ("Good Clinical Practice"). GCP — це комплекс положень "якісної клінічної практики", згідно з якими новий лікарський засіб повинен пройти чітко визначені багатофазні клінічні випробування з дотриманням сучасних наукових, медико-юридичних, організаційних та етичних принципів, що визначені Хельсінською декларацією ("Declaration of Helsinki") в частині, яка стосується біомедичних випробувань ("Рекомендації для лікарів із біомедичних дослідів на людях") та прийняті 18-ю Всесвітньою медичною асамблеєю.

Враховуючи, що в межах підручника практично неможливо детально подати хірургічне застосування вищенаведених лікарських засобів, нижче коротко зупинимось на загальній характеристиці клінічної фармакології найбільш поширених при лікуванні хірургічних захворювань сучасних фармакологічних препаратів.

6.2. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІ ЗАСОБИ

До анестезіологічних засобів належать препарати для загального та місцевого знеболювання.

Загальне знеболювання (наркоз) — це стан, що спричиняється дією на центральну й периферичну нервову систему наркотичних засобів і характеризується тимчасовою втратою свідомості, больової чутливості, релаксацією скелетних м'язів. У зв'язку з високою фізіологічною активністю сучасних фармакологічних засобів для наркозу лікар-хірург і анестезіолог повинні глибоко усвідомлювати механізми дії цих препаратів, наслідки їх впливу на регуляторні системи організму.

Засоби для премедикації

Премедикація, що проводиться перед хірургічною операцією, має на меті:

1. Забезпечення седативного, заспокійливого, анксиолітичного ефекту й амнезії, зменшення неприємних сновидінь під час анестезії. Для фармакологічної реалізації цієї мети застосовуються транквілізатори, нейролептики, опіоїди, снодійні й седативні засоби різних класів, залежно від характеру хірургічного втручання, фізичного й психоемоційного стану хворого.

До найбільш вживаних для премедикації нейролептиків належать:

Дроперидол (Droperidol*) — по 0,1-0,15 мг/кг**, внутрішньом'язово.

Препарати дроперидолу:

Dehydrobenzperidol, Droleptan ("Janssen"***), Dridol ("Leo"), Inapsine ("Janssen", "McNeil"), Sintodian ("Farmitalia Carlo Erba").

Аміназин (Clopromazine): — входить до складу літичних сумішей разом із димедролом, дипразином, промедолом тощо, наприклад: аміназину 2 % розчину 1-2 мл, димедролу 2 % розчину 2 мл, промедолу 2 % розчину 2 мл.

* тут і далі курсивом позначені міжнародні (рекомендовані ВООЗ) найменування лікарських засобів:

** тут і далі наведено дози для дорослих людей (якщо не позначено інакше).

*** тут і далі в дужках після найменування препарату — назва фармацевтичної фірми, що його виробляє.

Препарати аміназину (хлорпромазину):

Amplictil ("Rhodia"), Fenactil ("Polfa"), Hibernat ("Rhone-Poulenc Rorer"), Klorproman ("Orion"), Plegomazin ("Egis"), Thorazine ("Smith Kleine and French").

В якості транквілізаторів та седативних засобів найчастіше застосовують бензодіазепіни, наприклад:

Діазепам (Diazepam) — по 0,15-0,5 мг/кг, внутрішньом'язово.

Препарати діазепаму:

Araurin ("KRKA"), Calmpose ("Ranbaxy"), Diapam ("Orion"), Faustan ("AWD"), Lorinon ("Hoechst"), Relanium ("Polfa"), Seduxen ("Gedeon Richter"), Valium ("Roche").

Мідазолам (Midazolam) — по 0,07-0,1 мг/кг, внутрішньом'язово.

Препарати мідазоламу:

Dormicum, Dormonid, Hypnovel, Sorenor, Versed, ("Roche"), Flormidal ("Galenika").

2. Забезпечення аналгезії — при наявності вираженого болювого синдрому або як додатковий засіб знеболювання за умов подальшого застосування анестезуючого препарату із слабкою аналгетичною дією, наприклад, закису азоту. Із цією метою використовують різні наркотичні (**морфіну гідрохлорид** (Morphine) — по 0,05 — 0,02 мг/кг, внутрішньом'язово; меперидин (Mepredine, Pethidine) — по 1,0-1,5 мг/кг, внутрішньом'язово; **промедол** (Promedol, Trimeperidine) — по 0,1-0,3 мг/кг внутрішньом'язово) та ненаркотичні анальгетики.

Препарати морфіну:

Epimor ("Astra"), Morphitec ("Technilab"), M.O.S. ("ICN"), Theba-Intran ("Kwizda").

3. Пригнічення активності парасимпатичної нервової системи, що необхідно для послаблення бронхіальної секреції та бронхоспазму, секреції слинних залоз, послаблення несприятливої дії п. vagus на серце, зокрема небезпеки виникнення аритмій. Серед холінолітиків для премедикації застосовують:

Атропіну сульфат (Atropine) — по 0,02 мг/кг, внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Скополаміну гідробромід (Scopolamine) — по 0,008 мг/кг, внутрішньом'язово.

Метацин (Methacin) — по 0,02 мг/кг, внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Глікопіролат — по 0,006 мг/кг, внутрішньом'язово.

4. Пригнічення активності гістамінергічної системи, зокрема H₁-рецепторів. Внутрішньом'язово вводять:

Димедрол (Diphenhydramine) — по 0,3-0,5 мг/кг.

Піцольфен (Promethazine) — по 0,3-0,4 мг/кг.

Супрастин (Chloropyramine) — по 0,3-0,5 мг/кг.

Засоби для інгаляційного наркозу

Для інгаляційного наркозу застосовують газоподібні сполуки й летючі рідини, що легко випаровуються в звичайних умовах. Ефективність загальної анестезії визначається парціальною напругою наркотичної сполуки в головному мозку, що залежить від концентрації (напруги) анестетика в крові.

Є такі фактори, що впливають на напругу газоподібного або летючого анестетика в крові (Ю.Б. Белоусов, В.С. Моїсєєв, В.К. Лєпахін, 1993):

- парціальний тиск і концентрація анестетика в газі, що інспірується;
- об'єм легеневої та альвеолярної вентиляції;
- ступінь проникнення анестетика через мембрани альвеол у кров;
- розподіл анестетика в тканинах організму.

Газоподібні анестетики

Закис азоту (N_2O ; Nitrogen Oxide) — безбарвний газ, для наркозу застосовується в суміші з киснем (1:1; 2:1; 3:1; 4:1). Недоліком закису азоту є його відносно слабка наркотична дія, навіть у концентрації 80 % (4:1). Він дає лише поверхневий наркоз, тому застосовується звичайно на фоні відповідної премедикації та додаткового введення міорелаксантів. У високих концентраціях (вище 50 %) може викликати гіпоксію з важкими неврологічними наслідками.

Циклопропан (Cyclopropane) — безбарвний газ із вираженим наркотичним ефектом, в концентрації 10-15 % у суміші з киснем викликає хірургічну стадію наркозу. Є легко займистою речовиною, в даний час його застосування в анестезіологічній практиці обмежене.

Анестетики — леткі рідини

Ефір для наркозу (Anesthetic Ether) — безбарвна летка рідина із своєрідним запахом, температура кипіння $+34,60$ °C, має сильний наркотичний ефект, широко застосовується для інгаляційного наркозу в різних анестезіологічних системах.

Фторотан (Halothane) — безбарвна летка рідина із запахом, що нагадує хлороформ, температура кипіння $+50,20$ °C, має потужну наркотичну дію, що дозволяє використовувати самостійно (в суміші з киснем або повітрям) для досягнення хірургічної стадії наркозу або як компонент комбінованого наркозу разом із закисом азоту.

Препарати галотану:

Fluothane ("Ayerst", "Hoechst", "ICI"), Halan ("AWD"), Narcotan ("Spofa"), Somnothane ("Hoechst").

Метоксифлуран (Methoxyflurane) — безбарвна рідина із специфічним фруктовим запахом, температура кипіння $+1050$ °C, має наркотичну дію, яка перевищує активність ефіру та фторотану. Викликає

виражену аналгезію, що зберігається після відновлення свідомості. Введення в наркоз здійснюється повільно, іноді відзначається стадія збудження, тому препарат застосовують не як самостійний агент, а в комбінації із закисом азоту, барбітуратами, міорелаксантами.

Препарати метоксифлурану:

Analgizer ("Abbott"), Anecotan, Inhalgetic ("Spofa"), Penipane ("Abbott").

Ізофлюран (Isoflurane) — легкий анестетик, що близький до енфлюрану та галотану, проте менш токсичний. Серед усіх інгаляційних анестетиків має найменший вплив на серцево-судинну, дихальну системи, мозковий кровообіг та внутрішньочерепний тиск.

Препарати ізофлюрану:

Aerrane ("Ohio Medical"), Forane, Forene, Forthane ("Abbott").

Енфлюран (Enflurane) — летка рідина із солодкуватим запахом, температура кипіння + 570 °С. За фармакологічними властивостями дуже близький до галотану (фторотану), але має більш виражений міорелаксуючий ефект, рідше викликає тахіпное, тахікардію, аритмії, характеризується нефротоксичною дією.

Препарати енфлюрану:

Alyrane ("Ohio Medical"), Efrane, Ethrane ("Abbott").

Засоби для неінгаляційного наркозу

Препарати, що застосовують для неінгаляційного (внутрішньовенного) наркозу, забезпечують швидке входження в стадію хірургічного наркозу та відсутність збудження, проте дають короткочасну анестезію, що не дозволяє використовувати їх самостійно для тривалих хірургічних операцій.

Внутрішньовенні анестетики — барбітурати

Тіопентал-натрій (Thiopental Sodium) — широко застосовуваний в анестезіології внутрішньовенний анестетик як препарат для мононаркозу (10-15 мг/кг) або для ввідного наркозу (3-6 мг/кг). Як і інші барбітурати, пригнічує дихальний центр, тому може використовуватись лише при можливості здійснення штучної вентиляції легень (ШВЛ).

Препарати тіопентал-натрію:

Farmotal ("Farmitalia Carlo Erba"), Intraval ("May and Baker"), Pentothal. Thionembutal ("Abbott"), Trapanal ("Byk Gulden").

Гексенал (Hexobarbital) — барбітурат ультракороткої дії, який використовується для короткочасних хірургічних і діагностичних втручань. Доза препарату становить 8-10 мг/кг. Вводять внутрішньовенно 1-2 % розчин із швидкістю 1 мл/хв. Протипоказання такі ж, як і при застосуванні інших барбітуратів.

Внутрішньовенні небарбітуратові анестетики

Кетаміну гідрохлорид (Ketamine) — препарат, що при внутрішньовенному або внутрішньом'язовому введенні викликає загальний анестезуючий (наркотичний) та анальгетичний ефект. Він спричиняє дисоціативну анестезію без порушення дихання, не пригнічує глотковий рефлекс. При внутрішньовенному введенні кетаміну в дозах 0,5-1,0-2,0 мг/кг свідомість відключається через 30-60-120 с, тривалість наркозу, відповідно, становить 2 хв, 6 хв та 10-15 хв. При внутрішньом'язовому введенні 6-8 мг/кг кетаміну ефект настає через 6-8 хв і триває 30-40 хв. Препарат застосовується для мононаркозу при нетривалих хірургічних або діагностичних втручаннях або в схемах комбінованого наркозу.

Препарат протипоказаний при гіпертонічній хворобі, коронарній недостатності, внутрішньочерепній гіпертензії, еклампсії, церебросклерозі. Недоліком кетаміну є розвиток тяжких галюцинацій у кінці анестезії, особливо при сумісному застосуванні опіатів.

Препарати кетаміну:

Calypsol ("Gedeon Richter"), Ketalar, Ketanest, Ketolar ("Parke Davis"), Narkamon ("Leciva"), Velonarcon ("Berlin-Chemie").

Пропанідид (Propanidid) — препарат для внутрішньовенного наркозу ультракороткої дії. Доза 5-10 мг/кг викликає наркотичний ефект тривалістю 3-5 хв, що розвивається через 20-40 с після введення. Застосовується при амбулаторних операціях і діагностичних маніпуляціях, а також для ввідного наркозу.

Препарати пропанідиду:

Erpntol, Fabantol, Fabontal ("Bayer"), Sombrevin ("Gedeon Richter").

Етомідат (Etomidate) — засіб для короткочасного внутрішньовенного наркозу. Доза 0,2-0,3 мг/кг спричиняє швидку дію тривалістю 4-5 хв, не має анальгетичної активності. Доза для ввідного наркозу становить 0,2-0,3 мг/кг, для підтримання наркозу протягом 5-10 хв — додатково 0,1 мг/кг щ хв, а потім — 0,01 мг/кг щ хв. Не викликає післянаркозних порушень гемодинаміки й дихання.

Препарати етомідату:

Amidate ("Abbot"), Hypnomidate, Nalgol ("Janssen"), Radenarcon ("AWD", "Janssen").

Пропофол (Propofol) — внутрішньовенний анестетик, що застосовується за наступною схемою (Г.А. Шифрін, 1995):

— для індукції наркозу вводять 2,5 мг/кг, протягом перших 15 хв — 12 мг/кг щ год, через 30 хв — по 9 мг/кг щ год, а через 45 хв — по 6 мг/кг щ год; при поєднанні з регіонарною анестезією в неінтубованих хворих застосовують дозу 4-5 мг/кг. Препарат має негативну інотропну дію, можливі пригнічення дихання, гіпотензія, в післянаркозний період можливі головний біль, нудота.

Препарати пропофолу:

Disopropofol, Diprivan, Disoprivan ("ICI").

Натрію оксибутират (Sodium Oxibate) — анестетик, що викликає поверхневий наркоз, тому застосовується в комбінації з іншими наркотичними препаратами. Має ноотропну, антигіпоксичну активність, підвищує резистентність нервових клітин до кисневої недостатності. Для індукції наркозу вводять внутрішньовенно 30–40 мг/кг препарату, підтримуюча доза — 0,4–0,6 мг/кг цхв.

Нейролептанальгезія — наркотичний стан, при якому за рахунок комбінованого застосування нейролептиків та анальгетиків спостерігається зменшення або відсутність психомоторної реакції на екзогенні стимули разом із вираженою анальгезією; стан нейролепсії та седатії віроздається на тлі збереженої свідомості хворого.

Нейролептанальгезія викликається використанням нейролептика **дроперидолу (Droperidol)** та наркотичного анальгетика **фентанілу (Fentanyl)**. Стан загального наркозу підтримують звичайно за рахунок інгаляції закису азоту.

Застосовують різні схеми нейролептанальгезії, наприклад:

— із метою премедикації дроперидол та фентаніл вводять внутрішньом'язово в дозах 2,5 мг та 0,05 мг;

— для ввідного наркозу (на фоні закису азоту): дроперидол в дозі 0,3–0,5 мг/кг внутрішньовенно крапельно, фентаніл — 0,05 мг/кг, внутрішньовенно;

— підтримуючі дози: дроперидол — 2,5 мг внутрішньовенно при підвищенні артеріального тиску, фентаніл — 0,05 мг внутрішньовенно при появі тахікардії (Г.А. Шифрін, 1995).

Таламонал (Інновар) — комбінований препарат для нейролептанальгезії, що містить в 1 мл 2,5 мг дроперидолу та 0,05 мг фентанілу. Випускається в ампулах по 2 мл та у флаконах по 10 мл.

Атаральгезія — збалансована анестезія, при якій застосовують комбінацію транквілізатора (анксіолітика) діазепаму (сібазону) разом із наркотичним анальгетиком (фентанілом, пентазоцином тощо). Використовується для купування невротичних, неврозоподібних станів, виражених вегето-дистонічних реакцій.

Міорелаксанти — препарати, які застосовують під час хірургічного втручання для розслаблення скелетних м'язів. Їх поділяють на такі групи:

1. Недеполяризуючі міорелаксанти, що протидіють розвитку ацетилхолінової деполяризації:

Тубокурарин-хлорид (Tubocurarine Chloride). Синоніми: Curarin, Delacurarine, Intocostrin-T, Tubarine, Tubocuran).

Панкуроніум-бромід (Pancuronium Bromide). Синоніми: Mioblok, Pavulon).

Векуроній-бромід (Vecuronium Bromide). Синоніми: Necuronium Bromide, Norcuron).

Алкуроніум-хлорид (Alcuronium Chloride). Синоніми: Alloferin, Dialferin, Toxiferin).

Атракуріум (Atracurium Besilate). Синонім: Tracrium).

Галламін (Gallamine Triethiodide. Синоніми: Flaxedil, Relaxan, Sincuragina, Tricuram).

2. Деполяризуючі міорелаксанти, які протидіють електричній реакції кінцевої пластинки мотоневрона на ацетилхолін шляхом підтримання її в стані деполяризації:

Суксаметоній-хлорид (Suxamethonium Chloride. Синоніми: Дитилін, Anectine, Leptosuccin, Lysthenon, Muscuryl, Sucostrin, Sukolin).

Декаметоній-бромід (Decamethonium Bromide. Синоніми: Dekacuran, Procuran, Syncurine).

Показання, протипоказання, схеми й дози застосування конкретних міорелаксантів подаються у відповідних довідниках з анестезіології.

Місцевоанестезуючі засоби

До місцевоанестезуючих засобів (місцевих анестетиків) належать такі препарати: новокаїн, лідокаїн, бупівакаїн, тримекаїн, піромекаїн, бензофуурокаїн, совкаїн, мепівікаїн, етидокаїн, хлоропрокаїн, прилокаїн.

Клінічна фармакологія місцевих анестетиків детально викладена в науковій медичній літературі. Наведемо лише коротку характеристику деяких із найбільш поширених у хірургічній практиці місцевоанестезуючих препаратів (Ю.Б. Белоусов, В.С. Моїсєв, В.К. Лєпахін, 1993; Л.В. Усенко і співавт., 1995; М.Д. Машковський, 1997):

Новокаїн (Procaine. Синоніми: Chlorocaine, Ethocain, Irocaine, Neocaine, Polocaine, Pугacaine, Syntocaine): для інфільтраційної анестезії застосовують 0,25-0,5 % розчини, для провідникової анестезії — 1-2 % розчини, для перидуральної — 2 % розчин (20-25 мл), для спинномозкової — 5 % розчин (2-3 мл).

Лідокаїн (Lidocaine. Синоніми: Lidestin, Lidocard, Lignostab, Nurocain, Xylocaine, Xylocitin): для інфільтраційної анестезії застосовують 0,125-0,25-0,5 % розчини, для анестезії периферичних нервів — 1-2 % розчини, для епідуральної анестезії — 1-2 % розчини, для спінальної анестезії — 2 % розчин. Характерною фармакологічною властивістю лідокаїну гідрохлориду при його резорбції є виражений антиаритмічний ефект.

Бупівакаїн (Bupivacaine. Синоніми: Bupivan, Carbostesin, Marcain, Marcaine, Sensorcaine): застосовується для місцевої інфільтраційної анестезії (0,25 % розчин), блокади периферичних нервів (0,25-0,5 % розчини), епідуральної (0,75 % розчин) та каудальної (0,25-0,5 % розчини) анестезії; при перевищенні доз можливі судоми, пригнічення серцевої діяльності (зупинка серця).

Тримекаїн (Trimescaine. Синонім: Mesocain): для інфільтраційної анестезії застосовують 0,125 % (до 1500 мл), 0,25 % (до 800 мл) та 0,5 % (до 400 мл) розчини — загальна доза препарату не більше 2 г, для провідникової анестезії — 1 % (до 100 мл) та 2 % (до 20 мл) розчини, для перидуральної анестезії — 1 %, 1,5 % та 2 % розчини, для спинномозкової анестезії — 5 % розчин (2-3 мл).

6.3. ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ЗАСОБИ

Для хіміотерапії хірургічних інфекцій, гнійно-септичних процесів та ускладнень у хірургічній клініці застосовують численні протимікробні засоби, зокрема антибіотики різних класів, сульфаніламідні, похідні хінолону, нітрофурану, хіноксоліну, 8-оксихіноліну, нафтиридину тощо.

Антибіотики

Антибіотики — це фізіологічно активні сполуки природного, напівсинтетичного або синтетичного походження, що спричиняють антибактеріальну дію, пригнічуючи розмноження (бактеріостатичний ефект) або викликаючи загибель (бактерицидний ефект) чутливих штамів мікроорганізмів.

У хірургічній клініці можуть застосовуватись такі класи антибіотиків:

1. Бета-лактамі (пеніциліни, цефалоспорини, карбапенеми).
2. Макроліди — антибіотики, що мають у структурі молекули макроциклічне лактонне кільце (еритроміцин, олеандоміцин).
3. Тетрацикліни — антибіотики, що мають у своїй структурі чотири конденсовані цикли (тетрациклін і його похідні, метациклін, морфоциклін, доксициклін).
4. Аміноглікозидні антибіотики, що мають у своїй структурі аміноцукор (стрептоміцин, канаміцин, неоміцин, амікацин, гентаміцин, тобраміцин, мономіцин, сизоміцин, нетилміцин).
5. Левоміцетин і його похідні.
6. Антибіотики — похідні циклічних поліпептидів (поліміксини).

Загальні принципи застосування антибіотиків при хірургічних інфекціях.

1. *Визначення показань і протипоказань до антибіотикотерапії.*

Застосування антибіотиків є частиною консервативної терапії хірургічних хвороб: антибіотики необхідно призначати із врахуванням клінічної картини захворювання, можливостей альтернативних засобів антибактеріальної терапії.

2. *Вибір антибіотика й визначення чутливості мікрофлори.*

В основі вибору раціонального антибіотика лежить визначення чутливості бактеріальної флори, виділеної від даного хворого, до антибіотиків, і врахування спектра антимікробної дії певного анти-

біотика або групи антибіотиків. Наприклад, найбільш поширеними на даний час антистафілококовими антибіотиками можна вважати напівсинтетичні пеніциліназостійкі пеніциліни (диклоксацилін, оксацилін, метицилін). За умов резистентності стафілококів до даної групи антибіотиків або неможливості застосування пеніцилінів призначають лінкоміцин, фузидин, аміноглікозиди в поєднанні з цефалоспориною. При гнійно-запальних хірургічних хворобах, спричинених змішаною бактеріальною інфекцією, рекомендують поєднання напівсинтетичних пеніцилінів і аміноглікозидних антибіотиків. В умовах наявності неспорутворюючої флори можна пропонувати левоміцетин (хлорамфенікол). Карбеніциліни й аміноглікозиди поєднуються при інфекціях, викликаних протеем (В.К. Гостицев, 1993).

3. Підбір дози та схеми антибіотикотерапії.

Рациональна антибіотикотерапія хірургічних інфекцій можлива тільки за умов: правильного підбору дози (або доз) антибіотика, який спричиняє пригнічення активності (бактеріостатична або бактерицидна дія) та не викликає (або викликає мінімум) побічних реакцій; визначення шляхів введення препарату з врахуванням його проникнення через тканинні й мембранні бар'єри до порожнин, вогнищ абсцесів тощо (інтрапорожнинне, інтраартеріальне введення антибіотика); правильного визначення інтервалів між введенням окремих доз із врахуванням необхідності підтримання в крові й тканинах мінімальних діючих концентрацій антибіотика та загальної тривалості антибіотикотерапії (при гострих інфекціях — не менше 5-7 діб).

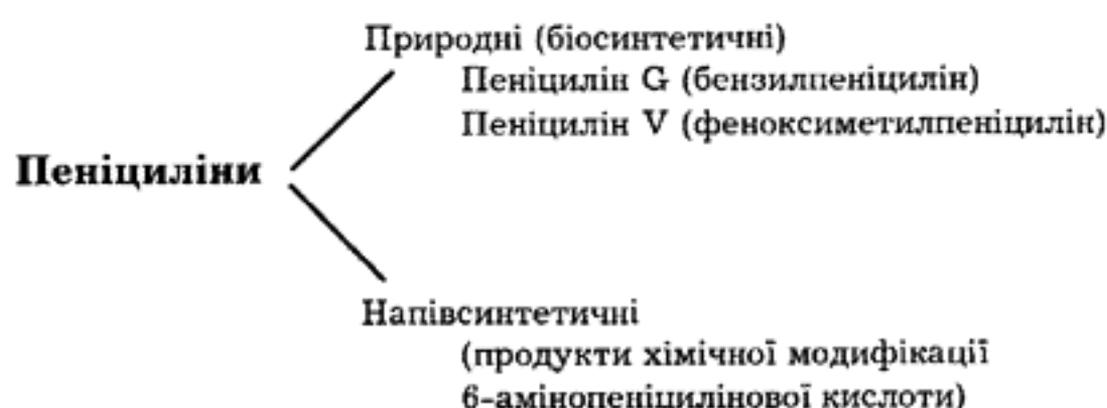
4. Підбір раціональних комбінацій антибіотиків.

Комбінування, поєднання декількох (переважно двох) антибіотиків або поєднання їх із сульфаніламидами й іншими антимікробними засобами повинно здійснюватись із врахуванням, насамперед, спектрів антимікробної дії хіміопрепаратів, а також особливостей реагування організму хворого на деякі лікарські засоби (алергічні реакції, токсична дія високих доз антибіотиків). Спектри антибактеріальної дії антибіотиків різних класів наведені в довідниках і підручниках із клінічної фармакології та фармакотерапії (Ю.Б. Белоусов, В.С. Моїсєєв, В.К. Лєпахін, 1993; D.R. Laurence, P.N. Bennett, 1987; М.Д. Машковський, 1997; В.Й. Кресюн та ін., 1997).

Розглянемо властивості й застосування деяких із найбільш поширених у сучасній клінічній практиці антибіотиків при лікуванні хірургічних інфекцій.

Пеніциліни — поширена група антибіотиків, особливістю клінічної фармакології яких є висока антибактеріальна (бактерицидна) активність при досить вузькому спектрі антимікробної дії, який різний для окремих класів пеніцилінів. Пеніциліни мають порівняно низьку токсичність, але можуть давати виражені алергічні реакції, які виникають при застосуванні всіх представників даного класу. Гіперчутливість до цих антибіотиків може проявлятися

у вигляді місцевих алергічних проявів, лихоманки, сироваткової хвороби, еозинофілії або анафілаксії. У зв'язку з невеликою токсичністю, незважаючи на появу в останні роки на фармацевтичному ринку більш активних антибіотиків, пеніциліни залишаються препаратами вибору в лікуванні хірургічних інфекцій, що викликані чутливими збудниками (M. Woodley, A. Whelan, 1992).



Бензилпеніцилін (Benzylpenicillin, Penicillin G) застосовується у вигляді калієвої або натрієвої (переважно за умов гіперкаліємії й ниркової недостатності) солей. Препарати бензилпеніциліну нестійкі в кислому середовищі шлунка та вводяться парентерально (внутрішньом'язово, внутрішньовенно тощо).

Бензилпеніциліни застосовуються при лікуванні хірургічних інфекцій, які спричиняються, головним чином, грампозитивними коками (стафілококи, що не продукують пеніциліназу або бета-лактамазу; стрептококи; пневмококи) та деякими грамнегативними коками (менінгококи, гонококи), а також коринебактеріями дифтерії, паличками сибірки, збудниками газової гангрени та правця, актиноміцетами.

При інфекціях середнього ступеня тяжкості (хірургічні захворювання сечо- та жовчовивідних шляхів, легень, плеври, інфекції м'яких тканин тощо) разові дози натрієвої солі бензилпеніциліну становлять 250 000-500 000 ОД, добові дози — 1 000 000-2 000 000 ОД; за умов важких інфекцій (сепсис, остеомієліт, менінгіт тощо) вводять до 10 000 000-20 000 000 ОД на добу, при газовій гангрені добова доза становить до 40 000 000-60 000 000 ОД.

Натрієва та калієва солі бензилпеніциліну належать до пеніцилінів нетривалої дії. Пролонгованим пеніциліном є його новокаїнова (прокаїнова) сіль — Penicillin G Procaine.

При лікуванні хірургічних інфекцій бензилпеніциліну новокаїнову сіль вводять тільки (!) внутрішньом'язово, звичайно 3-4 рази на добу. Середня терапевтична доза для дорослих становить 300 000 ОД, середня добова доза — 600 000 ОД, максимальна добова — 1 200 000 ОД.

Препарати бензилпеніциліну новокаїнової солі:

Ayercillin ("Ayerst"), Depocillin ("Gist-Brocades"), Duracillin ("Lilly"), Ledercillin ("Lederle"), Nopenol ("Hoechst"), Novocillin

("Novocol", "Solac"), Pfizerpen-AS ("Pfizer"), Praeparacillin ("Grünenthal"), Procillin ("Bayer"), Wycillin ("Wyeth").

Пролонгованими препаратами бензилпеніциліну, що вводять 1 раз в 1-4 тижні, є біцилін-1 (бензатинова сіль бензилпеніциліну) та біцилін-5 (суміш 1 частини бензилпеніциліну новокаїнової солі й 4 частин біциліну-1). Ці середники застосовують найчастіше для лікування сифілісу, ревматизму.

Препарати феноксиметилпеніциліну, у зв'язку з їх стійкістю в кислому середовищі, випускають у вигляді таблеток або суспензій, що менш ефективні при лікуванні хірургічних інфекцій, ніж пеніциліни для парентерального введення.

Напівсинтетичні пеніциліни поділяють на пеніциліни, що стійкі до дії пеніциліназ (оксацилін, диклосакцилін, метицилін); та пеніциліни широкого спектра дії (ампіцилін, амоксицилін, карбеніцилін, карфецилін). Ці препарати активні відносно не тільки грампозитивних, але й грамнегативних мікроорганізмів (сальмонели, шигели, ентеробактерії, паличка Фрідлендера, паличка інфлюенци).

Оксацилін (Oxacillin) — характерний представник напівсинтетичних пеніцилінів, стійких до дії пеніциліназ. За спектром антимікробної дії близький до бензилпеніциліну, зберігає свою активність у кислому середовищі шлунка, що дозволяє застосовувати його не тільки для парентерального, а й для перорального введення.

Оксацилін рекомендується використовувати при лікуванні хірургічних інфекцій, що спричинені пеніциліназоутворюючими стафілококами, які стійкі до дії бензилпеніциліну й феноксиметилпеніциліну (септицемії, пневмонії, емпієми, флегмони, абсцеси, остеомієліт, інфіковані опіки, ранові інфекції тощо). При оральному застосуванні препарату його разова доза для дорослих і дітей, старших 6 років, становить 0,25-0,5 г, середня добова доза — 3 г (при тяжких інфекціях — до 6-8 г). При внутрішньом'язовому або внутрішньовенному введенні добова доза 2-4 г (при тяжких інфекціях — до 4-8 г).

Препарати оксациліну:

Bristopen ("Bristol"), Cryptocillin ("Hoechst"), Penstapho, Prostaphlin, Resistopen ("Bristol"), Stapenor ("Bayer").

Ампіцилін (Ampicillin) — поширений представник пеніцилінів широкого спектра дії, який застосовують у вигляді ампіциліну кислоти, тригідрату, натрієвої, калієвої, аргінінової й бензатинової солей. Різні лікарські форми ампіциліну використовують як для перорального, так і для парентерального введення.

У хірургії ампіцилін застосовують при лікуванні абсцесів легень, холециститу, перитоніту, сепсису, післяопераційних інфекцій м'яких тканин, інфекцій сечових шляхів тощо. Ампіциліну натрієву сіль використовують для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення в дозах: разова — 0,25-0,5 г; добова — 1-3 г. За умов тяжких хірургічних інфекцій добова доза препарату

може бути підвищена до 10 г та більше. (М.Д. Машковський, 1994). Ампіцилін вводять з інтервалом 4-6 год.

Препарати ампіциліну:

Alpen ("Lederle"), Ampicin ("Bristol"), Ampilin ("Wyeth"), Anhyphen ("Gist-Brocades"), Bristin ("Bristol"), Doktacillin ("Astra"), Omnipen ("Wyeth"), Pentrexyl ("Bristol-Myers"), Pfizerpen A ("Pfizer"), Principen ("Squibb"), Semicillin ("Chinois"), Tolimal ("Bayer"), Totapen ("Bristol"), Zymopen ("Fontoura-Wyeth").

Ампіокс — комбінований препарат, який містить у своєму складі ампіцилін та оксацилін. Для перорального прийому його застосовують як суміш ампіциліну тригідрату й оксациліну натрієвої солі (1:1), а для парентерального введення випускається препарат ампіокс-натрій, що містить натрієві солі ампіциліну та оксациліну (2:1). За своєю хіміотерапевтичною активністю ампіокс поєднує антимікробні спектри обох пеніцилінів й широко використовується при лікуванні хірургічних інфекцій легень і плеври, печінки й жовчних шляхів, перитоніту, пієліту, пієлонефриту, циститу, інфікованих ран, опікової хвороби. Ампіокс застосовують також для профілактики гнійних ускладнень після хірургічних операцій. При парентеральному введенні ампіоксу-натрію або оральному прийомі ампіоксу разова доза становить 0,5-1,0 г, добова — 2-4 г.

Із метою підвищення стійкості пеніцилінових антибіотиків до дії мікробних бета-лактамаз запропоновано комбіновані препарати з включенням інгібіторів цих ферментів — клавуланової кислоти й сульбактаму: аугментин (амоксицилін + клавуланова кислота) та унасин (ампіцилін + сульбактам).

Аугментин (Augmentin) випускається фірмою "SmithKleine Beecham" у флаконах у вигляді стерильного порошка для внутрішньовенного введення в таких лікарських формах: "Аугментин 600 мг" (500 мг амоксициліну + 100 мг клавуланової кислоти) та "Аугментин 1,2 г" (1 г амоксициліну + 200 мг клавуланової кислоти).

Аугментин є антибактеріальним препаратом широкого спектра дії проти грампозитивних, грамнегативних та анаеробних бактерій, включаючи *Bacteroides Fragilis*. Зокрема, препарат використовується при гнійно-запальних хірургічних і гінекологічних захворюваннях, інфекціях сечостатевого шляхів (цистит, уретрит, септичний аборт), хірургічному сепсисі, інфекціях дихальних шляхів, шкіри, м'яких тканин, остеомієліті. Внутрішньовенне введення аугментину за своєю антибактеріальною ефективністю дорівнює комплексній хіміотерапії із застосуванням ампіциліну, гентаміцину та метронідазолу. Дорослим і дітям, старшим 12 р., призначають внутрішньовенні інфузії препарату по 1,2 г кожні 8 год (при тяжких інфекціях — кожні 6 год); курс лікування від 7 до 14 днів.

Унасин (Unasyn) випускається фірмою "Roerig Div."/"Pfizer" у флаконах, що містять стерильний порошок унасину в кількості

1,5 г (1 г ампіциліну + 0,5 г сульбактаму натрію) або 3,0 г (2 г ампіциліну + 1 г сульбактаму натрію).

Його вводять внутрішньовенно та внутрішньом'язово й використовують для лікування гнійно-запальних процесів при внутрішньоабдомінальних, гінекологічних інфекціях, інфекціях м'яких тканин і кісток. Середня рекомендована доза: по 1,5-3 г через кожні 6 год, при цьому загальна добова доза сульбактаму не повинна перевищувати 4 г.

Сучасним класом напівсинтетичних пеніцилінів є ацилуреїдопеніциліни, до яких належать: **азлоцилін** (Azlocillin), **мезлоцилін** (Mezlocillin), **піперацилін** (Piperacillin). Поряд із широким спектром антимікробної дії, подібним до ампіциліну, ці препарати характеризуються високою ефективністю й порівняно низькою токсичністю.

Цефалоспорини — антибіотики з високою хіміотерапевтичною активністю, що в даний час широко застосовуються в хірургічній клініці. Їх розглядають як антибіотики резерву при інфекціях, викликаних грамнегативними й грампозитивними мікроорганізмами в разі неефективності пеніцилінів або гіперчутливості макроорганізму до останніх. У зв'язку з відмінностями в хімічній структурі пеніцилінів і цефалоспоринів, останні стійкі до стафілококових бета-лактамаз та ефективні відносно лактамазоутворюючих стафілококів, резистентних до бензилпеніциліну.

За особливостями антибактеріальної дії виділяють чотири групи цефалоспоринів:

I група — цефалоспорини, що мають високу активність проти грампозитивних коків, зокрема *S. aureus*, коагулозонегативні стафілококи, бета-гемолітичний стрептокок, пневмокок.

II група — цефалоспорини, що мають високу антибактеріальну активність проти грамнегативних ентеробактерій (*E. coli*, протей, клебсієла, ентеробактер тощо), *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*.

III група — цефалоспорини, що ефективні відносно синьогнійної палички та *Acinetobacter*.

IV група — цефалоспорини, що активні проти бактероїдів та інших анаеробів.

Цефалоспорини, що застосовуються для перорального введення, виділяють в окрему групу, яка відрізняється за фізико-хімічними й біологічними властивостями. Їх антибактеріальна активність проти грампозитивних бактерій нижча, ніж у препаратів I групи, вони менш ефективні при лікуванні інфекцій, спричинених грамнегативними мікроорганізмами, ніж препарати II групи. Перелік найбільш вживаних у клінічній практиці цефалоспоринів наведений у таблиці 6.1.

Цефаклор (Cefaclor) — пероральний цефалоспорин другого покоління широкого спектра дії, ефективний відносно більшості грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, зокрема резистентних

до пеніцилінів. Застосовується при гнійно-запальних інфекціях верхніх дихальних шляхів, ЛОР-органів, нирок і сечовивідних шляхів, шкіри й м'яких тканин. Загальноживана терапевтична доза — per os по 250 мг (у тяжких випадках — по 500 мг) через кожні 8 год.

Таблиця 6.1. Найбільш поширені в клінічній практиці препарати цефалоспоринів (за Ю.Б. Белоусовим, В.С. Моїсєєвим, В.К. Лепакіним, 1993)

Цефалоспори́ни, що застосовують парентерально				Цефалоспори́ни, що застосовують перорально
I група	II група	III група	IV група	
Цефалоридин	Цефамандол	Цефтазидим	Цефокситин	Цефадроксил
Цефазолін	Цефуроксим	Цефсулодин	Моксалактам	Цефатризин
Цефанон	Цефменоксим	Цефоперазон	Цефметазол	Цефаклор
Цефепірін	Цефоніцид	Цефпімізол	Цефазофлур	Цефалексин
Цефазедон	Цефотаксим	Цефпірамід	Цефбуперазон	Цефалогліцин
Цефоранід	Цефотіам		Цефотетан	Цефрадин
Цефтезол	Цефтизоксим			Цефподоксим
Цефатіамідин	Цефтріаксон			
Цефаетрил				
Цефалогін				

Препарати цефаклору:

Alfatil, Seclor, Panacef, Panoral ("Lilly").

Цефрадин (Cefradine) — цефалоспорин, що може застосовуватися для перорального й парентерального введення, лікування гнійно-запальних процесів дихальних шляхів, що спричинені бета-гемолітичним стрептококом або стафілококом, середнього отиту, інфекцій сечовивідних шляхів, шкіри, м'яких тканин, викликаних стафілококами. Per os: по 500 мг 4 рази на добу або по 1 г 2 рази на добу, у випадках тяжких інфекцій добова доза — до 4 г. Внутрішньом'язово або внутрішньовенно: 2-4 г на добу в 4-х рівних дозах (при сепсисі або ендокардиті — до 8 г на добу); при перитоніті — інтраперитонеально.

Препарати цефрадину:

Cefradal, Cefril, Sefril, Velocef ("Squibb"), Eskacef ("Smith Kleine and French"), Maxisporin ("Gist-Brocades").

Цефепірін (Cefepirin) — цефалоспорин I групи (першого покоління), активний відносно більшості грамположитивних коків, а також грамнегативних паличок; сальмонел. Застосовується при різних хірургічних інфекціях, зокрема при бактеріємії, септицемії, остеомієліті, перитоніті, внутрішньочеревних абсцесах. Вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 500 мг-1 г-2 г кожні 4-6 год; при сепсисі, ендокардиті й інших тяжких інфекціях — до 6-12 г на добу.

Препарати цефепіріну:

Brisporil, Bristocef, Cefadyl, Cefatrex, Cefatrexyl ("Bristol", "Bristol-Myers", "Galenika").

Цефазолін (Cefazolin) — цефалоспорин I групи (першого покоління), який, на відміну від інших цефалоспоринів першого покоління, досягає в крові при парентеральному введенні більш високої й стабільної концентрації, менш болючий при внутрішньом'язовому введенні. Показання близькі до інших препаратів цієї групи. Залежно від тяжкості інфекції рекомендується по 1-2 г внутрішньовенно або внутрішньом'язово через кожні 8 год.

Препарати цефазоліну:

Ancef ("Smith Kline and French"), Cefacidal ("BristolMyers"), Cefamezin ("Fujisawa", Farmitalia Carlo Erba), Kefazol, Kefol, Kefzol ("Lilly"), Totacef ("Bristol"), Zolicef ("BristolMyers").

Цефокситин (Cefoxitin) — препарат IV групи (другого покоління); має більш широкий спектр дії відносно грамнегативних паличок порівняно з цефалоспоринами першого покоління. Показання: хірургічні інфекції, спричинені чутливими мікроорганізмами, зокрема перитоніт та інші інфекції черевної й тазової порожнин, кісток і суглобів, шкіри й м'яких тканин. Залежно від тяжкості інфекції, препарати цефокситину вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в сумарній добовій дозі 1-2 г (однакові дози через кожні 6-8 год) або по 1-2 г кожні 4-8 год.

Препарати цефокситину:

Boncefim ("M.S.D."), Cefoctin ("Teva"), Mefoxin, Mefoxitin ("M.S.D.")

Цефотаксим (Cefotaxime) — препарат II групи (третього покоління), високо ефективний відносно хірургічних інфекцій, спричинених широким колом грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Як інші цефалоспорини третього покоління, проникає через гематоенцефалічний бар'єр, тому є препаратом вибору для лікування менінгіту, викликаного грамнегативними паличками. За мікробіологічною ефективністю замінює комбінацію пеніцилінів з аміноглікозидами. Нераціональне використання цієї групи антибіотиків без суворих показань може супроводжуватись появою резистентних мікроорганізмів і розвитком суперінфекції ентерококами й іншими стійкими бактеріями. Дози: по 1-2 г внутрішньовенно через кожні 4-8 год; максимальна добова доза — 12 г.

Препарати цефотаксиму:

Cefotax ("Nippon-Roussel"), Claforan ("Hoechst-Roussel"), Cloforan ("Roussel"), Primafer, Ralopar, Tolicar, Zariviz ("Hoechst").

Карбапенеми. До сучасних високоефективних антибіотиків із класу карбопенемів належить Іміпенем (Imipenem) — антибіотик широкого спектра дії, активний відносно багатьох мікроорганізмів, зокрема анаеробів, більшості грампозитивних коків і грамнегативних паличок. У зв'язку із здатністю дипептидаз ниркових каналців до розщеплення імипеміну, препарат виробляється в комплексі з інгібітором дипептидаз циластатином.

Карбапенеми (примаксин, тіенам) застосовуються для лікування тяжких хірургічних інфекцій, зокрема інфекцій кісток, м'я-

ких тканин, суглобів, септицемії тощо, в дозі 0,5-1,0 г через кожні 6-8 год внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Препарати імпенему:

Primaxin (імпенем + циластатин) ("M.S.D."), Tienam (імпенем + циластатин) ("M.S.D.", "Chibret").

Тетрацикліни — класичні бактеріостатичні антибіотики широкого спектра дії, до яких з'явилося багато резистентних штамів мікроорганізмів. Серед сучасних тетрациклінів поширення набули препарати доксицикліну (Doxicycline): Vibramycin ("Pfizer"), Doximycin ("Orion"), Dumoxin ("Dumex").

Вібраміцин (Vibramycin) — антибіотик, що набув широкого застосування при гнійно-запальних захворюваннях дихальних, жовчних, сечовивідних шляхів, зокрема пневмонії, тонзиліту, синуситу, лікуванні післяопераційних інфекцій, циститу, простатиту, уретриту. Звичайна доза препарату — по 100 мг через кожні 12 год per os або внутрішньовенно.

Аміноглікозиди. За антимікробною активністю, особливостями фармакокінетики виділяють аміноглікозиди I, II та III поколінь. До аміноглікозидів I покоління належать: стрептоміцин, неоміцин, мономіцин, канаміцин. Основним представником II покоління є гентаміцин, високоефективний відносно синьогнійної палички. Аміноглікозиди III покоління (тобраміцин, сизоміцин, амікацин, нетилміцин, дидезоксиканаміцин B) мають більш широкий спектр антибактеріальної активності, меншу, порівняно з попередниками, ототоксичність і поступово витісняють препарати I покоління.

У зв'язку з широким спектром антимікробної дії та високою ефективністю аміноглікозидів, вважають, що їх треба застосовувати при тяжких септицеміях до встановлення конкретного мікробного збудника інфекції (D.R. Laurence, P.N. Bennett, 1987).

Гентаміцин (Gentamicin. Синоніми: Alcomycin, Apogen, Cidomycin, Garamycin, Gentocin, Refobacin) — аміноглікозидний антибіотик, що застосовується при лікуванні хірургічних інфекцій із тяжким перебігом, зокрема септицемії, абдомінального сепсису, сепсису органів малого таза тощо. Препарати гентаміцину вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно від 2 до 5 мг/кг за добу (в розділених на 3-4 ін'єкції дозах). Доза препарату та частота введення визначаються тяжкістю інфекції та функцією нирок.

Тобраміцин (Tobramycin. Синоніми: Tobral, Tobramaxin, Tobrex) — аміноглікозидний антибіотик, який за спектром антимікробної дії близький до гентаміцину, проте більш активний при лікуванні інфекцій, спричинених синьогнійною паличкою. Використовується як резервний препарат проти стійких штамів *P. aeruginosa*.

Амікацин (Amikacin. Синоніми: Amikin, Amukin, Briclin, Novamin) має найбільш широкий серед аміноглікозидних антибіотиків спектр антимікробної дії, перевищує гентаміцин за активністю відносно *Klebsiella* та *Providencia*. Розглядається як препа-

рат резерву при лікуванні хворих із хірургічними інфекціями, резистентними до гентаміцину.

Похідні фторхінолону (4-хінолони)

Високоєфективними антибактеріальними засобами є похідні хінолону, першим представником яких була налідиксова кислота (неграм). Налідиксова кислота й близькі до неї хінолони (кислота оксолінієва або грамурін, кислота піпемідієва) мають досить обмежений спектр антибактеріальної активності й застосовуються, головним чином, при інфекціях сечових шляхів ("сечові хінолони"). На відміну від цих препаратів, нове покоління хінолонів (4-хінолони, фторхінолони) має широкий спектр антимікробної дії, деякі (ципрофлоксацин) за своєю активністю порівнюються лише з найновішими цефалоспорином, легко проникають всередину тканин і секретуючих залоз.

Активними представниками фторхінолонів є ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин, еноксацин. Антибактеріальний спектр цього класу препаратів надзвичайно широкий і включає метицилін- і гентаміцинрезистентні штами стафілококів, ентеробактерії, легіонели, *Neisseria* sp., *Branhamella*, *H. influenzae*, грампозитивні коки (стрептококи груп А, В, С), фекальний стрептокок, синьогнійну паличку, *Acinetobacter*, хламідії, мікоплазми.

Ципробай (Ciprobay, Ciprofloxacin) — препарат ципрофлоксацину фірми "Bayer". Випускається в таблетках по 250, 500, 750 мг розчинах для інфузій по 100 мг/50 мл і 200 мг/100 мл. Застосовується для лікування інфекцій верхніх і нижніх дихальних шляхів, середнього вуха, синуситів, нирок і сечових шляхів, статевих органів (зокрема гонореї), черевної порожнини (абсцеси, перитоніти), жовчних шляхів, м'яких тканин, шкіри, кісток (зокрема остеомієліту), септицемії, сепсису. Добові дози (залежно від показань): 125-750 мг per os або 100-200 мг внутрішньовенно (в розділених дозах). При тяжких хірургічних інфекціях рекомендується починати лікування з парентерального введення ципробаю з подальшим переходом на пероральні форми препарату.

Препарати ципрофлоксацину:

Ciflox, Cipro, Ciprobay, Ciproxin ("Bayer"), Flocipin ("IBI"), Proxacin ("Fako").

Сульфаніламід

У зв'язку з широко поширеною стійкістю більшості мікроорганізмів до сульфаніламідів клінічні показання до їх застосування як самостійних препаратів для лікування системних хірургічних інфекцій обмежені. Препарати цієї групи найбільш ефективні для лікування неускладнених інфекцій сечовивідних шляхів, нокардіозу, м'якого шанкру, а також при місцевому лікуванні ран, опіків

та очних інфекцій (V.J. Fraser, W.C. Dunagan, 1992). Разом із тим, вважають, що сульфаніламідні препарати можуть застосовуватися для лікування різних системних інфекцій за умов непереносимості антибіотиків або стійкості мікрофлори до останніх (Ю.Б. Белоусов і співавт., 1993).

Препаратами сульфаніламідного ряду загальної (системної) дії є: сульфадіазин, сульфадимезин і препарати тривалої дії (сульфадиметоксин, сульфапіридазин). При інфекціях сечових шляхів рекомендують сульфафуразол (сульфізоксазол) і сульфаметазол.

Застосовують також комбіновані препарати сульфаніламідну й триметоприму (ко-тримоксазоли).

Комбінація сульфаніламідну (сульфаметоксазолу або сульфадіазину) з триметопримом підвищує хіміотерапевтичну активність кожного з препаратів, дозволяє підтримувати в тканинах адекватну ефективну концентрацію обох компонентів.

Триметоприм/сульфаметоксазол — комбінований препарат, який містить відповідні компоненти у співвідношенні 1:5, наприклад:

Бактрим (Bactrim — “Galenika”), **Бактрим Рош** (Bactrim Roche — “Hoffman La Roche”) — таблетки й капсули, що містять 80 мг триметоприму + 400 мг сульфаметоксазолу або 160 мг триметоприму + 800 мг сульфаметоксазолу. Ампули по 5 мл, що містять 80 мг триметоприму та 400 мг сульфаметоксазолу.

Септрим (Septrim — “Wellcome”) — капсули, що містять 80 (або 160) мг триметоприму та 400 (або 800) мг сульфаметоксазолу.

Доза ко-тримоксазолу становить від 160/800 мг 2 рази на добу до 8/40-20/100 мг/кг добу per os або внутрішньовенно (добова доза поділяється на 2-4 прийоми).

Триметоприм/сульфадіазин — комбінований препарат **дітрим** (Dytrim — “Orion”) у вигляді концентрату для інфузій, що містить 32 мг/мл триметоприму та 100 мг/мл сульфадіазину. Застосовується так, як інші комбінації триметоприму з сульфаніламідними.

Наводимо зведену за даними журналу “Medical Letters on Drugs and Therapeutics” (1986) (табл. 6.2.) таблицю антибактеріальних препаратів вибору й альтернативних антибіотиків та інших хіміотерапевтичних засобів (за D.R. Lourence, P.N. Bennett, 1987).

Таблиця 6.2. Антибіотики вибору та альтернативні препарати (в дужках) для лікування бактеріальних інфекцій (за D.R. Lourence, P.N. Bennett, 1987; модифіковано).

Мікроорганізми	Антибіотики й інші хіміотерапевтичні засоби
<i>Грампозитивні коки:</i>	
Гемолітичні стрептококи групи А або груп С та G	Пеніциліни G або V (еритроміцин, цефалоспорини, ванкоміцин)
Стрептококи групи B	Пеніцилін G або ампіцилін (цефалоспорини, ванкоміцин, еритроміцин)
<i>Streptococcus viridans</i>	Пеніцилін G разом із стрептоміцином чи без нього або з гентаміцином (цефалоспорини, ванкоміцин)
<i>S. bovis</i>	Пеніцилін G (цефалоспорини, ванкоміцин)
Стрептококи кишкової групи (інфекції сечових шляхів, ендокардит тощо)	Ампіцилін, амоксицилін, ампіцилін чи пеніцилін G з гентаміцином або стрептоміцином (нітрофурантоїн, ванкоміцин із гентаміцином або стрептоміцином)
Анаеробний стрептокок (пептострептокок)	Пеніцилін G (кліндаміцин, левоміцетин, цефалоспорини)
<i>Золотисті, епідермальні стафілококи:</i>	
Не продукують пеніциліназу	Пеніциліни G або V (цефалоспорини, ванкоміцин, імепенем, кліндаміцин)
Продукують пеніциліназу	Пеніциліни, стійкі до пеніцилінази
Пневмокок	Пеніциліни G або V (еритроміцин, цефалоспорини, левоміцетин, ванкоміцин)
<i>Грамнегативні коки:</i>	
<i>Neisseria catarrhalis</i>	Амоксицилін із клавулановою кислотою (бактрим, еритроміцин, тетрациклін)
Гонокок	Амоксицилін (із пробенцидом) або цефтріаксон (пеніцилін G, ампіцилін, цефокситин, спектиноміцин, левоміцетин, бактрим)
Менінгококи	Пеніцилін G (левоміцетин, цефуроксим, цефотаксим, цефтизоксим, цефтріаксон, бактрим)
<i>Грампозитивні бактерії:</i>	
<i>Clostridium perfringens</i>	Пеніцилін G (левоміцетин, кліндаміцин, тетрациклін)
<i>Clostridium tetani</i>	Пеніцилін G (тетрациклін)
<i>Clostridium difficile</i>	Ванкоміцин (метронідазол, бацитрацин)
Коринебактерії, група JK	Ванкоміцин
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ампіцилін із гентаміцином (бактрим, тетрациклін, еритроміцин)

Продовження табл. 6.2

Мікроорганізми	Антибіотики й інші хіміотерапевтичні засоби
<i>Грамнегативні бактерії, що містяться в тонкій кишці:</i>	
Бактероїди	Пеніцилін G, кліндаміцин або метронідазол (цефалоспорины, імпінем)
Ентеробактерії	Цефотаксим, цефтизоксим, цефтріаксон (гентаміцин, тобраміцин, амікацин)
<i>E.coli</i>	Ампіцилін із гентаміцином або без нього, тобраміцин, амікацин (цефалоспорины, карбеніцилін, мезлоцилін, піперацилін, гентаміцин, тобраміцин, тетрациклін, левоміцетин тощо)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Цефалоспорины; при тяжких інфекціях додатково гентаміцин, тобраміцин, амікацин (гентаміцин, тобраміцин, амікацин, імпінем, тетрациклін, левоміцетин, бактрим тощо)
<i>Proteus mirabilis</i>	Ампіцилін (цефалоспорины, карбеніцилін, азлоцилін, гентаміцин, тобраміцин, амікацин, імпінем, левоміцетин, бактрим)
<i>Інші грамнегативні бактерії:</i>	
<i>Acinetobacter</i>	Імпінем (тобраміцин, гентаміцин, амікацин, карбеніцилін, мезлоцилін, піперацилін, доксициклін, бактрим тощо)
<i>Aeromonas hydrophilia</i>	Бактрим (гентаміцин, тобраміцин або нетилміцин, імпінем, тетрациклін)
Гемофільна паличка (різні хірургічні інфекції, менінгіт тощо)	Левоміцетин з ампіциліном (бактрим, цефуроксим та інші цефалоспорины, сульфаніламід разом з еритроміцином, тетрациклін)
<i>Синьогнійна паличка:</i>	
Інфекції сечових шляхів	Карбеніцилін або тикарцилін (піперацилін, мезлоцилін, цефтадизим, імпінем, гентаміцин, тобраміцин, амікацин)
Інші інфекції	Карбеніцилін, тикарцилін, мезлоцилін, піперацилін або азлоцилін із тобраміцином, гентаміцин, нетилміцин
<i>Актиноміцети:</i>	
<i>Actinomyces israeli</i> (актиномікоз)	Пеніцилін G (тетрациклін)
Нокардії	Трисульфопіримідини (бактрим, міноциклін, амікацин, циклосерін)

6.4. ПЛАЗМОЗАМІННІ РОЗЧИНИ. ПРЕПАРАТИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОЇ Й КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ

Плазмозамінні, дезінтоксикаційні розчини й засоби для корекції обміну води, електролітів, регуляції кислотно-лужної рівноваги є складовою частиною трансфузійної терапії, що застосовується в хірургічній клініці за умов крововтрати, шоку різного походження, тяжких гнійно-запальних процесів (сепсис, перитоніт, флегмони, абсцеси, остеомієліт тощо), інтоксикації.

Залежно від патогенетичної спрямованості дії на організм хворого препарати даної фармакотерапевтичної групи можна класифікувати таким чином:

1. Гемодинамічні (протишоккові) розчини.
2. Дезінтоксикаційні розчини.
3. Розчини для регуляції (корекції) водно-електролітної й кислотно-лужної рівноваги.

Гемодинамічні розчини

Цей клас фармакологічних засобів застосовують для нормалізації артеріального тиску, гемодинамічних показників, що має значення при шоківих станах різного походження, значних крововтратах внаслідок травм і хірургічних втручань. Це препарати, створені на основі вуглеводів, частково гідролізованого декстрану (полімеру глюкози), желатину, крохмалю, перфторвуглеводнів; вони сприяють збільшенню об'єму циркулюючої крові (ОЦК), надходженню до судинного русла міжклітинної рідини, зменшенню агрегації формених елементів крові, покращуючи реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. Такі ефекти найчастіше проявляються в декстранів із молекулярною масою близько 60 000, тоді як у декстранів із меншою молекулярною масою виражені також дезінтоксикаційні властивості.

До гемодинамічних інфузійних препаратів (розчинів) належать такі:

- середньомолекулярні декстриани (поліглюкін, макродекс, інтрадекс, плазмодекс);
- низькомолекулярні декстриани (реополіглюкін, реополіглюкін із глюкозою, реоглюман, реомакродекс, ломодекс, гемодекс);
- препарати желатину (желатиноль, геможель, желофузин, плазможель);

- препарати крохмалю (волокам, НАЕС-стерил);
- препарати перфторвуглеводнів (перфторан).

Поліглюкін (Polyglucin. Dextran) — 6 % розчин середньомолекулярної фракції частково гідролізованого декстрану з середньою молекулярною масою $60\ 000 \pm 10\ 000$, відносною в'язкістю 2,8-4,0, рН 4,5-6,5. Завдяки високому осмотичному тиску, який у 2,5 рази перевищує відповідний показник плазми крові, поліглюкін і його аналоги затримують воду в судинному руслі, спричиняючи, головним чином, гемодинамічну дію, швидко підвищуючи артеріальний тиск при гострій крововтраті. Препарат застосовують при значних крововтратах, посттравматичному, післяопераційному й опіковому шоку, циркуляторній недостатності при тяжких інтоксикаціях, сепсисі, перитоніті, кишковій непрохідності тощо. Вводять внутрішньовенно крапельно або струминно, звичайно від 400 до 1200 мл на одну інфузію (при необхідності — до 2000 мл). Дітям призначають по 10-15 мл на 1 кг маси.

Реополіглюкін (Rheopolyglucin. Dextran) — 10 % розчин декстрану з молекулярною масою 30 000-40 000, відносною в'язкістю не більше 5,5, являє собою препарат низькомолекулярного декстрану, що зв'язує додатково в судинному руслі по 10-15 мл води на 20 мл реополіглюкіну. Має високий дезагрегуючий ефект відносно формених елементів, покращує реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, суттєво стимулює діурез. Застосовується за тими ж показаннями, що й інші гемодинамічні плазмозамінники, крім того, реополіглюкін використовується також для профілактики й лікування тромбоемболій, посттрансфузійних ускладнень, профілактики гострої ниркової недостатності. При порушеннях капілярної мікроциркуляції (травматичний, операційний, опіковий шок) препарат вводять внутрішньовенно крапельно дозою 400-1000 мл (до 1500 мл) протягом 30-60 хв.

Препарати декстрану:

а) із молекулярною масою близько 1000 — Dextran LD 1, Promit ("Roger Bellon"), Promiten ("NPBI");

б) із середньою молекулярною масою близько 40 000 — Dextran 40 USAN, Fluidex, Isodex 4 ("NPBI"), LDM, LMD ("Abbott"), Lomodex ("Fisons"), Perfadex ("Pharmacia"), Reohem ("Zdravljje"), Rheodextran Spofa ("Leciva"), Rheomacrodex ("NPBI", "Pharmacia"), Soludex 40 ("Pliva");

в) із середньою молекулярною масою близько 70 000 — Dextran 70 USAN, Dextraven 70, Lomodex 70 ("Fisons"), Hemodex ("Zdravilje"), Macrodex ("NPBI", "Pharmacia");

г) із середньою молекулярною масою близько 110 000 — Dextran 110 Intravenous Infusion, Dextran 110 ("Fisons");

д) із середньою молекулярною масою близько 150 000 — Dextran 150 Injection, Dextraven 150.

Желатиноль (Gelatinol) — колоїдний 8 % розчин частково гідролізованого харчового желатину (молекулярна маса $20\ 000 \pm 5\ 000$)

в ізотонічному розчині натрію хлориду, рН 6,8-7,6. Застосовують при кровотечах, операційному й травматичному шоку I-II ступенів з метою зниження в'язкості крові, нормалізації мікроциркуляції та як дезінтоксикаційний засіб. Вводять внутрішньовенно або внутрішньоартеріально (струминно й крапельно із швидкістю 100-150 крапель/хв; максимальна разова доза — 2000 мл).

Волекам (Volecam) — 6 % розчин оксиетилкрохмалю (молекулярна маса — $170\,000 \pm 30\,000$) в ізотонічному розчині натрію хлориду, рН 5,0-7,0; являє собою колоїдоосмотичний плазмозамінний препарат гемодинамічної дії. Застосовується при гострих хірургічних станах із гіповолемічним синдромом. Разова доза препарату (внутрішньовенно крапельно або струминно) — від 500 до 1500 мл.

HAES-стерил (HAES-steril — "Fresenius") — 6 % розчин, що містить в 1 л: 60 г полі(О-2-гідроксиметил)-крохмалю й 9 г натрію хлориду; 10 % розчин, що містить в 1 л: 100 г полі(О-2-гідроксиметил)-крохмалю й 9 г натрію хлориду.

Перфторан (Perftoran) — препарат перфторвуглеводнів, що має властивості плазмозамінника з гемодинамічною, газотранспортною функціями переносника кисню й вуглекислого газу, коректора реологічних властивостей крові, з сорбційними й діуретичними властивостями. Рекомендується застосовувати при гострій і хронічній гіповолемії внаслідок крововтрат, шоку, порушеннях мікроциркуляції при гнійно-септичних інфекціях, інтоксикаціях, черепно-мозкових травмах, для регіонарної перфузії кінцівок. Дози й схеми застосування препарату залежать від конкретного діагнозу й клінічної картини захворювання.

Дезінтоксикаційні розчини

До дезінтоксикаційних плазмозамінних розчинів належать препарати полівінілпірролідону (гемодез, неогемодез, глюконеодез) та полівінілового спирту (полідез). Поряд із гемодинамічною дією, ці препарати мають високі адсорбційні властивості щодо циркулюючих у крові хворого токсинів (бактеріальних, ендогенних, хімічних).

Гемодез (Haemodes, Polyvidone, Polivinilpirrolidone) — водно-сольовий розчин, що містить 6 % полівінілпірролідону з молекулярною масою $12\,600 \pm 2\,700$, відносною в'язкістю 1,5-2,1, рН 5,2-7,0. У хірургічній клініці застосовується для нормалізації мікроциркуляції та дезінтоксикації організму при тяжких гнійно-запальних захворюваннях, що супроводжуються гнійно-резорбтивною лихоманкою, сепсисі, перитоніті, кишковій непрохідності, опіковій хворобі, післяопераційних септичних станах. Середня разова доза препарату для внутрішньовенного крапельного введення — 400 мл (швидкість введення — 40-50 крапель/хв). Повторне введення препарату — через 12 год. Останнім часом з'явилась інформація про алергізуючі властивості препаратів по-

лівінілпіпролідону. Препарат протипоказаний при бронхіальній астмі, геморагічному інсульті, гострому гломерулонефриті.

Препарати полівінілпіпролідону:

Bolinan ("Syntex"), Kollidon, Luviskol ("BASF"), Plasmadone ("Pierrel"), Protagent ("Thibo").

Розчини для регуляції водно-електролітного й кислотно-основного станів

Важливим напрямком трансфузійної терапії є корекція осмотичного стану організму, балансу електролітів і кислотно-лужної рівноваги. Із цією метою застосовують численні кристалоїдні розчини, що містять збалансовані концентрації катіонів та аніонів, які необхідні для корекції тканинного розподілу води, калію, натрію, кальцію, нормалізації функціонування буферних систем організму, боротьби з ацидозом та алкалозом, що можуть ускладнювати перебіг хірургічних захворювань, бути наслідком шоку, хірургічних втручань, травм, гнійно-запальних процесів, тяжких опіків тощо.

Корекція водно-електролітного балансу

Загальноновживаними водно-сольовими розчинами для внутрішньовенних інфузій є:

Розчин натрію хлориду ізотонічний — 0,9 % розчин натрію хлориду для ін'єкцій.

Розчин Рінгера-Лока — розчин для ін'єкцій, що містить на 1 000 мл: натрію хлориду — 9 г, натрію гідрокарбонату — 0,2 г, калію хлориду — 0,2 г, кальцію хлориду — 0,2 г, глюкози — 1 г.

Розчин "Лактасоль" — розчин для ін'єкцій, що містить на 1 000 мл: натрію хлориду — 6,2 г, калію хлориду — 0,3 г, кальцію хлориду — 0,16 г, магнію хлориду — 0,3 г, натрію лактату — 3,36 г.

Комбінованими препаратами, що містять збалансовані концентрації катіонів та аніонів для трансфузії, є також: "Дисоль", "Трисоль", "Ацесоль", "Хлосоль", "Квартасоль", "Санасоль", рідина Петрова, розчини Лаборі, Філіпса, протишокова рідина Ніфонта й Троцького тощо.

Введення в організм шляхом внутрішньовенних інфузій води, електролітів і глюкози (для покриття енергетичних потреб, протидії катаболізму білків і розвитку кетозу) стає особливо важливим в умовах підтримувальної терапії, яка необхідна, коли хворий не здатний самостійно фізіологічним шляхом отримувати тверді й рідкі продукти харчування. При тривалій підтримувальній терапії перевагу надають введенню рідин з електролітами через назогастральний зонд.

Мінімальна потреба організму дорослої людини у воді при нормальній функції нирок становить 2 000-3 000 мл за добу, при

цьому об'єм сечі повинен становити 1 000–1 500 мл. Адекватний режим підтримучої терапії щодо її сольового складу полягає у введенні 2 000 мл розчину, який містить 0,45 % (77 мекв/л) NaCl, 20 мекв/л KCl та 5 % глюкози. Після першого тижня парентеральної підтримувальної терапії виникає потреба в компенсації втрат кальцію, магнію, фосфатів, вітамінів і білків (амінокислот), що потребує застосування більш складних сумішей для парентерального харчування.

Для розрахунку адекватних кількостей електролітів для парентерального введення з метою корекції водно-сольового балансу можна користуватися таблицею 6.3:

Таблиця 6.3. Концентрації електролітів в інфузійних розчинах для парентерального введення (за М.Н. O'Shea, 1995).

Розчин	Осмоляльність (мосм/л)	Глюкоза (г/л)	Na (мекв/л)	Cl (мекв/л)
5 % глюкоза	252	50	—	—
10 % глюкоза	505	100	—	—
50 % глюкоза	2520	500	—	—
0,45 % NaCl	154	—	77	77
0,45 % NaCl + 5 % глюкоза	154	50	77	77
0,9 % NaCl	308	—	154	154
3 % NaCl	1026	—	513	513
Розчин Рінгера з глюкозою й лактатом + K (4 мекв/л), + Ca (3 мекв/л) + лактат (28 мекв/л)	272	50	130	109

Корекція кислотно-лужної рівноваги

Порушення кислотно-лужної рівноваги виникають як ускладнення тяжких хірургічних захворювань, шоків станів, що потребують проведення інтенсивної терапії із застосуванням складних інфузійних розчинів. Первинні порушення кислотно-лужної рівноваги — це результат патофізіологічних змін в організмі хворого, що безпосередньо впливають або на концентрацію HCO_3^- (метаболічний ацидоз, алкалоз), або на pCO_2 (респіраторний ацидоз, алкалоз). Кожне з таких первинних порушень призводить до відхилень рН крові від норми (7,36–7,44) й спричиняє компенсаторні реакції, які зміщують рН у бік нормальних значень.

Метаболічний ацидоз — зниження концентрації HCO_3^- , що відображає накопичення нелетких органічних кислот (лактат) або втрату основ (лужних еквівалентів). Компенсаторною реакцією є посилення вентиляція легенів, що призводить до зниження pCO_2 .

Метаболічний алкалоз — первинне підвищення концентрації HCO_3^- внаслідок втрат кислих еквівалентів або (рідше) накопи-

чення бікарбонату. Компенсаторна реакція — гіповентиляція легенів, що спричиняє підвищення $p\text{CO}_2$.

Респіраторний ацидоз — результат первинного підвищення $p\text{CO}_2$, яке зумовлене патологічними процесами, що гальмують виділення вуглекислоти легенями. Компенсаторна реакція — збільшення реабсорбції та утворення бікарбонату в нирках, що призводить до певного зростання концентрації HCO_3^- в сироватці крові.

Для респіраторного алкалозу характерне зниження $p\text{CO}_2$ внаслідок легеневої гіпервентиляції. Компенсаторна реакція — збільшення екскреції бікарбонату з сечею, що спрямоване на зменшення концентрації HCO_3^- в сироватці крові.

Трансфузійні препарати, для корекції ацидозу:

Натрію гідрокарбонат застосовується для приготування стерильних 1 %, 3 %, 4 % або 5 % розчинів для внутрішньовенного крапельного введення.

Трисамін (три (оксиметил) амінометан) — антацид системної дії, 3,66 % розчин якого ізоосмотичний плазмі крові, має рН 10,2-10,7. Середня доза препарату — 500 мл/год (швидкість внутрішньовенного введення — 120 крапель/хв). При загрозі розвитку гіпоглікемії разом із трисаміном вводять 5-10 % розчин глюкози з інсуліном із розрахунку 1 ОД інсуліну на 4 г глюкози.

Трометамол композитум Берлін-Хемі (*Trometamol Kompositum Berlin-Chemie*) — розчин, в 1 л якого міститься: трометамолу — 36,3 г, сорбітолу — 50,0 г, калію хлориду — 0,37 г, натрію хлориду — 1,75 г, кислоти оцтової — 6,2 г; осмоляльність розчину — 978 мосм/л, рН 8,1-8,7. Для корекції метаболічного ацидозу рекомендується внутрішньовенне крапельне введення препарату із швидкістю до 300 мл/год.

Корекція станів алкалозу

Найбільш поширеною формою метаболічного алкалозу є хлоридчутливий алкалоз, що характеризується концентрацією хлориду в сечі нижче 10 мекв/л. Ця форма може виникнути за рахунок втрати HCl (хлористоводневої кислоти) через шлунково-кишковий тракт (тяжке блювання, вроджена хлоридорея тощо) або при нераціональному використанні діуретиків і гіпокаліємії. Для боротьби з хлоридчутливим алкалозом призначають натрію хлорид *per os* або, в разі суттєвого зниження об'єму зовнішньоклітинної рідини, внутрішньовенну інфузію розчинів натрію хлориду.

Тяжкий метаболічний алкалоз із рН $> 7,55$ — стан, який робить необхідним додаткове внутрішньовенне введення розчинів хлористоводневої кислоти. Алкалоз у хворих із нирковою недостатністю може коригуватися гемодіалізом.

6.5. ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЗАСТОСУВАННЯ В ХІРУРГІЇ

Широко застосовуються в хірургічній практиці лікарські засоби місцевої дії: мазі, лініменти, емульсії, тверді форми й розчини для місцевої аплікації на поверхню патологічно змінених тканин. Препарати для місцевого застосування використовують у хірургії для консервативного лікування ран, трофічних виразок, що зумовлені порушеннями периферичного кровообігу, пролежнів, термічних уражень (опіків, відморожень) тощо. Вони спрямовані на боротьбу з місцевою бактеріальною й грибковою інфекціями, запаленням, кровотечею, сприяють очищенню ран від некротичних мас, спрямовані на місцеве знеболення, стимуляцію репаративних і метаболічних процесів в ушкодженій тканині.

Антисептичні й протизапальні засоби

Для боротьби з місцевою інфекцією застосовують рідкі (розчини, аерозолі) й м'які (мазі, лініменти, пасти) лікарські форми, що включають різні антимікробні засоби з розглянутих вище класів хіміотерапевтичних препаратів: антибіотики, сульфаніламід, похідні нітрофурану (фурацилін), хіноксаліну (діоксидин) тощо. Антибіотики й сульфаніламід можуть мати вигляд порошків для присипання ранових поверхней, антисептичних губок, серветок, плівок.

Серед м'яких лікарських форм антибіотиків для місцевого застосування можна виділити:

Ung. Tetracyclini 1 %, 3 %; **Lin. Synthomycini** 1 %, 5 %; **Ung. Erythromycini** 1 %; **Ung. Lincomycini** 2 %; **Ung. Neomycini sulfatis** 0,5 % та 2 %; **Ung. Gentamycini sulfatis** 0,1 % тощо. Широко використовуються для промивання гнійних ран, пролежнів, різних ділянок гнійно-некротичних процесів розчини граміцидину С (**Sol. Gramicidini spirituosae** 2 %).

Для місцевого лікування інфікованих ран, гнійничкових уражень шкіри тощо застосовують складні мазі й суспензії, що містять антибіотик із протизапальними (гідрокортизон, преднізолон, преднізон) й знеболювальними засобами, наприклад:

Ung. Oxyzonum (окситетрацикліну дигідрат 2 % + гідрокортизону ацетат 1 %).

Ung. Nyoxyzonum (окситетрацикліну гідрохлорид 3 % + гідрокортизону ацетат 1 %).

Оксициклозол (*Oxycyclosol*) — суспензія у вигляді аерозолю, що містить 0,35 г окситетрацикліну гідрохлориду та 0,1 г преднізолону.

Оксикорт (*Oxycort*) — суспензія у вигляді аерозолю, що містить 0,3 г окситетрацикліну гідрохлориду й 0,1 г гідрокортизону.

Левінізол (*Laevinisol*) — аерозольна суспензія, до складу якої входять: левоміцетину — 0,136 г, вініліну — 13,5 г, лінетола — 13,4 г, спирту етилового — 95 % (2,9 г).

Синалар Н (*Synalar H*) — мазь, що містить неоміцину сульфату — 0,5 % і флуоцинолону ацетоніду — 0,025 %.

Целестодерм В (*Celestoderm B*) — мазь, що містить гентаміцину сульфату — 0,1 % та бетаметазону валерату — 0,1 %.

Lin. Syntomycini cum Novocaino (синтоміцину — 1 % + новокаїну — 0,5 %).

Антибактеріальну дію має також препарат **мікроцид** (*Microcid*), що є рідиною, яка отримується з культури *Penicillium*; препарат активний щодо багатьох грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів та застосовується місцево при інфікованих ранах, виразках, опіках.

Серед препаратів із місцевою антисептичною й протизапальною дією широко використовуються розчини **димексиду** (10-20-30 % водні розчини), які застосовують для змочення хірургічних серветок, що накладають на уражені поверхні (рана, шкіра, слизові оболонки). На основі димексиду запропонована велика кількість складних препаратів з антибіотиками, протизапальними засобами тощо:

Sol. Dimexidi 20 % 100 мл + Sol. Gentamycini sulfatis 4 % 2 мл (для компресів).

Діоксидин (*Dioxydin*) — антибактеріальний засіб широкого спектра дії з класу похідних хіноксаліну. Він ефективний проти протей, синьогнійної палички, стафілококів, стрептококів, патогенних анаеробів (зокрема збудників газової гангрені). Діоксидин діє на штами бактерій, стійких до інших хімотерапевтичних засобів, включаючи антибіотики. Препарат застосовують у вигляді 5 % мазі, 0,5 % та 1 % водних розчинів для місцевого лікування гнійних ран, опіків, трофічних виразок, гнійничкових уражень шкіри.

Діоксиколь — комбінований препарат діоксидину у вигляді мазі (*Ung. Dioxycolum*), що містить: діоксидину — 1 г, тримекаїну — 4 г, метилурацилу — 4 г та поліетиленоксиду (основа) — до 100 г. Мазь застосовується при лікуванні гнійно-некротичної фази ранового процесу для обробки стерильних серветок, якими тампують рану.

Класичними антисептичними засобами, що використовуються в гнійній хірургії при лікуванні виразок, пролежнів, опіків II й III ступенів, є препарати **фурациліну** для місцевого застосування: водний розчин 1:50 000 (*Sol. Furacilini 0,02 %*), спиртовий розчин (1:1500 на 70 % спирті), **фурацилінова мазь** (*Ung. Furacilini 0,2 %*).

Фурацилін входить також до складу комбінованих антимікробних мазей:

Фастин (*Ung. Fastinum*) — фурацилін 0,2 %, синтоміцин 1,6 %, анестезин 3 %.

Фулевід (*Ung. Fulevidum*) — фурацилін 0,1 %, левоміцетин 2 %, олійний розчин ретинолу ацетату.

Для профілактики інфікування післяопераційних та інших чистих ран, не заражених патогенною мікробною флорою, опікових поверхонь рекомендується застосування плівкоутворювальних антисептичних засобів із фурациліном:

Ліфузол (*Lifusol*) — аерозольний препарат, що містить у 100 (200) мл: фурацилін — 0,004 (0,008) г, лінетол — 0,140 (0,297) г, плівкоутворювальну смолу й хладон. Плівка ліфузолу зберігається на рановій поверхні до 6-8 днів, здійснюючи антимікробну дію.

Фурапласт (*Furaplast*) — рідина, що містить у 100 г: фурациліну — 0,022 г, диметилфталату — 2,2 г, перхлорвінілової смоли — 8,75 г, ацетону — 27,7 г, хлороформу — 61,3 г. Фурапласт утворює плівку на ушкодженій поверхні шкіри, що зберігається 1-3 доби.

Клефурин (*Clefurin*) — плівкоутворюючий антисептик у вигляді рідини, що містить у 100 г: фурациліну — 0,02 г, клею БФ-6 — 99,98 г. Плівка зберігається на поверхні до 2-3 діб.

Застосовуються в хірургічній практиці для лікування ран, виразок, пролежнів тощо антисептичний і подразнюючий рефлекторний засіб — лінімент бальзамічний за А.В. Вишневським (*Lin. balsamicum Wishnevsky*, мазь Вишневського), до складу якого входять: дьогтю — 3 частини, ксероформу — 3 частини, олії рицинової — 94 частини. Протизапальну, місцевознеболювальну та антисептичну дію має також мазь іхтіолова (*Ung. Ichtyoli* 10 % і 20 %). Близький за показаннями до цих препаратів бальзам Шостаковського (*Balsamum Schostakowsky*, вінілін), який застосовується місцево для лікування фурункулів, карбункулів, трофічних виразок, гнійних ран, маститів, опіків, обморожень.

Ферментні й гемостатичні препарати

Значне місце в консервативному лікуванні інфікованих ран, остеомієліту, абсцесів та інших гнійно-запальних процесів має місцеве застосування протеолітичних ферментів, які сприяють лізису некротичних тканин, очищенню ран, відновленню місцевого кровообігу в місцях запалення. Із цією метою використовують такі препарати:

трипсин (*Trypsinum crystallisatum*), **хімотрипсин** (*Chymotrypsinum crystallisatum*), **хімопсин** (*Chymopsinum*), **террилітин** (*Terrilytinum*), **коллагеназа** (*Collagenasum*), **аспераза**

(*Asperasa*), лізоамідаза (*Lysoamidasa*), профезим (*Profëzimum*), карипазин (*Caripazinum*).

Рекомендується комплексний препарат протеолітичного ферменту з антибіотиком іруксол (*Iruhol*), що містить в 1 г мазі: 0,6 ОД клостридилпептидази А й 10 мг хлорамфеніколу (левоміцетину).

Для деполімеризації нуклеїнових кислот, що входять до складу гною й слизу, місцево застосовують **рибонуклеазу** (*Ribonucleasum atorphum*). Із метою протидії утворенню грубої рубцевої тканини використовують фармацевтичні препарати ферменту **гіалуронідази** (лідаза, ронідаза).

Для боротьби з місцевими кровотечами застосовують різні гемостатики: прокоагулянти, інгібітори фібринолізу (разом з антибіотиками, сульфаніламидами, протизапальними засобами) у вигляді сухих порошоків для присипання ран, розчинів для змочування марлевих тампонів, імпрегнованих губок, хірургічних серветок, плівок тощо.

До антигеморагічних і гемостатичних препаратів для місцевого застосування належать: розчин **тромбіну** (*Sol. Trombinum*), **плівка фібриногену** (*Membrana fibrinosa*), **губка гемостатична колагенова** (*Spongia haemostatica collagenica*), **губка желатинова** (*Spongia gelatinosa*), **губка гемостатична з амбеном** (*Spongia haemostatica cum Ambeno*), **губка антисептична з канаміцином** (*Spongia antiseptica cum Kanamycino*), **губка антисептична з гентаміцином** (*Spongia haemostatica cum Gentamicino*), **берипласт ХС** (*Beriplast HS*) у формі фібриногенового клею, **тахоконб** (*Tachokomb*) у формі пластин із колагеном, фібриногеном і тромбіном.

Засоби для стимуляції регенеративних процесів

У лікуванні трофічних виразок, радіаційних уражень шкіри, опіків, пролежнів широко використовуються різні біогенні препарати, зокрема рослинні олії, що містять антиоксиданти (токоферолі, каротиноїди), інші біологічно активні сполуки, які сприяють регенеративним і репаративним процесам в ушкоджених тканинах. Серед них:

Олія обліпихова (*Ol. ex fructibus et foliis Hipporheae*).

Олія шипшинова (*Ol. Rosae*).

Каротолін (*Carotolin*) — олійний екстракт каротиноїдів, альфатокоферолу й поліненасичених жирних кислот із м'якоті плодів шипшини.

Аскол (*Aesol*) — комплексний препарат для зовнішнього застосування, що містить у 100 мл: ретинолу ацетату — 1,04 г, токоферолу ацетату — 0,18 г, вітаміну К — 0,21 г, каротин і ненасичені жирні кислоти.

Олазол (*Olasol*) — аерозольний препарат, до складу якого входять олія обліпихова, левоміцетин, анестезин, кислота борна.

Використання лікарських засобів при консервативному фармакотерапевтичному лікуванні гнійних ран здійснюють диференційовано залежно від фази ранового процесу. У першій фазі (запалення) застосовують антимікробні препарати, засоби для видалення некротичних тканин, протеолітичні ферменти, гіпертонічні розчини для прискорення евакуації гнійно-некротичних мас. Крім того, вводять антибіотики внутрішньом'язово й ін'єкційно навколо рани. У другій і третій фазах ранового процесу (регенерація, організація й епітелізація) використовують препарати, які сприяють росту грануляційної тканини, регенерації (**метилурацилову мазь, солкосерил**, різні біогенні препарати: **сік каланхое й алое, обліпихову олію**, препарати **прополісу** для місцевого застосування тощо) й індіферентні мазі (Л.В. Усенко, 1995).

Важливу роль у стимуляції регенеративних і репаративних процесів відіграє імунобіологічна реактивність організму, для корекції якої рекомендується застосування імуномодуляторів, сучасних вітамінних і полівітамінно-мікроелементних препаратів.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- А**
Абсцес
- малого таза 289
- міжклетковий 131
- печінки 173
- піддіафрагмальний 130,288
- підпечінковий 289
Альвеококоз 424
Амебіаз 412
Анастомози портокавальні 190
Апендиктомія
- антеградна 134
- ретроградна 135
Апендиктит гострий 125
Аскаридоз 446
- В**
Вахотомія
- селективна 53
- селективна проксимальна 54
- стовбурова 52
Виразки
- анастомозу 105
- гострі 57
- кровоточиві 72
- проривні 65
- рецидивні 111
Виразкова хвороба
- дванадцятипалої кишки 46
- шлунка 34
- Г**
Гастрит геморагічний ерозивний 87
Гемоблія 90
Геморой 300
Гемофілія 91
Гінекомастія 342
Грижі
- білої лінії живота 14
- бокові 16
- загальні 15
- зацелені 23
- Літтре 25
- Майля 24
- пахові 13
- поперекові 15
- промежнинні 16
- пупкові 15
- Ріхтера 24
- сідничні 15
- стегнові 13
- черевної стінки 11
- Д**
Дванадцятипала кишка 33
Дебітоманометрія 206
Декомпресія шлунково-кишкового тракту 142
Дивертикульоз товстої кишки 158
Діарей псевдипаготомна 112
- Дренування
- жовчних проток 207
- черевної порожнини 292
- Е**
Епітеліальні прикуриркові ходи 322
Ехінококоз 433
- Є**
Срєнііози 402
- Ж**
Жовтниця обтураційна 215
- З**
Засоби
- анестезіологічні 465
- для місцевого застосування 491
- плазмозамінні 485
- хіміотерапевтичні 472
Зупинка кровотечі місцева 78
- І**
Інтубація кишечника 144
Інфільтрат апендикулярний 130
- К**
Кишка
- товста 124
- тонка 123
Кишкова непрохідність 136
- висока 139
- динамічна 140
- низька 139
- обтураційна 139
- стриктурна 139
Кіста
- печінки 178
- підпупкової залози 258
Кланоть
- гусеничний 372
- двошаровий 372
- перевернутий 372
- повношаровий 378
- стебельчастий 373
- Л**
Лейкоз 91
- М**
Мастит 337
Мастомагія 350
Молочна залоза 335
- Н**
Неспецифічний виразковий коліт 152
Нортит
- прямої кишки 318
- шлунково-ободовокишкова 107

- О**
Операція
 - Блішнічева 321
 - Міллігана-Моргана 303
 - Ніссена 81
 - Пейті 356
 - Рижих-1 321
 - Рижих-2 321
 - Холтстедта 355
 - Шалімова 82
Онїсторхоз 455
Очеревина 282
- П**
Панкреатит
 - гострий 132
 - хронічний 249
Панкреонекроз 240
Парапроктит
 - гострий 313
 - хронічний 318
Пересадка
 - кісток 386
 - складних трансплантатів 387
 - сухожилля 386
 - хряща 386
 - шкіри 376
Перитонїт 283
Перфорація
 - атипова 67
 - прикрита 67
Печінка 170
Підшлункова залоза 237
Пілефлебіт 131
Підоронластїка
 - за Гейнеке-Микуличем 54
 - за Фіннесм 55
Пластїка гризових ворїт
 - Бассїні 16,19
 - Жирара 18
 - Кукуджанова 19
 - Мартїнова 18
 - Мейо 19
 - Постемнєського 19
 - Руджі-Парлавєччо 20
 - Сашєжко 19
 - Спасокукоцького 18
Пластїка тканин 375
 - зустрїченими трикутниками 370
 - мостоподїбна 371
Пневмогастрографїя 68
Полїпи
 - товстої і прямої кишок 309
 - шлунка 114
Портальна гіпертензія
 - внутрішньопечінкова 182
 - надпечінкова 194
 - підпечінкова 193
Проба Неймарка 68
Пряма кишка 299
Псевдоцїроз перикардїтичний 187
- Р**
Рак
 - жовчного міхура 233
 - молочної залози 348
 - ободової кишки 165
 - печінки 228
 - підшлункової залози 265
 - прямої кишки 327
 - шлунка 113
Резекція
 - молочної залози 342
 - печінки 232
 - підшлункової залози 248
 - прямої кишки 331
 - тонкої кишки 144,145
Резекція шлунка
 - за Більтрот-1 44
 - за Більтрот-2 42
 - за Макї-Шалїмовим 42
 - проксимальна 40
 - проксимальна субтотальна 120
 - сегментарна 40
Рефлюкс-гастрит 104
Рефлюкс-езофагіт 102
- С**
Селєзїнка 271
Симптом
 - "вказївного пальця" 37
 - "водопровїдної труби" 154
 - "ніші" 37,49
 - "плєску" 66
 - "ранкової роси" 88
 - Бартом'с-Мїхельсона 127
 - Валя 138
 - Воскрєсенського 127,242
 - Грекова 138
 - Грєя-Турнера 242
 - Кєра 197
 - Кєрте 242
 - Кївуля 138
 - Куленкаміфа 66
 - Куллєна 242
 - Курвуазє 216
 - Лагермїфа 242
 - Мейо-Рєбеона 242
 - Меєтрїс 89
 - Мерфі 197
 - Мондора 138,242
 - Мюсі-Георгїєвського 197
 - Образцова 127
 - Ортієра 197
 - Ровзїнга 127
 - Роздольського 127,242
 - Стєковського 127
 - Склярєва 138
 - Спасокукоцького 138
 - Спїжарного 66
 - Холтстєда 242
 - Шланге 138
 - Щоткіна-Блюмбергє 127,242,197

Синдром

- Баудца-Кіарі 195
- гіпоглікемічний 97
- Дамінінг 94
- Малоррі-Вейсса 84
- післяхолецистектомічний 221
- портальної гіпертензії 182
- привідної петлі 99

Сиденомегалія 273

Стеноз виразковий 60

Т

Тейлора метод 69

Трансплантація м'яких тканин 382

Трансплантація печінки 189

Тріада

- Гюстена 66
- Мондора 66

Тріцична прямої кишки 304

Тромбоцитопенія аутоімунна 92

Х**Хвороба**

- Крона 156
- Мінца 350
- Раєдцо-Ослера-Вебера 89

- Шенлейна-Геноха 92

Хірургія пластична 361

Холангіомапометрія 206

Холедоходуоденоанастомоз

- за Кіршиером 209
- за Фінстерером 209
- за Флеркеном 208
- за Юранем 208

Холецистектомія

- від дна 204
- від шийки 204

Холецистит

- гострий 195
- хронічний 210

Холецистостомія 204

- ланаросконічна 204

Ц

Цироз печінки 183

Ч

Черевна стінка 9

Черевний тиф 393

Ш

Шлунок 30

ЛИТЕРАТУРА

1. Авилова О.М., Багиров М.М. Восстановительные операции при сочетанных заболеваниях гортани и трахеи // Грудная хирургия. — 1983. — № 5. — С. 26-30.
2. Авилова О.М., Багиров М.М. Пластические операции на бифуркации трахеи // Грудная хирургия. — 1983. — № 3. — С. 60-64.
3. Александров В.Б. Рак прямой кишки. — М.: Медицина, 1977. — 200 с.
4. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кардиохирургии. — К.: Здоров'я, 1990. — 296 с.
5. Амосов Н.М., Кнышов Г.В., Ситар Л.Л. Протезирование клапанов сердца в хирургическом лечении приобретённых пороков сердца // Кардиология. — 1981. — № 11. — С. 12-16.
6. Атлас TNM / Под ред. Б. Шписсл, О.Х. Беарс, П. Херманек и др. — Минск, 1995. — 361 с.
7. Багиров М.М. Восстановительные операции при травматических повреждениях трахеи и их осложнениях // Клин. хирургия. — 1983. — № 10. — С. 24-27.
8. Багиров М.М. Методы восстановления окончатых и клиновидных дефектов трахеи // Клин. хирургия. — 1986. — № 10. — С. 4-5.
9. Балтайтис Ю.В. Обширные резекции толстой кишки. — К.: Здоров'я, 1990. — 176 с.
10. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врождённые пороки сердца. — М.: Медицина, 1990. — 352 с.
11. Блинов Н.И. Спаечная болезнь, её профилактика и лечение. — Л.: Медицина, 1968. — 168 с.
12. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — К.: Здоров'я, 1991. — 268 с.
13. Клиническая оперативная колопроктология / Под ред. В.Д. Фёдорова. — М.: Медицина, 1994. — 350 с.
14. Кнышов Г.В., Бендет Я.А. Приобретённые пороки сердца. — К.: Институт сердечно-сосудистой хирургии, 1997. — 280 с.
15. Колесов В.И. Хирургия венечных артерий сердца. — Л.: Медицина, 1977. — 360 с.
16. Королёв Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия жёлчных путей. — М.: Медицина, 1990. — 240 с.
17. Кочнев О.С., Ким И.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии. — Казань: Изд-во КГУ, 1988. — 149 с.
18. Кривицкий Д.И., Поляков Н.Г., Мамчич В.И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости. — К.: Здоров'я, 1990. — 120 с.
19. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. — М.: Медицина, 1971. — 439 с.

20. Малая Л.Т., Волков В.В. Ишемическая болезнь сердца у молодых. — К.: Здоров'я, 1980. — 270 с.
21. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1990. — 558 с.
22. Митюк И.И., Попов В.И. Абсцессы лёгких. — Винница: Научная медицинская литература, 1994. — 210 с.
23. Бондаренко Н.М., Белый И.С., Люлько И.В. Инфаркт кишечника. — К.: Здоров'я, 1990. — 112 с.
24. Неотложная хирургия брюшной полости / Зайцев В.Т., Алексеев В.Е., Белый И.С. и др. — К.: Здоров'я, 1989. — 272 с.
25. Неотложная хирургия груди и живота: ошибки диагностики и тактики / Ф.Г. Катушев, М.П. Гвоздѐв, В.И. Филин, А.С. Либов. — Л.: Медицина, 1984. — 248 с.
26. Онкологія: Підручник / За ред. Б.Т. Білінського, Ю.М. Стернюка. — Львів: Світ, 1992. — 288 с.
27. Онкология: Учебник / Слинчак С.М., Миляновский А.И., Клименко И.А. и др. — К.: Вища школа, 1989. — 399 с.
28. Оперативная хирургия / Под ред. И. Литтмана. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1981. — 1176 с.
29. Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989. — 288 с.
30. Петровский В.В., Князев М.Д., Шабалкин Б.В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. — М.: Медицина, 1978. — 272 с.
31. Петровский Б.В., Перельман М.М., Королѐва Н.С. Трахеобронхиальная хирургия. — М.: Медицина. — 1978. — 296 с.
32. Покровский А.В. Клиническая ангиология. — М.: Меркурий, 1979. — 368 с.
33. Полоненко А.Е., Чухриенко Д.П., Мильков Б.О. Закрытые повреждения органов грудной клетки. — К.: Здоров'я, 1982. — 160 с.
34. Посхолецтэктомический синдром / Дуденко Г.И., Хворостынка В.М., Зыбин В.М. и др. — Харьков, 1989. — 20 с.
35. Практична колопроктологія / В.М. Масляк, М.П. Павловський, Ю.С. Лозинський, І.М. Вариво́да — Львів: Світ, 1993. — 144 с.
36. Пугачѐв А., Ормантаев К. Двухсторонние хронические патогенные заболевания лёгких у детей. — Алма-Ата: Казахстан, 1973. — 248 с.
37. Радзиховский А.П. Свищи поджелудочной железы. — К.: Наукова думка, 1987. — 222 с.
38. Разрывы бронхов / Вагнер Е.А., Перельман М.И., Кузьмичѐв А.П. и др. — Пермь: Кн. изд-во, 1985. — 186 с.
39. Рак прямой кишки / Фѐдоров В.А., Одарюк Т.С., Ривкин В.Л. и др. — М.: Медицина, 1987. — 320 с.

40. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. Калькулёзный холецистит. — М.: Медицина, 1991. — 320 с.
41. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. — М.: Медицина, 1988. — 208 с.
42. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т. Старковой. — С.-Пб.: Питер, 1996. — 544 с.
43. Руководство по клинической эндоскопии / Под ред. В.С. Савельева, В.М. Буянова, Г.И. Лукомского. — М.: Медицина, 1985. — 543 с.
44. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.
45. Савельев В.С., Затевохин И.И. Эмболия бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. — М.: Медицина, 1970. — 166 с.
46. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия лёгочных артерий. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
47. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Бураковский В.И., Бокерия Л.А. и др. — М.: Медицина, 1989. — 752 с.
48. Симонян К.С. Спаечная болезнь. — М.: Медицина, 1966. — 274 с.
49. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. — К.: Здоров'я, 1986. — 352 с.
50. Слинчак С.М. Рак желудка. — К.: Здоров'я, 1985. — 250 с.
51. Справочник по клинической эндокринологии / Холодова Е.А., Мохорт Т.В., Гиткине Л.С. и др. — Минск: Беларусь, 1996. — 510 с.
52. Справочник по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева, А.Г. Хоненко. — Л., 1988. — 224 с.
53. Страшимир Зографсуки. Эндокринная хирургия. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 524 с.
54. Стручков В.И. Гнойная хирургия: Руководство для врачей. — М., 1967. — С. 307-310.
55. Хронические нагноительные заболевания лёгких, осложнённые кровотечением / В.И. Стручков, Л.М. Недвецкая, О.А. Долина, Ю.В. Бирюков. — М.: Медицина, 1985. — 256 с.
56. Сыновец А.С. К патогенезу острой кишечной непроходимости. — К.: Здоров'я, 1969. — 114 с.
57. Тареев Е.М. Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1987. — С. 374-388.
58. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. Ранняя спаечная непроходимость кишечника. — К.: Здоров'я, 1991. — 136 с.
59. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
60. Трахтенберг А.Х. Рак лёгкого. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
61. Умовист М.Н. Проводящая система при врождённых дефектах перегородок сердца. — К.: Здоров'я, 1973. — 236 с.

62. Фёдоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. — М.: Медицина, 1984. — 384 с.
63. Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта: Пер. с англ. / Под ред. Дж. М. Полак, С.Р. Блума, Н.А. Райта, А.Г. Батлера. — М.: Медицина, 1989. — 496 с.
64. Хирургия лёгких и плевры: Руководство для врачей / Под ред. И.С. Колесникова, М.И. Лыткина. — Л.: Медицина, 1988. — 384 с.
65. Хірургія печінки и жовчовивідних шляхів / О.О. Шалімов, С.О. Шалімов, М.Ю. Ничитайло, Б.В. Доманський. — К.: Здоров'я, 1993. — 512 с.
66. Холдин С.А. Злокачественные новообразования прямой кишки. — Л.: Медгиз, 1955. — 360 с.
67. Частная хирургия: Руководство для врачей: В 3 т. / Под ред. А.А. Вишневого, В.С. Левита. — М., 1962. — Т.1. — С. 678-684.
68. Чухриенко Д.П. Непроходимость кишечника. — К.: Здоров'я, 1958. — 428 с.
69. Шалимов А.А., Полупан В.Н. Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатипалой кишке. — М.: Медицина, 1975. — 304 с.
70. Шалимов А.А., Радзиховский А.П., Полупан В.Н. Атлас операций на печени, желчных путях, поджелудочной железе и кишечнике. — М.: Медицина, 1979. — 368 с.
71. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. — К.: Здоров'я, 1972. — 354 с.
72. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия кишечника. — К.: Здоров'я, 1977. — 248 с.
73. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. — К.: Здоров'я, 1987. — 568 с.
74. Шалимов А.А., Сухарёв И.И. Хирургия вен. — К.: Здоров'я, 1984. — 256 с.
75. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения / Отв. ред. А.А. Шалимов. — К.: Наукова думка, 1990. — 272 с.
76. Шрейбер Вратислав. Патофизиология желез внутренней секреции. — Прага: Авиценум, 1987. — 493 с.
77. Щеклик Э., Щеклик А. Инфаркт миокарда. — Варшава, 1980. — 270 с.
78. Щекотов Г.М. Непроходимость кишечника и её лечение. — М.: Медицина, 1966. — 394 с.
79. Элькин М.А. Узлообразования кишечника. — Л.: Медицина, 1969. — 216 с.
80. Юхтин В.И. Хирургия ободочной кишки. — М.: Медицина, 1988. — 320 с.

81. Barbara L. Bullok, Peare Philbrook Rosendahl. Pathophysiology and Alterations in Function. — Illinois-Boston-London: Second Edition Glenview, 1988. — 521 p.
82. Haagedoorn E.M.L., Oldhoff J., Bender W. Essential Oncology for Health Professionals. — Van Gorcum, Assen. — The Netherlands, 1994. — 405 p.
83. Heine H. Hansen, Stanly B. Kaye, Franco Cavalli. Textbook of Medical Oncology. — Switzerland-Denmark-Glasgow: U.K., 1997. — 417 p.
84. Grootes R.K., Nishida H. Alternative Bypass Conduits and Methods for Surgical Coronary Revascularization. — Armonc. NY: Funure Pablishing Company Inc., 1994. — 410 p.
85. Samuel Hellman, Steven A. Rosenderg. Cancer: Principles and Practice of oncology. — 3rd Edition by Vincent T. De Vita, Jr. — Phyiladelphia: J.B. Zippicott Company, 1989. — 2600 p.

Навчальне видання

Клінічна хірургія в 2 томах
Том 2

Леонід Якимович Ковальчук,
Валерій Феодосійович Саєнко, Геннадій Васильович Книшов

Науковий редактор	<i>Ольга Усинська</i>
Редактор	<i>Лариса Наліжита</i>
Технічний редактор	<i>Людмила Кравчук</i>
Коректор	<i>Віта Ситар</i>
Художник	<i>Сергій Дуць</i>
Художнє оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Комп'ютерна верстка	<i>Ірина Славінська</i>

Підписано до друку 26.07.2000. Формат 70x100/16. Папір офсетний. Гарнітура Journal.
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 40,64. Обл.-вид. арк. 32,36.
Наклад 1000. Зам. № 119.

Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
видавництва "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига"
Майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна