

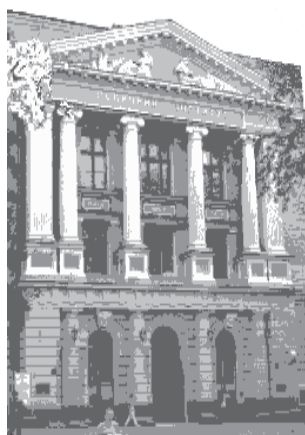


*Бібліотека
студента-медика*

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ



100 років
ОДЕСЬКОМУ
МЕДУНІВЕРСИТЕТУ
1900–2000

Бібліотека студента-медика

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

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

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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



**Одеський державний
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

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

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

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

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

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

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

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

ВИБРАНІ ЛЕКЦІЇ

За загальною редакцією
заслуженого діяча науки і техніки України
професора **С. О. Гешеліна**

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



Одеса
Одеський медуніверситет
2000

ББК 54.5я73
УДК 617(075.8)

Автори: С. О. Гешелін, В. І. Гирля,
В. Л. Зимовський, В. М. Лашевкер

Рецензенти: Зав. кафедри шпитальної хірургії № 1
Національного медичного університету
д-р мед. наук проф. В. М. Короткий
Професор кафедри шпитальної хірургії
Тернопільської медичної академії
ім. І. Я. Горбачевського І. К. Венгер

Рисунки С. О. Гешеліна

Шпитальна хірургія. Вибрані лекції: Навч. посібник / С. О. Гешелін, В. І. Гирля, В. Л. Зимовський, В. М. Лашевкер; За ред. С. О. Гешеліна. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2000. — 422 с. — (Б-ка студента-медика).

Іл. 60. Табл. 4. Бібліогр.: 73 назв.

ISBN 966-573-178-5

Навчальний посібник містить вибрані лекції зі шпитальної хірургії. Вони відповідають навчальній програмі для студентів V курсу медичного факультету. Для студентів і викладачів.

ББК 54.5я73
УДК 617(075.8)

ISBN 966-573-178-5

© С. О. Гешелін, В. І. Гирля,
В. Л. Зимовський, В. М. Лашевкер, 2000

ЛЕКЦІЯ 1

ГОСТРІ ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ

Жоден лікар, навіть «найвужчого» фаху, не застрахований від випадків, коли доводиться подавати допомогу «непрофільним» хворим і потерпілим у ті хвилини, які вирішують все. Дії лікаря повинні бути рішучими, вивіреними й грамотними.

Щоразу, коли через деякий час після виникнення кривавого масивного блювання лікар поліклініки, сімейний лікар, лікар «швидкої допомоги» або хірург приймального відділення бачить бліде і злякане обличчя хворого, покрите холодним потом, його блискучі очі з розширеними зіницями, що уважно й благогаюче дивляться, перш за все треба з'ясувати питання про походження й тривалість шлунково-кишкової кровотечі, а також обставини, що безпосередньо її спричинили. Якщо кровотеча призупинилась, то слід зважити реальну загрозу її відновлення.

Порівняно недавно більшість хірургів і терапевтів вважали, що безпосередньою загрозою для життя є кровотеча лише виразкової етіології. Однак сьогодні кожен хірург, який подає невідкладну хірургічну допомогу, стикається з випадками смерті, що швидко настає при гострих геморагіях, які виникають у зв'язку з цирозом печінки, тромбозом селезінкової вени, гіпертонічною хворобою й атеросклерозом, раком шлунка й іншими захворюваннями.

Диференційна діагностика потребує вдосконалення методів визначення кровотечі в розпалі або відразу після її припинення, бо від правильного та своєчасного діагнозу залежить вибір способу раціонального лікування, а часто й життя хворого.

Як правило, визначити сам факт гострої кровотечі зі шлунково-кишкового тракту для лікаря не становить труднощів. Але часом дуже складно, а в деяких випадках неможливо розпізнати на ранніх стадіях походження геморагії, навіть використавши сучасні методи об'єктивної діагностики.

Анамнестичні відомості можуть полегшити діагностичне завдання, особливо якщо хворий вже обстежувався й основне захворювання було визначено. Тому в практичній діяльності треба пам'ятати, що можливі три варіанти анамнезу, які відрізняються у хворих за ступенем складності діагностичного процесу.

Деякі хворі знають про своє основне захворювання й про те, що воно може ускладнитися кровотечею, бо під час попереднього обстеження їх хворобу було верифіковано.

Інші хворі не знають про своє захворювання, але при ретельному розпитуванні вдається виявити деякі клінічні ознаки основного захворювання, яке могло спричинити геморагію.

Проте є хворі, що не знають про своє захворювання, ніколи не зверталися до лікаря. Ретельне розпитування не дає будь-яких вказівок на наявність патології, яку можна вважати можливою причиною геморагії. Для самих хворих кровотеча, що виникла, є повною несподіванкою.

У цій групі пацієнтів найскладніше й найвідповідальніше проводити диференційну діагностику. Відсутність анамнезу може призвести до запізненого розпізнавання захворювання та неправильного вибору лікувальної тактики, особливо в осіб літнього та похилого віку. Очікувальна тактика, незважаючи на повний обсяг запровадженого консервативного лікування, може виявитися фатальною: профузні кровотечі, які повторюються, швидко призводять до летального кінця.

За даними В. Д. Братуся, кількість хворих із гострими кровотечами з шлунково-кишкового тракту, госпіталізованих за невідкладними показаннями, збільшується з кожним роком.

Гостра дуоденальна кровотеча виникає досить часто і становить понад 70 % усіх масивних кровотеч із травного тракту. В. Ф. Саєнко й співавтори відмічають тенденцію до збільшення кількості хворих із невиразковими кровотечами в порожнину травного тракту, що набуває особливої актуальності у зв'язку з відмінністю патогенетичних механізмів, складністю діагностики, відсутністю адекватної лікувальної тактики.

Частота виникнення кровотеч обумовлена надмірно розвинутою судинною сіткою верхніх відділів шлунково-кишково-

го тракту, підвищеною вразливістю слизових оболонок і до-сить широким колом захворювань, що спричиняють ураження органів травлення.

Шлунково-кишкові кровотечі виникають, як правило, з таких основних причин. По-перше, це захворювання організму або ураження органа, які призводять до утворення виразки й розриву кровоносних судин. По-друге, первинне ураження судинної стінки (підвищена ламкість, порушення проникності, варикозне розширення — ектазії, аневризми, атеросклеротичні зміни). По-третє, ці кровотечі виникають внаслідок порушення співвідношення між системами згортання та протизгортання крові. При цьому необхідно враховувати пептичний чинник і гіпертонію в артеріальній і венозній системах.

Класифікація кровотеч із травного тракту

За видом судини, що кровоточить, кровотечі бувають артеріальними, венозними, артеріовенозними, капілярними.

За клінічним перебігом — приховані, тривалі струминні або дифузні, а також кровотечі, які припинилися.

За ступенем тяжкості — легкий, помірний, тяжкий, вкрай тяжкий ступінь кровотечі.

За ступенем геморагічного шоку — кровотечі з компенсованим оборотним і декомпенсованим необоротним геморагічним шоком.

До виникнення кровотечі призводять патологічні процеси, різні за нозологією.

Захворювання стравоходу: пухлини доброякісні та злоякісні; дивертикули; виразковий езофагіт; опіки стравоходу; травми; *синдром Босрхава* (раптовий розрив стравоходу).

Хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки: виразкова хвороба шлунка й дванадцятипалої кишки; пептична виразка шлунково-кишкового анастомозу (*хвороба Крювельє*); *синдром Золінгера — Елісона*; дивертикули шлунка та дванадцятипалої кишки; ерозивний гастрит, дуоденіт, *хвороба Менетріс*; *синдром Мелорі — Вейса*; туберкульоз, сифіліс шлунка та дванадцятипалої кишки.

Загальні захворювання, які супроводжуються виразками, що вкривають слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки: опікова хвороба (гострі виразки Курлінга); інфекційні захворювання; післяопераційні виразки; гострі виразки при ураженнях нервової системи (виразки Кушінга); гострі виразки при

захворюванні серцево-судинної системи з порушенням кровообігу; гострі виразки при ускладненнях лікарської гормональної терапії та отруєннях; гострі посттравматичні виразки.

Хвороби органів, суміжних до шлунка та дванадцятипалої кишки: грижі стравохідного отвору діафрагми; абсцеси, що проникають у шлунок і дванадцятипалу кишку; пухлини черевної порожнини, які проростають у шлунок і дванадцятипалу кишку; гемобілія при жовчнокам'яній хворобі і травмах печінки.

Хвороби печінки, селезінки, ворітної вени, які призводять до портальної гіпертензії та флебектазії стравоходу і шлунка: цироз печінки; тромбоз селезінкової й ворітної вен; хвороба Коровнікова (спленопатія з субтромбоцитозом); хвороба Верльгофа; хвороба Бадда — Хіарі (тромбоз печінкових вен).

Системні захворювання: захворювання крові — лейкози, гемофілія, перніціозна анемія; захворювання кровоносних судин: розрив склерозованих судин шлунка та дванадцятипалої кишки; аневризми, які проникають у шлунок і дванадцятипалу кишку; гемангіоми (*синдроми Казабаха — Мерріта, Біна, Бандлера*); хвороба Рендю — Вебера — Ослера (спадкова геморагічна телеангіоектазія); вузликівий періартеріїт; хвороба Шенлейна — Геноха; уремія, амілоїдоз.

Захворювання тонкої і товстої кишок: дивертикули тонкої кишки; виразковий ілеїт; поліпи та поліпоз тонкої кишки (*синдроми Дедлі — Клінгейстайна — єюнальна неоплазма, Гренблада — Стромберга — Турена — генералізований еласторексиз, Пейтца — Єгерса*); злоякісні пухлини тонкої кишки; хвороба Крона; дивертикульоз товстої кишки; неспецифічний виразковий коліт; доброякісні та злоякісні пухлини товстої кишки.

Термінова діагностична програма

Під час діагностики шлунково-кишкових кровотеч лікарю треба виконати термінову діагностичну програму: встановити факт кровотечі, виявити її локалізацію, з'ясувати причину й визначити ступінь тяжкості (об'єм крововтрати).

Для розв'язання цих завдань велике значення має ретельно зібраний анамнез. Збираючи анамнез, необхідно з'ясувати, чи страждав хворий раніше на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, чи непокоїли його печія, «голодний» біль в епігастрії, біль після їди. Треба запитати у пацієнта, чи хворів

він у минулому на інфекційний гепатит, приймав ульцерогенні препарати, зокрема аспірин. Також слід з'ясувати, чи страждає він на гіпертонічну хворобу і чи мав раніше гіпертонічні кризи. Важливо відмітити схильність до різного роду кровотеч.

Найчастіше діагностика кровотечі на догоспітальному етапі не становить труднощів. Кровотеча зі шлунка, стравоходу, а часом і з дванадцятипалої кишки звичайно починається раптово і проявляється кривавим блюванням (яскраво-червоним або темним). У більшості хворих блювотні маси мають вигляд «кавової гущі». Відмічається блювотний рефлекс. Під час кровотечі хворий відчуває слабкість, слизові оболонки і шкірні покриви бліді. Тіло вкривається холодним потом, виникають запаморочення, головний біль, мерехтіння «мушок» перед очима, прискорюється пульс, знижується артеріальний тиск, а якщо кровотеча профузна, то настає колапс.

Кровотечу прийнято вважати масивною, якщо вона супроводжується блюванням (haematemesis), а також дьогтеподібним випороженням (melaena).

Виділення з прямої кишки незміненої червоної крові (haematechezia) свідчить про масивні кровотечі з нижніх відділів травного тракту. Кількість крові, що вилилась у порожнину травного каналу, за наявності вказаних симптомів становить понад 500 мл.

Однак слід пам'ятати, що *клінічний перебіг* шлунково-кишкової кровотечі має два періоди: прихований (латентний) і явний. *Латентний період* починається з вилливу крові в порожнину шлунково-кишкового тракту й проявляється слабкістю, головним болем, запамороченням, мерехтінням «мушок» перед очима, шумом і дзвоном у голові, нудотою, пітливістю, втраченою свідомості. Зовнішніх клінічних проявів кровотечі в цей період може не бути, а перелічені ознаки лікар може сприйняти за вегетативну судинну дистонію, судинний криз або інші функціонально-невротичні стани. Тривалість латентного періоду перш за все залежить від джерела і швидкості кровотечі, а також від кількості крові, що вилилась. *Явний період* кровотечі починається з блювання кров'ю чи «кавовою гущею», дьогтеподібного або кривавого випороження на фоні інших клінічних проявів.

Об'єм крові, що вилилась, обумовлює тяжкість кровотечі. За О. О. Шалімовим, розрізняють *три ступеня тяжкості кровотечі* з шлунково-кишкового тракту.

I ступінь — легкий. Він розвивається при втраті 20 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК) — до 1000 мл у хворого з масою тіла до 70 кг. Загальний стан залишається задовільним або помірної тяжкості. Шкіра бліда (судинний спазм), пітливість, пульс — 90–100 уд/хв, АТ — 13,3–12/8 кПа (100–90/60 мм рт. ст.).

II ступінь — помірної тяжкості. Спостерігається при втраті від 20 до 30 % ОЦК (від 1000 до 1500 мл у хворого з масою тіла 70 кг), що клінічно проявляється загальмованістю. Хворий розмовляє тихим голосом, повільно. Відзначаються виразна блідість шкіри, липкий піт, пульс — 120–130 уд/хв, слабого наповнення, АТ — 12–10,7/6,7 кПа (90–80/50 мм рт. ст.), прискорене поверхнєве дихання, виразна олігурія.

III ступінь — тяжкий. Виникає при втраті 30 % і більше ОЦК (1500–2500 мл у хворого з масою тіла 70 кг). Клінічно проявляється пригніченням рухових реакцій, шкіра і слизові оболонки набирають ціанотичного відтінку. Стан хворого тяжкий. На шкірі — мармуроподібна плямистість. Хворий на запитання відповідає повільно, пошепки, часто втрачає свідомість. Пульс 130–140 уд/хв, ниткоподібний, періодично зникає або не пальпується, максимальний АТ — до 6,7 кПа (60 мм рт. ст.). Центральний венозний тиск низький, близько нуля, дихання поверхнєве, уповільнене, кінцівки та тіло холодні на дотик, температура тіла знижена. Олігурія змінюється на анурію. Розвивається картина геморагічного шоку.

На догоспітальному етапі лікар (сімейний, поліклініки, «швидкої допомоги») може оцінити тяжкість кровотечі за *показником шокового індексу Альговера*, який за інформативністю щодо стану гемодинаміки є вищим, ніж показники АТ і пульсу.

$$\text{Шоковий індекс} = \frac{\text{Частота пульсу за 1 хв}}{\text{Систолічний тиск, мм рт. ст.}}$$

У нормі шоковий індекс Альговера дорівнює 0,5–0,6. Якщо він дорівнює 0,7–0,8, то крововтрата становить 10 % ОЦК, тобто 500 мл; 0,9–1,2 — 20 % ОЦК (1000 мл); 1,3–1,4 — 30 % ОЦК (1500 мл); 1,5 і більше — 40 % ОЦК (понад 2000 мл).

Величину крововтрати (ВК) можна визначити, використовуючи гематокритне число (Ht).

$$\text{ВК} = \text{НОЦК} \cdot \frac{\text{ННt} \times \text{ДНt}}{\text{ДНt}}$$

де НОЦК — належний ОЦК, мл; ННt — належний Нt, %; ДНt — дійсний гематокрит, %.

Однак слід пам'ятати, що у хворих із припиненою кровотечею буде незначне підвищення показників. Це пов'язано з тим, що інфузійна терапія призводить до гемодилуції і зниження гематокритного числа.

Таким чином, лікар будь-якого фаху на догоспітальному етапі в змозі встановити факт кровотечі й визначити ступінь її тяжкості.

Традиційно у хворих із підозрою на кровотечу досліджують вміст еритроцитів і гемоглобіну, а також гематокритне число в периферичній крові. Нормальними показниками еритроцитів є 4,0–5,0 Т/л у чоловіків і 3,7–4,7 Т/л у жінок, гемоглобіну — 130–160 г/л у чоловіків і 120–140 г/л у жінок при гематокриті 0,40–0,48 у чоловіків і 0,36–0,42 у жінок. Значне зниження цих показників звичайно розцінюється як додаткове свідчення про крововтрату. Проте близькі до норми показники, не заперечуючи наявності кровотечі, дезорієнтують деяких лікарів, що призводить до діагностичних і тактичних помилок.

Справа в тому, що всі ці показники залежать від концентрації еритроцитів у одиниці об'єму крові, співвідношення об'ємів плазми і формених елементів, тобто є концентраційними. Вони інертні, потрібен час для їхньої зміни.

Хворий, який надійшов з масивною крововтратою, що досягає 1500 мл, перебуває в тяжкому стані. Внаслідок зменшення ОЦК у нього низький артеріальний і центральний венозний тиск, частий малий пульс. Шкірні покриви бліді, покриті холодним потом. Однак концентраційні показники ще не встигли відреагувати на крововтрату. Вони залишаються такими ж, якими були до кровотечі. Тільки з часом, за 2–3 год, завдяки компенсаційним механізмам, ОЦК поповниться рідиною, яка надійде з внутрішньоклітинного і позаклітинного просторів у кров'яне русло. І лише тоді зміниться співвідношення між рідкою фазою і клітинними елементами крові, що призведе до зниження показників еритроцитів, гемоглобіну й гематокриту. Крім того, майже ніколи невідомі вихідні показники.

Тим часом у пацієнтів з виразковими або пухлинними пілородуоденальними стенозами, порушенням пасажу вмісту шлунка, блюванням настає зневоднення, яке проявляється істотним підвищенням вмісту еритроцитів, гемоглобіну й гематокриту. У цих хворих навіть у пізні терміни кровотечі показники крові

є близькими до загальноприйнятої статистичної норми, що дезорієнтує недосвідченого лікаря і призводить до помилкових діагностичних висновків.

Хворий надійшов із загальними ознаками внутрішньої кровотечі: шкірні покриви бліді, холодний піт, втрата свідомості, пульс — 120 уд/хв, АТ — 70/50 мм рт. ст., ЦВТ +3 см вод. ст. Кривавого блювання та дьогтеподібного випорожнення не було. Еритроцити — 4,0 Т/л, гемоглобін — 120 г/л, гематокрит — 0,40. На ФГС: шлунок виповнений згустком крові. Невідкладна операція: в шлунок — згусток крові, об'ємом 1 л, який є відбитком шлунка. Виразка, що кровоточить, стенозує антрально-пілоричний відділ шлунка. Проведено резекцію шлунка. Хворий видужав.

Хворого з кровотечею з шлунково-кишкового тракту або тільки з підозрою на кровотечу необхідно терміново госпіталізувати до хірургічного відділення. Якщо виявлено кровотечу, то пацієнта транспортують на ношах. Їх слід нахилити, щоб голова хворого була дещо нижче, ніж ноги. Потерпілому забороняється пити воду і приймати їжу.

Обсяг першої лікарської допомоги на догоспітальному етапі визначається залежно від кількості втраченої крові. Хворому з легкою крововтратою (до 10–15 % ОЦК) на епігастральну ділянку кладуть міхур із льодом, повільно вводять внутрішньовенно 10 мл 10%-го розчину хлориду кальцію або глюконату кальцію, 4 мл 1%-го розчину вікасолу, 100 мл 5%-го розчину амінокапронової кислоти, етамзилат (дицинон) 12,5 %-го — 2 мл.

Внутрішньовенне введення хлористого кальцію та вікасолу належить до традиційних заходів, які застосовують у надії на гемостатичний ефект цих препаратів. Однак ефективність цієї процедури дуже низька. Гемостатична дія хлористого кальцію пов'язана з подоланням гіпокальціємії, яка не характерна для геморагічного синдрому. Окрім того, підвищення вмісту хлориду кальцію в крові після внутрішньовенного введення не тривале. Кальцій надходить до кісткового депо, і короточасне підвищення його концентрації змінюється на зниження відносно вихідного рівня. Вікасол покращує згортання крові, підвищуючи продукцію протромбіну печінкою, але на це потребується більш ніж 24 год. Під час кровотечі препарат не учиняє гемостатичної дії.

Якщо кровотеча досягла 20 % ОЦК, найважливішим завданням лікування геморагічного шоку на догоспітальному етапі є поповнення ОЦК, підтримання центральної гемодинаміки. Це

завдання розв'язується завдяки застосуванню плазмозамінних розчинів, які призначаються для компенсації дефіциту ОЦК і утримуються в кров'яному руслі близько 4 год. Застосування колоїдних плазмозамінних розчинів дає змогу довести ОЦК до остаточної компенсації, тому вони використовуються при кровотечах помірного і тяжкого ступеня. Одноразово можна перелити не більше 1600 мл колоїдних розчинів. Об'єм інфузії цих розчинів має бути адекватним кількості крововтрати, а співвідношення колоїдних розчинів і кристалоїдних дорівнювати 1:3.

Для усунення тяжких гемодинамічних розладів велике значення має швидкість інфузії плазмозамінників. Якщо артеріальний тиск не визначається, інфузію треба проводити зі швидкістю 250–300 мл/хв. Для цього слід попередньо катетеризувати центральні вени (підключичну, яремну, велику підшкірну вену стегна). Якщо заміщення ОЦК адекватне, то позитивний ефект відзначається через 10 хв. Протишоковий ефект мають стероїдні гормони надниркових залоз. Їх вводять внутрішньовенно: гідрокортизон — 1000–1500 мг/добу, преднізолон — 600 мг/добу, дексаметазон — 150–200 мг/добу. Енергетичний резерв можна підвищити, якщо ввести внутрішньовенно 10%-й розчин глюкози з адекватною кількістю інсуліну (1 ОД на 4–5 г «чистої» глюкози). Інсулін слід вводити підшкірно під час внутрішньовенної інфузії глюкози, бо при внутрішньовенному введенні ефект інсуліну може випередити дію глюкози і спричинити глибоку гіпоглікемію. При явищах серцево-судинної недостатності призначають серцеві глікозиди, а при порушеннях ритму серцевих скорочень — антиаритмічні засоби (анапρίлін, обзидан, коринфар, ритмілен).

Транспортувати хворого до хірургічного стаціонару під час протишової терапії можна тоді, коли у нього артеріальний тиск вище 80–85 мм рт. ст., частота пульсу менше 140 уд/хв. Лікування пацієнтів з геморагічним шоком на догоспітальному етапі повинно бути безперервним і наполегливим, що запобігає переходу хвороби в декомпенсовану (необоротну) фазу.

У хірургічному стаціонарі після збирання анамнезу й огляду хворому вводять назогастральний зонд, щоб уточнити наявність кровотечі й визначити рівень її джерела. Це дає змогу здійснювати контроль за динамікою кровотечі. Проводять спорожнення шлунка, що сприяє скороченню його мускулатури й дає гемостатичний ефект. Шлунок після цього промивають крижаною водою та розчином амінокапронової кислоти.

Фіброгастродуоденоскопію або рентгеноскопію шлунка й дванадцятипалої кишки можна проводити негайно, протягом перших 6 год. Термінові дослідження проводять у першу добу; ранні — через 2–10 діб після настання кровотечі.

При тяжких кровотечах фіброгастродуоденоскопію здійснюють під захистом гемотрансфузії.

Абсолютним протипоказанням до виконання фіброгастродуоденоскопії є агональний стан хворого, гостре порушення кровоплину головного мозку; свіжий широкий інфаркт міокарда з НК, а відносним — серцево-судинна недостатність III ступеня, стенокардія спокою, тяжка форма гіпертонічної хвороби.

Визначити тяжкість крововтрати можна за дефіцитом ОЦК методом ван-Слайка (за питомою вагою крові), розрахувати табличним методом за показником гематокриту та масою хворого, величиною центрального венозного тиску й шоківим індексом Альговера.

Для уточнення причин кровотечі з нижніх відділів кишкового тракту застосовують рентгеноскопію тонкої кишки за Вейнтраубом, іригоскопію ободової кишки, інтестиноскопію, колоноскопію, ректоскопію.

Треба провести фізикальні та пальцеве дослідження прямої кишки й аускультацию черевної порожнини. При крововиливах у черевну порожнину перистальтика не прослуховується. Якщо крововилив відбувся в порожнину кишкового тракту, то прослуховується пошвавлена, посилена перистальтика тонкої кишки (рис. 1.1).

Під час термінового проведення лабораторного дослідження визначають вміст Нв й еритроцитів у динаміці, питому вагу крові купросульфатним методом (за ван-Слайком), кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу та гематокрит, залишковий азот і білірубін крові, діастази й амілази, коагулограму (час згортання крові, рівень фібриногену, протромбіновий індекс, фібринолітична активність крові та толерантність плазми до гепарину).

Диференційна діагностика профузної шлунково-кишкової кровотечі є вельми складною. Безумовно, велике значення мають анамнез, тривалість захворювання й кровотечі, раніше використані методи лікування. Найчастіше профузні кровотечі виникають при ураженні верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Інколи їм передують посилення болю й диспепсичні

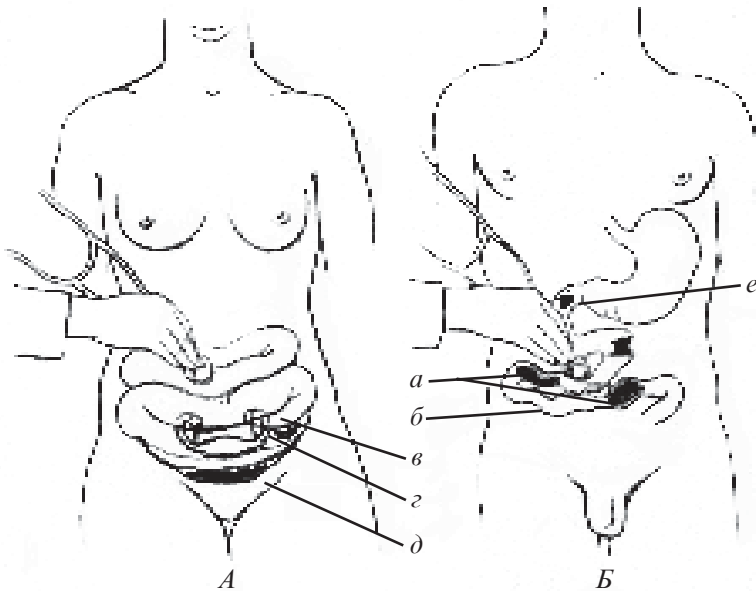


Рис. 1.1. Внутрішньокишкова чи внутрішньочеревна кровотеча?

А. При внутрішньочеревній кровотечі кишкові шуми зникають внаслідок парезу, причиною якого є хімічний перитоніт. Б. При внутрішньокишковій кровотечі кишкові шуми посилюються внаслідок наповнення її кров'ю (за Ph. Thogek): а — внутрішньокишкова кров; б — збуджена перистальтика; в — розширення кишкових петель; г — трубна кровотеча; д — внутрішньочеревна кров; е — виразка дванадцятипалої кишки

явища, які зникають після початку кровотечі (*симптом Бергмана*). Ця ознака характерна для виразкової хвороби.

Усі захворювання, вказані в класифікації, є предметом диференційної діагностики. Однак за частотою їх виникнення і ступенем тяжкості кровотечі можна виділити групу захворювань, кровотечі при яких є найбільш небезпечними для хворого.

Провідними клінічними ознаками зовнішніх проявів кровотечі в порожнину травного каналу є криваве блювання і кривавий кал. Криваве блювання виникає лише при розміщенні джерела кровотечі в стравоході, шлунку, іноді — в початковому відділі дванадцятипалої кишки. При цьому характер блювотних мас може мати певне диференційно-діагностичне значення для виявлення локалізації патологічного процесу й оцінки інтенсивності кровотечі.

Блювання малозміненою кров'ю частіше спостерігається при масивній кровотечі з гострої або хронічної виразки, пухлини, тріщини слизової оболонки шлунка (*синдром Мелорі — Вейса*).

Блювання «кавовою гущею» більш характерне для виразки дванадцятипалої кишки, коли може відбуватися закидання невеликої кількості крові в шлунок, а також при шлунковій кровотечі помірної інтенсивності.

Якщо виникає масивне блювання згустками крові, то можна припустити, що джерелом кровотечі є стравохідно-кардіальні флєбектазії на фоні портальної гіпертензії.

Характер і кількість блювотних мас багато в чому залежать як від об'єму крові, що вилілась у порожнину, так і від наявності вмісту шлунка до початку кровотечі (шлунковий сік і харчові маси). Зокрема, при стенозі виходу зі шлунка може виникнути блювання великою кількістю забарвленого кров'ю або зміненого під дією НСІ шлункового вмісту, що створює помилкове враження масивної кровотечі.

Час, який минув від початку кровотечі до виникнення блювання, значною мірою залежить від інтенсивності кровотечі. При профузній кровотечі блювання виникає зразу після її початку, тому блювотні маси містять незмінену кров. Якщо кровотеча помірна, то криваве блювання звичайно виникає після тривалого періоду нездужання, протягом якого хворого непокоять слабкість, запаморочення, нудота. У цьому випадку кров, яка потрапляє до шлунка, змінюється під дією шлункового соку, тому блювотні маси набувають вигляду «кавової гущі».

Під дією соляної кислоти гемоглобін вивільняється з еритроцитів, перетворюється в солянокислий гематин, який і надає крові, що вилілась, вигляду «кавової гущі».

Незважаючи на численні дослідження, сьогодні немає єдиної думки щодо причини блювання при стравохідно-шлункових кровотечах. Мабуть, блювотний рефлекс має центральне походження і є реакцією вегетативної нервової системи на крововтрату.

Локалізація основного патологічного процесу має значний вплив на можливість появи блювання. Чим проксимальніше розташовується джерело кровотечі, тим більша можливість, що одним із проявів кровотечі буде криваве блювання. Проте це не виключає можливості появи його при кровотечі з виразки, поліпа або дивертикула дванадцятипалої кишки. При виразці дванадцятипалої кишки криваве блювання трапляється в кілька

разів менше, ніж при виразці шлунка. При легкому ступені кровотечі кров повільно надходить у шлунок і вільно просувається у кишечник через розширений або нормально функціонуючий воротар. У цьому разі блювання може не бути.

Під час різноманітних гострих захворювань органів черевної порожнини з порушенням прохідності травного тракту та шлунковим стазом, особливо у хворих похилого віку, блювотні маси нерідко нагадують «кавову гущу». Її забарвлення обумовлене дією соляної кислоти на еритроцити, які потрапляють у порожнину шлунка внаслідок невеликої капілярної кровотечі зі слизової оболонки. Аналогічний характер блювотних мас спостерігається у багатьох хворих, що страждають на гостру ниркову недостатність. Трапляється, що терміново вони надходять до стаціонару з підозрою на шлунково-кишкову кровотечу, і справжню причину визначають лише в хірургічному відділенні.

Якщо криваве блювання може не виникати навіть при локалізації джерела кровотечі у верхніх відділах травного каналу, то мелена є найбільш постійним клінічним симптомом при всіх стравохідно-шлункових кровотечах. Виняток становлять так звані блискавичні форми кровотеч, коли хворий вмирає раніше, ніж з'являється мелена або криваве блювання.

Дьогтеподібні калові маси утворюються внаслідок розкладу в кишечнику крові й утворення сірчаного заліза, що має чорний колір. Це, як правило, свідчить про тривале перебування у верхніх відділах кишечника значної кількості крові. Характерним є неприємний специфічний запах мелени, який дозволяє визначити діагноз шлунково-кишкової кровотечі без проведення досліджень. Якщо пасаж по кишечнику відбувається швидко, то калові маси набувають темно-вишневого забарвлення, бо кров швидко залишає травний канал, не встигає розклатися й набуті чорного забарвлення. Проте такий колір калових мас може бути й ознакою кровотечі з нижніх відділів тонкої або початкових відділів товстої кишки.

Поява чорного сформованого калу при кровотечі, що припинилася, свідчить про вихід «старої крові». Як правило, після цього виділяється сформований кал звичайного забарвлення. Для оцінки характеру та забарвлення калових мас у приймальному відділенні стаціонару слід обов'язково проводити пальцеве дослідження прямої кишки хворого й огляд калових мас. Однак слід пам'ятати, що в перші години кровотечі кал в ампулі прямої кишки може мати нормальне забарвлення.

Сьогодні немає належного пояснення причини появи посиленої перистальтики кишечника при профузній шлунково-кишковій кровотечі. Кров швидко залишає травний канал, і може виникнути масивне відходження малозміненої крові. В інших випадках кров, що вилася, не зразу залишає кишечник, зазнає розпаду, бродіння, спричиняючи значне здуття живота й гарячку. Залишається не зовсім зрозумілою повна неспроможність кишечника всмоктувати власну кров. Кров є тканиною організму і не піддається звичайній дії травних ферментів, як інші харчові білкові речовини. Ентерогенний аміак, який при цьому утворюється, та інші продукти розкладу крові призводять до наростання інтоксикації організму.

Таким чином, забарвлення калових мас при кровотечі в порожнину травного каналу має важливе диференційно-діагностичне значення як для визначення самої кровотечі, так і рівня розташування патологічного процесу.

Чорні дьогтеподібні калові маси об'єктивно свідчать про стравохідну або шлунково-кишкову кровотечу. Калові маси темно-вишневого забарвлення можуть бути при профузній кровотечі з верхніх відділів травного каналу, а також, що часто спостерігається, при помірній кровотечі з тонкої і правої половини ободової кишки.

Малинове забарвлення калових мас, що містять значну кількість слизу, може свідчити й про виразковий коліт. Домішка незміненої крові в калових масах виявляється при укриванні виразками слизової оболонки і пухлинах лівої половини ободової кишки.

Якщо на сформованому калі є мазки крові або кров з'являється зразу ж після початку дефекації, то це свідчить про геморой або тріщину в анальній зоні.

При кровотечі з верхніх відділів травного каналу характер і забарвлення калових мас мають певне прогностичне значення. Мелена свідчить про помірну інтенсивність кровотечі, а темно-вишневе забарвлення — про профузне витікання крові. Як правило, після блювання малозміненою кров'ю через певний час завжди з'являється мелена. Якщо джерело кровотечі розміщується в шлунку або в дванадцятипалій кишці, то спочатку з'являється мелена, і тільки потім — блювання зміненою кров'ю. У цих випадках слід припустити можливість виникнення більш інтенсивної кровотечі, що потребує вжити негайних лікувальних заходів.

Отже, мелена є найбільш постійною ознакою гострої кровотечі в порожнину травного каналу, тимчасом як блювання малозміненою кров'ю спостерігається у 60–70 % хворих. Характер і частота виникнення кривавого блювання і мелени мають досить важливе диференційно-діагностичне значення. Особливо це важливо тоді, коли кровотеча виникає у відсутності лікаря.

Диференційна діагностика шлунково-кишкової й легеневої кровотеч часом становить великі труднощі, особливо у пацієнтів із захворюванням легень в анамнезі. Важливою діагностичною ознакою є характер кровотечі: при шлунково-кишкової кровотечі кров викидається під час позивів до блювання, а при легеневій — під час кашлю. Кислий запах блювотних мас, домішка в них їжі свідчать про шлунково-кишкову кровотечу, а виділення яскраво-червоної пінявої крові — про легеневу.

Саме це слід уточнити передусім у хворого або родичів при першому огляді. Якщо ж кровотеча виникає в присутності лікаря, то визначення діагнозу не становить труднощів.

Інколи хворі з легеневою кровотечею ковтають кров, що потрапляє до рота. Тоді виділення яскраво-червоної пінявої крові при кашлі може поєднуватися з кривавим блюванням.

Блювання або криваве випорожнення проковтнутою кров'ю може бути настільки масивним, що призводить до діагностичних труднощів. Лікарю треба виявити джерело кровотечі.

При кровотечах з носа інколи вся кров стікає в гортань через задній носовий отвір, а не через ніс. Для діагностики треба провести заднє риноскопичне дослідження.

Кровотечі з порожнини рота й гортані можуть спричинюватися хронічними виразками, доброякісними та злоякісними пухлинами мигдаликів, прогресуючими змінами ясен при піореї. Вони рідко бувають масивними, їх діагностика не становить труднощів.

Хворий допризовник з масивним багаторазовим блюванням перебував у відділенні хвороб вуха, горла, носа. О 21.30 чергового хірурга було запрошено до хворого, у якого черговий ларинголог запідозрив шлункову кровотечу. Обличчя пацієнта бліде, покрите холодним липким потом, пульс 106 уд/хв, АТ — 90/60 мм рт. ст. О 19.00 виникло повторне масивне блювання «кавовою гущею». О 21.00 — масивне випорожнення типу мелени. За наполяганням хірурга хворому, якому вранці виконано заплановану тонзилектомію, проведено ретельний огляд глотки. Уточнено джерело кровотечі. Ушито передню і задню дужки над марлевою кулькою. Кровотечу припинено. Хворий видужав.

Як доводить досвід, найнебезпечнішими є кровотечі, які починаються з масивного кривавого блювання. Якщо ж першою ознакою кровотечі є мелена, то можна сподіватися на відносно помірну її інтенсивність. Однак слід пам'ятати, що це правило не розповсюджується на хворих із пенетруючими і стенозуючими вихід зі шлунка виразками дванадцятипалої кишки і на пацієнтів із гіперсекрецією.

Певне прогностичне значення мають повторні блювання. Тривожним симптомом є багаторазове повторне блювання незміненою кров'ю. Чим частіше воно виникає, тим вища летальність.

За клінічними даними важко робити висновки про припинення або відновлення кровотечі. Проте багато хірургів і сьогодні використовують клінічні дані для визначення ефективності локального гемостазу. При незначній кровотечі з дрібних судин це більш-менш припустимо, але при масивній кровотечі з ерозованих великих судин — дуже небезпечно. Якщо криваве блювання повторюється через невеликі проміжки часу, то неможливо визначити, чи є воно проявом кровотечі, яка триває, чи її поновленням. Відповісти на ці запитання неможливо на підставі даних про частоту пульсу, АТ, склад периферичної крові. Лише поява кривавого блювання через 6 год і більше дає підставу запідозрити відновлення раніше призупиненої кровотечі. У таких випадках найбільш інформативним є ендоскопічне дослідження.

Певну роль для з'ясування причини кровотечі відіграють дані анамнезу.

Початку гострої кровотечі у 25–55 % хворих передують загострення виразкової хвороби, ознаками якої є поява або посилення болю в животі, інші диспепсичні явища. Після початку кровотечі біль, як правило, значно зменшується або повністю вщухає, проте з'являються слабкість, нездужання, блідість шкірних покривів та інші симптоми. Зникнення болю в животі перед початком або в момент початку кровотечі характерне саме для виразкової хвороби (*симптом Бергмана*). Навесні та восени кількість хворих із виразковими кровотечами збільшується, що, напевно, пов'язане з сезонним загостренням захворювання.

Якщо після початку кровотечі біль в епігастрії не припиняється або навіть посилюється, то треба припустити, що виникло ще одне загрозливе ускладнення хвороби — перфорація виразки. Таке поєднання ускладнень виявляється у 4–12 % хво-

рих. Слід звернути увагу на те, що клінічні прояви перфорації виразки, що виникла на фоні кровотечі, мають деякі особливості.

По-перше, майже завжди відсутній жорсткий дефанс. Є тільки помірне напруження м'язів черевної стінки при пальпації, яке більш характерне для загострення виразкової хвороби. По-друге, не буває раптового «кинжального» болю в животі. По-третє, хворі рідко займають вимушене положення. Тому посилення болю в епігастральній ділянці після початку кровотечі завжди має насторожувати лікаря.

У деяких хворих зі шлунково-кишковою кровотечею відмічаються спочатку прояви коронарної недостатності, спостерігаються характерні зміни ЕКГ, порушення серцевого ритму внаслідок подразнення блукаючого нерва. Тільки з часом з'являються криваве блювання і мелена.

Оскільки кровотеча здебільшого виникає поза лікарняним оточенням, то встановлення самого факту гострої шлунково-кишкової кровотечі є першочерговим завданням. Нерідко хворих непокоїть блювання, яке нагадує «кавову гущу», вигляд випорожнення, що має майже чорне забарвлення, а також втрата свідомості. Особливо часто це трапляється у пацієнтів, які раніше перенесли шлунково-кишкову кровотечу. Саме ці клінічні прояви, а також блідість шкірних покривів дають підставу лікарю «швидкої допомоги» припустити кровотечу в порожнину травного каналу. З таким діагнозом хворий надходить до хірургічного відділення.

Однак ці прояви не завжди пов'язані зі шлунково-кишковими кровотечами. Слід пам'ятати, що випорожнення темного, а іноді чорного забарвлення можуть бути у хворих, які приймають ліки, що містять вісмут, препарати відновленого заліза, деякі продукти рослинного (чорниця) чи тваринного походження (кров, печінка). Темні блювотні маси бувають у тяжкохворих із захворюваннями серця, легень, печінки, нирок, атеросклеротичним ураженням судин, особливо черевної порожнини. Колаптоїдний стан і блідість шкіри можуть виникати внаслідок анемії різного походження, онкозахворювань, тромбозу мезентеріальних судин, спонтанного або посттравматичного двоментного розриву селезінки, а у жінок — після переривання вагітності. Іноді з підозрою на гостру шлунково-кишкову кровотечу надходять хворі з різними формами серцевої недостатності, в тому числі й при інфаркті міокарда, клінічні прояви яких на початку захворювання схожі на клініку гіповолемічного

шоку. На жаль, подібні помилки не такі вже й поодинокі і становлять близько 20 %.

Незважаючи на досягнення сучасної інструментальної діагностичної техніки, уважне розпитування й огляд хворого не втратили свого значення. Здебільшого саме вони допомагають запідозрити те чи інше захворювання, ускладнене кровотечею. Лише у 60–70 % хворих із кровотечею *виразкової етіології* в анамнезі є виразки. Зв'язок виникнення кровотечі з прийманням їжі, сезонність проявів, нічний біль можуть наводити на думку про її виразкове походження. Слабкість, яка з'являється незабаром, зниження апетиту, втрата маси, постійний помірний біль у животі можуть свідчити про перебіг *пухлинного* процесу. На підставі даних про зловживання алкоголем, перенесені раніше вірусний гепатит, малярію, розлитий перитоніт, гострий панкреатит, тромбофлебіт селезінкової вени можна припустити наявність *портальної гіпертензії*. Поява малозміненої крові й болю після важкої фізичної праці, отруєння недоброякісними продуктами, гіпертонічний криз, переїдання, зловживання спиртними напоями дають привід припустити *синдром Мелорі — Вейса*.

Відсутність цих анамнестичних даних у гладкого хворого, який скаржиться на частий загрудинний біль, наводить на думку про *діафрагмальну грижу* як причину гострої шлунково-кишкової кровотечі. Стрессова ситуація в анамнезі, тяжкі соматичні захворювання серця, легень, печінки, нирок й інших органів, особливо у стадії декомпенсації, а також тривале вживання препаратів ульцерогенної дії (антикоагулянти, кортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати, антигіпертензивні засоби тощо) дають змогу припустити *гострі виразки* або ерозії.

Під час огляду виявляється блідість шкіри і видимих слизових оболонок, а при тяжкій крововтраті — ціаноз слизових оболонок і нігтьових пластинок. У хворих на цироз печінки досить часто спостерігається жовтяниця склер. У цих осіб блідо-сіра, з жовтуватим відтінком шкіра. У них немає волосяного покриття на животі (*симптом Клекнера*). Язик гіперемований, сосочки згладжені. Нерідко можна виявити «зірочки» на шкірі обличчя й верхніх відділів тулуба, коричневе забарвлення шкіри долонь («печінкові долоні»), збільшені печінку й селезінку, інколи асцит, розширення підшкірних вен черевної стінки.

Телеангіектазії на слизових оболонках губ, язиці, шкірі рук дають привід запідозрити *хворобу Рендію — Вебера — Осле-*

ра. При будь-якій крововтраті зменшується кількість тромбоцитів. Однак виразна тромбоцитопенія, значно переважаючий ступінь постгеморагічної анемії в поєднанні з великими підшкірними крововиливами підтверджують діагноз автоімунної тромбоцитопенії.

Особи, що страждають на *гемофілію*, як правило, знають про свою хворобу. Припустити гемофілію допомагає виявлення поганої рухливості суглобів, їх збільшення у зв'язку з крововиливами. Остаточний діагноз визначають на підставі спеціальних лабораторних досліджень системи згортання крові.

Підвищена кровоточивість, переймистий біль у животі в поєднанні з кривавим випорожненням і поява на симетричних ділянках тіла мономорфної папульозно-геморагічної висипки, іноді з уртикарними елементами, характерні для геморагічного васкуліту (*хвороба Шенлейн — Геноха*). Захворювання пов'язане з перенесеною інфекцією, алергічним станом чи ревматизмом.

У хворих із тривалою й тяжкою крововтратою шкіра кінцівок набуває воскоподібного відтінку. Можуть утворюватися безбілкові набряки. Після натискання пальцем на шкірі кінцівок залишається біла пляма, що повільно зникає (*ознака Бурштейна*).

Здуття живота, як правило, не спостерігається, якщо немає асцити. Живіт бере участь в акті дихання, симетричний, м'який. Лише при гастродуоденальних виразках, а іноді й при раку шлунка можуть відмічатися незначний біль, дуже помірне напруження м'язів черевної стінки в епігастральній ділянці. Якщо джерелом кровотечі є злякисне новоутворення, особливо в за давних випадках, то можна під час пальпації виявити пухлину в черевній порожнині. Посилення кишкових шумів, що виявляються аускультативно, може свідчити про тривалу кровотечу (*симптом Тейлора*) (див. рис. 1.1) Можливо, це пов'язане з відповідною реакцією організму на незмінену кров, що потрапляє в кишечник.

Під час кровотечі, що триває, хворі неспокійні, збуджені, налякані. Вони постійно змінюють своє положення в ліжку, скаржаться на спрагу, часто позіхають. Якщо кровотечу припинено, то пацієнти заспокоюються, правильно орієнтуються в часі та просторі. Може відмічатися адинамія. Психологічний стан може бути пригніченим. Шкіра бліда і суха.

Дослідження морфологічного складу периферичної крові іноді допомагає з'ясувати причини шлунково-кишкової кровотечі. Гостра кровотеча виразкової етіології, незважаючи на анемію, супроводжується помірним лейкоцитозом. При цьому виразність лейкоцитозу пропорційна ступеню крововтрати: чим тяжча крововтрата, тим більше лейкоцитів у периферичній крові. У третини хворих виявляється зрушення формули вліво при відносній лімфоїмуноцитопенії. Під час тяжких кровотеч спостерігається зменшення кількості еозинофілів, аж до повного їх зникнення.

Лейкопенія більш характерна для кровотеч, що виникають при цирозі печінки, поліпах шлунка, ерозивно-виразковому гастриті.

Значне збільшення кількості лейкоцитів на фоні анемії у поєднанні з іншими клінічними даними дає підстави запідозрити гострий лейкоз як можливу причину гострої кровотечі.

При масивних, особливо рецидивуючих, кровотечах у периферичній крові з'являються молоді формені елементи за розвитком анізо- та пойкилоцитозу.

Однак основним диференційно-діагностичним критерієм є результати інструментальних досліджень. Оскільки у 95 % хворих виникнення кровотечі пов'язане з патологією стравоходу, шлунка, початкового відділу дванадцятипалої і товстої кишки, то основним методом діагностики гострої кровотечі в порожнину травного тракту слід вважати негайне ендоскопічне дослідження. З допомогою цього методу можна не тільки виявити причину кровотечі та її джерело, але й оцінити надійність місцевого гемостазу, а також вжити заходів, спрямованих на припинення кровотечі, що триває, і запобігти її рецидиву. Мінімальний час, що витрачається на його виконання, і незначна травматичність при дуже високій точності (до 95 %) зробили цей метод незамінним під час діагностики гострої стравохідно-шлунково-кишкової кровотечі.

Ендоскопічну характеристику джерела кровотечі покладено в основу сучасної лікувальної тактики. Крім цього, ендоскопічне дослідження допомагає точно діагностувати причини кровотечі, які раніше залишалися нерозпізнаними (наприклад, гострі виразки), ерозії слизової оболонки, *синдром Мелорі — Вейса* тощо. Рентгенологічне дослідження, яке раніше широко застосовувалося, сьогодні втратило свою провідну роль. Його можна використовувати у перші 24 год перебування хворого

в стаціонарі при кровотечах з ободової кишки. Однак найточнішим методом для діагностики локалізації джерела кровотечі в ободовій кишці є фіброколоноскопія.

Найбільші труднощі виникають при визначенні причини кровотечі з тонкої кишки. Спочатку треба виключити наявність джерела кровотечі в інших відділах шлунково-кишкового тракту. Потім виконують інтестиноскопію чи інтестинографію за методикою Вейнтрауба, які, на жаль, не завжди є успішними.

Для діагностики кровотечі з тонкої кишки застосовують селективну мезентерикографію, однак і вона має невисоку інформативність. Якщо джерело кровотечі розміщується у важкодоступних місцях, то певну допомогу може надати радіонуклідна діагностика. Проте більшість лікувальних закладів не мають можливості проводити її.

Тактика хірурга й лікувальна програма

Лікарську тактику й лікувальну програму на догоспітальному етапі було викладено вище. При госпіталізації хворого до хірургічного відділення вибір тактики залежить не стільки від тяжкості кровотечі, скільки від порівнювання клінічних та ендоскопічних даних, на підставі яких роблять висновок про кровотечу, яка триває, а у разі її припинення — про надійність гемостазу або загрозу виникнення повторної геморагії.

Якщо кровотеча триває, незважаючи на застосування гемостатичних і кровозамінних засобів, то треба підготуватися до проведення невідкладної операції.

Кровотеча може припинитися, але гемостаз є ненадійним (пульсуючий згусток у судині). У такому разі виконується негайна операція протягом 6 год після відновлення гемодинамічних показників. При надійному гемостазі (виразкова поверхня вкрита фібрином, судину не видно) виконується рання відстрочена операція через кілька діб після покращання загального стану й відновлення гематологічних показників.

Термінові заходи та консервативне лікування

Слід провести катетеризацію не менше двох вен, в одну з яких вводять катетер шляхом підключичної пункції (контроль ЦВТ). У тяжкохворих катетеризують променевою або великогомілковою артерією.

Для спорожнення шлунка вводять назогастральний зонд. Потім проводять місцеву гемостатичну терапію і здійснюють контроль за ефективністю лікування.

Динамічний контроль за АТ, пульсом, ЦВТ, Нt, Нb, діурезом, кількістю еритроцитів і визначення питомої ваги крові здійснюють кожні 4–6 год, а при загрозливих станах — кожні 2–3 год.

Об'єм прямого переливання теплої крові від резервного (дослідженого) донора або свіжоцитратної, що зберігається не більше 2 діб, становить 250–500 мл, а плазми — 250 мл (при кровотечах помірного ступеня тяжкості).

При тяжких кровотечах припустимо починати інфузійну терапію з уведення поліглюкіну (чи інших плазмонаповнювачів) для відновлення центрального венозного й підвищення артеріального тиску, але обов'язково на фоні попереднього введення гемостатичних засобів.

Застосовують гемостатичні препарати: 10 мл 10%-го розчину хлориду кальцію або глюконату кальцію, 1%-й розчин вікасолу по 1,0 мл 2–3 рази на добу внутрішньом'язово, внутрішньовенно 10%-й розчин підігрітого желатинолу з розрахунку 1 мл на 1 кг маси хворого, гемофобін, 200–300 мл 5%-го розчину епсилонамінокапронової кислоти через кожні 8 год, 3–4 г фібриногену (в легких випадках — по 1 г через 12 год).

Хворим із геморагічним шоком для стабілізації центральної гемодинаміки вводять гідрокортизон (3–5 мг/кг маси тіла) або преднізолон, дексаметазон, солюкортеф. Інгібітори протеолізу доцільно вводити на початкових стадіях геморагічного шоку (трасилол — 100 000–200 000 ОД кожні 4 год або контрикал — 500 000–1 000 000 ОД). Препарати, які стимулюють скоротливу функцію міокарда; корглюкон, строфантин. Для хворих із крововтратою вказані лікарські засоби можна використовувати лише після корекції гіповолемії й відновлення припливу венозної крові до серця, що визначається показником центрального венозного тиску.

При тяжкому перебігу геморагічного шоку й неефективності інфузійної коригувальної терапії застосовують вазопресори: допамін — до 200–500 мг/добу (препарат можна використовувати тривало); добутамін (добутрекс) — 2,5–10,0 мкг/(кг·хв). При необхідності швидкість інфузії можна збільшити до 20–40 мкг/(кг·хв) й вводити його протягом 72 год; адреналін — по 0,1 мкг/хв.

Під час інфузійної терапії повільно краплинно вводять 1000–1500 мл 5%-го розчину глюкози з вітамінами групи В і С.

Хворому призначають суворий ліжковий режим, холод на живіт. Йому треба ковтати дрібні шматочки льоду, дотримуватися голодної дієти, через три доби — режим Мейленграхта.

До місцевої гемостатичної терапії належать промивання шлунка з застосуванням норадреналіну: 4 мл 0,2%-го норадреналіну розводять у 150 мл фізіологічного розчину, після чого зонд перекивають на 2 год. При кровотечі, що триває, норадреналін вводять повторно половинною дозою. Патогенетичним підґрунтям методу місцевої норадреналінової терапії є його здатність розкривати артеріовенозні шунти в підслизовому прошарку, що призводить до місцевого знекровлення слизової оболонки шлунка й гемостазу. Іншим патогенетичним механізмом є здатність норадреналіну активувати XII фактор крові, отже, підвищувати її коагуляційні властивості. Внутрішньошлункове введення норадреналіну може бути використане як діагностичний тест. При неефективності лікування проводять операцію.

Хворому призначають ковтати рідку барієву кашку на амінокапроновій кислоті, вводять у порожнину шлунка розтертий курячий або голубиний мозок (нативний тромбін) у 10%-му розчині епсилонамінокапронової кислоти. На 100 мл розчину — 5 пташиних голівок. Приймати по 1 столовій ложці в охолодженому вигляді кожну годину. При кровотечах виразкової етіології застосовують H₂-блокатори.

Для проведення місцевої гемостатичної терапії використовують ендоскопічну техніку (рис. 1.2). При кровотечах зі слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки ендоскопічне лікування спрямоване на припинення кровотечі, що триває. Для цього використовують кріодіатермокоагуляцію, лазерну коагуляцію. Вживають заходів для запобігання рецидиву кровотечі: ін'єкційні (норадреналін, медичний клей МІК-Т), аплікації — плівкотвірні полімери (статизоль, гастрозоль, ліфозоль).

Слід пам'ятати, що ендоскопічні методи припинення кровотечі не замінюють оперативного лікування. З одного боку, вони ефективні при поверхневих ураженнях слизового покриву, тобто якщо кровотеча є капілярною. З другого боку, ці методи дають можливість виграти час, провести додаткові дослідження й підготувати хворого до операції.

Під час кровотеч із розширених вен стравоходу та кардії при портальній гіпертензії лікувальні заходи, що проводяться, доповнюють етіопатогенетичними.

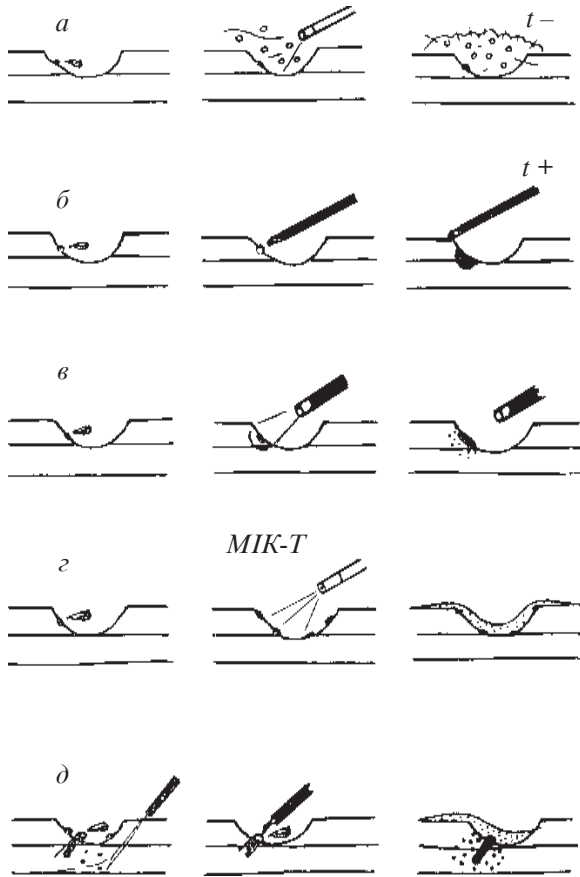


Рис. 1.2. Схематичне зображення різних видів ендоскопічного гемостазу (за В. Ф. Саєнком): *a* — криокоагуляція; *б* — діатермоелектрокоагуляція; *в* — лазерна фотокоагуляція; *г* — нанесення плівкоутвірної речовини; *д* — ін'єкції гемостатичних препаратів або медичного клею

За схемою Паціори — Шалімова в 200 мл 5%-го розчину глюкози розводять 20 ОД пітуїтрину і вводять внутрішньовенно краплинно протягом 20–30 хв. Через 2 год інфузію повторюють, але пітуїтрин вводять половинною дозою — 10 ОД повільно краплинно протягом 1,5 год.

При введенні пітуїтрину іноді виникають тяжкі ускладнення: аритмія, інфаркт міокарда, порушується коронарний і мозковий кровообіг.

Розвитку ускладнень можна запобігти одночасним призначенням нітрогліцерину під язик дозою 0,4 мг кожні 30 хв. Поєднане застосування пітуїтрину і нітрогліцерину приводить до подальшого зниження портального тиску, зменшує побічний

вплив пітуїтрину на системну гемодинаміку. Протипоказаннями для застосування пітуїтрину є ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, тиреотоксикоз, бронхіальна астма, вагітність. Зважаючи на вказані можливі ускладнення, пітуїтрин можна застосовувати тільки на початковій фазі лікування. Ефективність його доведено у 50–70 % хворих: портальний тиск знижується на 40 % і на 30 % зменшується портальний кровоплин.

Подібну дію учиняє й окситоцин (вазопресин). Останнім часом при лікуванні хворих із гастроєзофагальними кровотечами застосовують сандостатин (окреотид) по 50–100 мкг/добу в 5%-му розчині глюкози протягом 2–5 дн. Механізм його дії полягає у зниженні кровопостачання внутрішніх органів і портального кровоплину, що приводить до зменшення тиску у варикозно розширених венах стравоходу та шлунка. Ефективність дії сандостатину така ж, як і при застосуванні зонда Блейкмора-Сенгстакена.

Церукал (метоклопрамід) має здатність знижувати тиск у варикозно розширених венах стравоходу і шлунка.

Ендоскопічна склеротерапія й ендоваскулярна оклюзія вен гастроєзофагальної зони має деякі переваги над медикаментозним лікуванням, зокрема запобігає рецидивам кровотеч. Проте короткочасний ефект, висока частота рецидивів кровотеч, що досягає 30–50 %, низький відсоток виживаності хворих обмежує застосування цих методів.

Багаторічний досвід хірургів різних країн свідчить, що приблизно в половини хворих із кровотечами різного походження із шлунково-кишкового тракту проведення комплексної гемостатичної консервативної терапії є ефективним, і кровотечі припиняються. В. С. Савельєв наводить дані щодо ефективності припинення кровотечі під час оперативного втручання залежно від характеру патології, яка її спричинила. При виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, пептичних виразках шлунково-кишкового сполучення, дивертикулах шлунка та дванадцятипалої кишки, резектабельних пухлинах шлунка, дванадцятипалої кишки і суміжних органів, грижах стравохідного отвору діафрагми, калькульозному холециститі оперативне втручання є ефективним засобом для припинення кровотечі.

Операції неефективні при ерозивному гастриті й дуоденіті; туберкульозі, сифілісі шлунка і дванадцятипалої кишки; загальних захворюваннях організму, які супроводжуються утво-

ренням виразок на слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки; абсцесах, що проникають у шлунок або дванадцятипалу кишку; флебектазіях шлунка та стравоходу; захворюваннях судин і виникненні ерозій у шлунку та дванадцятипалій кишці.

Оперативне втручання абсолютно неефективне при геморагічних діатезах і захворюваннях крові, нерезектабельних пухлинах черевної порожнини.

Оперативне лікування

Хірургічна тактика при гострій шлунково-кишкової кровотечі залишається складною проблемою. В останні два десятиріччя в Україні найбільшого розповсюдження набули активновичікувальна й активна тактика.

Перша передбачає припинення кровотечі консервативними заходами й операцію в проміжковий період на 10–14-й день. Операцію у розпалі кровотечі проводять тільки при неефективності консервативних заходів протягом 6–8 год на підставі ендоскопічних даних, указаних вище. Вичікувальну тактику підтримували Ю. Л. Берьозов, О. М. Бакулєв, В. І. Стручков. Активну позицію пропагували Фінстерер, С. С. Юдін, Б. С. Розанов, Б. О. Петров.

Якщо є показання до проведення негайної чи термінової операції з приводу шлунково-кишкової кровотечі, то надзвичайно велике значення має визначення ступеня операційного ризику. Іншими словами, слід визначити, чи перенесе хворий оперативне втручання.

Ступінь ризику оперативного втручання повинен враховувати п'ять основних чинників: обсяг і травматичність операції, характер і тяжкість основної та супровідної патології, вік хворого, ступінь крововтрати до операції, тривалість кровотечі.

При термінових або невідкладних показаннях до операції її можна проводити, якщо є запас перевіреної донорської крові не менше 1000–1500 мл.

При нез'ясованій причині кровотечі після лапаротомії виконують ревізію. Огляд слід починати з тонкої і товстої кишки. Кров, яка в них міститься, має синювате забарвлення. Виявлення її у верхніх відділах тонкої кишки є ознакою, що джерело кровотечі локалізується в шлунку або в дванадцятипалій кишці, а в нижніх відділах тонкої або в початкових відділах

товстої кишки вказує на те, що кровотеча походить із низько розташованих відділів. Однак ці висновки можуть бути помилковими, якщо кров зі шлунка частково евакуювалася при блюванні або якщо кровотеча припинилася, а згустки просунулися нижче по кишковому тракту.

Потім слід ретельно пропальпувати й оглянути спереду всі відділи шлунка і початкову частину дванадцятипалої кишки. Можна виявити характерну втягненість, виразкові рубці з типовими косо розташованими судинами на серозній оболонці. Особливо уважно й ретельно слід оглядати і промацувати всю малу кривизну шлунка, ділянку воротаря і початкову частину дванадцятипалої кишки. Дуже маленькі виразки можна виявити за ділянкою інфільтрації, яка не дає змогу зміщувати серозну оболонку щодо слизової. Виразка може локалізуватися на кривизні, тоді до цього місця прилягають збільшені, запально змінені лімфатичні вузли або сальник.

Якщо проведене дослідження не дає результатів, то слід оглянути печінку, ворота селезінки, кардію шлунка, намагаючись виявити розширені й збільшені венозні сплетення, які свідчать про портальну гіпертензію. Треба обстежити й пропальпувати жовчний міхур, головку підшлункової залози, тонкий кишечник, які можуть бути джерелом кровотечі, й особливо клубову кишку, де може локалізуватися дивертикул Меккеля. Досліджуючи товстий кишечник, слід спробувати виявити ущільнення й інші утворення.

При безуспішних спробах з'ясувати джерело кровотечі вдаються до наступного етапу дослідження — гастродуоденотомії. Особливо уважно проводять дослідження дванадцятипалої кишки, ревізуючи її передню й задню стінки. Виявивши джерело кровотечі, вживають заходів щодо його усунення.

Вибір способу й обсягу хірургічного втручання

Обсяг операції в кожному конкретному випадку обумовлений видом захворювання, ускладненою кровотечею, станом хворого, ступенем ризику оперативного втручання. Залежно від цього операції можуть бути *радикальними* відносно виявленої патології або *паліативними*, спрямованими тільки на припинення кровотечі (рис. 1.3). При виразковій хворобі проводять резекцію шлунка за способом Більрота I або Більрота II, видалення виразки з ваготомією за Джадом або тільки ушивання судини, що кровоточить, зі стовбуровою ваготомією при

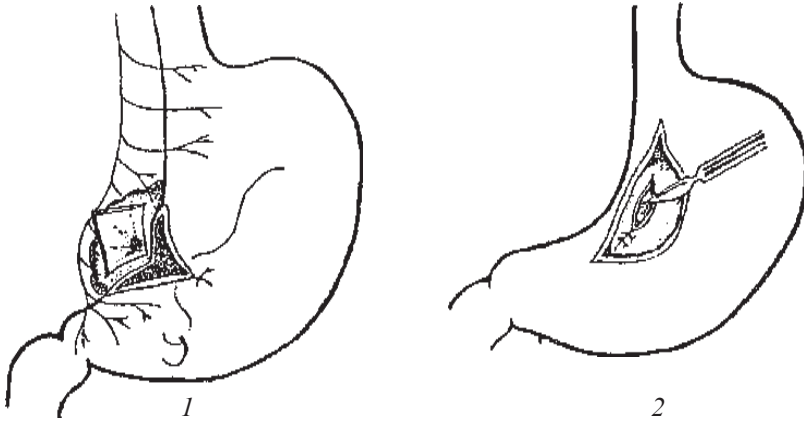


Рис. 1.3. Клиноподобне вирізування виразки, що кровоточить: 1 — передньої стінки за Джадом; 2 — задньої стінки

вкрай тяжкому стані хворого, особливо у осіб літнього та похилого віку (рис. 1.4; 1.5). При *синдромах Мелорі — Вейса і Боєрхаве* — ушивання спонтанного розриву слизової оболонки або стінки стравоходу і шлунка.

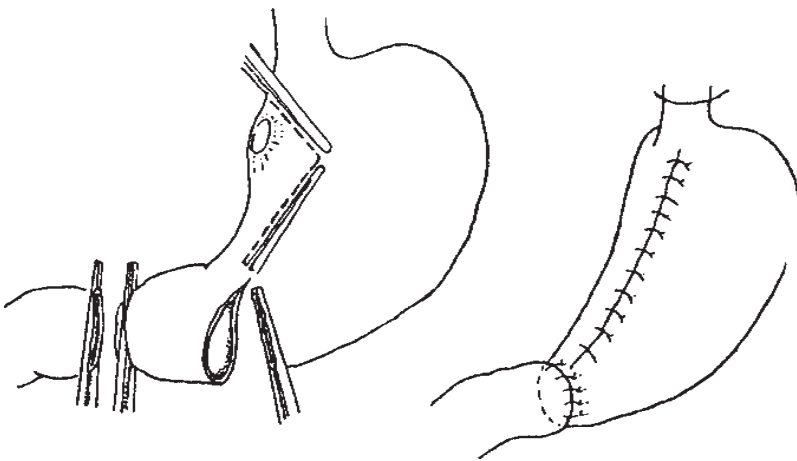


Рис. 1.4. Грубчаста резекція шлунка за Більротом I при виразці субкардіального відділу, що кровоточить

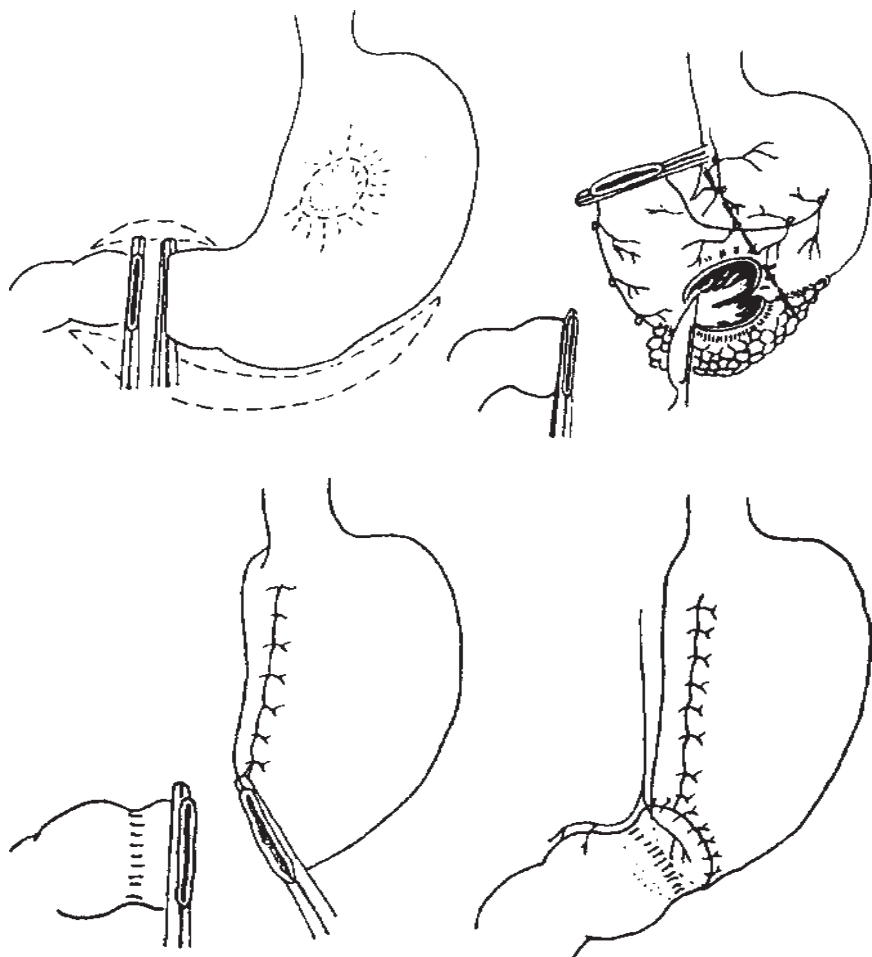


Рис. 1.5. Резекція шлунка за Більротом I зі збереженням пілоруса при виразці, що кровоточить, яка пенетрує в підшлункову залозу

Обсяг післяопераційної терапії і режим залежать від виконаної операції за розробленими правилами ведення післяопераційного періоду і відшкодування кровотрати.

Летальність після невідкладної операції за життєво важливими показниками (на висоті кровотечі — операція «відчаю») в 3–4 рази вища, ніж при ранніх втручаннях, особливо в осіб літнього і похилого віку.

ЛЕКЦІЯ 2

ХВОРОБИ

ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА

Обсяжні резекції шлунка (2/3–3/4) у 30-х роках ХХ ст. набули широкого застосування при лікуванні ускладненої виразкової хвороби, поліпозу та раку шлунка. Найбільшого розповсюдження дістали модифікації Більрота II.

Видалення морфологічного субстрату хвороби усуває основні симптоми захворювання. Проте після резекції чи повного видалення шлунка виключається багато його функцій, передусім шлункове травлення. Внаслідок ахлоргідрії порушується регуляція головних травних залоз і змінюється стан мікрофлори кишечника, припиняється пасаж їжі через дванадцятипалу кишку, яка є «фабрикою» гормонів травної системи. Видалення значної частини шлунка обумовлює надходження до порожньої кишки необробленої їжі, що призводить до зниження перетравлення жирів, вуглеводів і білків.

З накопиченням досвіду під час вивчення віддалених результатів операцій звернули увагу на те, що в деяких прооперованих не настає повної компенсації порушених функцій різних систем організму, і адаптація до нових, штучно створених анатомо-фізіологічних взаємовідношень у шлунково-кишковому тракті виявляється неповною.

М. М. Петров і Л. Д. Фаєрман (1939) писали, що оперативне втручання при виразковій хворобі в 10 % пацієнтів створює стійкі передумови для інвалідності. Основною причиною всіляких розладів після резекції шлунка вважали стрімке спороження кукси шлунка, яке спричинює розтягнення харчовими масами верхнього відділу порожньої кишки. Для позначення симптомів, які виникають після прийому їжі у прооперованих пацієнтів, І. Жільберт і Д. Данлоп (1947) ввели термін *демпінг-синдром* (синдром скидання).

Різні функціональні й органічні болісні прояви, які розвиваються після резекції шлунка, А. А. Бусалов (1949) вперше виділив до особливої клінічної групи і запропонував позначати їх терміном *агастральна астенія*.

Після резекції шлунка за методом Більрота II може виникнути порушення евакуації вмісту з кукси дванадцятипалої кишки, яке проявляється болями в епігастральній ділянці, правому підребер'ї та блюванням жовчю. Вказаний своєрідний симптомокомплекс Дж. Роуд і співавтори (1950) запропонували називати *синдромом привідної петлі*.

Патологічні постгастрорезекційні синдроми обговорювалися на Міжнародному конгресі в Парижі (1954), IX і X з'їздах хірургів України (1958, 1962), симпозиумі з єногастропластики при гастроектомії і резекції шлунка, що відбувся у Сімферополі (1962) та багатьох інших з'їздах, конференціях і симпозиумах. Хворих на пострезекційні синдроми дуже багато, якщо враховувати, що за статистикою в Україні тільки з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у 1995 р. проведено 26 000 резекцій шлунка. Ця операція призводить до інвалідності: II групу мають 14 %, III групу — 37 % прооперованих.

Класифікація хвороб оперованого шлунка

Г. Д. Вілявін і Б. А. Бердов (1968) вважали доцільним об'єднати всі захворювання оперованого шлунка в спільне поняття — «пострезекційні хвороби». Враховуючи основні положення раніше запропонованих класифікацій, Є. І. Захаров (1970) вважав можливим усі хвороби оперованого шлунка розділити на чотири групи.

До **функціональних порушень** належать демпінг-синдром, гіпоглікемічний пізній синдром, синдром привідної петлі, порушення функціонального стану печінки та підшлункової залози після резекції шлунка, агастральна астенія.

В основі **механічних порушень** лежать помилки щодо техніки операції, у виборі методу операції, післяопераційні ускладнення, хибне коло, синдром привідної петлі механічного походження, недостатність міжкишкового анастомозу.

Органічні порушення пов'язані з прогресуванням захворювання (пептичні виразки, рецидив виразки кукси шлунка, шлунково-ободова нориця, рубцевий стеноз анастомозу, рак кукси шлунка).

Поєднані ураження — це комбінація функціональних і механічних чи функціональних та органічних уражень.

Постгастрорезекційні синдроми

Демпінг-синдром

Найбільш важливу роль серед постгастрорезекційних розладів відіграє демпінг-синдром, частота якого, за даними різних авторів, коливається від 3,5 до 80 %. Тяжкі форми демпінг-синдрому виявляються у 2–10 % хворих.

Наводимо класифікацію демпінг-синдрому (О. О. Шалімов, В. Ф. Сасенко).

I ступінь – легкий. Періодичні напади стомлення, запаморочення, нудоти, що тривають не більше 15–20 хв, виникають переважно після прийому молочної та вуглеводної їжі. Під час нападу пульс частішає на 10–15 уд/хв, артеріальний тиск підвищується, іноді знижується на 1,3–2 кПа (10–15 мм рт. ст.), ОЦК зменшується на 200–300 мл, дефіцит маси тіла хворого не перевищує 5 кг. Працездатність збережено. Медикаментозна та дієтичне лікування дає добрий ефект.

II ступінь — помірної тяжкості. Постійні напади стомлення, запаморочення, біль у ділянці серця, пітливість, пронос тривають 20–40 хв, виникають після прийому звичайної кількості їжі. Під час нападу пульс частішає на 20–30 уд/хв, артеріальний тиск підвищується (у деяких випадках знижується) на 2–2,7 кПа (15–20 мм рт. ст.), ОЦК зменшується на 300–500 мл, дефіцит маси тіла становить 5–10 кг. Працездатність знижено. Консервативне лікування дає короточасний ефект.

III ступінь — тяжкий. Постійні, різко виражені напади з колаптоїдним, непритомним станом, проносом, які не залежать від характеру та кількості їжі, тривають близько години. Під час нападу пульс частішає на 20–30 уд/хв й більше. Артеріальний тиск знижується на 2,7–4 кПа (20–30 мм рт. ст.), ОЦК зменшується більш ніж на 500 мл, дефіцит маси тіла перевищує 10 кг. Хворі звичайно непрацездатні. Консервативне лікування не ефективне.

Вивчення патогенетичних механізмів демпінг-синдрому має велике значення не тільки для оцінки тяжкості симптомів, але й для визначення раціональних методів лікування цього тяжкого захворювання. Під час чи після прийому їжі у хворих на демпінг-синдром розвиваються кризи з вираженими серцево-

судинними, кишковими та неврологічними порушеннями. Найбільш характерні симптоми демпінг-синдрому: слабкість, запаморочення, серцебиття, біль у ділянці серця, почуття жару, пітливість, гіперемія шкіри, яка змінюється на її блідість. У тяжких випадках розвивається колапс і настає втрата свідомості. Хворих непокоять відрижка повітрям та їжею, нудота, блювання, часто з домішкою жовчі, сухість у роті чи підвищена саливація, почуття розпирання й буркотіння в животі, пронос, що виникає незабаром після їжі, іноді відзначається прискорене сечовиділення та поліурія. З'являються головний біль, шум в вухах, апатія, сонливість, адинамія, парестезії, м'язове тремтіння, погіршується зір. Демпінг-реакція досягає своєї вищої точки через 5–30 хв після прийому їжі й триває залежно від тяжкості 1,5–3 год.

У хворих із демпінг-синдромом можливі й спонтанні напади за типом діенцефальних кризів — слабкість, в'ялість, бажання лягти, запаморочення, важкість у всьому тілі, пітливість, серцебиття.

Ю. Т. Коморовський, І. І. Іщенко (1967) відмічали, що демпінг-реакція перебігає хвилеподібно. Спочатку переважають симптоми, які свідчать про активацію симпатoadреналової системи, а потім збуджується холінергічна система. Сьогодні вважається, що демпінг-синдром може перебігати за типом симпатoadреналового, ваготонічного чи змішаного кризу, що обумовлено порушенням компенсаторних процесів у організмі. У хворих на тяжкий демпінг-синдром відзначається ваготонічний тип реакції з брадикардією та зниженням артеріального тиску в зв'язку з декомпенсацією регуляційних механізмів симпатoadреналової системи.

Під час демпінг-реакції відбуваються різні зміни: тахікардія, рідше брадикардія; ударний об'єм зменшується, коронарний кровообіг скорочується вдвічі; на ЕКГ виявляються порушення за типом початкової коронарної недостатності. Тонус периферичних судин знижується; загальний периферичний опір зменшується, як і периферичний кровообіг у м'язах, мозку, нирках. Провідним при демпінг-реакції є перерозподіл маси циркулюючої крові внаслідок периферичної вазодилатації. При надходженні їжі до порожньої кишки виникає короточасне посилення тонуся й моторики кишечника, яке змінюється на атонію, що збігається з найбільш вираженими симптомами демпінг-реакції. Внаслідок активації симпатoadреналової системи та через посилене всмоктування вуглеводів з тонкої кишки виникає

гіперглікемія. Ступінь розвинутої гіперглікемії взаємопов'язаний з тяжкістю демпінг-синдрому.

Головним симптомом демпінг-реакції є слабкість, що пояснюється порушенням процесів окисного фосфорилування в тканинах, гіпоксією тканин, переключенням обміну глюкози на анаеробний шлях і накопиченням кислих продуктів обміну. Зниження рівня калію в плазмі відмічають у пізній період демпінг-реакції. Неадекватне виділення інсуліну у пізньому періоді демпінг-реакції призводить до гіпоглікемії та характерних клінічних проявів. Гіпоглікемічний синдром слід розглядати як пізній прояв.

Діяльність кори головного мозку при демпінг-реакції пригнічується, що реєструється на ЕЕГ. У хворих на демпінг-синдром порушені екскреторна й інкреторна функції підшлункової залози, жовчовидільна, вуглеводна та білковоутворювальна функції печінки. Порушується секреція ентерокинази, лужної та кислої фосфатази у тонкій кишці, змінюється вміст АТФ у слизовій оболонці. Підвищується проникність клітинних мембран. Розвивається недостатність порожнинного та пристінкового травлення, перетравлення та всмоктування жирів.

У хворих на демпінг-синдром у плазмі крові рівень натрію знижений, рівень хлоридів збільшений пропорційно тяжкості захворювання; рівень калію знижений. Виділення натрію з сечею у цих хворих підвищено. Спостерігаються симптоми хронічної ниркової недостатності, виявляються порушення діяльності гіпофіза, щитовидної та статевих залоз. За даними проведених досліджень, у хворих після резекції шлунка розвивається пангіпопітуїтаризм. При розвинутому демпінг-синдромі прогресують психоневротичні порушення за типом астеничного, неврастенічного, істероформного та депресивного синдромів.

Характерними для хворих на демпінг-синдром є гіпохромна анемія, порушення дихальної функції крові, зміни КОС. Змінюється білково-азотистий обмін у всіх ланках, в крові знижений рівень заліза, міді, цинку, кобальту, вітамінів. Демпінг-синдром розвивається після різноманітних операцій на шлунку: гастректомії, резекцій шлунка за Більротом I і Більротом II, накладення гастроентероанастомозу (ГЕА), ваготомії у поєднанні з дренуючими операціями на шлунку, економної резекції шлунка та гастроєюнопластики. Цей синдром частіше виникає після резекції шлунка за Більротом II, що обумовлене виключенням пасажу їжі через дванадцятипалу кишку.

У розвитку демпінг-синдрому істотну роль відіграють й анатомічні зміни, які виникають після операції на шлунку: втрата механізму пілоруса, широкий ГЕА, порушення резервуарної функції шлунка при малих розмірах його кукси, вертикальне розташування відвідної петлі, що сприяє прискореній евакуації, виключення гепато-панкреато-дуоденальної системи.

З 1948 р. запропоновано більш ніж 25 теорій, що пояснюють механізми виникнення демпінг-синдрому. Механічна теорія пояснює виникнення симптомів демпінг-реакції стрімким випороженням та перерозтягненням стінок тонкої кишки. Є й інші теорії: гіпокаліємічна; активації надниркових залоз; гіперглікемічна; теорії розвитку єюніту; гіперреактивності стовбурових центрів мозку та вегетативної нервової системи.

Є. І. Захаров і А. Є. Захаров вважають, що існування багатьох самостійних теорій виникнення демпінг-синдрому, з яких кожна торкається тільки однієї з граней складного комплексу, сьогодні втрачає сенс. Демпінг-синдром слід розглядати як результат нездатності організму компенсувати грубі «поломки» регуляції функцій організму після травматичного втручання — видалення частини шлунка з пілорусом. Порушуються всі рівні регуляції. Вважають, що демпінг-синдром — це посиленна до патологічної відповідь організму на змінені процеси травлення.

У розвитку демпінг-синдрому беруть участь багато чинників (рис. 2.1). Необроблена їжа через відсутність пілоричного механізму та виключення гепато-панкреато-дуоденальної системи надходить до тонкої кишки й призводить до патологічного збудження її рецепторного апарату. У просвіт тонкої кишки потрапляє рідина для розведення гіперосмолярного вмісту. Розтягнення стінок кишки спричиняє подразнення інтерорецепторів, посилення перистальтики, виділення в кровоплин біологічно активних речовин (серотонін, кініні).

Депонування крові в судинах черевної порожнини значно змінює умови гемодинаміки. Компенсаторно збуджується симпатoadреналова система, що призводить до гіпертензії, посилення глікогенолізу та гіперглікемії. Гіперглікемія активізує інсулярний апарат із наступним виникненням гіпоглікемії, а також гіпоглікемії через зв'язування іонів калію з глюкозою в тканинах. Пусковим механізмом демпінг-реакції вважають надходження необробленої їжі з кукси шлунка в порожню кишку, тому характер їжі безперечно відіграє роль у розвитку демпінг-реакції.



Рис. 2.1. Схема патогенезу демпінг-синдрому (за Е. Н. Бергером, Ю. Т. Коморовським, 1965)

Ця реакція частіше виникає після прийому теплої, рідкої, багатой на вуглеводи їжі. Велике значення у її розвитку мають порушення нервових і гуморальних механізмів регуляції, які проявляються при масивному подразненні рецепторів тонкої кишки.

Демпінг-реакція — це стресовий стан, при якому відбувається активація симпатoadреналової системи. При достатній компенсації демпінг-реакція перебігає за типом симпатoadреналової кризи з підвищенням рівня адреналіну та норадреналіну в крові та їх збільшеною секрецією. У хворих із тяжким ступенем демпінг-синдрому відповідь симпатичної системи менш виразна, що свідчить про виснаження функціональних можливостей кори надниркових залоз. При вираженій недостатності надниркових залоз демпінг-реакція перебігає за ваготонічним типом зі зниженням рівня катехоламінів та 17-ОКС в плазмі. Вважають, що погіршення кровопостачання нирок під час демпінг-реакції включає ренін-ангіотензинову систему, що призводить до підвищення артеріального тиску.

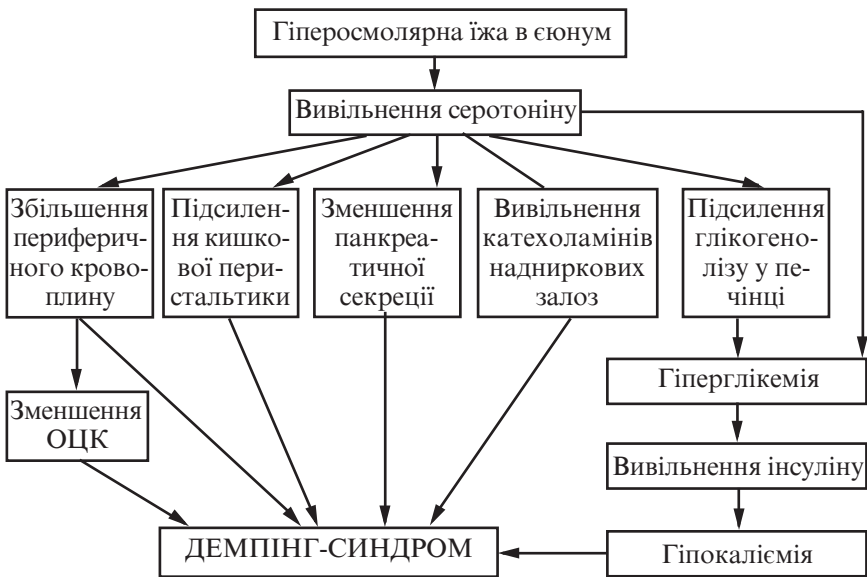


Рис. 2.2. Роль серотоніну в патогенезі демпінг-синдрому (J. Peskin, L. Miller, 1965)

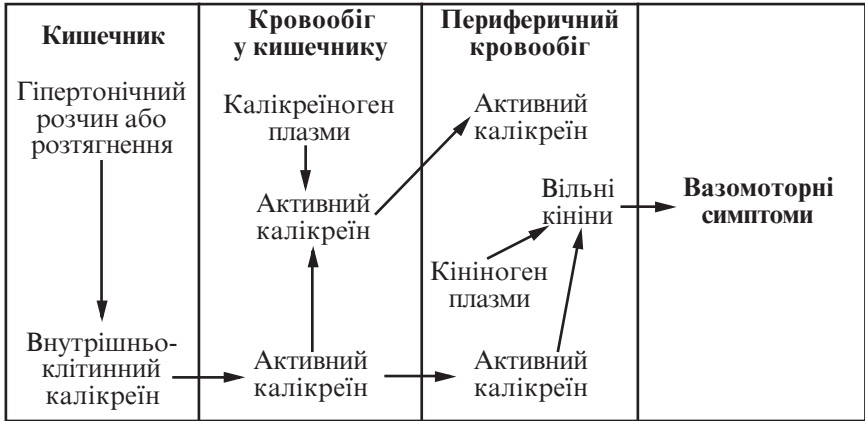


Рис. 2.3. Активація кінінової системи при демпінг-синдромі (I. Zeitlin, 1970)

Основну роль у розвитку демпінг-реакції відіграє серотонін (рис. 2.2). Визначено високий вміст серотоніну в ентохром-афінних клітинах тонкої кишки, з яких він вивільняється при її розтягненні або при подразненні слизової оболонки гіпертонічним розчином. Доведено, що у розвитку демпінг-реакції беруть участь багато гуморально-активних речовин, у тому числі кінінова система, що призводить до вивільнення вільного кініну під впливом гіперосмолярного вмісту та розтягнення кишечника (рис. 2.3).

Отже, головними причинами розвитку демпінг-синдрому після резекції шлунка є вегетативно-ендокринні розлади, які виявлялися ще до операції у багатьох хворих, особливо з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки; втрата резервуарної функції шлунка та порушення шлункового травлення; порушення функції пілоричного механізму, що забезпечує ритмічне просування їжі по кишечнику; нові анатомо-фізіологічні взаємовідношення органів шлунково-кишкового тракту, особливо при модифікаціях за Більротом II, що призводять до зміни функцій гепато-панкреато-дуодеанальної системи та порушення гомеостазу в тонкій кишці; розлади перетравлення та всмоктування їжі й зміни метаболізму; прогресування існуючих до операції чи виниклих після неї патологічних процесів (гастрит, дуоденіт, єуніт, панкреатит, атрофія надниркових залоз тощо).

Таким чином, зміни моторики кишечника та процесу всмоктування призводять до порушення загального гомеостазу. Швидка евакуація з кукси шлунка в порожню кишку, підвищення моторики кишечника та зміни функції гепато-панкреато-дуоденальної системи обумовлюють десинхронізацію надходження у порожню кишку їжі та травних соків. Наслідком цього є порушення перетравлення та всмоктування їжі, зміна обміну (вуглеводного, білкового, жирового), розвиток виснаження й анемії. Поєднання різних патогенетичних механізмів визначає ступінь ураження та тривалість порушення функцій різних систем організму у хворих, що страждають на демпінг-синдром.

Синдром привідної петлі

Порушення евакуації дуоденального вмісту у відвідну петлю порожньої кишки після резекції шлунка за модифікаціями способу Більрота II проявляється своєрідним симптомокомплексом, відомим під назвою *синдрому привідної петлі*. Перший опис синдрому належить Н. Браун (1893), який запропонував для запобігання регургітації жовчі після гастроентеростомії та резекції шлунка накладати анастомоз між відвідною і привідною петлями порожньої кишки. Наступними роками було опубліковано праці, що описували клінічну картину синдрому після резекції шлунка та гастроентеростомії.

Для позначення цього своєрідного ускладнення після резекції шлунка за Більротом II запропоновано багато термінів: тривале затікання у привідну петлю (Ю. Л. Берьозов і А. Д. Рибинський, 1940), синдром привідної петлі (G. Roux і співавт., 1950), стаз у привідній петлі (C. Wells і співавт., 1961). Найбільш широкого розповсюдження набув термін «синдром привідної петлі».

Частота виникнення синдрому привідної петлі після резекції шлунка становить від 1,3 до 22 %. Тяжкі форми цього синдрому відмічаються у 1–10 % прооперованих.

Етіологія синдрому привідної петлі вивчалася багатьма авторами. Більшість з них вважає, що виникнення синдрому може бути обумовлено механічними чинниками: довга привідна петля анастомозу; її перегини; запальні зрощення; формування внутрішньої черевної грижі тощо.

Все це призводить до порушення відтікання дуоденального вмісту та розвитку синдрому привідної петлі. Механічною перешкодою для відтікання по привідній петлі можуть бути після-

операційні анастомозити, пухлини кукси шлунка та пептичні виразки порожньої кишки. Велике значення має правильна техніка виконання резекції шлунка за модифікаціями способу Більрот II. Незафіксована кукса шлунка у «вікні» мезоколона, дуже коротка привідна петля, відсутність міжкишкового анастомозу при накладанні гастроентеростомії на довгій петлі — все це може спричинити синдром привідної петлі.

Патогенез. Важливу роль у виникненні синдрому привідної петлі відіграє рефлюкс шлункового вмісту у привідну петлю. Більшість дослідників вважають, що цей рефлюкс не завжди призводить до появи синдрому. Тільки масивне надходження шлункового вмісту в привідну петлю та тяжкі розлади її рухової функції можуть послужити причиною виникнення синдрому привідної петлі. Проникнення харчових мас в привідну петлю і вплив їх на слизову оболонку дванадцятипалої кишки сприяє своєчасному виходу жовчі та панкреатичного соку, що покращує травлення. Однак ретроградне потрапляння недостатньо обробленої їжі в привідну петлю змінює рухову функцію, призводить до виникнення рухових розладів. Слідом за цим розвиваються порушення секреції жовчі та соку підшлункової залози, їх виділення в дванадцятипалу кишку з наступними розладами травлення.

Деякі дослідники надають певне значення функціональним чинникам. Звісно, що виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки може супроводжуватися функціональним дуоденостазом, прояв якого не завжди вдається розпізнати до операції. При поєднанні виразкової хвороби з дуоденостазом треба вжити заходів, спрямованих на дренування дванадцятипалої кишки, інакше у післяопераційному періоді може розвинути синдром привідної петлі.

Функціональною причиною цього синдрому може бути гіперкінетична дискінезія дванадцятипалої кишки, яка розвинулася в результаті ушкодження вегетативної нервової системи. Після резекції шлунка за Більротом II виникає атонія дванадцятипалої кишки внаслідок пересічення блукаючого нерва.

Класифікація. На підставі клінічного та рентгенологічного дослідження хворих було запропоновано різні класифікації синдрому привідної петлі. Найбільшого практичного застосування набула класифікація, розроблена F. Dahlgren, який запропонував розрізняти гострий і хронічний синдроми привідної петлі. За клінічним перебігом хронічного синдрому привідної

петлі розрізняють три ступеня тяжкості цього захворювання: легкий, помірний і тяжкий.

Гострий синдром привідної петлі — досить рідке ускладнення резекції шлунка. Частота його виникнення коливається від 0,2 до 2 %. При гострому синдромі виникає повна непрохідність привідної петлі, тиск в ній підвищується внаслідок надходження жовчі та панкреатичного соку. Це ускладнення може розвинути як у найближчому, так і віддаленому періоді після резекції шлунка. Причинами гострого синдрому привідної петлі можуть бути неврогенні та механічні чинники.

Початок захворювання завжди гострий: з'являються переймисті болі в епігастральній ділянці чи у правому підребер'ї, які потім набувають постійного характеру; у хворих виникає сильне блювання шлунковим вмістом без домішки жовчі. Одночасно з'являється тахікардія, знижується артеріальний тиск, розвивається клінічна картина, яка нагадує шок.

Під час об'єктивного дослідження визначається болісність в епігастральній ділянці, іноді можна пропальпувати розширену привідну петлю. Напруження м'язів передньої черевної стінки немає, як і ознак перитоніту. При лабораторному дослідженні в цей період можна відмітити підвищення амілази крові, яке є типовим симптомом гострого синдрому привідної петлі. Дослідження крові виявляє лейкоцитоз зі зрушенням вліво та пришвидшенням ШОЕ.

Диференційна діагностика гострого синдрому привідної петлі дуже важка. У післяопераційному періоді його слід диференціювати з гострим панкреатитом, тромбозом судин брижі, інфарктом міокарда, тромбоемболією легеневої артерії та іншими захворюваннями. Стан хворого швидко погіршується, летальний кінець може настати через 36–78 год з моменту виникнення непрохідності привідної петлі при явищах судинного колапсу, що не купірується. Якщо непрохідність виникає під час раннього післяопераційного періоду, то є загроза неспроможності швів кукси дванадцятипалої кишки та післяопераційного перитоніту.

Симптоматика хронічного синдрому привідної петлі різноманітна. Вона визначається такими чинниками: механізмом розвитку порушень евакуації з привідної петлі; локалізацією перешкоди для відтікання вмісту з дванадцятипалої кишки; об'ємом та еластичністю відрізка кишки, в якому розвивається застій; тривалістю порушення пасажу по привідній петлі; реак-

цією печінки, підшлункової залози та жовчного міхура на гіпертензію в дванадцятипалій кишці; порушенням гідроїонного та кислотно-лужного стану в зв'язку зі втратою значної кількості рідкого дуоденального вмісту.

Під час наповнення привідної кишки виникають болі в епігастральній ділянці та в правому підребер'ї. Вони мають розпиральний характер внаслідок підвищення тиску та розтягнення кишки або нагадують перейми через посилення перистальтики. При неповній оклюзії привідної петлі й збереженні достатньої перистальтики відбувається більш-менш ритмічна евакуація застійного вмісту дванадцятипалої кишки. Слідом за надходженням вмісту привідної петлі до кукси шлунка виникають відчуття виповнення у шлунку, відрижка жовчю й блювання, після якого хворі почувають значне полегшення. Іноді в епігастральній ділянці можна пропальпувати розтягнуту привідну петлю у вигляді болісного еластичного утворення, яке зникає після блювання.

Хворі з легкою формою синдрому привідної петлі після прийому їжі, особливо жирної, відчувають біль в епігастральній ділянці та в правому підребер'ї, який супроводжується відрижкою жовчю до 50–100 мл. Загальний стан хворих залишається цілком задовільним.

При помірному ступені тяжкості синдрому привідної петлі біль після їди виникає часто, він більш інтенсивний, може іррадіювати в спину та праву лопатку. Блювання жовчю з домішкою їжі чи без неї виникає 3–4 рази на тиждень. Внаслідок втрати жовчі та панкреатичного соку у хворих спостерігається порушення травлення та всмоктування харчових речовин і втрата маси. Працездатність таких осіб обмежена. Терапевтичне лікування приводить до тимчасового покращання.

У хворих із тяжким ступенем синдрому привідної кишки кожний прийом їжі спричинює розпиральний біль в епігастральній ділянці та правому підребер'ї з іррадіацією в спину та праву лопатку. Іноді болі можуть набувати оперізувального характеру. Виникає щоденне блювання великою кількістю жовчі (до 1000 мл і більше). Після блювання хворі почувають тимчасове полегшення, тому іноді спричинюють блювання штучно. Хворий втрачає багато жовчі та панкреатичного соку внаслідок щоденних блювань, що призводить до втрати електролітів і порушення травлення. Відмічаються виразне зневоднення, значний дефіцит маси й ознаки гіпо- й авітамінозу.

У хворих змінюється психіка, вони стають дратівливими або апатичними. Випорожнення нерегулярне, сірого забарвлення, містить багато неперетравлених жирів. Стеаторея обумовлена десинхронізацією між виходом жовчі та панкреатичного соку і швидкою евакуацією з кукси шлунка, а також зміною бактеріальної флори дванадцятипалої кишки. Вона більш різноманітна, відзначається перевага грамнегативних бактерій. Підвищення бактеріальної флори в привідній петлі призводить до дефіциту вітаміну В₁₂ і розвитку мегалобластичної анемії. Виявляються порушення функції печінки, моторно-евакуаторної функції жовчного міхура та зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози.

З діагностичною метою для провокації нападу синдрому привідної петлі застосовують спеціальні тести: так званий масляний тест, тест із холецистокініном і секретином, спеціальний сніданок.

Важливе значення для діагностики цього синдрому має рентгенологічне дослідження. У деяких хворих можна спостерігати спонтанне виповнення контрастною речовиною привідної петлі. Слід відзначити, що сам факт виповнення привідної петлі (рефлюкс) не є ознакою синдрому. Мають значення тривалість затримки контрастної речовини в привідній петлі, розширення привідної петлі та порушення її перистальтики.

Під час вивчення рухової функції привідної петлі отримано дані, що свідчать про перевагу дискінезій гіперкінетичного типу. При функціональному синдромі привідної петлі багато дослідників розрізняють дискінезії гіпокінетичного та гіперкінетичного типу. При обох типах дискінезії залишається порушеним стікання дуоденального вмісту у відвідну петлю порожньої кишки.

Пострезекційна астенія

Агастральна пострезекційна астенія виникає внаслідок порушення травної функції шлунка, підшлункової залози, печінки та тонкої кишки. У хворих із пострезекційною астенією кукса шлунка майже повністю втрачає свою травну функцію в зв'язку з малою ємкістю та швидкою евакуацією, а також зниженням вироблення соляної кислоти та пепсину. У слизових оболонках кукси шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої кишки виникають прогресуючі атрофічні процеси. Зниження або зникнення кислотності шлункового соку призводить до випа-

дання бар'єрної функції шлунка, сприяє просуванню у висхідному напрямку вірулентної флори, спричиняє дуоденіт, гепатит, холецистит, дисбактеріоз, гіповітаміноз.

Якщо дванадцятипалу кишку виключено із процесу травлення, то змінюються евакуаторна функція жовчного міхура й гормональна регуляція моторики дванадцятипалої кишки, що призводить до значного порушення перетравлення їжі панкреатичними ферментами та жовчю. Також приєднуються порушення всмоктування у тонкій кишці внаслідок дисфункції печінки та підшлункової залози й хронічний ентерит. Це основні причини пострезекційної астенії. Слід відмітити, що перераховані зміни виражені тим сильніше, чим більшу частину шлунка видалено.

Клінічні ознаки пострезекційної астенії з'являються після певного латентного періоду, який триває від кількох місяців до кількох років. Протягом цього періоду хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, поганий апетит. Основними клінічними ознаками пострезекційної астенії є загальна нездоланна слабкість, набряки, різке схуднення, пронос, шкірні й ендокринні порушення. Постгастрорезекційна астенія частіше трапляється у чоловіків віком 40–50 років.

Першим симптомом є пронос, який виникає дуже рано, через 2 міс після операції. Він набуває стабільного характеру й може бути профузним. Випорожнення буває 5–6 разів на добу, водянисте, блискуче. Калові маси містять велику кількість неперетравлених елементів їжі. Хворі худнуть, дефіцит маси тіла становить 20–30 кг. Набряки спочатку помірні, локалізуються в ділянках кісточок, гомілок, а потім розповсюджуються вище, на черевну стінку. Обличчя набрякле, одутле, бліде. Набряки небілкові, тому «холодні». Можуть спостерігатися асцит, гідроторакс, анасарка.

Набрякання супроводжується олігурією й анурією, добовий діурез знижується до 500–600 мл. Набряки маскують схуднення. Може спостерігатися інший вид набряків, не пов'язаних із гіпопротеїнемією. Вони асиметричні, не піддаються лікуванню білковими препаратами, зникають після поліурії та психічного збудження. Ці набряки пов'язані з підвищеною активністю вазопресину. Вони можуть зменшуватися під впливом кортикостероїдів, тестостерон-пропіонату, анаболічних гормонів.

Анорексія під час лікування може змінитися на булемію. Часом можуть з'явитися помірний біль у животі, блювання. Виявляються глосит, гінгівіт, фарингіт, езофагіт, хейлоз, кор-

неальна гіперемія, гунтерівський язик, піорея. На шкірі верхніх кінцівок з'являються висипання у вигляді пурпури, петехії. На відкритих частинах тіла може виникнути екзантема.

Ендокринна недостатність проявляється зниженням статевої функції, зникненням волосяного покриву, зокрема у пахвових ямках. У чоловіків волосяний покрив може розміщуватися за жіночим типом, припиняється ріст волосся на обличчі. У багатьох хворих порушується психіка. Може збільшуватися печінка внаслідок її жирової інфільтрації.

Пострезекційна астения супроводжується деякими ускладненнями, які можна розділити на дві групи: ускладнення, пов'язані з резекцією шлунка, й інфекційні.

Ускладнюють стан хворого пептична виразка анастомозу, демпінг-синдром або гіпоглікемічний синдром. Може приєднатися вторинна інфекція: бешихове запалення, абсцеси. Після резекції шлунка може спалахнути туберкульозний процес. Агастральна астения може перебігати з трьома ступенями розладів травлення: легкий, помірний, що проявляється проносом, набряками, втратою білків, жирів, анемією; тяжкий — з кахексією, авітамінозом та остеопатією.

Лікування. При легкому ступені агастральної астенії проводять інтенсивну консервативну терапію: переливають кров та її компоненти, проводять корекцію електролітного обміну, вводять анаболічні гормони, призначають дієтотерапію, здійснюють замісне та симптоматичне лікування. Оперативне лікування спрямоване на залучення до процесу травлення дванадцятипалої кишки. Проводять операцію редуоденізації.

Інші функціональні розлади, які розвиваються після резекції шлунка

У літературних джерелах наводяться такі причини порушень: виключення шлункового травлення; зміна гепатопанкреатичної секреції; дисоціація між евакуацією їжі з кукси шлунка та виходом дуоденального секрету в порожню кишку; прискорення пасажу по тонкій кишці.

Порушення функціонального стану печінки та жовчного міхура. Різноманітні функції печінки відомі. Численними дослідженнями доведено, що при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки ще до оперативного втручання розвиваються функціональні й морфологічні зміни печінки. Після резекції шлунка виникають чи посилюються порушення вуглеводної,

пигментної, білковоутворювальної, видільної, антиоксидантної функцій печінки. Резекція шлунка є причиною розвитку змін у жовчному міхурі у 3–59 % хворих. До ураження призводять атонія жовчного міхура та застій у ньому жовчі внаслідок перерізання гілочок вагуса, дуоденостаз, зміни гормональної регуляції скорочення жовчного міхура.

Гепато-панкреато-дуоденальна секреція після резекції шлунка. Сьогодні фізіологічну діяльність печінки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки розглядають як функціонування спільної гепато-панкреато-дуоденальної системи. Участь цієї системи в процесах травлення відбувається головним чином за рахунок її зовнішньосекреторного апарату. Секреторний апарат печінки та підшлункової залози забезпечує виділення ферментів, що здійснюють гідроліз усіх основних компонентів їжі. Дуоденальний сік є складним травним секретом, склад якого кожний раз змінюється залежно від кількості й якості їжі.

Доведено, що зовнішньосекреторна діяльність цієї системи зазнає значних відхилень при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, раку шлунка, поліпозі задовго до операції. Після резекції шлунка відмічаються порушення секреції ферментів щодо їх якісного та кількісного складу — диспанкреатизм. У більш пізні терміни після операції проявляються й морфологічні зміни підшлункової залози — атрофія, фіброз.

Після гастректомії та резекції шлунка з формуванням анастомозу за Більротом II порушується та видозмінюється нейрогуморальна регуляція гепато-панкреато-дуоденальної секреції внаслідок виключення пасажу їжі по дванадцятипалій кишці. Під час операції пересікаються блукаючі нерви та їх гілки, тому кількість виділеного гепато-панкреато-дуоденального секрету значно знижується, причому зниження це дуже стабільне. Змінюється й ритм секреції. У ранні терміни після операції гепато-панкреато-дуоденальна секреція й екскреторна функція підшлункової залози можуть бути значно порушені.

Протягом року відбувається нормалізація і стабілізація показників секреції. У віддаленому періоді зовнішньосекреторний апарат гепато-панкреато-дуоденальної секреції має тенденцію до нормалізації. При значних функціональних і морфологічних зрушеннях в органах травної системи після операції не настає компенсації втрачених травних функцій. Створюються можливості для виникнення й розвитку пострезекційних порушень травлення, в патогенезі яких істотну роль відіграють зміни зов-

нішньосекреторної діяльності гепато-панкреато-дуоденальної системи.

Синдром недостатності всмоктування після резекції шлунка

Резекція шлунка часто призводить до порушення процесів перетравлення та всмоктування харчових речовин. Розуміння характеру цих порушень має велике практичне значення. Вони допомагають виявити й пояснити причини, які призводять до втрати маси тіла у хворих, появу гіпопротеїнемічних набряків, деяких форм анемії тощо. Крім того, вивчення процесів перетравлення, всмоктування й обміну харчових речовин дає можливість оцінити функціональний стан окремих органів системи травлення. Практичному лікарю ці знання необхідні, з одного боку, для уточнення діагнозу, а з другого — для оцінки ефективності застосованих методів лікування. При резекціях шлунка, гастректоміях виявляються порушення перетравлення жиру та всмоктування жирних кислот, вуглеводів, альбумінів.

Гастроєзофагальний рефлюкс

Це закидання шлункового вмісту у стравохід, що виникає як ускладнення резекції шлунка. Вивчено недостатньо. За даними різних публікацій, виявляється у 20–25 % прооперованих. Причиною цього ускладнення є недостатність функції кардії, яка може розвиватися внаслідок впливу травматичних, трофічних чи механічних чинників.

Клінічна картина стану обумовлена механічними та хімічними подразненнями стравоходу вмістом шлунка чи тонкої кишки. Внаслідок цього впливу розвивається катаральний, ерозивний чи виразково-некротичний езофагіт. Хворі скаржаться на пекучий біль за грудиною, особливо в ділянці її нижньої третини, нестерпну печію, що виникає через 1–2 год після прийому їжі, гіркоту у роті. Біль за грудиною у деяких хворих нагадує напад стенокардії з типовою іррадіацією. Іноді рефлюкс може провокувати справжню стенокардію. Рефлюкс-езофагіт діагностується на підставі рентгенологічних та езофагоскопічних досліджень.

Лужний рефлюкс-гастрит

Недостатньо вивчене ускладненням операцій на шлунку, яке відзначається у 5–35 % прооперованих. Вважають, що це

найбільш частий пострезекційний синдром, що потребує повторного оперативного втручання. Лужний рефлюкс-гастрит може виникати після резекції шлунка, антрумектомії, гастроентеростомії з пілоропластикою, холецистектомії, сфінктероластики.

Причиною цього ускладнення є тривалий вплив на слизову оболонку шлунка вмісту дванадцятипалої кишки — жовчних кислот і ферментів підшлункової залози, лізолецитину, який руйнує клітини поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка.

Клінічна картина лужного рефлюкс-гастриту характеризується постійним розлитим болем у надчеревній ділянці, відрижкою, блюванням жовчю. У деяких хворих відмічаються печія та біль за грудиною. Більшість пацієнтів втрачають масу тіла, виявляються анемія, гіпо- чи ахлоргідрія. Діагноз підтверджується гастроскопічним дослідженням.

Лікування може бути консервативне, проте переважає оперативне. Виконується реконструктивна операція Ру чи В. Ф. Саснка (1980).

Харчова алергія

Спостерігається у 12 % хворих, які перенесли резекцію шлунка. Діагностика складна. В патогенезі провідну роль відіграють дефіцит травних ферментів, порушення пристінкового травлення, генетичний чинник.

Лікування консервативне.

Механічні порушення

Основою механічних порушень, які розвиваються після оперативного лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, раку шлунка й поліпозу, є технічні помилки під час проведення операції. До них належать хибне коло при накладанні гастроентероанастомозу, синдром привідної петлі механічного походження, порушення пасажу харчових мас із кукси шлунка до порожньої кишки з наступним розвитком зміни травлення та загальними порушеннями гомеостазу.

Клінічними проявами цих розладів є відчуття тяжкості в епігастральній ділянці після прийому їжі, яка не приносить полегшення хворим. Поступово пацієнти втрачають масу тіла, розвиваються анемія, зневоднення. Для діагностики цих станів користуються рентгенологічними й ендоскопічними методами дослідження. *Лікування* механічних порушень — оперативне.

Органічні ураження

Пептичні виразки гастроентероанастомозу після резекції шлунка виникають внаслідок кислото- й пепсинопродукції в куксі шлунка, яку не ліквідували під час операції. Її причинами можуть бути економна первинна резекція, неправильно виконана резекція на виключення із залишеної в куксі дванадцятипалою кишкою слизової оболонки пілоричної частини шлунка, підвищений тонус блукаючого нерва, синдром Золінгера — Елісона, залишок ділянки денервованої слизової оболонки пілоричної частини в куксі шлунка, особливості резекції шлунка за Бальфуrom, Ру.

Звичайно пептичні виразки з'являються дуже рано, протягом першого року після операції. Характерними *клінічними ознаками* є біль, блювання, схуднення, кровотечі, пенетрація, перфорація.

Головна *клінічна ознака* — біль, який може мати такий же характер, як і при виразковій хворобі. Інтенсивність болю поступово збільшується, а при пенетрації він може бути постійним і не пов'язаним з прийомом їжі. Посилюється при різких рухах, ходьбі, іррадіює у спину, грудну клітку, плече, стає нестерпним. При локалізації виразки в куксі шлунка біль виникає високо в надчеревній ділянці. Якщо виразка утворилася у гастроентероанастомозі, біль зміщується вниз і праворуч. Часто інтенсивний біль тамується тільки наркотичними препаратами.

При виразках порожньої кишки відмічається сильний стріляючий біль по середній лінії та ліворуч від неї. Він звичайно зникає після прийому їжі й антацидних препаратів. Можуть спостерігатися печія, відрижка, нудота, блювання, пронос чи запор.

При пальпації зліва в надчеревній ділянці чи в ділянці пупка відмічаються різка болісність і помірне напруження м'язів черевної стінки. Іноді можна промацати різні за розмірами запальні інфільтрати.

Для *діагностики* захворювання і визначення тактики лікування важливе значення мають вивчення шлункової секреції, а також рентгенологічні та фіброгастроскопічні методи дослідження.

Шлунково-ободово-кишкова пориця. Є одним з найтяжчих ускладнень пептичної виразки, яка пенетрує у поперечно-ободову та/чи тонку кишку. Частота цих ускладнень коливається у межах 8–20 %. Вони виявляються здебільшого після гастро-

ентеростомії. Після резекції шлунка виникають дуже рідко — у 1,6–2,5 % хворих.

Характерними симптомами є зменшення чи зникнення болю, який відмічався раніше; тривалий профузний пронос, що не піддається лікуванню. Пронос може набувати бурхливого характеру — кількість випорожнень близько 10–15 разів на добу й більше. З'являється запах калу з рота. Калова відрижка свідчить про надходження до шлунка калових мас і газів з товстої кишки. Описано випадки, коли від запаленого біля рота сірника спалахував газ, спричинюючи опіки обличчя. Виникає блювання. У блювотних масах — домішки частинок калу чи вони цілком складаються з калових мас. Хворі дуже швидко худнуть. Шкіра стає блідою з сіруватим відтінком, маса тіла знижується на 50–60 %. У за давнених випадках з'являються безбілкові набряки, асцит, гідроторакс, анасарка, авітаміноз. Відмічаються головний біль, апатія, депресія. В крові виявляється гіпохромна анемія. В сечі — підвищений вміст індикану (*ознака Штейниця*) внаслідок надходження до товстої кишки неперетравленого білка.

Основним діагностичним методом є рентгенологічне дослідження, проби з барвниками.

Лікування хворих з пептичними виразками та шлунково-ободово-кишковими норицями тільки оперативне. При пептичних виразках за показаннями може бути виконано стовбурову ваготомію чи резекцію шлунка. При шлунково-ободово-кишкових норицях проводять одномоментні чи двомоментні радикальні операції.

Рубцеві деформації та звуження гастроентероанастомозу

Належать до пізніх ускладнень і виникають через значний час після операції (від 1 міс до 1 року). Порушення функції гастроентероанастомозу можуть виникати з різних причин, пов'язаних із патологічними процесами в ділянці анастомозу (анастомозити, патологічне рубцювання, зрощення). Це призводить до порушення пасажу з кукси шлунка у кишковий тракт.

Клінічні прояви при порушеннях функції анастомозу залежать від ступеня його закриття. При повній непрохідності розвивається клінічна картина стенозу пілоруса. При неповному стенозі клінічні явища менш виразні і наростають повільніше.

Діагностика базується на рентгенологічному дослідженні.

Лікування оперативне.

Поєднані ураження

Це змішані розлади, головним чином, у поєднанні з демпінг-синдромом чи постваготомічною діареєю.

Постваготомічні синдроми

Після ваготомії, як і після резекції шлунка, можуть виникати характерні ускладнення. До постваготомічних синдромів, які виявляються у 15–20 % випадків під час виконання органозберігальних операцій на шлунку, належать рецидив виразки, постваготомічна діарея, порушення функції кардії (гастроезофагальний рефлюкс, ахалазія), розлади випорожнення шлунка (стаз, каскадний шлунок), демпінг-синдром, лужний рефлюкс-гастрит, жовчнокам'яна хвороба.

Рецидив виразки

Це ускладнення після ваготомії відмічається у 8–12 % оперованих. Причиною рецидиву є неадекватне зниження продукції соляної кислоти (неповна ваготомія, реіннервація); порушення випорожнення шлунка (стеноз пілоруса внаслідок рубцювання виразки після селективної проксимальної ваготомії (СПВ), пілоропластики); місцеві чинники (дуоденогастральний рефлюкс із розвитком хронічного атрофічного гастриту, порушення кровообігу, зниження опірності слизової оболонки); екзогенні чинники (алкоголь, паління, медикаментозні препарати); ендокринні чинники (гіпергастринемія, гіперплазія антральних G-клітин, *синдром Золінгера — Елісона*; гіперпаратиреоїдизм).

Для діагностики повноти ваготомії після операції більшість дослідників використовують інсуліновий тест Холендера. Оптимальним терміном для проведення цього дослідження є 3 міс після операції. Більш достовірною є рН-метрія.

Рецидиви виразки після ваготомії можуть мати 3 варіанти клінічного перебігу: безсимптомний, коли виразку виявляють під час ендоскопічного дослідження; рецидивуючий з тривалими світлими проміжками; персистуючий із характерною періодичністю та сезонністю загострень.

Треба пам'ятати, що клінічні прояви при рецидиві виразки менш виражені, ніж до операції, проте відсутність больового синдрому не виключає наявності виразки. Іноді першим її проявом може бути кровотеча чи перфорація. Діагностика ґрунтується на рентгенологічних, ендоскопічних даних і результатах дослідження шлункової секреції. Сьогодні в клінічній прак-

тиці застосовують нові антиульцерозні препарати, тому консервативне лікування дає добрі результати. Питання щодо проведення повторної операції при рецидиві виразки після ваготомії остаточно не вирішено.

Постваготомічна діарея

Цей синдром є характерним ускладненням ваготомії, переважно стовбурової. Частота її коливається у межах 2–30 %. Більшість авторів вважають ознакою ускладнення появу у хворого рідкого водянистого випорожнення більш ніж тричі на добу. Причинами діареї є шлунковий стаз й ахлоргідрія, денервація підшлункової залози, тонкої кишки та печінки, порушення моторики травного тракту.

Розрізняють три типи постваготомічної діареї: минуша, транзиторна діарея виникає зразу після операції, характеризується проносом, що виникає майже без позивів, триває від кількох годин до 2 діб і зникає через 3–6 міс після операції; рецидивуюча епізодична діарея виявляється через деякий час після операції нападами проносу, які тривають від кількох годин до кількох діб. Інтервали між нападами становлять від 2 тиж до 1 року, частота випорожнення — 5–20 разів на добу; тривала діарея характеризується щоденним частим випорожненням (3–5 разів на добу).

Клінічна картина постваготомічної діареї має такі ознаки. Раптовий, без позивів, початок. Хворий не встигає добігти до туалету. Це пригнічує пацієнта, тому що обмежує його дії — він змушений сидіти вдома, очікуючи наступного нападу. Змінюється забарвлення калу: він стає світлішим, що пояснюється розбавленням пігменту калу. Постваготомічна діарея може раптово зникнути.

Розрізняють три ступені тяжкості діареї: легкий, помірний, тяжкий. При легкому ступені рідке випорожнення буває 1–2 рази на тиждень; при помірному — від 2 разів на тиждень до 5 разів на добу; при тяжкому ступені напади проносу виникають раптово більше 5 разів на добу і тривають протягом 3–5 дн.

Лікування діареї має бути комплексним. Рекомендується дієта з виключенням молока й інших провокуючих агентів. Для усунення бактеріального чинника застосовують антибіотики, слабкі розчини органічних кислот. Враховуючи підвищений тонус симпатичної нервової системи, хворим призначають дигідроерготоксин по 15–20 крапель тричі на день; бензогексоній —

1 мл 2,5%-го розчину 2–3 рази на день; холестирамін по 4,0 г тричі на добу зі зниженням дози до 4,0 г на добу.

При тяжкому перебігу та неефективності консервативного лікування застосовують різні варіанти оперативного лікування. Єдиний профілактичний захід, який може значно зменшити частоту та тяжкість цього ускладнення, — збереження іннервації печінки, підшлункової залози та тонкої кишки. Цього можна домогтися, застосовуючи СПВ чи селективну ваготомію.

Зміни функції кардіальної частини шлунка

Проявляються гастроєзофагальним рефлюксом чи симптомами ахалазії кардії. Ці порушення розглядалися раніше.

Порушення випорожнення шлунка

У 3–4 % прооперованих порушення евакуації може відбуватися у вигляді каскадного шлунка чи формування деформації у вигляді пісочного годинника. При тяжких формах розладів евакуації проводять оперативне лікування.

Демпінг-синдром

У віддалені терміни після ваготомії з дренажною операцією демпінг-синдром виявляється в середньому у 19,5 % хворих. Перебігає він у таких хворих значно легше. Тяжкі форми демпінг-синдрому після органозберігальних операцій відзначаються дуже рідко.

Лікування — консервативна терапія з електростимуляцією.

Порушення моторики жовчного міхура

Жовчнокам'яну хворобу та порушення моторики жовчного міхура вважають характерними ускладненнями ваготомії.

Принципи консервативного лікування постгастрорезекційних синдромів

Сьогодні накопичено великий досвід лікування хворих із постгастрорезекційними синдромами. В усьому світі застосовують як консервативні методи лікування, так і повторні оперативні втручання. Ці два способи лікування є взаємодоповнючими. Постгастрорезекційні розлади легкого та помірного ступенів можуть бути усунені чи значно зменшені з допомогою консервативних заходів. Тяжкі, прогресуючі форми хвороб оперованого шлунка підлягають хірургічному лікуванню. Хи-

ургічне лікування потребує попереднього консервативного лікування, що є передопераційною підготовкою.

Для досягнення позитивного ефекту консервативна терапія постгастрорезекційних синдромів, на думку В. Х. Василенка, повинна бути диференційованою, комплексною, ґрунтуватися на уточненій діагностиці існуючих у хворих патологічних синдромів і спрямовуватися не тільки на усунення причин вказаних розладів, але й на ліквідацію самих патологічних синдромів.

Великі труднощі для практичного лікаря становить лікування хворих із демпінг-синдромом, клінічними проявами якого є численні симптоми порушення діяльності нейроендокринної, серцево-судинної, травної систем і метаболічні розлади. Демпінг-синдром може бути ізольованим і поєднуватися з органічними ураженнями кукси шлунка, захворюваннями печінки, підшлункової залози, що значно ускладнює тактику лікування таких хворих.

Лікування хворих із демпінг-синдромом треба починати в стаціонарі, незалежно від його ступеня тяжкості. Цим хворим потрібні ліжковий режим протягом тривалого часу, спокій, суворі диференційована дієтотерапія, а також деякі медикаментозні препарати.

Серед різноманітних засобів консервативної терапії особливо важливе значення має дієтотерапія. Найбільш раціональною є дієта В. Х. Василенка й співавторів, в основу якої покладено принцип суворої індивідуалізації. Під час призначення дієти до уваги слід брати уточнену діагностику та характер фізіологічного впливу основних харчових речовин на секреторну й моторну функції кукси шлунка та порожньої кишки. На думку авторів, дієта має бути різноманітною, висококалорійною, містити багато білка (140–170 г), вітамінів, а у деяких випадках й жиру (до 100–110 г). Їжу слід приймати лежачи, особливо при тяжкому перебігу демпінг-синдрому, що сповільнює її евакуацію у просвіт тонкої кишки. Для сповільнення евакуації їжі з просвіту шлунка за 15–20 хв до їди вводять 0,25–0,5%-й розчин новокаїну, 30–40 мл чи 0,5 г анестезину. Підшкірне введення атропіну чи платифіліну також уповільнює пасаж їжі.

Велике значення при лікуванні демпінг-синдрому надається седативній терапії. На підставі досвіду тривалого спостереження за великою групою хворих, В. Х. Василенко, Ю. Т. Коморовський пропонують вводити малі дози люміналу, аміназину, вживати настойку валеріани. Якщо демпінг-атака перебігає за

типом симпатоадреналового кризу з прискоренням пульсу, підвищенням артеріального тиску тощо, рекомендують застосовувати транквілізатори (триаксозин, еленіум тощо).

Клінічна картина демпінг-реакції може характеризуватися симптоматикою ваготонічного кризу. У таких випадках призначають беллоїд і супрастин. Враховуючи важливе значення серотоніну у прояві демпінг-синдрому, доцільно призначити перед прийомом їжі резерпін чи ісмелін по 0,25 мг 1–2 рази на день. При цьому здійснюють контроль за артеріальним тиском.

Для профілактики та купірування демпінг-атаки проводять двобічну поперекову новокаїнову блокаду. Ю. М. Панцирєв відмічає позитивний ефект новокаїнових блокад зірчастого вузла праворуч.

А. С. Гаджієв разом з вищевказаними заходами при лікуванні хворих із синдромом привідної петлі функціонального генезу, що поєднується з демпінг-реакцією, пропонує застосовувати сорбітол, резерпін й інсулін. За наявності стеатореї, пов'язаної з недостатністю функції підшлункової залози, пропонується вводити трасилол по 25–50 000 ОД на добу (150 000 ОД на курс) та пентоксил по 0,3 г на день (протягом 3 тиж) з наступною 7-денною перервою (курс лікування 3 міс). Ефективною є замісна терапія ферментами підшлункової залози. Виразний вплив на вазомоторні прояви демпінг-реакції справляють похідні цетрогептадину — перитол, періактин, які мають антисеротонінову, антигістамінну й антикінінову дію.

При значному розладі харчування, гіпопротеїнемії застосовують анаболічні гормони (ретаболіл, неробол, метиландростенолон). При тяжкому перебігу демпінг-синдрому проводять переливання крові, плазми, альбуміну, гідролікатів білка. Комплексна вітамінотерапія містить аскорбінову кислоту, вітаміни В₁, В₂, В₁₂, В₁₅ тощо. Ці препарати вживаються парентерально.

Комплексна консервативна терапія здебільшого дає добрий лікувальний ефект, при тяжкому перебігу демпінг-синдрому — короткочасний. Як тільки хворий потрапляє у позалікарняну обстановку, ефективність лікування знижується. Не слід забувати про санаторно-курортне лікування, яке є ефективним засобом впливу на організм. Використовують численні методи впливу, які у хворих із легким перебігом демпінг-синдрому мають ощадливу стимулювальну дію, поновлюють працездатність, а при помірному ступені тяжкості — покращують загальний стан пацієнтів.

Хірургічне лікування постгастрорезекційних синдромів

Показанням до оперативного лікування хворих із демпінг-синдромом є тяжкий перебіг захворювання чи поєднання демпінг-синдрому з синдромом привідної петлі, гіпоглікемічним синдромом, прогресуючим виснаженням, а також неефективність консервативного лікування при демпінг-синдромі помірної тяжкості. Основні методи повторних коригувальних операцій можна розділити на три групи.

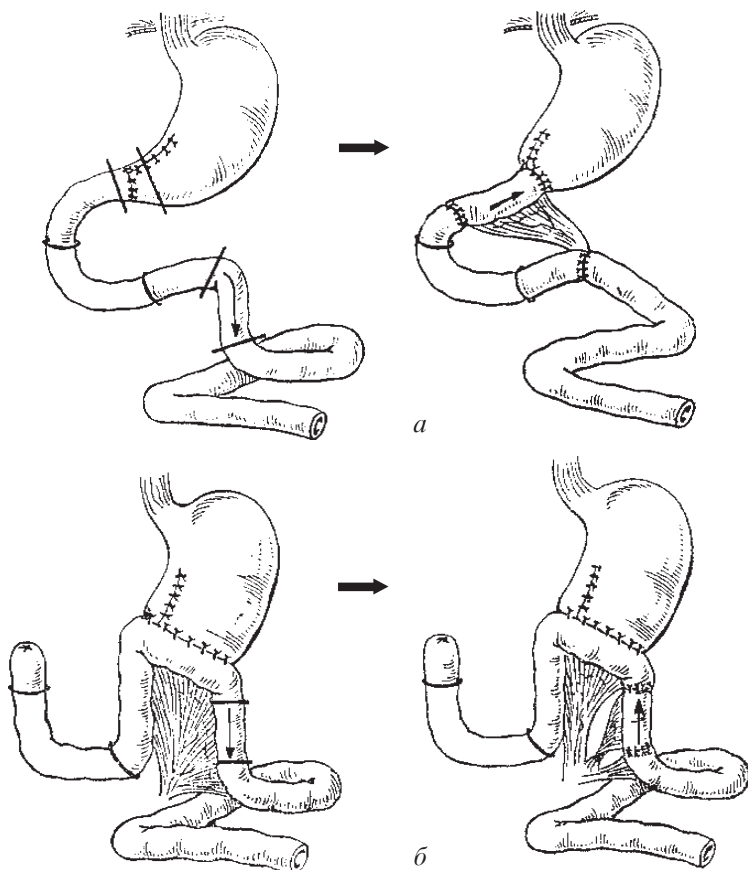


Рис. 2.4. Реконструктивні операції з реверсією сегмента відвідної петлі з приводу демпінг-синдрому: *a* — після резекції шлунка за Більротом I; *б* — після резекції шлунка за Більротом II

До першої групи належать операції, які сповільнюють евакуацію вмісту з куksi шлунка: зменшення розмірів ГЕА; реконструкція пілоропластики за Гейнеке — Мікулічем у передню геміпілороектомію; звуження відвідної петлі; реверсія сегмента порожньої кишки в ГЕА (рис. 2.4, а) чи у відвідній петлі (рис. 2.4, б); міотомія, міектомія; ваготомія.

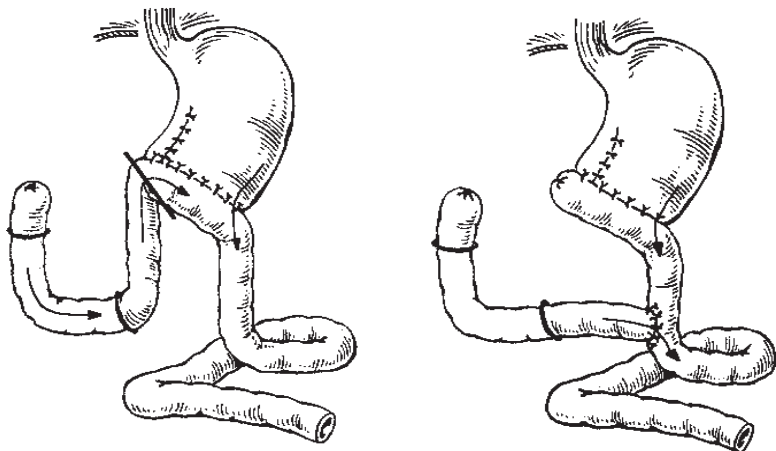


Рис. 2.5. Реконструктивна операція за методом Ру з приводу синдрому привідної петлі після резекції шлунка за Більротом II

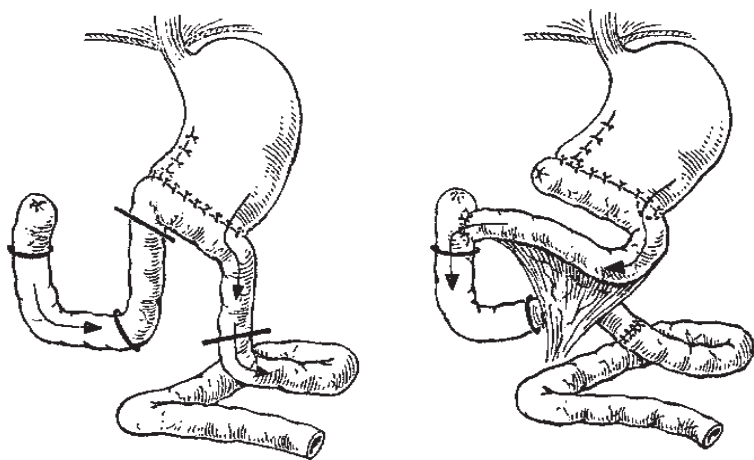


Рис. 2.6. Реконструктивна операція за Захаровим — Генлі з приводу демпінг-синдрому після резекції шлунка за Більротом II

До другої групи увійшли операції, які покращують евакуацію вмісту з кукси дванадцятипалої кишки: накладення міжкишкового анастомозу «бік у бік»; утворення додаткового резервуара з привідної та відвідної петель порожньої кишки; дуоденоєюноанастомоз; перетворення гастроєюнальних терміналолатеральних анастомозів на Y-подібний анастомоз (рис. 2.5).

Третю групу становлять операції, які відновлюють пасаж їжі через дванадцятипалу кишку (редуоденізація): реконструкція гастроєюнальних анастомозів у гастродуоденальні за Більротом I, Шемакером, Габерером — Фіннеєм, Захаровим — Генлі (рис. 2.6); ізоперистальтична гастроєюнопластика; гастроклопластика; редуоденізація з уповільненням евакуації з кукси шлунка (антиперистальтична гастроєюнопластика).

Кожний з перерахованих типів реконструктивних операцій має свої показання й повинен визначатися індивідуально. Операції редуоденізації слід виконувати через 3–4 роки після резекції шлунка.

Причинами незадовільних результатів оперативного втручання є виражені форми ентериту, хронічний пострезекційний панкреатит, психоневрологічні порушення, технічні помилки.

Подальший прогрес у лікуванні пострезекційних захворювань пов'язаний з точною діагностикою та успішним усуненням патології.

ЛЕКЦІЯ 3

ЖОВТЯНИЦІ. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ

Жовтяницею називають забарвлення шкіри, слизових оболонок і склер у жовтий колір внаслідок накопичення в тканинах надмірної кількості білірубину. Жовтяниця — не самостійна хвороба чи нозоформа, а важливий синдром захворювань, які відрізняються етіологічними чинниками та механізмами розвитку.

Залежно від причин підвищення рівня білірубину в крові розрізняють три різновиди жовтяниці: гемолітичну (надпечінкову), паренхіматозну (печінкову), механічну, обтураційну (підпечінкову).

Труднощі діагностики та диференційної діагностики жовтяниць різного генезу загальновідомі. Вони обумовлені різноманітністю причин і клінічного перебігу захворювань, що ускладнюються жовтяницею. Велика кількість діагностичних помилок, несвоєчасне розпізнання механічної підпечінкової або паренхіматозної печінкової жовтяниці часто призводять до тактичних і лікувальних помилок, починаючи з госпіталізації хворих не за профілем (до хірургічного відділення — хворих на вірусний гепатит чи до інфекційної лікарні — хворих на жовчочкам'яну хворобу, холецистит) і закінчуючи появою тяжких ускладнень, пов'язаних із запізненими діагностикою та лікуванням. Першочергове значення має своєчасна, якомога більш рання діагностика механічної жовтяниці, яка обґрунтовує показання до хірургічного лікування. Ось чому диференційну діагностику генезу жовтяниць повинен знати лікар будь-якого фаху.

Нагадаймо, що джерелом білірубину в організмі є гемоглобін. Білірубін формується в ретикуло-ендотеліальних клітинах селезінки, печінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлах, а та-

кож у гістіоцитах і сполучній тканині кожного органа. Однак основна маса білірубину утворюється в печінці. У здорової людини щодня з гемоглобіну зруйнованих еритроцитів утворюється близько 250–300 мг білірубину. Це майже 85–90 % усього білірубину, що є в організмі.

Білірубін у крові існує у вигляді двох форм: вільного і зв'язаного. Вільний білірубін дає непрямую реакцію Ван ден Берга і циркулює в крові як зв'язана з альбуміном чи α -глобуліном фракція. Він нерозчинний у воді й не міститься в сечі. Надходячи з кров'ю до печінки, білірубін вивільняється від альбуміну і за участі ферментів глюкуронід-трансферази, сульфат-трансферази з'єднується з глюкуроноювою кислотою, утворюючи воднорозчинні сполуки білірубін-глюкуроніду.

Цей зв'язаний з глюкуроноювою кислотою білірубін дає пряму реакцію Ван ден Берга, він водорозчинний і виводиться з сечею. Якщо перешкод для відтікання жовчі в кишечник немає, то білірубін, зв'язаний з глюкуроноювою кислотою, потрапивши до кишечника, підлягає відновленню в стеркобіліноген з допомогою бактерій. Стеркобіліноген кількістю близько 300 мг щодобово виділяється з екскрементами, обумовлюючи їх природний колір. Невелика кількість стеркобіліногену всмоктується ворсинами кишок і надходить через порталну вену до печінки, де руйнується чи рециркулює в жовч. У нормі ця токсична фракція не потрапляє в інші органи і тканини, наприклад, до нирок, тому реакція сечі на уробіліноген у здорових осіб завжди негативна. При гепатиті, навпаки, всмоктаний у кишечнику стеркобіліноген легко долає печінковий бар'єр, з'являється в крові та нирках і виводиться з сечею у вигляді уробіліногену.

Визначення уробіліногену в сечі завжди визнавалося клініцистами як один із важливих тестів гепатиту. Відомий один з крилатих медичних висловів: «Уробілін — це пігмент хворої печінки» (С. П. Боткін, М. О. Ясиновський).

Аналізуючи сучасні уявлення про механізм розвитку жовтяниць різного генезу, можна стверджувати, що підвищення рівня білірубину в крові може розвинути з чотирьох головних причин:

- 1) підвищеного навантаження печінки пігментом при посиленому гемолізі;
- 2) порушення процесу активного транспорту білірубину в мікросоми гепатоцитів;

3) дефектів у процесах зв'язування білірубіну (недостатність ферменту глюкуроніл-трансферази);

4) зміни екскреції внаслідок внутрішньопечінкового холестазу або позапечінкової обструкції жовчних проток.

У розвитку як печінкової, так і надпечінкової, а також підпечінкової жовтяниці може брати участь одне чи декілька порушень одночасно. Так, при вірусному гепатиті А, В, С, D основу механізму жовтяниці становлять два чинники водночас: порушення процесу зв'язування вільного білірубіну в ушкоджених гепатоцитах, наслідком чого є підвищення вмісту непрямого, чи вільного, білірубіну в крові та зміна екскреції білірубіну гепатоцитами внаслідок набряку строми печінки, регургітації прямого зв'язаного білірубіну в печінковій синусоїді, що призводить до накопичення в крові прямого зв'язаного білірубіну.

Однак диференційна діагностика печінкової жовтяниці з підпечінковою не може спиратися тільки на цю різницю, тому що при тривалій механічній підпечінковій жовтяниці показники білірубіну і його фракцій набувають усе більшої схожості з показниками печінкової паренхіматозної жовтяниці. В основі цього процесу — розвиток холестатичного гепатиту як ускладнення механічної жовтяниці та холестазу. При жовтяниці будь-якого походження накопичення в крові фракції вільного непрямого білірубіну свідчить про ступінь порушення синтетичної (кон'югаційної) здатності печінки, тимчасом як підвищення вмісту в крові фракції зв'язаного прямого білірубіну віддзеркалює ступінь порушення білірубінекскреторної функції печінкових клітин.

Ось чому оцінка білірубінемії та співвідношення фракцій прямого і непрямого або зв'язаного і вільного білірубіну має не тільки діагностичне та диференційно діагностичне, але й прогностичне значення. Так, зміна співвідношень фракцій білірубіну сироватки крові дає змогу робити прогностичні висновки про спрямованість гомеостатичних порушень в організмі, більш точно визначати ступінь тяжкості перебігу основного захворювання, оцінювати фазу процесу і на підставі цих даних оптимізувати діагностику та лікування хворих.

Диференційна діагностика надпечінкової, печінкової та підпечінкової жовтяниць є складною, дискусійною й остаточно не розв'язаною проблемою клінічної медицини. Сучасні клінічні, біохімічні, лабораторні, інструментальні, рентгенівські, ендоскопічні, морфологічні та інші методи дослідження, на яких

грунтується діагностика жовтяниць, дають дуже різноманітну за значенням інформацію. Кількість діагностичних помилок залишається дуже великою. За даними О. А. Дунаєвського (1977), до 30 % хворих на жовтяницю механічного генезу продовжують помилково госпіталізуватися до інфекційних лікарень із діагнозом вірусного гепатиту. І до хірургічних стаціонарів надходить від 3,2 до 12,8 % хворих на вірусний гепатит, у яких на догоспітальному етапі помилково визначено діагноз механічної жовтяниці. Найчастіше ці помилки обумовлено неадекватною оцінкою больового синдрому під час продромального періоду вірусного гепатиту або нетиповим перебігом останнього. Серед жовтяниць різного походження діагностика гемолітичної надпечінкової жовтяниці є більш реальним і простим завданням, ніж диференційна діагностика печінкової та підпечінкової жовтяниці.

Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця

Захворювання виникає внаслідок інтенсивного гемолізу, розпаду еритроцитів з утворенням великої кількості непрямого, або вільного білірубину. З синдромом гемолітичної жовтяниці перебігають різні захворювання і патологічні процеси: від жовтяниці новонароджених до малярії, гемолітичної анемії (природженої чи набутої), гіперспленізму, гемолізу внаслідок дії різних гемолітичних отрут, резус-несумісності матері і плода, гемолізу від переливання несумісної крові чи розсмоктування великих гематом.

При гемолітичній жовтяниці шкіра набуває блідо-лимонно-жовтого забарвлення. Свербіння немає. Частіше переважають ознаки анемії. Печінка має нормальні розміри або помірно збільшена. Часто виявляється спленомегалія. Кал інтенсивного темно-бурого забарвлення через високий вміст стеркобіліну. Сеча насиченого темного кольору за рахунок високого вмісту уробіліногену. Однак реакція сечі на білірубін негативна. В крові відмічається значне підвищення рівня непрямого вільного білірубину. Печінкові проби при цьому, як і вміст холестерину, залишаються нормальними. Рівень заліза в сироватці крові підвищений. Залежно від масивності гемолізу в картині червоної крові поряд з анемією часто спостерігаються мікросфероцитоз, ретикулоцитоз, зниження осмотичної резистентності еритроцитів. При гіперспленізмі анемія поєднується з лейкопенією і тромбоцитопенією.

Діагностика гемолітичної жовтяниці при фізіологічній жовтяниці новонароджених, резус-конфлікті матері і плода, малярії, як правило, труднощів не становить. Хворих на гемолітичну надпечінкову жовтяницю госпіталізують до терапевтичних чи загальносоматичних дитячих відділень, де на підставі клінічних, лабораторних і інструментальних досліджень у більшості пацієнтів не тільки розпізнається гемолітична жовтяниця, але часто виявляється її причина. Іноді можуть з'являтися показання до хірургічного лікування при прогресуючому гіперспленізмі, гепатолієнальному синдромі, появі кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Обсяг операції визначається характером основного захворювання і тяжкістю стану хворого. Спленектомія, виконана з приводу гіперспленізму чи кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, часто дає добрий клінічний ефект. Більш докладно лікування різних форм гемолітичної жовтяниці подано в клініці внутрішніх хвороб.

Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця

Розвивається внаслідок ушкодження гепатоцитів, коли порушується синтетична (кон'югаційна) функція печінки і в крові накопичується як вільний непрямий, так і зв'язаний прямий білірубін. Найбільш частими причинами паренхіматозної жовтяниці є вірусні гепатити А, В, С, D, E, F, G, лептоспіроз (*хвороба Вейля — Васильєва*), цироз печінки, отруєння деякими гепатотропними отрутами (чотирихлористий вуглець, тетрахлоретан, сполуки миш'яку, фосфору тощо), в тому числі й деякими ліками.

Диференційна діагностика захворювань, що спричиняють паренхіматозну жовтяницю, ґрунтується на вивченні епідеміологічного стану, на клінічних даних, показниках лабораторного дослідження крові, сечі, калу, а також на результатах інструментальних, ультразвукових, ендоскопічних, рентгенологічних, морфологічних та інших досліджень. Вірусні гепатити, як відомо, поділяються на ті, що передаються ентеральним (гепатити А, Е) і парентеральним (гепатити В, С, D, F, G) шляхом. Остання група особливо важка для діагностики в зв'язку з варіабельністю клінічного перебігу і розповсюдженістю субклінічних форм. Сьогодні в світі нараховується понад 300 млн носіїв вірусу гепатиту В, а серед них майже 5 млн мешкають у Росії. Носійство австралійського (гепатит-асоційованого) антигену може зберігатися протягом усього життя.

Відомо, що при гепатиті В, найбільш розповсюдженому й найбільш важкому для діагностики, спостерігається переважне ушкодження центральних відділів часток печінки, дистрофія і некроз гепатоцитів. Доведено, що при гепатиті В ушкодження гепатоцитів пов'язане не з прямим цитолітичним впливом вірусів, а обумовлене імунопатологічними процесами, що перебігають у В- і Т-клітинній системі імунітету у відповідь на проникнення вірусу гепатиту В у кров. Цитоліз печінкових клітин, врешті-решт, є наслідком взаємодії Т-кілерів із детермінантними антигенами вірусу гепатиту В на поверхні гепатоцитів. Значну роль у цих процесах відіграють аутоімунні реакції.

Клінічна діагностика гепатитів важка через відсутність специфічних ознак. Вважають, що клінічні прояви вірусних гепатитів залежать від періоду хвороби: інкубаційного (тривалість його дуже варіабельна — від 3–4 тиж до 3–6 міс), продромального (від 5–7 дн до 1 міс) і жовтяничного. Під час продромального періоду у хворих часто спостерігаються слабкість, підвищена втомлюваність, головний біль, біль у м'язах, суглобах, свербіння шкіри, субфебрильна температура тіла, нудота, блювання. З появою жовтяниці розпочинається третій період — жовтяничний. Симптоматика продромального періоду починає згасати і загальне самопочуття хворих дещо покращується. Деякі клініцисти віддають перевагу артралгічному синдрому як прояву продромального періоду у одних хворих і грипоподібного чи диспетичного — у інших.

Жовтяничний період гепатиту характеризується появою темної сечі і знебарвленням калу, жовтизною склер, слизових оболонок і шкіри. При пальпації живота виявляються біль в правому підребер'ї, збільшення розмірів печінки, ущільнення її консистенції при гладкій поверхні, а також спленомегалія. Все це притаманне *genamuty A*. При *genamuti B* спостерігається більш тривалий продромальний період, що знаменує і більш тяжкий перебіг захворювання. Тим же часом при гепатиті В частіше виявляються стерті форми продромального періоду, за якими, як правило, настає безжовтянична форма гепатиту. Здебільшого жовтяниця при гепатиті В розвивається поступово, протягом 12–16 дн.

Стойка інтенсивна жовтяниця з вохряним відтінком вказує на розвиток масивних некрозів печінки з можливою прекомою і комою. Диспетичні розлади зберігаються довго і в жовтянич-

ному періоді. В окремих випадках спостерігається посилення больового синдрому, що буває пов'язане з дискінезією жовчних шляхів і проток підшлункової залози. У розпалі жовтяниці може виникати неінтенсивне свербіння, інколи спостерігаються геморагічні явища (кровотеча з ясен, носа, статевих шляхів). Збільшення печінки, яке з'являється, як правило, в переджовтяничному періоді, триває протягом перших 10–15 дн жовтяничного періоду. Температура тіла під час цього періоду у 90,3 % хворих залишається нормальною. Сеча у хворих на гепатит темна, але жовчних пігментів не містить. Реакція на уробілін позитивна, що пов'язано з функціональною недостатністю гепатоцитів. У периферичній крові виявляють лейкопенію, лімфоцитоз, плазматичну і моноцитарну реакцію. ШОЕ збільшується до 18–25 мм/год.

Гіпербілірубінемія — провідний симптом жовтяниці. При гепатиті А, як правило, буває помірною і недовгочасною. Починаючи з 2-го тижня від початку жовтяниці, вміст білірубину в крові зменшується і поступово нормалізується. При гепатиті В гіпербілірубінемія значна і стійка. Нерідко на 2–3-й тиж від початку жовтяниці рівень білірубину в крові буває більш високим, ніж на першому. Період реконвалесценції при гепатиті В більш тривалий, ніж при гепатиті А. Нормалізація клінічних і біохімічних показників при гепатиті В розпочинається частіше за 3–4 тиж від початку жовтяниці.

Стойким показником гепатитів А і В є підвищення активності амінотрансфераз, головним чином, аланінамінотрансферази (АЛТ), активність якої залишається високою і під час реконвалесценції, коли інші клінічні та біохімічні показники нормалізуються. Для холестатичної форми гострого вірусного гепатиту більш притаманний синдром внутрішньопечінкового холестазу, який обумовлює більш інтенсивну і тривалу жовтяницю (до 2 міс).

Серед клінічних проявів привертають увагу інтенсивніше свербіння шкіри, незначне збільшення печінки, більша тривалість білірубінемії за рахунок підвищення прямої зв'язаної фракції. Більш специфічним для холестазу є підвищення активності лужної фосфатази (ЛФ) і гаммаглутамінтранспептидази (ГГТП). Загалом, рівень АЛТ- і АСТ-ферментів, що походять зі зруйнованих гепатоцитів, дає можливість оцінити ступінь ураження печінкової тканини, а рівень активності ЛФ і ГГТП вказує на тривалість і тяжкість холестазу.

Зважаючи на велику подібність клінічного перебігу й біохімічних показників під час гострого періоду вірусних гепатитів з іншими гепатитами, остаточний етіологічний діагноз гепатиту може бути підтверджений чи спростований тільки з допомогою спеціальних імунодіагностичних методів і тестів. Найбільш вірогідними серед них вважають метод визначення антитіл до вірусу гепатиту А в сироватці крові хворих протягом перших 2–3 тиж хвороби, а також виявлення чотириразового і більше зростання титру антитіл Ig G у жовтяничному періоді хвороби та під час реконвалесценції. При гострому вірусному гепатиті В важливим серологічним маркером інфекції є поверхневий (австралійський) антиген HB_S Ag, який з'являється в крові хворого задовго до клінічних ознак хвороби і визначається першими днями жовтяниці.

Слід зауважити, що негативний результат дослідження крові на HB_S Ag не виключає можливості вірусного гепатиту В. Мають значення як термін обстеження і чутливість методу, так і наявність циркулюючих імунних комплексів антиген-антитіло в крові. У сумнівних випадках діагноз гострого вірусного гепатиту підтверджують з допомогою пункційної біопсії печінки.

Гепатит В — суто антропоозна інфекція, яка може траплятися в природі тільки серед людської популяції. Джерелом вірусної інфекції можуть бути не тільки всі хворі на гострий і хронічний гепатит, але також на стерті, нетипові форми і навіть вірусоносії.

До *гепатиту С* належить описаний раніше гепатит «ні А, ні В, що передається парентеральним шляхом». Клінічний перебіг і біохімічні показники при гепатиті С є значно легшими, ніж при гепатиті В. Найбільш специфічна ознака гепатиту С — частий розвиток хронічного гепатиту з переходом до цирозу. Сьогодні інфікування вірусом гепатиту С прийнято вважати чинником, що призводить до розвитку первинної гепатоцелюлярної карциноми. Широкому впровадженню в практику методу визначення антитіл до вірусу гепатиту С з діагностичною метою перешкоджає високий рівень хибнопозитивних результатів цих досліджень.

Особливістю вірусного *гепатиту D* (дельта-гепатит), що передається парентеральним шляхом, є більш тяжкий клінічний перебіг й обов'язкова коінфекція (одночасне зараження сприйнятливою організму двома вірусами — гепатиту В і D) вірусом гепатиту В. Розрізняють також суперінфікування (по-

слідовна інвазія вірусу гепатиту D в організм носія вірусу гепатиту B) вірусом гепатиту D носіїв вірусу гепатиту B. І коінфекція, і суперінфікування спричинюють більш тяжке ушкодження печінки. У клінічному перебігу жовтяничного періоду при коінфекції і суперінфікуванні часто спостерігають дві хвили підвищення рівня трансаміназ, зростання інтоксикації і болю в правому підребер'ї, збільшення розмірів печінки, які повторюються на 15–32-й день від початку жовтяниці. Хронічний дельта-гепатит частіше за інші гепатити призводить до цирозу печінки.

Диференційна діагностика паренхіматозної жовтяниці, зумовленої вірусними гепатитами, залишається однією з важких і нерозв'язаних клінічних проблем. Так, жовтяничну форму гострого вірусного гепатиту буває важко відрізнити від гострих токсичних гепатитів, в тому числі алкогольного чи медикаментозного походження. Вирішальну роль під час диференціації цих форм печінкової жовтяниці відіграють імуноферментні дослідження маркерів вірусних гепатитів.

Для диференціації холестатичної форми вірусного гепатиту з підпечінковою механічною жовтяницею, окрім клінічних і біохімічних показників, які в цих ситуаціях є малоінформативними, слід використовувати радіоізотопні дослідження з бенгальською трояндою, вивчати імунологічні тести вірусних гепатитів. У сумнівних випадках важливу інформацію може дати дуоденоскопія з ретроградною панкреатохолангіографією або черезшкірна черезпечінкова холангіографія, яка останнім часом використовується нечасто в зв'язку з її інвазивністю і ризиком ускладнень. Розпізнавати алкогольні гепатити допомагає знання позапечінкових ознак алкогольної інтоксикації, а за її відсутності виконують пункційну біопсію печінки, яка дозволяє виявити центрлобулярні некрози печінки (гепатоцитів) з алкогольним гіаліном (тільцями Меллорі) в їх цитоплазмі.

Сьогодні застосовують сучасні клінічні, лабораторні, радіоізотопні та рентгенологічні, ендоскопічні, імунологічні й морфологічні методи дослідження. З їх допомогою можна з певною вірогідністю диференціювати різні прояви паренхіматозної жовтяниці від гемолітичної та механічної жовтяниці лише в перші дні її появи. Однак з часом, починаючи з 2-го тижня від початку механічної жовтяниці, її чіткі ознаки починають доповнюватися проявами паренхіматозної жовтяниці, обумовленої холестазом і холестатичним гепатитом. Диференційна діагности-

ка механічної й паренхіматозної жовтяниці стає важкою. Допомагає дослідження імунологічних маркерів вірусних гепатитів А, В, С. Сучасні тест-системи дають можливість розпізнати захворювання, яке призвело до паренхіматозної жовтяниці, і відрізнити його від інших, що перебігають із синдромом механічної жовтяниці.

Слід зауважити, що всі сучасні методи дослідження, в тому числі й диференційна діагностика паренхіматозної та механічної жовтяниці, потребують значних витрат часу на підготовку та виконання. Запізні результати цих досліджень часто є основою діагностичних і тактичних помилок. Тому пошуки ефективних і швидких методів скринінгової діагностики тривають.

Перший досвід застосування лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) плазми крові для диференціації жовтяниць різного походження виявився перспективним. Розроблено та запатентовано новий спосіб швидкої диференційної діагностики жовтяниць різного генезу (С. О. Гешелін, С. Г. Бугайцов, 1998). Суть методу полягає в тому, що гомеостатичні відмінності зразків плазми крові хворих на механічну й паренхіматозну жовтяницю виявляються за різними світлорозсіювальними властивостями частинок, розчинених чи суспендованих в крові. Клінічні дослідження підтвердили, що ЛКС дає змогу диференціювати механічну жовтяницю від паренхіматозної з вірогідністю близько 75 %. Це дає надію, що знайдено новий підхід до диференційної діагностики печінкової та підпечінкової жовтяниці.

Механічна (підпечінкова) жовтяниця

Розвивається внаслідок часткової чи повної непрохідності жовчних шляхів, коли порушується пасаж жовчі до кишечника. Найчастішими причинами виникнення механічної жовтяниці вважають холедохолітіаз, стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки і пухлини головки підшлункової залози, жовчного міхура, жовчних проток. Іншими, більш рідкими причинами механічної жовтяниці вважають закупорювання жовчних проток аскаридами, стискання жовчних шляхів ехінококом, особливо альвеолярним, а також непрохідність жовчних проток внаслідок стискання збільшеними лімфатичними вузлами (перихоледохеальний лімфаденіт).

За частотою серед причин механічної жовтяниці перше місце посідає рак головки підшлункової залози і всієї періампуляр-

ної зони, який становить понад 55–60 % усіх обтураційних жовтяниць. Закупорювання жовчних шляхів каменем виявляється у 25 % випадків механічної жовтяниці, а близько 10 % спостережень становить механічна жовтяниця, що розвивається внаслідок рубцевих звужень жовчних проток і фатерового сосочка. Серед причин рубцевого та запального звуження жовчних проток, що рідко трапляються, відзначають penetрацію виразки дванадцятипалої кишки, ятрогенні ушкодження і перев'язування жовчних проток під час операції на жовчних шляхах, шлунку та дванадцятипалій кишці, а також звуження термінального відділу холедоха при індуративному панкреатиті головки підшлункової залози.

Незалежно від конкретної причини порушення жовчовідтікання, патогенез механічної жовтяниці має деякі загальні риси. Внаслідок припинення відтікання жовчі в кишечник жовчні капіляри і протока переповнюються і розширюються. Тривалий стаз жовчі призводить до її просякання в лімфатичні щілини. Потім з лімфою жовч потрапляє в кров. Лише короткочасна затримка жовчовідтікання не призводить до механічної жовтяниці. Після тривалого й дуже болісного нападу печінкової коліки спочатку сеча стає темною (схожою на пиво), а через добу в крові підвищується вміст білірубину за рахунок його зв'язаної прямої фракції. Жовтяниця, як правило, розвивається за дві доби після больового нападу. Майже 25 % хворих на жовчнокам'яну хворобу і холецистит надходять до стаціонару з синдромом механічної жовтяниці.

Інтенсивність жовтяниці залежить від тривалості холестазу. При частковій блокаді відтікання жовчі при так званому вентиляльному камені інтенсивність жовтяниці може то зростати, то слабшати або зникати і з'являтися знову, що залежить від положення каменя в холедоку чи в фатеровому сосочку. При защемленні каменя жовтяниця швидко зростає. Механізм виникнення болю при механічній жовтяниці кам'яного походження пов'язаний з жовчною гіпертензією, розтягненням жовчних проток, стінок жовчного міхура, подразненням рефлексогенних зон жовчних шляхів під час проходження по них конкрементів. При холедохолітіазі тупі болі локалізуються під грудьми, а при холециститі — частіше в правому підбер'ї, іррадіюють у праве плече, під лопатку, тобто є типовою печінковою колікою. Жовтяниця може з'являтися без попереднього нападу болю чи біль є незначним, тоді виникають діагностичні труднощі і зро-

стає кількість помилок як діагностичних, так і тактичних. Якщо камінь закупорює жовчну протоку, то застій жовчі неминуче призводить до холециститу, холангіту, і в клінічному перебігу перше місце посідають ознаки запалення: підвищення температури тіла, озноб, зміни в крові, збільшення печінки тощо.

Діагностика. У типових випадках жовтяниця жовчнокам'яного генезу розпізнається за відомими клінічними ознаками й результатами дослідження крові, сечі, калу. Якщо жовтяниця виникла після тривалого больового нападу і проявляється гіпербілірубінемією за рахунок високого вмісту прямого зв'язаного білірубину при незмінених показниках трансаміназ, підвищеній активності ЛФ і ГГТП, сеча має вигляд темного пива, є позитивною реакція на жовчні пігменти, а кал знебарвлений і реакція на стеркобілін негативна, то все це свідчить про механічне підпечінкове походження жовтяниці.

Підтверджує діагноз й уточнює причину виникнення механічної жовтяниці ультразвукове дослідження жовчного міхура і жовчних проток. Ймовірність, що під час ультразвукової діагностики буде виявлено камені в жовчному міхурі, сягає 93–95 %, тимчасом як точність виявлення каменів у жовчних протоках не перевищує 15 %. Традиційні методи рентгенологічного й ультразвукового дослідження жовчних шляхів є малоінформативними під час проведення диференційної діагностики механічної жовтяниці пухлинного та доброякісного походження. Для розпізнання холедохолітазу і звужень жовчних шляхів застосовують новітні ендоскопічні методи, насамперед дуоденоскопію з ретроградною панкреатохолангіографією.

Ця методика посідає перше місце серед методів доопераційної діагностики холедохолітазу і стриктур жовчних шляхів. Діагностична ендоскопічна процедура може легко перетворюватися на лікувальну операцію — ендоскопічну папілосфінктеротомію, яка не тільки ліквідує стеноз фатерового сосочка, але й створює умови для самостійної міграції каменів із холедоха до дванадцятипалої кишки або активного їх видалення із жовчних шляхів з допомогою кошика Дормія. Внаслідок ендоскопічної папілотомії вдається ліквідувати жовчну і панкреатичну гіпертензію, цю головну ланку в етіології й патогенезі механічної жовтяниці та її ускладнень. Ретроградна панкреатохолангіографія відіграє провідну роль під час діагностики і диференційної діагностики нетипових форм механічної

жовтяниці, які перебігають без больового синдрому і більш характерні для жовтяниці пухлинного генезу.

Діагностичні труднощі зростають зі збільшенням тривалості жовтяниці. Якщо першими днями всі клінічні й біохімічні ознаки вказують на непрохідність жовчних шляхів, то за 3–4 тиж по тому розвивається холестатичний гепатит і семіотика істотно змінюється. З'являються і поступово зростають симптоми паренхіматозної жовтяниці. Клінічно це проявляється зміною забарвлення шкіри від жовтого до шафраново-жовтого або жовтувато-зеленого. В сечі виявляють білірубін і уробілін. Різко змінюються показники печінкових проб: зростає гіпербілірубінемія з переважанням прямого зв'язаного білірубіну в перші дні жовтяниці, а з 2-го тижня збільшуються обидві фракції прямого і непрямого білірубіну. Тривалий холестаза призводить до підвищення активності ферментів крові: ЛФ, ГГТП, АЛТ і АСТ.

Подальше зростання проявів механічної жовтяниці без больових нападів дає підставу запідозрити пухлину головки підшлункової залози, жовчного міхура, жовчних проток чи фатерового сосочка. Загальним симптомом, притаманним усім цим пухлинам, є розвиток механічної жовтяниці. Найчастіше ці пухлини виявляються як рак підшлункової залози, який становить понад 5 % усіх секційних підтверджень раку різних локалізацій. Серед злоякісних пухлин органів травлення рак підшлункової залози сягає 13 %. Хворіють частіше чоловіки віком 55 років і старше.

Жовтяниця як ранній симптом раку підшлункової залози виникає тільки при локалізації пухлини в головці підшлункової залози або в термінальному відділі загальної жовчної протоки. При інших локалізаціях пухлини жовтяниця з'являється пізно як прояв метастазування раку у ворота печінки.

Труднощі щодо діагностики жовтяниці пухлинного походження пов'язані з відсутністю ранніх специфічних ознак раку періампулярної зони. Жовтяниці і *симптому Курвуазьє* передують такі симптоми, як загальне нездужання, слабкість, дискомфорт, диспептичні розлади у вигляді чергування проносів і запорів, нудота, здуття живота й періодичний біль у верхній половині живота без чіткої локалізації з іррадіацією в спину. Жовтяниця виявляється у 60–70 % хворих на рак підшлункової залози.

Поступово зростає інтенсивність жовтяниці, обумовленої обструкцією фатерового сосочка чи термінального відділу холедоха. Потім з'являється *симптом Курвуазьє* — збільшений перерозтягнутий безболісний жовчний міхур. При пальпації і

навіть візуально визначаються його чіткі контури. Разом із жовтяницею і *симптомом Курвуазьє* у 25–75 % хворих збільшується печінка, головним чином за рахунок холестазу, а пізніше і метастазів. У багатьох хворих жовтяниця супроводжується нестерпним свербінням, втратою маси тіла.

Комплексна оцінка клінічних даних і результатів таких інструментальних і параклінічних досліджень, як ендоскопічні, рентгенологічні, ультразвукові, радіоізотопні, імунологічні тощо дозволяє не тільки розпізнати справжнє походження жовтяниці, але й з'ясувати її причину, виявити захворювання, що призвело до появи жовтяниці.

Лікування механічної жовтяниці дуже різноманітне. Вибір методу лікування у кожного хворого залежить від багатьох чинників, серед яких головними є етіологічний (камінь, стриктура чи пухлина), рівень обструкції жовчних шляхів, наявність вітальних ускладнень (печінкова недостатність, холемічні кровотечі тощо), загальний стан хворого, його вік, тривалість механічної жовтяниці й ін. Серед сучасних методів лікування — консервативного, хірургічного й ендоскопічного — перевагу здебільшого віддають хірургічному методу. При верифікованій доброякісній жовтяниці, яка має кам'яне чи рубцево-стенотичне походження, вибір хірургічного методу лікування є загальновідомим. Проте лікувальна тактика, послідовність застосування медикаментозної терапії, ендоскопічних втручань і хірургічної корекції обструкції проток чи великого дуоденального сосочка має багато варіантів, детальний опис яких подано в спеціальній монографічній літературі.

Розглянемо деякі клінічні ситуації, які трапляються частіше і можуть бути визнаними певною мірою типовими.

При гострому холециститі, ускладненому холедохолітіазом, механічною жовтяницею, якщо немає вітальних ускладнень й інших протипоказань, виконується хірургічне лікування. Час втручання обмежується 24–72 год від початку гострого нападу холецистити і появи жовтяниці. Обсяг операції може бути таким: холецистектомія, холедохолітотомія, зовнішнє дренивання холедохода. Однак при наявності ускладнень (перивезикальний інфільтрат) і високому хірургічному ризику обсяг операції може зменшитися до декомпресивної холецистостомії.

У хворих із високим анестезіологічним і хірургічним ризиком для усунення механічної жовтяниці широко використовують малоінвазивні ендоскопічні втручання: трансдуоденальні

і лапароскопічні. Ретроградна панкреатохолангіографія, виконана з діагностичною метою, доповнюється при необхідності ендоскопічною папілосфінктеротомією, яка ліквідує стеноз фатерового сосочка або защемлення каменя і сприяє його міграції у дванадцятипалу кишку, відновленню пасажу жовчі, санації жовчних шляхів і усуненню жовтяниці. Діагностична лапароскопія завершується при відповідних показаннях лапароскопічною холецистостомією (рис. 3.1) чи виконаною під контролем лапароскопа черезшкірною черезпечінковою холангіостомією. Остання маніпуляція належить до технічно складних, ризикованих втручань і виконується частіше при високих стриктурах пухлинного походження чи внутрішньопечінковому холелітазі.

Залежно від причини, що призвела до розвитку механічної жовтяниці, ендоскопічні втручання на великому дуоденальному сосочку можуть сприяти повному видужанню хворих, або істотно зменшувати ризик під час планових хірургічних втручань на жовчному міхурі та жовчних протоках після ліквідації жовтяниці, біліарного панкреатиту, печінково-ниркової недостатності й інших ускладнень з допомогою папілотомії, назобіліарного дренивання тощо. Ці маніпуляції допомагають усунути жовчну гіпертензію, санують жовчні шляхи.

Слід зауважити, що головною метою всіх методів лікування хворих на механічну жовтяницю (консервативних, ендоскопічних і хірургічних) є якомога раннє відновлення пасажу

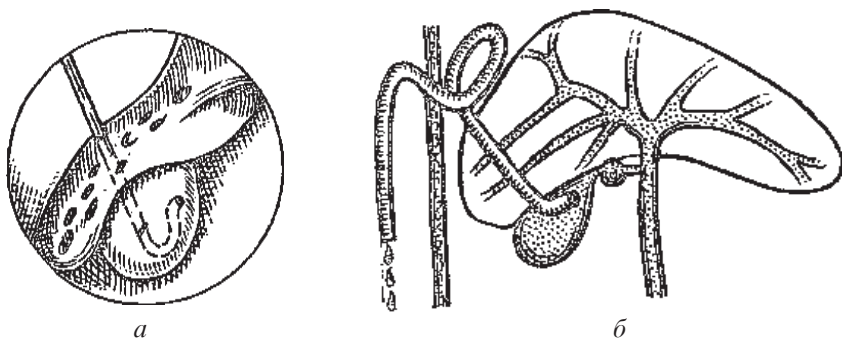


Рис. 3.1. Схема черезпечінкової лапароскопічної холецистостомії: а — голку заведено правильно, стінка жовчного міхура щільно прилягає до ложа печінки; б — катетер у жовчному міхурі, між печінкою і червовою стінкою знаходиться надлишок трубки.

жовчі в кишечник, усунення причин, що призвели до механічної жовтяниці, та запобігання її рецидиву чи відновленню. Треба своєчасно провести хірургічне лікування, а при його високому ризику поєднати малоінвазивні ендоскопічні втручання з сучасними методами консервативної терапії. На першому етапі метою лікувальних заходів є усунення жовтяниці та інших вітальних ускладнень, на другому — планове хірургічне лікування захворювань жовчних шляхів, які спричинили жовтяницю.

При пухлинній обструкції жовчних шляхів також проводять хірургічну операцію, що є головним методом лікування. Радикальні операції при злоякісних пухлинах періампулярної зони — панкреатодуоденальна резекція, резекція гепатикохоледоха

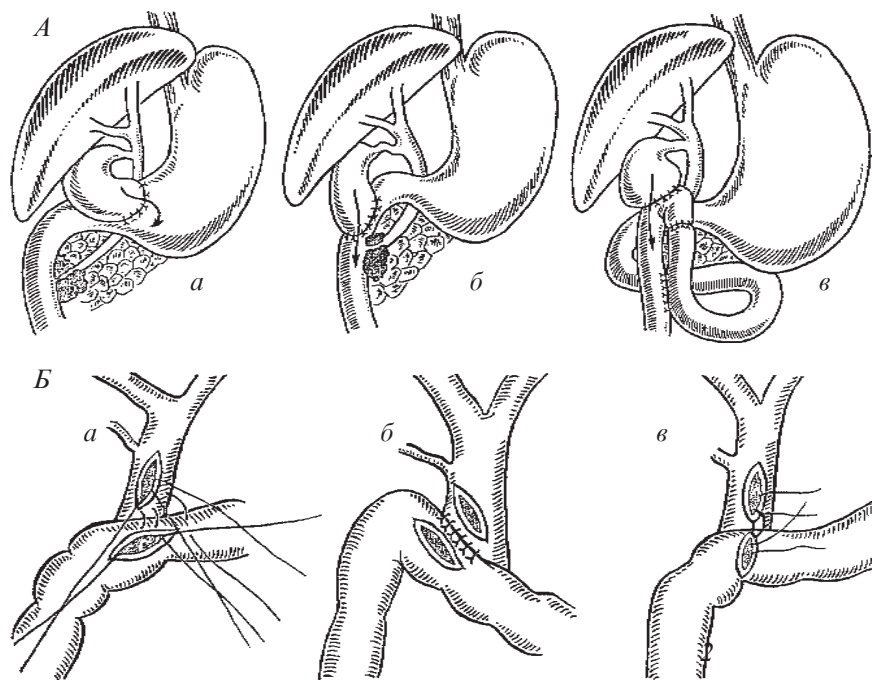


Рис. 3.2. Традиційні способи внутрішнього відведення жовчі при низькій непрохідності жовчних проток. А. Варіанти холецистодигестивних анастомозів: а — холецистогастроанастомоз; б — холецистодуоденоанастомоз; в — холецистоєюноанастомоз з міжпетльовим анастомозом і «заглушкою» за О. О. Шалімовим. Б. Варіанти холедоходуоденальних анастомозів: а — за Флеркеном; б — за Фінстерером; в — за Юрашем — Виноградовим

чи видалення фатерового сосочка. Але в клінічній практиці радикальні операції при пухлинах періампулярної зони виконуються рідко. Частіше при нерезектабельних пухлинах цієї локалізації здійснюють паліативні чи симптоматичні операції (рис. 3.2), як-от: холецистогастростомія, холецистодуоденостомія, холецистоеюностомія, холедоходуоденоанастомоз.

Як і при доброякісних обструкціях жовчних шляхів, при жовтяниці пухлинного генезу у хворих із високим ризиком хірургічного лікування (тривала жовтяниця, тяжка інтоксикація, виснаження, холемічні кровотечі тощо) треба застосовувати тактику двохетапного хірургічного лікування. На першому етапі виконують малоінвазивні ендоскопічні втручання для декомпресії жовчних шляхів, ліквідації жовтяниці й інших небезпечних ускладнень, а через 3–4 тиж за планом виконують хірургічну операцію — видалення пухлини при її резектабельності, що є другим етапом лікування. Серед ендоскопічних операцій, які проводять для підготовки хворого до радикального оперативного втручання, слід відзначити лапароскопічну холецистостомію, ендоскопічне назобіліарне дронування, черезшкірну черезпечінкову холангіостомію (рис. 3.3). При нерезектабельних пухлинах біліарного тракту і підшлункової залози, окрім указа-

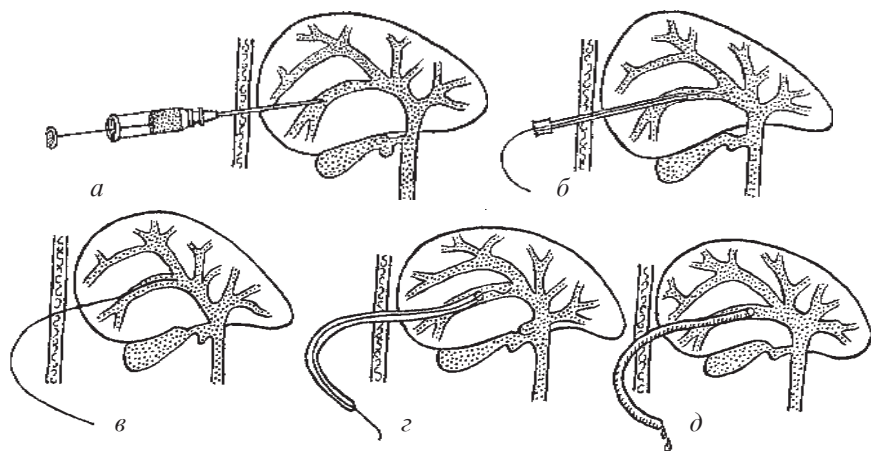


Рис. 3.3. Черезшкірна черезпечінкова холангіостомія за Шором: *а* — пункція внутрішньопечінкової протоки, виконується холангіографія; *б* — мандрен-провідник введено у протоку через голку; *в* — провідник у протоці, голку витягнуто; *г* — дренаж введено у протоку по провіднику; *д* — дренаж у протоці, провідник витягнуто

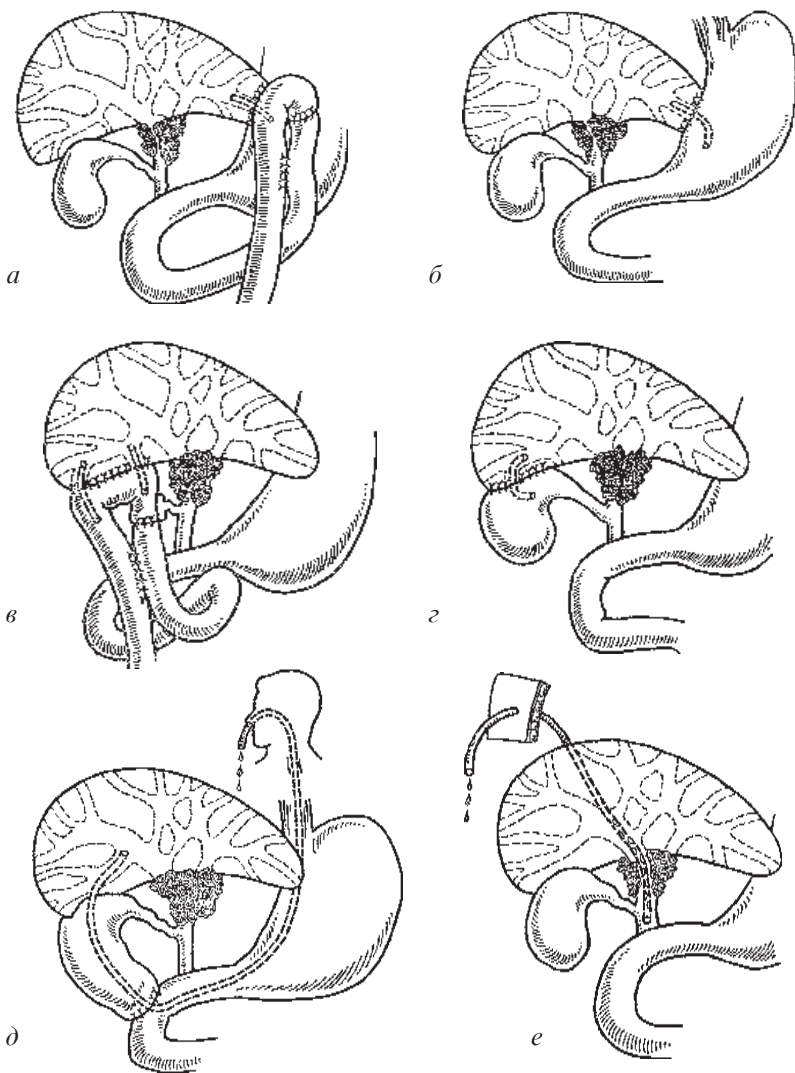


Рис. 3.4. Симптоматичні операції при пухлинній компресії жовчних проток у воротах печінки: *a* — холангіоеюностомія за Лонгмайером; *б* — холангіогастростомія за Долльотті — Фольятті; *в* — субкапсульна холангіоеюностомія за О. О. Шалімовим; *г* — субкапсульна холангіохолецистостомія за О. О. Шалімовим; *д* — холангіохолецистодуоденостомія за Футоряном — Шубіним; *е* — черезпечінкове дронування загальної жовчної протоки за Прадері — Смітом

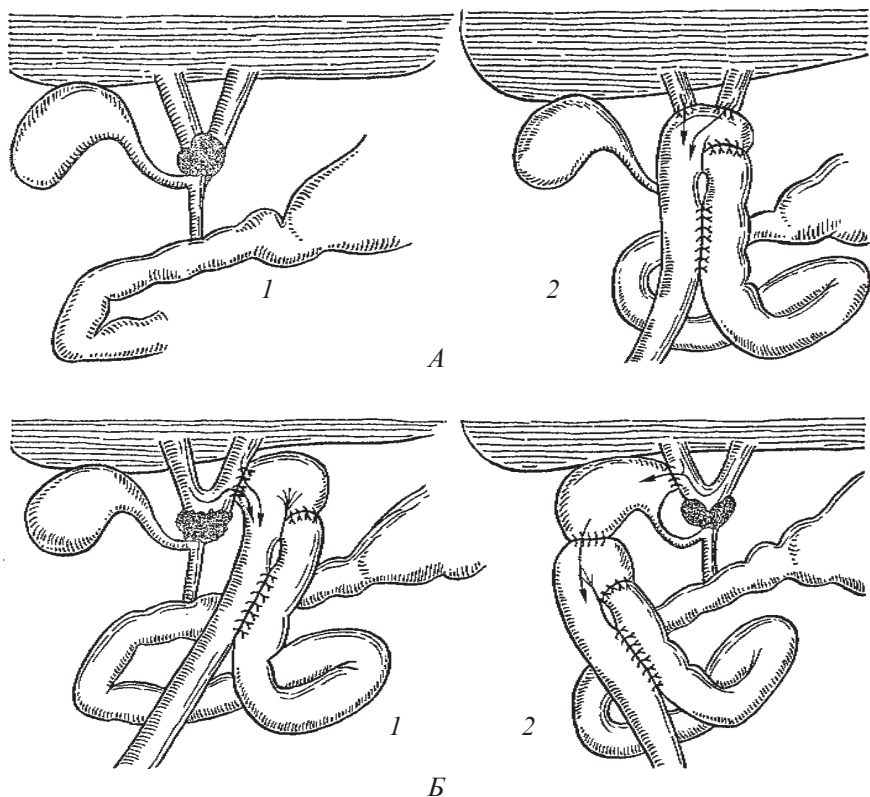


Рис. 3.5. Варіанти симптоматичних операцій з приводу раку загальної печінкової протоки. *А:* 1 — пухлина закриває ділянку злиття правої та лівої печінкових проток; 2 — в анастомозі з кишкою беруть участь обидві печінкові протоки. *Б:* 1 — пухлина розміщується дистально від злиття проток, виконується анастомоз однієї з печінкових проток з порожньою кишкою; 2 — жовчний міхур є «вставкою» між правою печінковою протокою і порожньою кишкою

них ендоскопічних втручань, останнім часом частіше виконуються різні варіанти ендоскопічного протезування стенозованих відділів гепатикохоледоха, вірзунгової протоки чи великого дуоденального сосочка.

Близькі та віддалені наслідки хірургічного лікування хворих на жовтяницю дуже відрізняються залежно від причини захворювання (доброякісні чи злоякісні процеси), обсягу і радикалізму хірургічного втручання тощо. Хірургічне лікування меха-

нічної жовтяниці, причиною якої є холедохолітіаз, рубцево-стенотичні зміни в холедоку чи поєднання цих факторів у одного хворого, завжди потребує висококваліфікованого підходу до розв'язання складних діагностичних, тактичних і суто технічних хірургічних завдань. Ось чому лікування хворих із механічною жовтяницею треба проводити в спеціалізованих клініках і центрах жовчної хірургії, де є необхідне обладнання для повноцінного доопераційного й інтраопераційного дослідження пацієнтів, а також накопичено багатий досвід хірургічного лікування механічної жовтяниці як доброякісної, так і пухлинного генезу.

Сьогодні є великий вибір можливостей завершити операцію на жовчних шляхах при доброякісних і злроякісних процесах, які призвели до розвитку механічної жовтяниці, проте хірург не повинен квапитися виконувати холецистектомію до повного інтраопераційного обстеження хворого. Якщо немає можливості усунути причину, яка призвела до жовтяниці, то жовчний міхур можна використати для формування біліо-біліарних і біліо-дигестивних анастомозів та забезпечити постійне відтікання жовчі в кишечник.

Найбільше труднощів виникає при пухлинній жовтяниці з високою компресією жовчних проток у зоні воріт печінки і внутрішньопечінкових проток. Різні варіанти симптоматичних хірургічних втручань подано на рис. 3.4 і 3.5. Вибираючи спосіб дренивання жовчних шляхів, лікар має оцінити ступінь звуження проток і розповсюдженість пухлини на одну чи обидві печінкові протоки. Залежно від цих чинників виконують холангіоеюностомію в різних модифікаціях або холангіогастростомію за Долльотті — Фольятті з резекцією лівої частки печінки. Якщо немає можливості дренивати печінкові протоки, то виконують субкапсульну холангіоеюностомію за О. О. Шалімовим чи субкапсульну холангіохолецистостомію. У такому разі жовчний міхур використовують як «вставку» між внутрішньопечінковими протоками і порожньою чи дванадцятипалою кишкою при збереженні пасажу із жовчного міхура в кишку.

ЛЕКЦІЯ 4

ПОСТХОЛЕЦИСТЕКТОМІЧНИЙ СИНДРОМ

У сучасних літературних джерелах цей синдром називають постхолецистектомічним. Незадовільні наслідки хірургічного лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу та її ускладнення турбують фахівців-медиків з перших років розробки та впровадження операцій на жовчних шляхах. Більшість хворих на жовчнокам'яну хворобу і холецистит після хірургічного лікування видужують і повністю відновлюють свою працездатність. Однак деякі пацієнти потребують подальшої медичної допомоги з приводу рецидиву болю в правому підребер'ї або скаржаться на біль під грудьми.

Нерідко біль супроводжується диспептичними явищами, нудотою, гіркотою в роті, блюванням, чергуванням проносів і запорів й іншими симптомами. Інколи через деякий час після холецистектомії у хворих з'являються жовтяниця, біль під грудьми, гарячка, підвищення температури тіла. Частота больового синдрому після холецистектомії, за даними різних авторів, коливається від 5 до 30 %, а на думку Є. І. Гальперіна, він виникає у 15–20 % хворих, прооперованих на жовчних шляхах.

Щорічно в світі близько 2,5 млн пацієнтів зазнають хірургічного втручання на жовчних шляхах. У 1987 р. в Ліоні (Франція) було розроблено малоінвазивну ендоскопічну операцію — лапароскопічну холецистектомію, яка нині виконується в усіх країнах світу. Широке впровадження цієї малотравматичної операції сприяло поліпшенню наслідків лікування жовчнокам'яної хвороби і холециститу, значно покращило оздоровлення хворих із цією патологією. Для одержання позитивних результатів і запобігання негативним наслідкам лікарі мають бути добре обізнаними з причинами, діагностикою, профілактикою і ліку-

ванням різних проявів синдрому, що виникає після холецистектомії.

Вивченню етіопатогенезу, клінічного перебігу, діагностики та лікування постхолецистектомічного синдрому присвячено численну монографічну і періодичну літературу. Це питання часто стає на порядку денному хірургічних форумів різного рівня. Більшість сучасних дослідників дійшли висновку, що за збірними термінами «синдром після холецистектомії» (П. Малле-Гі), «постхолецистектомічний синдром» (В. М. Сітенко, О. І. Нечай), «рецидив болю після холецистектомії» (А. М. Кравчук) криється велика кількість синдромів і захворювань, поміж яких тільки деякі безпосередньо чи опосередковано пов'язані з операцією на жовчних шляхах. Здебільшого функціональні й органічні порушення не пов'язані з оперативним лікуванням жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень.

Сьогодні немає єдиної класифікації синдромів, що розвиваються після операції на жовчних шляхах. Запропонований американськими хірургами в 30-ті роки термін «постхолецистектомічний синдром» постійно дискутується і обгрунтовано критикується фахівцями. Однак в практичній медицині ним широко користуються лікарі різного фаху. Популярність цього терміну в клінічній практиці можна порівняти за аналогією тільки з поширеністю вживання терміну «гострий живіт». В обох випадках йдеться про узагальнення інтегрального поняття широким колом лікарів, які за деяких обставин не мають достатніх знань чи певних можливостей для поглибленого дослідження хворих під час розв'язання невідкладних діагностичних і тактичних завдань.

Отже, є підстави вважати, що так званий постхолецистектомічний синдром, незважаючи на недосконалість терміну, ще досить довго живатиметься в практичній медицині. Ось чому сучасне уявлення про нього потрібно мати кожному лікарю.

Аналіз численних класифікацій, запропонованих для визначення патологічних станів, що розвиваються після операцій на жовчних шляхах, доводить, що найчастіше всю різноманітність клінічних і параклінічних проявів цього синдрому поділяють на дві чи три групи причин, які становлять основу незадовільних наслідків оперативного лікування жовчнокам'яної хвороби та холециститу.

Так, І. А. Біличенко (1962) запропонував розглядати три групи причин, що призводять до незадовільних наслідків.

1. Функціональні порушення.
2. Запальні зміни гепатопанкреатодуоденальної зони.
3. Механічні порушення жовчовивідної системи.

I. К. Сем'якін (1966) розглядає чотири категорії причин, до яких належать такі захворювання:

1. Пов'язані з операцією.
2. Ті, що залежать від запального процесу в жовчному міхурі.
3. Не пов'язані ні з операцією, ні з запальними процесами в жовчному міхурі.
4. Пов'язані з видаленням жовчного міхура при дискінезії.

A. M. Кравчук (1968) спростив класифікацію, поділивши всі причини рецидивів болю на дві групи, а кожену групу на дві підгрупи:

1. Причини, пов'язані з перенесеною операцією: а) що виникли внаслідок операції; б) ті, що не було усунуто під час першої операції.

2. Причини, що не пов'язані з операцією: а) обумовлені запізненим хірургічним лікуванням; б) іншими захворюваннями.

B. M. Сітенко, O. I. Нечай (1972) поділили всіх хворих з постхолецистектомічним синдромом на дві категорії:

1. Хворі, що страждають на захворювання жовчної системи.
2. Пацієнти з іншими ураженнями органів і систем.

O. I. Краковський, Ю. К. Дунаєв (1978) запропонували розглядати три групи причин незадовільних наслідків оперативного лікування жовчнокам'яної хвороби:

1. Захворювання, пов'язані з механічними ушкодженнями жовчних шляхів.

2. Запальні процеси в органах гепатопанкреатодуоденальної зони.

3. Захворювання інших органів і систем.

A. M. Ногалер (1980) також виділив три групи причин:

1. Захворювання, що не було усунуто повністю при першій операції й залежні від головного патологічного процесу.

2. Хвороби, безпосередньо пов'язані з виконаною операцією.

3. Захворювання інших органів і систем.

Нарешті, Є. I. Гальперін, Н. B. Волкова (1988), проаналізувавши переваги та недоліки запропонованих раніше класифікацій, а також узагальнивши власний досвід діагностики і лікування 700 хворих із різними проявами синдрому після холецистектомії, запропонували виділити чотири групи причин рецидиву, до яких належать захворювання таких органів і систем:

1. Жовчних проток і великого сосочка дванадцятипалої кишки.
2. Печінки та підшлункової залози.
3. Дванадцятипалої кишки.
4. Інші.

Цей суто органний підхід до класифікації «постхолецистектомічного синдрому» не охоплює усіх наявних клінічних проявів синдрому після холецистектомії, тимчасом як більшість розглянутих вище класифікацій мають багато спільного, виділяючи дві чи три головні причини рецидиву захворювання: пов'язані з операцією, не пов'язані з операцією і захворювання інших органів і систем. Як на нашу думку, класифікація А. М. Кравчука, розроблена на кафедрі факультетської та госпітальної хірургії Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова, найбільш лаконічно і повно об'єднує і диференціює всі причини рецидиву болю й інших проявів синдрому після холецистектомії. Згідно з цією класифікацією будуть розглянуті патологічні явища, що належать до так званого постхолецистектомічного синдрому.

Причини рецидиву болю, пов'язані з перенесеною операцією

Причини, пов'язані з операцією, становлять близько третини всіх незадовільних наслідків хірургічного лікування. Непропорційність розподілу причин, пов'язаних і не пов'язаних з операцією, теж переконує, що потрібно визначити межі терміну так званого постхолецистектомічного синдрому.

Детально вивчаючи причини рецидиву болю, пов'язані з операцією, А. М. Кравчук виділив у цій групі дві підгрупи причин: ті, що виникли внаслідок операції, і ті, які не було усунуто під час операції.

До першої групи належать спайковий процес органів черевної порожнини, довга кукса міхурової протоки та стриктура жовчних проток.

До причин, що не були усунені під час операції, слід залічити дискінезію жовчних проток і фатерового сосочка, стеноз фатерового сосочка, холедохолітиаз, або резидуальні, чи «забуті», камені жовчних проток.

Причини рецидиву болю після операції

Спайковий процес органів черевної порожнини як причина синдрому після холецистектомії не є загальновизнаним. Кожне хірургічне втручання в черевній порожнині може призводити до розвитку спайкового процесу між органами, черевною стінкою та сальником. Проте як причина рецидиву болю після холецистектомії спайковий процес визнається тільки окремими дослідниками.

Довга кукса міхурової протоки. Її місце і роль в етіопатогенезі синдрому після холецистектомії довгий час перевищувалися. Довгою вважали куксу завдовжки 5 мм і більше. За матеріалами численних публікацій, це ускладнення холецистектомії трапляється часто і становить понад 53 % від усіх оперативних втручань. Американські хірурги розрізняють такі види довгої кукси міхурової протоки: довга кукса зі збереженням прохідності міхурової протоки, але без патологічних змін; довга кукса міхурової протоки з запальними змінами і каменями; кукса, яка складається з міхурової протоки і частини стінки жовчного міхура.

Дослідники 30–40-х років ХХ ст. багато уваги приділяли пошукам невром кукси міхурової протоки як одного з патогенетичних чинників синдрому після холецистектомії. Однак, незважаючи на успішність цих досліджень і гістологічне підтвердження наявності невром у куксі, їх значення щодо виникнення рецидиву болю після холецистектомії нині вважається занадто перебільшеним. Численними дослідженнями при повторних операціях на жовчних шляхах було підтверджено, що довга кукса міхурової протоки завжди поєднується з механічними звуженнями гепатикохоledoха, утвореними каменями, стенозом, пухлинами, що призводить до вторинного розширення кукси міхурової протоки. Справжня патологія кукси (камені, запалення) виявляється нечасто, її частка серед причин постхолецистектомічного синдрому не перевищує 2 %.

Стрикттури жовчних проток. Частота звужень жовчних проток після раніше виконаних операцій на жовчних шляхах коливається від 6,5 до 20 % (В. В. Виноградов). Причини звужень майже на 95 % пов'язані з травмою жовчних проток під час операцій на жовчних шляхах, шлунку та дванадцятипалій кищі. Ятрогенні ушкодження жовчних проток та їх наступне звуження (лігатурне чи рубцеве) ґрунтуються на значній варіабельності анатомо-топографічних взаємовідношень кровоносних судин і жовчних проток.

Класичне, описане в підручниках і атласах їхнє взаєморозташування виявляється не більше ніж у половини пацієнтів. Тому обізнаність хірурга щодо анатомічної варіабельності розміщення судин і проток, його досвід проведення операцій на жовчних шляхах мають поєднуватися з головними правилами жовчної хірургії, яких слід завжди дотримуватися: 1) виконувати обережне препарування елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки; 2) не накладати затискач, не пересікати і не перев'язувати будь-які елементи, не прослідкувавши їх зв'язок і співвідношення в межах печінково-дванадцятипалої зв'язки.

До більш рідких причин рубцевих звужень жовчних проток належать силовані дії чи маніпуляції хірурга: бужування звужень чи спроби проштовхнути камінь або витягти його при защемленні, занадто ретельне скелетування проток чи грубе неprecizійне зашивання ран холедоха з використанням ниток, що не розсмоктуються.

Другою за частотою причиною виникнення звуження проток є запальні зміни їхніх стінок. До запалення частіше призводять камінь, дренажна трубка, пролежень від них у стінці та формування внутрішньої біліо-біліарної чи біліо-дигестивної фістули (нориці). Інколи звуження жовчних проток можуть спричинити penetрація виразки в печінково-дванадцятипалу зв'язку, перихоледохіальний лімфаденіт чи первинний склерозивний холангіт, етіопатогенез якого вивчено недостатньо.

Це захворювання трапляється рідко. У його клінічному перебігу переважає прогресуюче дифузне чи сегментарне запально-фіброзне звуження холедоха з холестазом, жовтяницею, ознобом і гарячкою. Іноді єдиним проявом звуження жовчних проток може бути за давна зовнішня жовчна нориця. Діагностика розглянутих вище причин синдрому після холецистектомії ґрунтується на результатах клінічного, а також фістулографічного, рентгеноманометричного й ендоскопічного досліджень.

Причини постхолецистектомічного синдрому, не усунуті під час операції

Дискінезія жовчних проток і фатерового сосочка. На думку П. Малле-Гі, дискінезія сфінктера Одді може спричинювати рецидив болю у 15 % хворих, що перенесли холецистектомію. Походження дискінезії жовчних проток і сфінктера Одді вивчено недостатньо. Розрізняють гіпертонічну та гіпотонічну форми дискінезії. *Дискінезія гіпертонічного типу* розвивається

ся тоді, коли холецистектомія виконується за відносними показаннями, а функції жовчного міхура залишається збереженою. Втрата резервуарної функції жовчного міхура внаслідок операції призводить до розвитку внутрішньопротокової гіпертензії, яка в подальшому зменшується за рахунок вікарного розширення магістральних жовчних проток. Період адаптації може тривати від кількох місяців до року. Весь цей час хворі відчувають тупий ниючий біль під грудьми, нудоту, гіркоту в роті, почуття важкості та переповнення у верхній половині живота, іноді буває блювання з домішкою жовчі.

Усі ці прояви дискінезії пов'язані з високим тонусом сфінктера Одді й інших сфінктерних утворень жовчних проток. В експериментальних і клінічних умовах П. Малле-Гі зі співпрацівниками провели ретельні рентгеноманометричні дослідження й довели, що дискінезії гіпертонічного типу мають терміновий транзиторний характер. Так, виконана під час операції новокаїнова блокада вагуса вздовж малої кривизни шлунка приводила до зняття гіпертонусу сфінктера Одді, швидкого зниження внутрішньопротокового тиску за рахунок відновлення пасажу жовчі до кишки.

Однак *клінічна діагностика* гіпертонічної дискінезії сфінктера Одді становить деякі труднощі. Більшість фахівців вказують на відсутність об'єктивних критеріїв для її підтвердження. Провідні хірурги-гепатологи (Є. І. Гальперін, С. О. Шалімов) реальною причиною синдрому після холецистектомії вважають тільки органічні порушення великого сосочка дванадцятипалої кишки (стеноз) і піддають сумніву місце і роль гіпертонічної дискінезії в цих процесах. Упровадження нових ендоскопічних методик прямої канюляції великого дуоденального сосочка і виконання під контролем ендоскопа тонких манометричних і контрастованих рентгентелевізійних досліджень анатомо-функціонального стану фатерового сосочка і сфінктерних утворень жовчних шляхів дозволить більш точно оцінити роль дискінезії жовчних проток і великого дуоденального сосочка у виникненні патологічних станів у хворих, що перенесли хірургічні операції на жовчних шляхах.

Дискінезії сфінктера Одді гіпотонічного типу виявляються частіше. Їх клінічний перебіг більш тяжкий і тривалий. У клінічній симптоматиці дискінезії сфінктера Одді гіпотонічного типу домінують ознаки недостатності великого сосочка дванадцятипалої кишки. Зниження чи повна втрата тону м'язів

термінального відділу холедоха пов'язані з дистрофічними змінами в міоневральних синапсах, атрофією слизової оболонки, деформацією клапанів і порушенням структури та функції сфінктерів жовчних шляхів. Все це призводить до функціональної недостатності фатерового сосочка і рефлюксу дуоденального хімусу до жовчних і панкреатичних проток.

Близько 5 % хворих із синдромом після холецистектомії, на думку П. Малле-Гі, потерпають від недостатності великого дуоденального сосочка. Розрізняють первинну і вторинну недостатність великого сосочка дванадцятипалої кишки. Первинна недостатність трапляється рідко і причини її вивчено мало. Вторинна недостатність фатерового сосочка часто виникає після проходження каменів, при деформації сосочка в умовах дуоденостазу, низькій локалізації дуоденальних виразок, хронічному панкреатиті, а також після операції ендоскопічної папілотомії. Постійне зияння великого дуоденального сосочка призводить до дуоденохоледохеального і дуоденопанкреатичного рефлюксу. Якщо інфікований дуоденальний хімус потрапляє у жовчні та панкреатичні протоки, то він є головною причиною розвитку у цих хворих хронічного рецидивуючого холангіту та панкреатиту.

У клінічному перебігу недостатності великого дуоденального сосочка у хворих, раніше прооперованих на жовчних шляхах, переважають біль під грудьми, диспептичні явища у вигляді нудоти, почуття важкості та виповненості у верхній половині живота, відрижка, блювання, чергування проносів і запорів.

Діагностика гіпотонічної дискінезії, або недостатності великого дуоденального сосочка, базується на клінічних симптомах, результатах контрастного рентгенівського дослідження шлунково-кишкового тракту, ендоскопічних, манометричних й електрофізіологічних досліджень шлунка та дванадцятипалої кишки. Під час рентгенівського дослідження виявляють рефлюкс барію чи повітря в жовчні протоки. При фібродуоденоскопії помітний зияючий фатерів сосочок або його ригідні склерозовані стінки, що свідчить про поєднання недостатності та стенозу великого дуоденального сосочка. Прогноз несприятливий. Прогресуюче інфікування жовчних і панкреатичних проток загрожує розвитком сепсису.

Стеноз фатерового сосочка є другою за частотою причиною синдрому після холецистектомії, не усунутою під час операції. Частота його коливається від 11,2 до 84 % (В. М. Сітен-

ко, О. І. Нечай, 1972). Такий великий діапазон коливання частоти стенозу фатерового сосочка пов'язаний не тільки з труднощами діагностики чи відсутністю специфічної симптоматики, але й обумовлений поєднанням стенозу з іншими патологічними змінами проток (запалення, калькульоз тощо).

Широке впровадження ендоскопічних методів (дуоденоскопія, ретроградна панкреатохолангіографія, холедохоскопія) значно підвищило якість діагностики навіть початкових форм стенозу фатерового сосочка. Тільки завдяки накопиченому досвіду ендоскопічних досліджень сосочка стало можливим розпізнавати первинний (при ушкоджених жовчних шляхах) і вторинний стенози. Останній виявляється частіше і поєднується з іншою патологією жовчних шляхів. Ендоскопічне дослідження допомагає розпізнавати і такі причини порушення жовчоплину, як аденоматозні поліпи отвору фатерового сосочка та дивертикули дванадцятипалої кишки у ділянці фатерового сосочка або їх поєднання. Роль і місце цих порушень у розвитку синдрому після холецистектомії ще досконально не вивчено.

Клінічний перебіг стенозу фатерового сосочка не має специфічних ознак. Виявляється синдром порушення жовчоплину — холестази з болем під грудьми, жовтяницею, яка відзначається у 50 % хворих, а також ознобом, гарячкою, свербінням шкіри.

Діагностика стенозу ґрунтується на клінічних ознаках, результатах лабораторних досліджень (транзиторна амілазурія, білірубінемія з переважним підвищенням фракції прямого зв'язаного білірубіну). При тривалому холестазі збільшується активність ЛФ і ГГТП.

Однак вирішальну роль для уточнення діагнозу відіграють дуоденоскопія, канюляція отвору великого дуоденального сосочка та ретроградна панкреатохолангіографія. Пряме контрастне дослідження біліарного тракту дає змогу виявити ступінь розширення холедоха і звуження його термінального відділу у вигляді «письмового пера», тривалу затримку контрастної речовини у протоці та повільну її евакуацію в кишку. На жаль, ретроградне контрастне дослідження жовчних і панкреатичних проток не завжди можна виконати через труднощі канюляції при великому стенозі сосочка. У цьому разі остаточний діагноз верифікується під час повторної операції на жовчних шляхах.

Операційна діагностика залишається найнадійнішим методом виявлення стенозу фатерового сосочка і визначення його

ступеня. Однак інтерпретація операційної симптоматики потребує певного досвіду. Саме по собі розширення гепатикохоледоха, виявлене під час операції, свідчить про порушення пасажу жовчі до кишки. Операційна рентгеноманометрія виявляє високий внутрішньопротоковий тиск, розширення протоки з характерним звуженням в її термінальному відділі. Під час визначення ступеня звуження протоки багато важить дебітометрія. За кількістю рідини, що витекла через великий дуоденальний сосочок протягом певного відрізка часу під певним тиском, можна обчислити величину отвору фатерового сосочка. Проте навіть з допомогою дебітометрії не можна диференціювати стеноз від каменя чи перихоледохеального лімфаденіту. Цих діагностичних труднощів можна уникнути лише провівши інтраопераційну холангіографію, холедохоскопію. Раніше однією з важливих ознак стенозу фатерового сосочка вважали марну спробу провести зонд діаметром до 3 мм через стенозований отвір сосочка під час інтраопераційної ревізії. Помилки, пов'язані з хибним тлумаченням результатів зондування, а також високий ризик травматичного ушкодження стінок проток і сосочка змусили відмовитися від цього методу дослідження. У сумнівних випадках хірург виконує дуоденотомію і безпосередній огляд сосочка.

Застосування усіх згаданих вище методів діагностики має на меті усунути стеноз й відновити пасаж жовчі. Вибирати метод лікування завжди треба індивідуально для кожного хворого. Найголовнішими чинниками, що впливають на визначення показань до ендоскопічного лікування, є локалізація, ступінь і розміри стенозу.

Сьогодні під час лікування ізольованого стенозу фатерового сосочка більшість клініцистів віддають перевагу малотравматичній ендоскопічній папілотомії. Якщо стеноз поєднується з холедохолітиазом, то проводять ендоскопічну папілотомію. При розповсюдженні процесу на підшлункову залозу і появі протяжного тубулярного стенозу термінального відділу холедоха ендоскопічні втручання протипоказані. У цьому разі виконують хірургічну операцію. Жовчоплин можна відновити одним із способів внутрішнього дренивання (холедоходуоденостомія, холедохоеюностомія). Іноді є показання до так званого подвійного внутрішнього дренивання (Б. В. Петровський), коли біліодигестивний анастомоз доповнюється операцією на великому дуоденальному сосочку — папілотомією. Однак прихиль-

ників цієї операції небагато, тому що підвищується ризик дуоденобіліарного рефлюксу і прогресування хронічного холангіту та панкреатиту.

Резидуальні, або «забуті» камені холедоха (холедохолітіаз) також належать до причин постхолецистектомічного синдрому. Частота знаходження таких каменів коливається від 2 до 24 % (П. Малле-Гі), а за збірною статистикою Є. І. Гальперіна — від 2 до 65,1 %. У періодичній медичній літературі відсоток «забутих» під час першої операції каменів холедоха становить 4–18 %.

Патогенез каменеутворення вивчено недостатньо. Головніми причинами захворювання вважають застій жовчі, запалення, зміни її фізико-хімічного складу як колоїдної системи й появу літогенної жовчі. Головним органом, у якому утворюються жовчні камені, є жовчний міхур. Камені жовчних проток на 97 % мають міхурове походження і з'являються там внаслідок міграції з жовчного міхура. Новоутворені камені жовчних проток трапляються не частіше 1–7 % від усіх випадків холедохолітіазу (З. А. Цхакая). На думку П. Малле-Гі, який узагальнив свій 30-річний досвід діагностики та лікування синдрому після холецистектомії, кількість «забутих» і новоутворених каменів холедоха майже однакова. Ідентичність каменів із міхура і проток багаторазово підтверджена скрупульозними хімічними, кристалографічними й іншими дослідженнями. Новоутворені камені здебільшого є крихкими, м'якими, як замазка.

Тривалість світлого проміжку між першою операцією і появою клінічних ознак резидуального холелітіазу не завжди може бути вірогідним критерієм для диференціації «забутих» і новоутворених каменів жовчних проток. Інколи резидуальні камені виявляють себе першими клінічними ознаками за багато років після операції, а новоутворені з'являються в холедо-ху через лічені місяці після хірургічного втручання, особливо за наявності сторонніх тіл у протоці (дренаж, лігатури тощо).

Холедохолітіаз тривалий час може перебігати безсимптомно. Навіть численні вільно розташовані камені холедоха можуть довго не порушувати пасаж жовчі, яка вільно обтікає фасеткові камені. Після міграції каменів до найвужчого термінального відділу холедоха й дуоденального сосочка виникає раптова перешкода, що заважає жовчоплину. Розвивається механічна жовтяниця, яка може набувати ремітуючого характеру при так званому вентиляльному камені. Інколи жовтяниця є прихованою,

проявляється короткочасним потемнішанням сечі, незначною білірубінемією після кожного нападу болю.

Чим численніші й менші за розміром камені, залишені в жовчних протоках, тим раніше і частіше «забуті» камені виявляються больовими нападами та переміжною жовтяницею при защемленні мігруючих до кишки каменів у зоні фатерового сосочка і сфінктера Одді. При тривалішому порушенні жовчоплину і відтікання панкреатичного соку при защемленні каменя нижче з'єднання холедоха з вірсунговою протокою може розвинути клінічна картина біліарного панкреатиту, ферментативного холангіту. При великих каменях у холедоку хворий відчуває тупий ниючий біль у правому підребер'ї, виявляються ознаки шлунково-кишкового дискомфорту.

Причини «забутих» каменів у жовчних протоках під час виконання першої операції дуже різноманітні. Але найчастіше головну роль відіграє недооцінка клінічних даних, погано проведене обстеження хворого до і під час операції, а також помилкове тлумачення результатів дослідження, в першу чергу, інтраопераційної холангіографії. Якщо в анамнезі є вказівка на жовтяницю, навіть транзиторну, а під час першої операції виявляється розширення магістральних жовчних проток, то лікар повинен виконати ретельне клінічне, інструментальне, рентгєнівське й ендоскопічне дослідження не тільки жовчних шляхів, а й усїєї біліопанкреатодуоденальної зони. Хїрургу не слід обмежуватися тільки візуальним і пальпаторним обстеженням жовчних шляхів, це груба помилка, яка різко підвищує ризик появи «забутих» каменів, особливо в ампулі сосочка.

Найкращим методом діагностики холедохолїтіазу залишається операційна холангіографія, вірогідність якої досягає 95 %. Слід пам'ятати, що на якість рентгєнограм впливають такі чинники, як концентрація контрастної речовини, температура її розчину і швидкість введення в протоки при дотриманні режиму герметичності; неприпустиме витікання контрастної рідини за межі проток, у черевну порожнину. Часом інтерпретація рентгєнограм становить труднощі, якщо вводити концентровані речовини в розширені протоки. При цьому маленькі камені ніби «тонуть» у концентрованому розчині контрастної речовини і не дають контрастної тіні на рентгєнограмі. Застосування слабких розчинів контрастної речовини, повторні рентгєнівські знімки після часткової її евакуації, компресія проток рентгєнонегативними пілотами під час виконання операційної холан-

гіографії допомагають уникнути цих труднощів і діагностичних помилок.

Інколи вдаються до методу подвійного контрастування йодовмісними препаратами і повітрям. У сумнівних випадках проводять холедохоскопію, трансілюмінацію чи ультразвукову ехолокацію під час операції. Якщо немає змоги провести ці дослідження, то всі сумнівні результати операційної холангіографії є показанням до здійснення холедохотомії й відкритої ревізії жовчних проток. Дотримання всіх канонічних вимог жовчної хірургії при проведенні першої операції на жовчних шляхах є головною гарантією запобігання резидуальним або «забутим» каменям, а також іншим проявам так званого постхолецистектомічного синдрому.

Причини рецидиву болю, не пов'язані з операцією

Розглянуті вище причини синдрому після холецистектомії, пов'язані з операцією і не усунені під час операції, становлять тільки 37 % від загальної кількості негативних наслідків оперативного лікування жовчнокам'яної хвороби та холециститу.

Майже у двох третин хворих із синдромом після холецистектомії причини рецидиву болю не пов'язані з операцією. Вони становлять 63 % від усіх спостережень і, в свою чергу, діляться на дві підгрупи.

Причини, обумовлені запізнілим оперативним лікуванням

Серед хворих із так званим постхолецистектомічним синдромом ці причини становлять 46,2 %. До цієї групи належать усі хворі з запальними процесами жовчних проток, печінки та підшлункової залози. Їх взаємозв'язок і взаємозалежність значною мірою обумовлені тісними анатомофізіологічними взаємовідношеннями.

Холангіт — запалення позапечінкових жовчних проток, що має гострий або хронічний перебіг. Виникає частіше при холедохолітазі. Етіологія та патогенез до кінця не вивчені. Дискусії про походження холангіту і його самостійність як нозоформи тривають. Провідними чинниками у виникненні холангіту вважаються холестази та інфікування жовчних шляхів висхідною з

кишечнику чи низхідною з печінки інфекцією. Можливі лімфогенні та гематогенні шляхи інфікування.

Як відомо, нормальна жовч — абактеріальна, стерильна біологічна рідина. Розвиток мікробів сповільнюють жовчні кислоти та їхні солі. Під час холестазу пул жовчних кислот може різко зменшуватися внаслідок всмоктування їх слизовою оболонкою проток та природної деградації. Це призводить до розвитку інфекції в жовчних шляхах. Деякі мікроби виявляють тропність до жовчі (найпростіші, тифо-паратифозна інфекція тощо). Однак більшість дослідників визнають вторинну роль інфекції в розвитку холангіту. Провідна роль належить холестазу і пов'язаній з ним жовчній гіпертензії, які призводять до активації мембранозв'язаних ферментів, накопичення недоокислених продуктів, гіпоксії й інших гуморальних чинників і медіаторів запалення. Все це ініціює багатокаскадну відповідну реакцію організму на дію всіх чинників. За характером морфологічних змін виділяють катаральний і гнійний холангіт.

Клінічний перебіг холангіту пов'язаний із раптовим підвищенням температури тіла до 38,0–39,0 °С після сильного ознобу, відчуттям важкості та болем у правому підребер'ї, нудотою і блюванням. Обтураційний холангіт завжди поєднується з жовтяницею, яка першими днями має суто механічний генез, а починаючи з другого тижня, внаслідок холестазу приєднуються ознаки пренхіматозної жовтяниці. Прогресуючий гнійний холангіт характеризується ознаками септичного стану зі збільшенням розмірів печінки, утворенням міні-гнійників у стінці протоки та осередків некрозу печінки. Швидка генералізація інфекції і розвиток холангіогенного сепсису обумовлені як пригніченням імунітету, так і проникненням інфекції в судинне русло внаслідок значного розширення жовчних капілярів, простору Діссе та її потраплянням в систему печінкових вен. Відомо, що в 28–42 % випадків причиною летального кінця у хворих, прооперованих із приводу механічної жовтяниці та холангіту, є генералізація бактеріальної інфекції жовчних шляхів.

Хронічний холестатичний гепатит з'являється після тривалого чи часто повторюваного порушення пасажу жовчі зі зростаючою жовчною гіпертензією і холестазом. Причинами тривалого холестазу часто є вклинені камені холедоха чи фатерового сосочка, а також стеноз фатерового сосочка, рубцеві стриктури жовчних проток і їхнє поєднання. Основа холестатичного гепатиту — порушення утворення і виділення жовчі. Холестатичний гепатит

статичному гепатиту притаманні виразна жовтяниця і свербіння шкіри, збільшення розміру печінки, а також зміни біохімічних показників — гіпербілірубінемія за рахунок підвищення фракції вільного і зв'язаного білірубину, гіперхолестеринемія, підвищення активності ЛФ і ГГТП.

Морфологічним субстратом холестатичного гепатиту є ознаки внутрішньоклітинного і внутрішньоканальцевого холестазу. Хронічний холестатичний гепатит характеризується інфільтративними змінами внутрішньопечінкових жовчних проток і передує розвитку первинного біліарного цирозу печінки.

Діагностика холестатичного гепатиту становить певні труднощі, пов'язані з тим, що не завжди можливо точно визначити, були ці зміни в печінці під час виконання першої операції чи вони з'явилися внаслідок неадекватної операції, яка не усунула повністю причини холестазу.

З холестатичним гепатитом тісно пов'язаний *вторинний біліарний цироз* печінки, який найчастіше виникає внаслідок за давненого хронічного запального процесу в жовчних шляхах, тривалої обтурації позапечінкових жовчних проток або через їх природжену атрезію. Морфологічні зміни в печінці при тривалому холестазі полягають у проявах гепатиту з послідовним розвитком склеротичних явищ у проміжній тканині, паренхіматозної дистрофії та осередкових некрозів печінки. Тривалий перебіг процесу з частими загостреннями врешті-решт призводить до розвитку фіброзу. Раннє та цілковите усунення причини холестазу і паренхіматозних порушень у печінці спиняє цей процес.

Однак запізніла операція або неадекватна корекція жовчовідтікання спричинює прогресування порушень у печінці та розвитку біліарного цирозу, а також призводить до розповсюдження патологічних змін на підшлункову залозу і дванадцятипалу кишку.

Печінкова паренхіма заміщується на вузли-регенерати. У зв'язку з порушенням плинності крові через печінкові вени починають функціонувати портокавальні анастомози, з'являються ознаки портальної гіпертензії.

Клінічний перебіг вторинного біліарного цирозу печінки складається із жовтяниці, свербіння шкіри, рецидивуючого холангіту, гепатомегалії, спленомегалії й асцити. Фіброезофагогастроскопія та рентгенівське дослідження виявляють варикозне розширення вен стравоходу і кардії шлунка. Причиною

смерті часто стають ускладнення портальної гіпертензії та печінкова недостатність. Профілактика холестатичного гепатиту і біліарного цирозу печінки полягає у ранньому й адекватному лікуванні жовчнокам'яної хвороби та холециститу, більш широкому плановому використанні можливостей сучасних малоінвазивних ендоскопічних технологій для розпізнавання й лікування захворювань жовчного міхура і проток, а також оздоровлення всіх хворих із постхолецистектомічним синдромом.

Хронічний панкреатит часто виявляється у осіб, що перенесли операції на жовчних шляхах. Є закономірність: чим триваліше захворювання жовчних шляхів, тим частіше розвивається біліарний панкреатит. На практиці діагноз хронічного панкреатиту визначається частіше, ніж можуть підтвердити його результати лабораторних, рентгенологічно-ендоскопічних досліджень. Тому частота хронічного панкреатиту після холецистектомії коливається від 9,7 до 90 %. Етіопатогенез хронічного панкреатиту після холецистектомії до кінця не вивчено. Біліарний генез панкреатиту трактують із позиції єдиного каналу за Орріє (1901). Патологія жовчних проток і фатерового сосочка призводить до розвитку панкреатиту, а часті повторні напади жовчної гіпертензії, біліопанкреатичного рефлюксу, стазу й активація панкреатичних ферментів врешті-решт закінчуються хронічним індуративним псевдопухлинним панкреатитом, який згодом стає самостійною причиною холестазу, що не піддається лікуванню, якщо процес локалізується в головці підшлункової залози.

Клінічний перебіг хронічного панкреатиту після операції на жовчних шляхах характеризується тупим оперізувальним болем під грудьми, диспептичними порушеннями, здуттям живота, відрижкою, нудотою, чергуванням проносів і запорів, іншими проявами зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Поступово знижується маса тіла, зростає астенизація як фізична, так і психоемоційна. Згодом до зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози приєднуються внутрішньосекреторна і порушення цукрового обміну.

Діагностика хронічного панкреатиту після операції на жовчних шляхах важка. Вона ґрунтується не тільки на клінічних і лабораторних даних дослідження крові, сечі, а й на результатах таких високоінформативних досліджень, як дуоденоскопія з ретроградною панкреатохолангіографією, рентгенконтрастні дослідження шлунка і дванадцятипалої кишки, ультразвукове

дослідження, комп'ютерна томографія та ядерно-магнітний резонанс (ЯМР). Профілактика хронічного біліарного панкреатиту включає, насамперед, раннє і своєчасне лікування захворювань жовчного міхура і жовчних проток. Добре відомо, що при холецистопанкреатиті повноцінне хірургічне лікування патології жовчних шляхів сприяє зціленню від панкреатиту.

Причини рецидиву болю, пов'язані з іншими захворюваннями

Це велика група захворювань, не зв'язаних загальними ознаками. У структурі причин рецидиву болю вони становлять 16,8 %. До них належать гастрит, дуоденіт, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, дуоденостаз, грижа стравохідного отвору діафрагми, коліт, хвороби нирок і статевих органів, плеврит, стенокардія й інші захворювання, що з'являються у хворих, прооперованих на жовчних шляхах. Виникають вони у різні терміни після операції і загалом не пов'язані з нею. Але в практичній медицині певні труднощі при діагностиці цих таких різних захворювань інколи дають підставу скористатися терміном «постхолецистектомічний синдром». Це дає змогу виконати весь обсяг спеціальних досліджень і знайти справжню причину захворювання у цих пацієнтів.

Серед захворювань інших органів у хворих на жовчнокам'яну хворобу і холецистит часто виявляються різні порушення моторно-евакуаторної функції дванадцятипалої кишки (72,5–98,5 %). Більшість вчених вважають, що всі моторно-евакуаторні порушення мають вторинний характер відносно захворювань біліарного тракту і підшлункової залози. Але існує і протилежна думка. Моторні порушення дванадцятипалої кишки часто проявляються дуоденогастральним рефлюксом, дуоденостазом. Генез цих порушень вивчено недостатньо. Відомості про електрофізіологічні, манометричні, рентгенівські і морфологічні дослідження в цьому напрямку, що є в літературних джерелах, свідчать про глибокі зміни в нервово-м'язовому апараті дванадцятипалої кишки, які проявляються порушенням функції сфінктера, змінами тонуусу і перистальтики кишки й інших функцій. Краще вивчено дискінезії гіпо- й атонічного типу, які мають прояви **дуоденостазу і хронічної дуоденальної непрохідності** з дуоденобіліарним і дуоденопанкреатичним рефлюксом. Доведено, що тільки у 0,5–5,7 % ви-

падків хронічна дуоденальна непрохідність виникає з органічних причин і пов'язана з рубцево-спайковими чи анатомо-судинними особливостями розвитку, в першу чергу, у ділянці дуоденоєюнального переходу.

Клінічні прояви хронічної дуоденальної непрохідності часто маскуються під інші захворювання шлунка, підшлункової залози, жовчних шляхів тощо. Майже у 1,5–8 % хворих на постхолецистектомічний синдром причиною рецидиву болю й інших патологічних змін вважають порушення моторно-евакуаційної функції дванадцятипалої кишки. Тільки при декомпенсованій формі дуоденостазу постійним симптомом є блювання з домішкою жовчі. Внаслідок застою в дванадцятипалій кишці розвивається хронічна інтоксикація, яка проявляється порушеннями електролітного стану, слабкістю, сухістю слизових оболонок і шкіри, виснаженням, нудотою, відрижкою та блюванням, що не полегшують стану хворого. Постійним симптомом є сильний біль під грудьми.

Діагностика хронічної дуоденальної непрохідності, крім клінічного перебігу, спирається на показники ретгенологічного дослідження шлунково-кишкового тракту. Провідними симптомами вважають розширення шлунка, тривалу затримку евакуації контрастної речовини з шлунка до дванадцятипалої кишки, наявність значної кількості рідини в шлунку натще, розширення дванадцятипалої кишки та сповільнення її перистальтики, затримку контрастної маси в дванадцятипалій кишці понад 1 хв без медикаментозної релаксації, наявність дуоденошлункового рефлюксу. Проте діагностика дуоденостазу залишається важкою, а нерозпізнаний до операції на жовчних шляхах дуоденостаз часто погіршується після операції і набуває декомпенсованого стану, який не піддається консервативному лікуванню. Фармакологічне й електростимулювання моторної функції поєднують з дієтотерапією, замісною, інфузійною і ферментативною терапією тощо.

Якщо консервативне лікування є неефективним, слід вчасно визначити показання до хірургічної корекції дуоденостазу. Операція Робінсона виконується, якщо в основі дуоденальної непрохідності є судинний чинник. Частіше за показаннями коригують дуоденоєюнальний перехід за Вітебським, а інколи вдаються до резекції шлунка чи накладення гастроеюноанастомозу у тяжкохворих, виснажених глибокими водно-електролітними розладами.

Зв'язок інших захворювань органів черевної чи грудної порожнин, як і захворювань сечостатевої системи з перенесеною холецистектомією простежити не вдається. Діагностика цих захворювань у ранньому періоді після холецистектомії свідчить тільки про недостатньо повне дослідження хворих до і під час операції, а інколи вказує на хибне тлумачення клінічного перебігу цих захворювань як прояв жовчнокам'яної хвороби чи її ускладнень і поспішне оперування.

Гірші наслідки хірургічного лікування хворих на безкам'яний холецистит порівняно з калькульозним потребують більш жорсткого підходу під час обґрунтування показань до оперативного лікування. Визначення справжніх причин безкам'яного холециститу як судинного, так і ферментативного, а також виявлення холестерозу, сифонопатій та інших органічних і функціональних порушень жовчного міхура, що рідко трапляються, сприяє вибору більш адекватної тактики і дає можливість знизити кількість незадовільних наслідків хірургічного лікування, за даними В. В. Виноградова, до 10–17 %.

Діагностичні й тактичні помилки під час першої операції на жовчних шляхах частіше пов'язані з недостатнім досвідом хірурга або з відсутністю належних умов для повноцінного обстеження біліарного тракту перед операцією і під час втручання. Нехтування інтраопераційною холангіографією при показаннях до її виконання неминуче призводить до збільшення кількості «забутих» каменів у холедоку та прогояних стенозів фатерового сосочка.

Неадекватне завершення операції як відмова від тимчасового зовнішнього декомпресивного дренирування холедоха за наявності ознак неліквідованої жовчної гіпертензії є грубою тактичною помилкою, яка призводить до ускладнень у ранньому післяопераційному і в більш віддаленому періодах. До тактичних помилок належить неадекватний глухий шов холедоха після травматичної холедохолітотомії чи ятрогенного ушкодження гепатикохоледоха. Вибір операції, яка завершує санацію біліарного тракту, є найвідповідальнішим моментом у жовчній хірургії. Рішення про те, якому з численних варіантів зовнішнього чи внутрішнього дренирування жовчних шляхів віддати перевагу в конкретній клінічній ситуації, повинен приймати хірург, досвідчений у жовчній хірургії.

Показання до повторних хірургічних втручань на жовчних шляхах завжди повинні бути добре аргументовані результата-

ми клінічних, лабораторних, рентгенівських, ендоскопічних і ультразвукових досліджень.

Головними показаннями до повторних операцій на жовчних шляхах, згідно з цими дослідженнями, є синдром порушеного жовчовідтікання (камені, стеноз, пухлина), холангіт з порушеною дренажною функцією проток, внутрішня білідигестивна нориця та її ускладнення, стійка зовнішня жовчна нориця.

Готуючись до операцій на жовчних шляхах, слід ретельно оцінювати ступінь анестезіологічного та хірургічного ризику й вживати заходів щодо його зниження.

Основними критеріями тяжкості стану хворого вважають за давненість захворювання, наявність і тривалість жовтяниці, холангіту, ознаки печінкової та ниркової недостатності, гепатиту, цирозу печінки, жовчної нориці, вік хворого і кількість попередніх операцій.

У реконструктивній жовчній хірургії зараз широко застосовують попередні малоінвазивні ендоскопічні маніпуляції й операції на фатеровому сосочку і протоках при лікуванні таких загрозливих ускладнень, як жовтяниця, холангіт, біліарний панкреатит і печінково-ниркова недостатність. Після їх ліквідації головне реконструктивне хірургічне втручання виконується зі значно меншим анестезіологічним і хірургічним ризиком.

ЛЕКЦІЯ 5

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Протягом життя одного лікарського покоління гострий панкреатит із захворювань казуїстичних перетворився на одне з найчастіших гострих хірургічних захворювань черевної порожнини. У 1953 р. вийшла друком монографія С. В. Лобачова, одного з найстаріших хірургів Московського інституту ім. М. В. Скліфосовського — головного закладу швидкої допомоги Москви. Було проаналізовано дані про 301 хворого на гострий панкреатит, що лікувалися в інституті протягом 18 років. На той час це було найзмістовніше дослідження.

Сьогодні до 60-ліжкового хірургічного відділення нашої лікарні надходить по 50–60 хворих на гострий панкреатит щороку. Гострий панкреатит посідає 3-тє місце серед гострих хірургічних захворювань черевної порожнини після гострого апендициту та гострого холециститу. Серед хірургічних захворювань немає іншої патології, яка б так само збільшилася протягом останнього десятиріччя. Ріст частоти цього захворювання можна порівняти лише зі збільшенням частоти ішемічної хвороби серця.

Гострий панкреатит має різноманітні клінічні прояви. Іноді на першому плані є симптоми ушкодження міокарда, легень і плеври, печінки, нирок, головного мозку. Тим же часом прояви хвороби підшлункової залози можуть бути незначними або навіть не виявлятися. Тому про перебіг і клініку гострого панкреатиту треба знати і терапевту, і кардіологу, і пульмонологу, і іншим лікарям нехірургічних спеціальностей.

Визначити діагноз гострого панкреатиту інколи є дуже відповідальним, тому що понад 90 % хворих протягом перших

кількох діб хвороби лікуються консервативно. Діагноз цього захворювання дає змогу уникнути екстреної операції і тому має бути надійним і точним. Неважко уявити наслідки діагностичної, отже, і тактичної помилки — консервативної терапії гострого панкреатиту у хворого з перфоративною виразкою шлунка або механічною кишковою непрохідністю.

Етіологія

Гострий панкреатит — захворювання поліетіологічне. Перше місце серед етіологічних чинників, що призводять до гострого панкреатиту, посідають захворювання *жовчних шляхів*: холецистит, холелітіаз. Наприкінці XIX ст. Орріє описав хворого, який загинув від гострого панкреатиту. Під час автопсії у нього знайдено невеликий жовчний камінь, що блокував загальний отвір панкреатичної (вірсунгової) та загальної жовчної протоки. На підставі цього Орріє запропонував теорію «загальної протоки» (рис. 5.1): за наявності такого каналу може виникнути його блокування (камінь, тривалий спазм) із рефлюксом жовчі до панкреатичної протоки, активацією ферментів залози й її аутолізом. Теорія дуже швидко завоювала багато прихильників, але, на жаль, не була доведена іншими дослідженнями. «Загальний канал» існує, за різними даними, у 50–60 % осіб. Отже, у 35–50 % осіб розвиток гострого панкреатиту за цим механізмом неможливий. Однак виявилось, що серед загиблих від гострого панкреатиту з супровідною патологією жовчного міхура, кількість осіб з роздільним варіантом будови термінального відділу проток така ж, як у загиблих від інших захворювань.

Крім того, тиск у панкреатичній протоці є вищим, ніж у холедоху. Під час виникнення рефлюксу не жовч потрапляє в систему панкреатичних проток, а навпаки, панкреатичний сік проникає в жовчні шляхи і жовчний міхур, внаслідок чого виникає ферментативний холецистит або жовчний перитоніт без перфорації жовчного міхура.

Взаємозв'язок між патологією жовчних шляхів і гострим панкреатитом безумовно існує, але він набагато складніший, ніж це уявляли автори та прихильники теорії «загального каналу». Ймовірно, істотну роль відіграють нейросудинні зв'язки між жовчними та панкреатичними протоками. Ці протоки дуже схожі один до одного як анатомічно, так і функціонально.

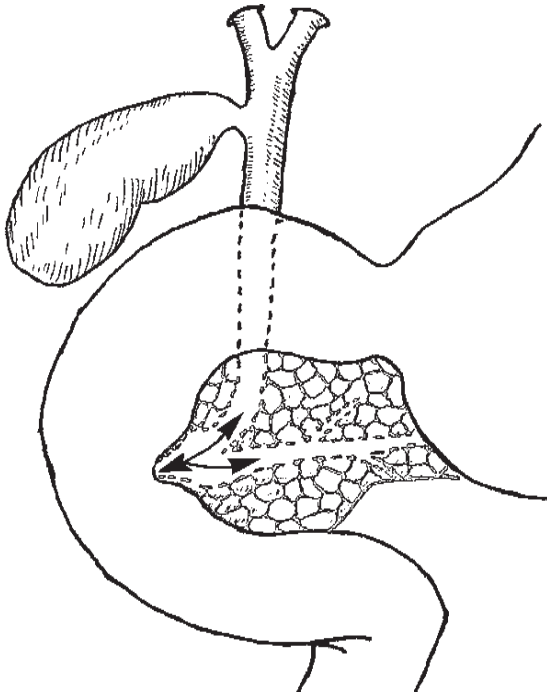


Рис. 5.1 Схе­ма ви­ник­нен­ня біліарно-пан­креа­тич­но­го рефлюк­су за на­яв­но­сті «за­га­ль­но­го ка­на­лу»

Другою за частотою причиною виникнення гострого панкреатиту називають *вживання алкоголю* як у Росії, так і в Україні. За американською та французькою статистиками, алкоголізм посідає перше місце, а патологія жовчних шляхів — друге. Алкоголізм ще не означає систематичного вживання алкоголю; інколи досить однієї чарки, щоб накоїти біди.

Кілька років тому в кабінеті професора-хірурга зібралися четверо його колег. Хазяїн пригостив гостей кавою з коньяком. Коли гості пішли, в пляшці залишилося більше половини. На другу добу одного з візитерів було госпіталізовано до клініки з тяжким гострим панкреатитом, а ще через кілька днів троє з тих, що сиділи за столом, стояли за операційним столом, де лежав четвертий: його оперували з приводу панкреонекрозу.

Гострий панкреатит може виникнути після закритої травми живота — *травматичний панкреатит*. Травма підшлункової залози під час операції на органах черевної порожнини (шлунок, дванадцятипала кишка, жовчний міхур і жовчні шляхи) може бути причиною *післяопераційного панкреатиту*. Значно

важче з'ясувати та зрозуміти причину гострого панкреатиту, що виникає після операції у ділянках, віддалених від залози: з приводу пахової грижі, зоба, захворювань легень. Найбільш ймовірними є нейросудинні впливи на залозу, що пов'язані з операційною травмою, наркозом, згущенням крові, спричинені оперативним втручанням.

Гострий панкреатит може виникнути під час вагітності та в пологах. Якщо це сталося на останніх тижнях вагітності, то слід передбачити можливість утруднення жовчовідтікання (і, можливо, відтікання панкреатичного соку) в дванадцятипалу кишку через тиск, який спричинює вагітна матка. Призводити до післяпологового гострого панкреатиту можуть ті ж чинники, що спричинюють панкреатит після операції на органах, віддалених від підшлункової залози.

Це захворювання може виникати внаслідок дії інфекції. Типовим є гострий панкреатит, що є ускладненням епідемічного паротиту. Тут взаємозалежність досить зрозуміла. Слинні залози та підшлункова залоза функціонально мають багато спільного: вони виділяють фермент амілазу, хоча за будовою слинна та панкреатична амілаза дещо відрізняються. Німецькою мовою підшлункова залоза називається «слинною залозою черевної порожнини» (Bauchspeicheldrüse).

Етіологічним чинником гострого панкреатиту може бути глистяна інвазія. В Україні ця хвороба, що виникає внаслідок обтурації фатерового сосочка паразитом, трапляється дуже рідко. У країнах Південно-Східної Азії (Лаос, Камбоджа, В'єтнам), де санітарно-гігієнічні умови досить погані, саме цей чинник є найголовнішим у виникненні гострого панкреатиту.

Дуже рідко гострі панкреатити виникають внаслідок патології прищитовидних залоз — гіперпаратиреозу. При аденомі цих залоз або їх гіперплазії виникає стійка гіперкальціємія, а в паренхімі й протоках можуть утворитися кальцієві камені.

Медикаментозні панкреатити можуть виникнути при тривалому вживанні стероїдів і деяких інших ліків (діуретичні засоби, препарати кодеїну тощо).

Патогенез

Незважаючи на різноманітність етіологічних чинників, загальною їх дією на підшлункову залозу є стимуляція секреції та порушення вільного відтікання панкреатичного соку в дванадцятипалу кишку.

Внаслідок цього виникають внутрішньопротокова гіпертензія та розрив найдрібніших проток, які відводять панкреатичний сік від ацинусів. Секрет підшлункової залози потрапляє до інтерстиціальної клітковини.

Спостерігається так званий феномен відхилення ферментів. Під дією ліполітичних ферментів (ліпаза, фосфоліпаза А) ушкоджуються мембрани клітин, а ліпаза, проникаючи в клітину, гідролізує внутрішньоклітинні тригліцериди. Утворюються жирні кислоти. Виникають осередки некробіозу та некрозу паренхіми. На периферії осередків некрозу розвивається запальна реакція за участі медіаторів запалення: гістаміну, серотоніну й інших судинно-активних субстанцій.

Накопичення жирних кислот спричинює внутрішньоклітинний ацидоз зі зрушенням рН до 3,5–4,0. За умов ацидозу внутрішньоклітинний неактивний трипсиноген перетворюється на активний трипсин, який активує лізосомальні ферменти (еластази, колагенази тощо), а також калікреїн-кінінову систему. Судинно-активні поліпептиди — брадикінін і калідин — є речовинами, які підвищують проникність судин і спричинюють набрякання. Виникає масивний вихід внутрішньосудинної рідини до так званого «третього простору» — у позачеревну клітковину, сальникову сумку, вільну черевну порожнину. Об'єм рідини, що вийшла в «третій простір», вимірюється літрами, при тяжких формах гострого панкреатиту — до 5–6 л на добу.

У самій залозі активний трипсин та інші протеази спричинюють некроз й аутоліз тканини. Еластаза призводить до лізису стінки венул — виникають крововиливи, процес набуває геморагічного характеру.

Жирні кислоти, що звільнилися внаслідок дії ліпаз, зв'язують іонізований кальцій, який міститься в міжтканинній рідині. Утворюються стеатонекрози. Вони мають вигляд білих або біло-жовтих плям розміром від 1–2 мм (завбільшки з голівку булавки) до 10–15 мм у діаметрі, а інколи й більше. Відомий російський хірург О. В. Мартинов називав стеатонекрози пальцем, який вказує хірургу на підшлункову залозу. Практичне значення цього вислову полягає в тому, що, побачивши ці плями, хірург спрямовує свою увагу (а потім і свої дії) на підшлункову залозу. Треба відзначити, що стеатонекрози зберігаються роками і, таким чином, можуть бути ознакою панкреонекрозу, перенесеного кілька років тому.

Отже, під дією ферментів розвивається панкреонекроз — геморагічний, жировий чи змішаний. Інфекція майже завжди приєднується вторинно — зона некрозу, загиблих тканин є для неї добрим живильним середовищем. Тому термін «панкреатит», що за номенклатурою належить до запального процесу (про що свідчить суфікс «ит»), не є цілком беззаперечним. Проти його застосування різко й обгрунтовано заперечує В. С. Савельєв (1983). У монографії «Гострий панкреатит» він аргументовано доводить, що потрібно замінити цей термін на «панкреонекроз». Учений доводить, що при найлегших формах панкреатиту, які називають набряковими, хірург макроскопічно бачить лише великий набряк тканин (з чого походить назва найлегшої форми гострого панкреатиту), проте не бачить некрозу окремих клітин і груп клітин, що можна виявити під мікроскопом. Ці форми автор називає «абортивним панкреонекрозом», а тяжкі форми захворювання — «геморагічним панкреонекрозом», «жировим панкреонекрозом» і «змішаним панкреонекрозом». Гнійний панкреатит розглядається як ускладнення.

Цілком визнаючи доречність В. С. Савельєва, надалі користуватимемося термінами «набряковий панкреатит» і «панкреонекроз» як такими, що відповідають програмі навчання і вживаються в підручниках. До речі, ще Zoepfel (1922) пропонував замінити термін «панкреатит» на термін «панкреатоз», посилаючись на існування термінів «нефрит» і «нефроз» для позначення патології нирок із наявністю запального процесу та без нього.

Панкреатит — це тяжке захворювання, під час якого до патологічного процесу втягаються практично всі органи та системи.

Система кровообігу. Внаслідок гіповолемії та згущення крові значно погіршується мікроциркуляція, порушується кровообіг у паренхіматозних органах. Настають зниження артеріального і венозного тиску та компенсаторна тахікардія.

Гіпотонія при гіповолемії є звичайним явищем і не потребує особливих пояснень. Але при тяжкому гострому панкреатиті гіпотонії передує короткочасний період артеріальної гіпертензії. Вона зв'язана з дією гормонів кіркового шару надниркових залоз. У Сельє, батька теорії про хвороби адаптації та визначення стресу, є поняття «гострий панкреатит як хвороба адаптації».

На підставі експериментальних досліджень доведено, що це захворювання розвивається відповідно до класичних стадій стресу, тільки I фаза — фаза тривоги — дуже коротка. У цій фазі рівень стероїдних гормонів підвищений, а вплив гіповолемії ще не встиг проявитися: для її розвитку потрібний час. Минає кілька годин, рівень кортикостероїдів знижується, і водночас зменшується ОЦК — виникає артеріальна гіпотонія. Зміни артеріального тиску мають, таким чином, фазовий характер: короткочасна гіпертензія, потім виражена стійка гіпотонія.

Серйозні зміни виникають у міокарді. Вони пов'язані з порушенням його оксигенації (рефлекторний спазм коронарних судин, гіповолемія, гемоконцентрація, гіпотонія) та з утворенням у підшлунковій залозі специфічного поліпептиду — чинника депресії міокарда. Ця речовина належить до групи поліпептидів середньої, молекулярної маси й різко пригнічує скорочувальну силу міокарда.

Система дихання. Під впливом ліпаз (головним чином фосфоліпази) відбувається розпад сурфактанта, що за хімічним складом належить до фосфоліпідів. Утворюються численні мікроателектази, що значно зменшує дихальну площу легень. Оксигенація крові в легенях порушується також за рахунок зміни мікроциркуляції — згущення крові та погіршення реологічних її властивостей. Додатковими чинниками, що порушують вентиляцію, є утворення плевральних випотів (частіше ліворуч), панкреатогенних плевритів ферментативного генезу, пов'язаних з розповсюдженням ферментів лімфатичними шляхами з позачеревного до субплеврального жирового шару, а також високе стояння діафрагми через парез кишок.

Печінка і нирки. Весь потік активних ферментів, токсичних речовин і продуктів некрозу від підшлункової залози по ворітній вені надходить до печінки, яка знешкоджує більшість з них, але при цьому потерпає паренхіма печінки. Це виявляється підвищенням вмісту амінофераз, лактатдегідрогенази, гаммаглутамілтранспептидази, а іноді й появою паренхіматозної жовтяниці.

Усі токсичні речовини та ферменти, які не були затримані печінкою, виділяються з сечею й ушкоджують нирки. Типовими є зменшення кількості сечі (олігурія), поява в ній білка, еритроцитів, циліндрів. У тяжких випадках виникає гостра ниркова недостатність.

Головний мозок. Якщо у кров потрапляє багато токсичних речовин, ферментів, продуктів загибелі тканин, то це погіршує кровоплин, спричинює гіпоксію й призводить до розвитку панкреатогенної енцефалопатії. Найчастіше вона виникає на фоні хронічного алкогольного ураження мозку при панкреатиті алкогольної етіології. Панкреатогенна енцефалопатія звичайно виявляється на 4–6-ту добу хвороби у вигляді галюцинацій, збудження. При адекватній терапії через 4–5 діб прояви психозу минають.

Черевна порожнина. Внаслідок розповсюдження ферментів по лімфатичних шляхах до брижі виникає парез кишок, і в їх порожнину, яка теж стає частиною «третього простору», проникає значна кількість рідини. Спочатку виникає локальний парез поперечно-ободової кишки (її брижа бере початок від передньої поверхні тіла підшлункової залози), а при подальшому розвитку процесу паретичними стають й інші ділянки кишки. Наслідок — високе стояння діафрагми, погіршення дихання.

Під дією судинно-активних поліпептидів підвищується проникність судин, парез кишечника прогресує, що призводить до скупчення в черевній порожнині значної кількості рідини («третій простір»). Забарвлення рідини може бути різним — від солом'яно-жовтого при набрякових формах до геморагічного, бурого та навіть чорного при геморагічному панкреонекрозі. На 1-му тижні гострого панкреатиту перитонеальний ексудат є асептичним. Він містить активні панкреатичні ферменти, тому спричинює розвиток асептичного (триптичного, ферментативного) перитоніту. Незабаром приєднується інфекція, частіше ентерогенна, перитоніт стає гнійним.

До патологічного процесу при гострому панкреатиті залучено практично всі органи та системи. Наявність симптомів ураження тих чи інших органів, звичайно, залежить від фонових захворювань і від того, на які захворювання пацієнт страждав раніше. Численність симптомів пояснюється різноманітністю клінічних проявів захворювання.

Клініка

У перебігу гострого панкреатиту розрізняють 3 періоди: панкреатичний шок і гемодинамічні порушення (1–3-тя доба);

функціональна органна недостатність (4–10-та доба); гнійні ускладнення.

На початку хвороби головним симптомом є болі, найчастіше — постійні, сильні, здебільшого локалізуються в епігастрії. Біль є оперізувальним, може іррадіювати в спину, праве чи ліве плече, лопатку. Іноді може бути схожим на типовий стенокардитичний біль (нагадаймо про стан коронарних судин). Блювання часте, багаторазове, проте не полегшує стану хворого. Нерідко хворі відчувають неспокій.

Шкіра частіше бліда. Може бути неінтенсивна жовтяниця при поєднанні панкреатиту з холециститом або внаслідок інтоксикації. Губи можуть набувати ціанотичного забарвлення — це наслідок гіпоксії як циркуляторної, так і дихального генезу. Нарешті, спостерігається гіперемія обличчя — одна із складових тетради Бернара (сильний біль, повторне блювання, артеріальна гіпертензія, гіперемія обличчя). У 50-ті роки, описуючи цю тетраду, автор не пояснював причин появи таких незвичних, на перший погляд, явищ, як гіпертензія та гіперемія. Сьогодні такі пояснення є: гіпертензія виникає внаслідок дії кортикостероїдів як прояв фази тривоги (за Сельє), гіперемія — результат дії судинно-активних речовин. Гіперемія обличчя частіше буває при гострому панкреатиті алкогольної етіології.

Описуються численні зміни забарвлення шкіри живота. З'являються крововиливи, ціаноз, жовтувато-зелені плями. Це симптоми, які наводяться в усіх підручниках. Практичного значення вони майже не мають, бо виявляються не більше ніж у 1 % хворих на панкреонекроз.

Артеріальний тиск у перші години хвороби може бути підвищеним (але короткочасно), потім настає стійка гіпотонія. Знижується і венозний тиск. Пульс частий, м'який, слабого наповнення.

Під час обстеження живота в першу добу хвороби істотної патології виявити не можна. Живіт звичайно не здутий або лише трохи здутий у верхній половині, черевна стінка м'яка або резистентна в проекції підшлункової залози (*симптом Керте*). Невідповідність між тяжким загальним станом хворого, який страждає від сильного болю, багаторазово блює, має частий м'який пульс, та мізерними об'єктивними даними, отриманими під час обстеження живота, має важливе діагностичне значення й описується як *симптом Кетла*.

Через 1–2 доби стан живота істотно змінюється. Наростає й розповсюджується метеоризм. У черевній порожнині виявляється вільна рідина — скупчується панкреатичний ексудат. Виникають симптоми подразнення очеревини. Отже, з'являються та прогресують ознаки панкреатогенного ферментативно-го перитоніту.

Збільшуються явища інтоксикації. Зменшується кількість сечі, що виділяється.

Слід звернути увагу на симптоми панкреатогенної енцефалопатії. Якщо пацієнт збуджений, то при появі виразних галюцинацій біль у животі не дуже сильний або не дуже відчувається хворим. Тому об'єктивні дані обстеження живота у хворого, що перебуває в такому стані, навряд чи можна вірно оцінити. Трапляються випадки, коли лікар навіть при вірно визначеному первинному діагнозі гострого панкреатиту відмовляється від нього на користь діагнозу алкогольного делірія. Хворого можуть перевести до психіатричної лікарні, де проводитимуть масивну седативну терапію на фоні некомпенсованої гіповолемії. При нестабільній гемодинаміці вона є дуже ризикованою.

Вельми підступним може виявитися утворення плеврально-го випоту. Один з проявів пльоривісцерального синдрому гострого панкреатиту — ексудат у порожнині плеври — може бути сприйнято за самостійний патологічний процес або наслідок іншої, непанкреатичної хвороби.

Багато років тому в одній з клінік трапилася прикра діагностична помилка.

У молодій жінки, що надійшла з типовою клінікою гострого панкреатиту, черговий хірург визначив вірний діагноз. Протягом кількох діб проводили стандартну, в той час не дуже поширену терапію гострого панкреатиту. Але через кілька діб на перший план вийшли явища легеневої недостатності, виник масивний плевральний випіт. Почалися пошуки його причини. На підставі численних консиліумів із терапевтами врешті-решт дійшли висновку: гострий полісерозит ревматичної етіології. На користь цього діагнозу свідчило те, що у пацієнтки з'явилася рідина в черевній порожнині, а в анамнезі були часті ангіни. Минуло ще близько 2 тиж, у хворої весь час була висока температура. Лише тоді, коли було виявлено ознаки запального процесу в поперековій ділянці зліва (гіперемія, набряк, болісність при пальпації), повернулися до першого, вірного діагнозу. Операція з приводу позачеревної флегмони зліва виявилася запізненою, хвора загинула від сепсису.

Діагностика

Параклінічні методи посідають важливе місце під час діагностики гострого панкреатиту.

Загальний аналіз крові на початку хвороби виявляє гемоконцентрацію (еритроцитоз, підвищений рівень гемоглобіну, збільшення гематокриту), а також лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, пришвидшення ШОЕ. Ці дані свідчать про наявність запального процесу та його динаміку, але мало допомагають при діагностиці гострого панкреатиту як причини запалення.

Велике значення має визначення рівня *панкреатичних ферментів* у біологічних рідинах (кров, сеча, ексудати). Здебільшого визначають амілазу (застаріла назва — діастаза, але за сучасною біохімічною номенклатурою треба називати фермент α -амілазою). Визначення цього ферменту технічно найбільш просте. Проте, на жаль, підвищення амілази, навіть дуже значне, не є патогномонічною ознакою для гострого панкреатиту. Високі й дуже високі показники амілолітичної активності сироватки і сечі можуть виявлятися при усіх гострих хірургічних захворюваннях черевної порожнини, а також при гепатиті, пневмонії, інфаркті міокарда. Не раз доводилося жалкувати з приводу надмірної довіри до результатів лабораторного аналізу, оперуючи з затримкою хворого з перфоративною виразкою (вже з перитонітом!) чи з кишковою непрохідністю (вже з некрозом кишки!) або спостерігаючи цю за давню патологію на секційному столі у хворого, який помер після кількох днів лікування гострого панкреатиту, «розпізаного» на підставі високої амілазуриї або амілаземії.

У молодій жінки виразна картина гострого апендициту. Проте для типової клініки апендициту нехарактерне триразове блювання. Незважаючи на це, визначили діагноз апендициту. Операцію розпочато під спинномозковою анестезією. Вже розсічено шкіру та підшкірну основу, коли по телефону доповіли результати дослідження: амілаза сечі 1024 од. за Вольгемутом. Стає зрозумілим: діагноз помилковий, а повторне блювання свідчить, що у хворой гострий панкреатит. Це доводить і наявність ексудату у нижній правій половині живота. Прийнято рішення закінчити лапаротомію в правій здухвинній ділянці, скориставшись нею для евакуації ексудату та дренивання черевної порожнини. Проте коли розсікли очеревину, то в рані з'явився червоподібний відросток, дис-

тальна половина якого некротизована, тому у хворої з гострим апендицитом амілаза сечі досягала 1024 од.

Під час серійного дослідження амілази сечі у хворих на гострий апендицит інколи доводиться стикатися з вельми високими показниками — 4096 од. і навіть 8192 од. Отже, патогномічних для гострого панкреатиту рівнів амілази не існує. Лабораторні показники слід порівнювати з результатами клінічних досліджень, які є головними.

Дослідження лише амілолітичної активності не є повним. Бажано мати інформацію про три панкреатичні ферменти: амілазу, ліпазу і протеази. На жаль, ці дослідження менш доступні: вони потребують дефіцитних реактивів, багато часу й не можуть бути виконані в ургентній ситуації.

Дуже високу діагностичну цінність має *дослідження ферментів у перитонеальному ексудаті*. Він є завжди, коли в нижньому відділі черевної порожнини виникають симптоми перитонеального подразнення. Саме в такій ситуації найбільш ймовірні серйозні діагностичні помилки. Ексудат можна одержати під час лапароцентезу з використанням «шарячого катетера», у жінок — з допомогою пункції заднього склепіння піхви.

Ексудат передусім треба оцінити органолептично. При гострому панкреатиті це серозна або серозно-геморагічна рідина. Вона може мати жовтяве, червоне, темно-червоне, коричневе, навіть чорне забарвлення — чим темніший ексудат, тим тяжчий перебіг гострого панкреатиту і гірший прогноз. Рідина не має запаху, не містить домішок, наприклад, частинок їжі, фібрину. Він може з'явитися пізніше, звичайно після 5–6-ї доби. Це є ознакою того, що у хворого розвивається гнійний перитоніт. На підставі цього дослідження лікарю слід зробити відповідні тактичні висновки.

Значно вища діагностична цінність *лапароскопії*. Під час її виконання можна помітити ознаки жирового панкреонекрозу — плями стеатонекрозу, визначити характер ексудату, стан жовчного міхура. Лапароскопія закінчується лікувальними маніпуляціями: встановленням дренажів під візуальним контролем, катетеризацією круглої зв'язки печінки для введення лікувальних розчинів, холецистостомією за наявності ознак жовчної гіпертензії.

Цінним діагностичним методом є *ультразвукова діагностика*, яка виявляє стан паренхіми залози, скупчення рідини, конкременти у жовчному міхурі.

Рентгенологічне дослідження черевної порожнини дає менше інформації, здебільшого вона є негативною. Відсутність газу під куполом діафрагми є аргументом, хоча й не абсолютним (точність 70–75 %) проти діагнозу перфоративної виразки шлунка. Якщо немає горизонтальних рівнів (чаші Клойбера), то це свідчить проти механічної кишкової непрохідності. Рентгенологічних ознак гострого панкреатиту є чимало, але діагностична цінність їх невисока. Найвідоміші симптоми: «чергової петлі» — локальний парез першої петлі тонкої кишки та Гоб'є — Пчеліної — теж локальний парез поперечно-ободової кишки. Механізм їх виникнення зрозумілий: це ділянки кишки, у брижу яких найшвидше лімфатичними шляхами проникають панкреатичні ферменти.

При гострому панкреатиті виникають істотні зміни показників електролітів у сироватці крові. Рівень калію при легких формах гострого панкреатиту не змінюється, а при тяжких у перші 2 доби може підвищитися (ймовірно, за рахунок виходу його з клітин, що некротизуються), а потім знижується. Гіпокаліємія може бути пов'язана з втратою калію з сечею, при блюванні або з рідиною, що витікає по назогастральному зонду. Колювання вмісту калію в сироватці залежать також від функціонального стану нирок: при його порушенні, а тим більш при гострій нирковій недостатності, що розвивається, рівень калію в сироватці зростає.

Показники калію в сироватці не мають діагностичного значення, однак їх оцінка важлива для визначення стану нирок, а корекцію гіпокаліємії проводять для запобігання парезу кишок і шлунка.

Більше значення має *гіпокальціємія*, що виникає при панкреонекрозі. Причиною її розвитку є відкладення кальцію й утворення нерозчинних солей жирних кислот у бляшках стеатонекрозу, де рівень кальцію може досягати 250–350 ммоль/л (у нормі 2,5 ммоль/л). Зменшення кальцію в сироватці нижче 1,8–1,7 ммоль/л є поганою прогностичною ознакою; при такій гіпокальціємії доводиться спостерігати і судоми скелетних м'язів, і стійкий парез кишок, і серцево-судинний колапс. Гіпокальціємія підтверджує діагноз жирового панкреонекрозу; звичайно вона досягає максимуму на 4–5-ту добу хвороби.

Гіпохлоремія виникає внаслідок втрат хлору при багаторазовому блюванні або з рідиною, що відтікає по назогастральному зонду. Трапляється часто, але не допомагає визначити діагноз: вона неспецифічна для гострого панкреатиту.

Серйозні порушення показників білкового обміну (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, зниження альбумін-глобулінового коефіцієнта) мають неабияке патогенетичне значення. Вони свідчать про зниження онкотичного тиску плазми, прогресування та поглиблення набряку залози тощо, але в діагностиці захворювання практично не допомагають.

Діагностичний алгоритм при підозрі на гострий панкреатит має виглядати так. Для всіх хворих: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, аналіз сечі на амілазу, біохімічне дослідження крові (амілаза, при можливості й інші панкреатичні ферменти, амінофери, печінкові проби, цукор, електроліти, кальцій), коагулограма, електрокардіограма (оцінка змін коронарного кровоплину, які можуть бути значними, інколи до картини гострого інфаркту міокарда), оглядова рентгенограма черевної порожнини (пошуки ознак проривної виразки та кишкової непрохідності), УЗД черевної порожнини. Якщо є симптоми подразнення очеревини, то, крім вказаного, необхідні активні методи діагностики: лапароскопія, а при неможливості її виконання — лапароцентез із застосуванням «шарячого катетера». За наявності рубців на черевній стінці у жінок проводять пункцію заднього склепіння й обов'язково досліджують перитонеальний ексудат із допомогою органолептичних, біохімічних, бактеріологічних методів дослідження.

Лікування

Якщо після застосування всього комплексу діагностичних заходів діагноз гострого панкреатиту підтверджено, то 90 % хворих (чи навіть більше) підлягають консервативному лікуванню. Решта близько 10 % пацієнтів потребують термінової операції. Це хворі з симптомами перитонеального подразнення, але впевненості, що воно спричинене гострим панкреатитом, немає; пацієнти, у яких є водночас гострий панкреатит і деструктивний холецистит; хворі, у яких після 24–48 год повноцінної консервативної терапії прогресують явища перитоніту та/або інтоксикації.

Консервативна терапія гострого панкреатиту включає широкий комплекс заходів. Для зняття болю застосовують ін'єкції анальгетиків (за винятком опіатів, що спричинюють спазм сфінктера Одді), новокаїнові блокади — паранефральна за О. В. Вишневським, позачеревна поперекова за Л. І. Романом. Остання технічно простіша, не має ризику ускладнень.

Місце уколу — кут між довгими м'язами спини та XII ребром. Голка спрямовується на XII ребро, вона упирається в нього і потім, ковзнувши по нижньому краю ребра, заглиблюється на 5–7 мм. Кінець голки тепер знаходиться в позачеревній клітковині; вводять розчин, який обволікає підшлункову залозу.

При стабільній гемодинаміці добрий ефект дає аміназин (50 мг внутрішньовенно чи внутрішньом'язово). Новокаїн можна вводити і в складі внутрішньовенних інфузій: по 100 мл 0,25%-го чи (краще) 0,125%-го розчину двічі на добу; обов'язковою умовою є стабільна гемодинаміка. Нарешті, за цієї умови дуже добрі наслідки дає продовжена епідуральна анестезія: відмінна анестезія, стимуляція перистальтики кишок. Анестезуючий розчин (лідокаїн чи ксилокаїн) вводять у епідуральний катетер кожні 3–4 год.

Для корекції гіповолемії застосовують внутрішньовенні інфузії розчинів електролітів, 5–10%-го розчину глюкози, реополіглюкіну, плазми, гемодезу, альбуміну загальним об'ємом від 2–3 до 6 л/добу, інколи й більше.

Необхідний об'єм інфузії орієнтовно можна обчислити за формулою Л. Г. Завгороднього:

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{\text{Нормальний ОЦК} \cdot (\text{Нт}_1 - \text{Нт}_2) \cdot 100}{\text{Нт}_2},$$

де Нт_1 — нормальний показник гематокриту (для чоловіків — 0,43, для жінок — 0,41); Нт_2 - показник гематокриту у хворого; ОЦК у нормі дорівнює масі тіла, помноженій на 76 (для чоловіків) або на 71 (для жінок).

Обов'язковою умовою безпеки при проведенні масивних інфузій, особливо у літніх осіб, а також у осіб, в анамнезі яких є вказівки на інфаркт міокарда, гіпертонічну хворобу й інші захворювання серцево-судинної системи, є контроль за показником центрального венозного тиску. На початку лікування (1-ша — 2-га доба хвороби) центральний венозний тиск завжди невисокий, його показник може бути навіть від'ємним. При наближенні показника центрального венозного тиску у хворого до верхньої межі норми (120 мм вод. ст.) темп інфузії треба сповільнити.

Починаючи з 2-ї доби, з'являється ще один критерій, за яким визначають об'єм рідини, що треба влити: кількість рідини, яку хворий виділяє (діурез і об'єм рідини, що витікає через назога-

стральний зонд). При олігурії об'єм рідини, що вводиться, має перевищувати втрати на 1000–1200 мл.

Щоб сповільнити панкреатичну секрецію й інактивацію панкреатичних ферментів, хворим призначають *лікувальне голодування* не менш як на 4–5 діб. Обов'язково вводять назогастральний зонд, шлунок періодично промивають холодною водою, краще з додаванням соди. За виглядом рідини, що витікає з зонда, визначають, чи слід продовжити голодування, чи його треба припинити. Коли рідина стає світло-жовтою, хворому можна дозволити пити, перекриваючи зонд. Досить легко переносять голодування хворі на гострий панкреатит. Відомий російський хірург О. Н. Бакулев (1952) призначав хворим голодування протягом 14 діб; у той час ніяких внутрішньовених інфузій не проводили, хворі лише пили мінеральну воду — 1,5 л на добу.

Для пригнічення секреції використовується *холод* в найрізноманітнішому вигляді. Найпростіший засіб — міхур із льодом на живіт. Проте не можна розраховувати, що охолоджується саме підшлункова залоза, що, до речі, доведено внаслідок термометрії залози спеціальними термометрами, які вводили при операції. Йдеться лише про рефлекторні впливи.

У 50–60-ті роки ХХ ст. активно розробляли й застосовували різні способи охолодження шлунка. Шлунок протягом кількох годин промивали крижаною водою через спеціальний двопросвітний зонд. Але при цьому була реальна загроза, що до кишок потрапить неконтрольований об'єм води й всмокчеться ними. Було розроблено спеціальний апарат для гіпотермії шлунка (АГШ). Він мав зонд, вільний кінець якого оснащено балоном з латексної гуми у вигляді шлунка. Зонд з порожнім балоном вводили у шлунок, а потім через нього починала циркулювати охолоджена в апараті рідина — суміш спирту з водою та гліцерином. Так проводилася закрита шлункова гіпотермія. Але цей метод теж мав свої недоліки. Балон міг розірватися, тоді б 2 л крижаної суміші потрапили у кишечник. Нерідко виникали пневмонії як наслідок перебування холодного зонда в стравоході. Нарешті, хворі важко переносили цю маніпуляцію.

З допомогою цього ж апарата проводили зовнішнє охолодження живота. Користувалися бандажами, які з'єднували з АГШ. Бандажі розміщували на передній черевній стінці — вони були аналогом міхура з льодом, але з тривалішим і постійним охолодженням.

Апарат для гіпотермії шлунка вводили через пряму кишку. Охолоджувальна рідина циркулювала через металевий циліндр, що знаходився в прямій кишці. Метод ґрунтувався на тому, що кров із верхньо- та середньоампулярного відділів кишки відтікала до ворітної вени, охолоджуючи підшлункову залозу. Це доведено прямою термометрією залози. Але хворі погано переносили перебування льодяного металевого тіла в прямій кишці.

Сьогодні методи активного охолодження майже не застосовуються: користуються мішурами з льодом.

Сповільнення панкреатичної секреції можна також досягти з допомогою *холінолітиків* (атропін, платифілін, но-шпа), але вони малоефективні.

Дуже виразний пригнічувальний ефект на секрецію не лише підшлункової залози, але й шлунка та кишечника має *соматостатин* (сандостатин). При його застосуванні у хворих із зовнішніми норицями продукція соків припинялася майже повністю. На жаль, ці препарати дуже дорого коштують, тому малодоступні.

Більш відомі й широко застосовуються *інгібітори протеолітичних ферментів*. Перший з них — тразилол — було одержано в 1953 р. у ФРН. Препарат виробляли з слинних залоз жаб, тому зрозуміла його висока вартість. У 1961 р. в НДР із легень корів було одержано препарат аналогічної дії — контрикал (у назві зашифровано його ефект: він діє проти трипсину та калікреїну).

Тразилол, контрикал (та його угорський аналог гордокс) ефективні щодо ферментів, які циркулюють у крові. Всі ці препарати не впливають на еволюцію некрозу та приєднання інфекції. Вони можуть сповільнювати (або інактивувати) активні протеолітичні ферменти раніше, ніж вони спричинили некротичні зміни в залозі. Тому потрібно їх вводити щонайраніше (перша-друга доба хвороби) й достатніми дозами. Такою мінімальною достатньою дозою для контрикалу є 100 000 ОД/добу. Препарат треба вводити внутрішньовенно дрібними дозами, щоб забезпечити його рівномірну концентрацію в крові. Введення у більш пізні терміни дають невеликий ефект: препарати не допомагають, якщо панкреатонекроз вже стався.

Здебільшого застосовують *цитостатики*: 5-фторурацил або фторафур, які пригнічують внутрішньоклітинні ферменти, отже, сповільнюють синтез ферментів у клітині. Ці медика-

менти широко застосовують в онкології; при гострому панкреатиті їх можна призначати невеликими дозами — по 50–100 мг двічі на добу протягом двох, максимально трьох діб. Триваліше їх призначення, не даючи додаткового лікувального ефекту при гострому панкреатиті, призводить до пригнічення гемопоезу. Особливо потерпає лейкопоез — захисний механізм від проникнення інфекції. Гнійні ускладнення при панкреонекрозі майже неминучі, а здатність організму опиратися їм часто визначає кінець хвороби.

Корекція порушень гомеостазу. Важливе значення має корекція дефіциту калію. Слід наголосити, що навіть при плазматичній гіперкаліємії (тобто гіперкаліплазмії), яка виявляється при олігурії, є дефіцит внутрішньоклітинного калію. Хворому потрібно внутрішньовенно вводити глюкозу з відповідними дозами інсуліну. Це сприяє надходженню калію до внутрішньоклітинного простору. Для корекції порушень калієвого обміну потрібний суворий лабораторний контроль у динаміці. Якщо провести його неможливо, то доводиться покладатися на клінічні дані (об'єм сечі, наявність м'язової слабості) й електрокардіографічні симптоми гіпокаліємії.

При гіпокальціємії потрібні інфузії препаратів кальцію — найкраще у вигляді повільних внутрішньовенних введень 1%-го розчину хлориду кальцію, бо одномоментні інфузії звичайного 10%-го розчину приводять до короткочасного пікового підвищення вмісту іонів кальцію в крові з подальшим швидким виведенням його нирками. За відсутності клінічних проявів гіпокальціємії (позитивні *симптоми Хвостека, Труссо*) та збільшення інтервалу Т на електрокардіограмі від інфузій кальцію краще відмовитися: є численні дані про те, що іони кальцію прискорюють перетворення трипсиногену в активний трипсин і сповільнюють ендогенні інгібітори протеїназ.

Обов'язковою складовою терапії є внутрішньовенні інфузії розчинів глюкози (5%-го чи краще 10%-го) з одночасним підшкірним введенням відповідних доз інсуліну за розрахунком 1 ОД на 3–4 г сухої глюкози. Звичайно, потрібний контроль за рівнем цукру крові. Справа в тому, що інколи на ранніх термінах хвороби може виникати гіпоглікемія за рахунок подразнення острівцевого апарату залози. Зниження рівня цукру є короткочасним, воно змінюється на гіперглікемію, що потребує контролю та корекції. Інсулін треба вводити окремими ін'єкціями підшкірно, бо при додаванні в пляшку з розчином глюкози

настає його інактивація, отже, значне зменшення очікуваного ефекту.

Для усунення гіпопротеїнемії та диспротеїнемії вводять плазму й альбумін, застосовують амінокислотні суміші: альвезин, неоальвезин, амінон тощо. Введення гідролізатів — амінокровину, гідролізату казеїну й інших протипоказано: по-перше, вони підвищують панкреатичну секрецію, по-друге, — спричинюють зайве навантаження на печінку: саме там усі поліпептиди зазнають розкладання на амінокислоти, з яких синтезуватимуться власні білки організму.

Нарешті, потребує контролю та корекції стан системи згортання крові. При гострому панкреатиті найчастіше спостерігається гіперкоагуляція, але при великому панкреонекрозі може відбуватися гіпокоагуляція. Тому конче потрібен лабораторний контроль у динаміці.

Детоксикація. Найпростішим її способом, яким можна користуватися в кожному відділенні, навіть нехірургічного профілю, є форсування діурезу. Найбільш вдалою є схема форсування діурезу, запропонована М. О. Уманським:

1. Інфузія 1,5–2 л ізотонічних розчинів (солевих і глюкози); збільшується об'єм плазми, і рідина надходить до внутрішньоклітинного простору.

2. Через 30–40 хв вводять 10%-й розчин альбуміну та 10%-й розчин хлориду натрію, а потім 100–150 мл 10%-го розчину манітолу. Після введення гіперосмолярних розчинів рідина, а разом з нею і токсичні речовини переміщуються з внутрішньоклітинного у позаклітинний і внутрішньосудинний простори.

3. Через 10–20 хв по тому вводять внутрішньовенно лазикс (20 мг) та 5–10 мл 2,4%-го розчину еуфіліну.

Цикл стимуляції можна повторити двічі чи навіть тричі на добу, залежно від потрібного хворому об'єму інфузії. Беруть до уваги відповідь організму пацієнта на введення діуретиків.

Ефективним, але технічно більш важким способом є дренивання грудної лімфатичної протоки. Над лівою ключицею визначають місце впадання протоки у підключичну вену й вводять тоненьку трубку. За добу може виділитися до 1–1,5 л лімфи. При панкреонекрозі вона спочатку кров'яниста чи навіть темно-коричнева, а потім потроху світлішає. Чим більше відтікає токсичної лімфи, тим краще детоксикаційний ефект, але тим більша й небезпечна втрата білка. Гострому панкреатиту притаманна гіпопротеїнемія. Під час лімфодренування до-

датково втрачається 60–70 г білка (при об'ємі лімфи 1 л), що істотно погіршує стан хворого та перспективи лікування. Тому треба збирати лімфу, що відтікає, у стерильний флакон, піддати її лімфосорбції, а потім повернути хворому.

Ще одним методом детоксикації є гемосорбція, якщо стан хворого та його система згортання крові дозволяють її провести.

Нарешті, пригадаймо ще один метод — перитонеальний лаваж. Його часто помилково називають перитонеальним діалізом, тимчасом як діалізу — проникнення токсичних речовин крізь мембрану — у даній ситуації немає, а відбувається лише вимивання токсичного перитонеального ексудату, тобто лаваж черевної порожнини. Перитонеальний лаваж добре сполучається з форсованим діурезом. Найкраще вводити дренажі для лаважу під час лапароскопії під візуальним контролем у ділянці найбільшого скупчення рідини. Проте якщо виконати лапароскопію неможливо, то дренажі можна ввести і без неї.

Боротьба з інфекцією. У перші доби гострого панкреатиту, звичайно, і тканини залози, і ексудат стерильні. Інфекція приєднується вторинно, найчастіше проникаючи у залозу ентерогенним шляхом. Тому призначення на початку хвороби антибіотиків із профілактичною метою не має сенсу. Це доведено результатами порівняльного дослідження з допомогою «сліпого» та «подвійного сліпого» методів й стосується різних антибіотиків.

Після 4–5-ї доби хвороби температура підвищується, іноді до високих показників, що є однією з ознак розвитку інфекції. Тепер слід застосувати антибактеріальну терапію. Виходячи з характеристики флори, яка найчастіше виявляється при гострому панкреатиті, ще до одержання результатів дослідження призначають аміноглікозиди (спочатку гентаміцин, потім амікацин чи амікін). Наступним може бути антибіотик із групи цефалоспоринів, краще третьої генерації (цефтріаксон, клафоран). Після відміни аміноглікозидів призначають препарат із групи оксихінолонів (ципрофлосакцин, цифран, пефлацин). Антибіотиком резерву є тієнам.

Про випадки, коли необхідне *оперативне втручання*, вже йшлося. У перші 4–5 діб, у розпалі ферментної токсемії, операції треба уникати, чітко та суворо обмежуючи показання до неї. По-перше, операцію на висоті панкреатогенного шоку та в розпалі токсемії хворі погано переносять, що призводить до високої летальності, по-друге, у ці ранні терміни хірург ще не

бачить зону некрозу, а тим більше — її межі. Під час автопсії хворих, що загинули після дистальної резекції залози (резекція хвоста та частини тіла), виконаної в ранні терміни, можна побачити залишену ділянку залози, що здавалася цілком життєздатною, проте кілька діб по тому вона піддалася некрозу. Можливим рішенням може уявлятися розширення обсягу операції — виконання панкреатектомії, дуоденопанкреатектомії або панкреатодуодельної резекції. Але ці операції дуже травматичні та важкі, тому виконувати їх не слід. Залишається єдиний вихід — без суворої необхідності не оперувати раніше 6–8-ї доби, у цей термін морфологія некрозу визначиться більш чітко, а стан хворого стабілізується.

Обсяг операції може бути різним. На 2-му тижні це частіше *панкреонекрэктомія*. Частини залози темного чи сірого кольору, на дотик в'ялі. Їх видаляють, звичайно, дигітоклазією, намагаючись максимально повно вилучити змертвілі тканини. Але при цьому треба берегти життєздатні, на дотик щільні тканини. Не слід намагатися розірвати щільні тяжі — це можуть бути судини, внаслідок травмування яких виникне кровотеча, яку дуже важко припинити.

На 3-му тижні та пізніше можна виконати *панкреосеквестрэктомію*. Ділянки некрозу відокремлені чітко, їх можна видалити без будь-яких зусиль. Дуже важливо, поряд з максимальним вилученням змертвілих тканин, забезпечити добре дронування — відходження парпанкреатичної клітковини може тривати протягом тижнів і навіть місяців. Звичайне, стандартне дронування через передню черевну стінку цілком безпечно, але й малокорисне. Уявіть пляшку, виповнену рідиною, до якої вміщено трубку. За законом тяжіння, відтікати буде лише та рідина, що переповнює пляшку. Тому конче потрібно провести дренаж, по якому відтікати буде рідина й відходитимуть секвестри, через поперек. Це нелегка й вельми небезпечна справа, адже можна поранити товсту кишку, селезінку, судини.

Це дронування можна майже безпечно виконати таким чином. Надрізаючи очеревину перехідної складки в ділянці селезінкового кута та низхідної кишки, мобілізують ці відділи кишки й відгортають їх вправо. Після цього під візуальним контролем спричинюють колоту рану, крізь яку проводять максимально широку трубку. Іншу трубку, менш широку, вводять до сальникової сумки через передню черевну стінку та розрізану шлунково-ободову зв'язку; нею користуються для лаважу ложа

залози розчинами антисептиків. Лаваж проводять тривало — протягом кількох тижнів.

Оскільки основна трубка, проведена через поперек, може іноді забиватися великими секвестрами некротизованих тканин, треба пришити до її кінця, розміщеного в ложі залози, вузду трубку й вивести її наперед, поруч із дренажем, призначеним для лаважу. Тоді при закупорці трубки, призначеної для відтікання, можна без труднощів замінити її на нову, скориставшись каналом, створеним раніше. Якщо своєчасно не вжити заходів, то доведеться зіткнутися з проблемою: або повторна тяжка операція, або наявність у заочеревинному просторі недренованого (чи погано дренованого) гнійно-некротичного осередку, що загрожує арозією судин, яких дуже багато у цій ділянці, або перфорацією гнійного осередку в кишку чи шлунок.

Особливо важливо провести дронування патологічного осередку та лаваж із допомогою іншого дренажу, виведеного через передню черевну стінку під час екстреної операції, проведеної у ранні терміни. Якщо у хворого з тяжкою інтоксикацією хірург виявляє заочеревинний геморагічний набряк, то такий лаваж буде добрим засобом для усунення інтоксикації.

Важливим компонентом операції є *дронування жовчних шляхів* для ліквідації протокової гіпертензії (найчастіше холецистостомія).

Оментопанкреопексія — обкутування залози сальником для того, щоб відгородити її від вільної черевної порожнини та поліпшити кровопостачання залози. Ця операція активно пропагувалася 15–20 років тому, проте сьогодні виконується рідко. Ефект її не дуже великий, але вона створює труднощі, коли виникає потреба проводити повторне втручання.

Показання до введення тампонів сьогодні суворо обмежені: наявність тампона майже завжди спричинює нагноєння в ділянках некрозу.

Вивчаючи гострий панкреатит, головний хірург України акад. О. О. Шалімов і головний хірург Росії акад. В. С. Савельєв дійшли єдиної точки зору: *слід максимально скоротити показання до лапаротомії в ранні терміни, ще до розвитку гнійних ускладнень, і провести необхідні маніпуляції (дронування, черевної порожнини, холецистостомія, катетеризація круглої зв'язки) з допомогою лапароскопічної техніки.* Такими є настанови кінця ХХ ст., і наш досвід цілком підтверджує їх обґрунтованість і доцільність.

ЛЕКЦІЯ 6

УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ. ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

При гострому панкреатиті до патологічного процесу втягнуто практично усі органи та системи організму. Тому велими численними та різноманітними є ускладнення хвороби. При панкреонекрозі ускладнення виникають практично в усіх хворих. Їх частота становить понад 100 %: у одного хворого може бути 2–5 і більше ускладнень.

Класифікація ускладнень гострого панкреатиту (за В. І. Філіним)

За етіологією та патогенезом розрізняють такі ускладнення: ферментні, інфекційно-запальні, тромбогеморагічні, змішані.

За локалізацією: панкреатичні, парапанкреатичні, інтраабдомінальні, екстраабдомінальні.

За часом виникнення: ранні, пізні.

Ферментні ускладнення гострого панкреатиту — це найчастіше ранні ускладнення, що пов'язані з ураженням серця (міокардит, перикардит), легень (пневмонія, плеврит), нирок (триптичний нефроз, гостра ниркова недостатність), очеревини (триптичний перитоніт).

Особливої уваги потребують прояви панкреатогенного полісерозиту: плеврити, перикардити, перитоніти. Йдеться про надходження великої кількості рідини у черевну та плевральні порожнини; крім того, ці ексудати мають діагностичне значення: високі концентрації панкреатичних ферментів (звичайно амілази) указують на походження ексудату.

Наявність у черевній порожнині великої кількості геморагічного ексудату з високою ферментативною активністю свідчить,

що розвивається тяжкий панкреонекроз. За класичною схемою треба виконати лапаротомію. Ця операція дає можливість максимально видалити токсичний ексудат із черевної порожнини й частково — з заочеревинної клітковини. За наявності геморагічного набряку очеревину розтинають по нижньому краю підшлункової залози, по зовнішньому краю низхідної та по зовнішньому краю висхідної кишки. Сьогодні частіше виконується лапароскопічне дренивання. Воно менш повноцінне з точки зору ліквідації заочеревинного набряку, але й менш ризиковане під час розпаду ферментної токсемії для життя хворого та для розвитку гнійних ускладнень.

Панкреатичний інфільтрат

До інфекційно-запальних ускладнень гострого панкреатиту слід зарахувати, в першу чергу, розвиток панкреатичного інфільтрату (панкреатичної флегмони, як називають таке ускладнення англомовні автори). При цьому в реактивний процес включаються не лише підшлункова залоза та заочеревинна клітковина, а й суміжні органи (шлунок, дванадцятипала кишка, поперечно-ободова кишка та її брижа, великий і малий сальник, селезінка). У таких випадках спаяні між собою органи стають єдиним конгломератом, що розміщується у верхній частині черевної порожнини, а іноді цілком виповнює її.

Останнім часом збільшилася ефективність консервативного лікування, завдяки чому хворий із тяжкими формами панкреонекрозу долає панкреатогенний шок і ферментну токсемію й доживає до розвитку панкреатичного інфільтрату.

Розвиток інфільтрату може перебігати трьома основними шляхами. Найбільш сприятливий перебіг — його повільне (протягом 1,5–3 міс) розсмоктування. У іншому разі може сформуватися несправжня панкреатична кіста. Нарешті, за наявності ендо- чи екзогенної інфекції в зоні інфільтрату виникає гнійне ураження залози (гнійний панкреатит) і заочеревинної клітковини (гнійний парапанкреатит, заочеревинна флегмона, заочеревинний абсцес).

Під час повільного розсмоктування загальний стан хворого з панкреатичним інфільтратом звичайно задовільний, температура нормальна чи субфебрильна, інфільтрат не збільшується, а, навпаки, поступово (хоча і дуже повільно) зменшується. Амілаза крові та сечі може тривало залишатися підвищеною, але лейкоцитоз не підвищується, а зрушення лейкоцитарної

формули вліво немає або воно незначне. Чітку й об'єктивну картину динаміки інфільтрату визначають за даними ультразвукової діагностики.

При формуванні несправжньої панкреатичної кісти клінічний перебіг дуже схожий на вищеописаний. Диференціюють панкреатичний інфільтрат і несправжню панкреатичну кісту з допомогою УЗД, а також інших сучасних методів дослідження (комп'ютерна томографія).

Гнійні ускладнення

Приєднання інфекції та її розвиток у ділянці, де є багато девіталізованих тканин, призводить до розвитку гнійних ускладнень. Стан хворих звичайно тяжкий або помірний, виявляється стійкий біль у верхній половині живота і в спині, внаслідок інтоксикації може повторюватися блювання. Температура підвищена, може набувати характеру гектичної. Нерідко виникає лівобічний ексудативний плеврит, реактивний внаслідок скупчення гною під діафрагмою. Прогресують високий лейкоцитоз та зрушення лейкоцитарної формули вліво. Погіршується картина червоної крові: виникає й збільшується анемія.

При заочеревинній локалізації гнійного осередку може з'явитися місцева симптоматика у поперековій ділянці: болісність при пальпації зліва, напруженість поперекових м'язів, згладженість контурів попереку, набрякання та гіперемія тканин. Останні два симптоми — пізні, вони виникають тоді, коли гній вже наблизився до міцної попереково-спинної фасції або навіть проник крізь неї. Але раніше, ніж це станеться, гній розповсюдиться по заочеревинному простору й настане сепсис.

У хворого на гострий панкреатит гній опустився в мошонку й симулював защемлену грижу. Було виконано операцію. Під час «герніотомії» відійшло більш ніж 500 мл гною, що було неприємною і зовсім незрозумілою для чергового хірурга, який оперував, знахідкою. Вранці у хворого з'ясували, що болі в животі турбують його вже більше місяця. Відмічалися блювання, підвищення температури. Під час фістулографії, виконаної через дренаж, який ввели при операції, виявлено велику порожнину, що досягала XI ребра.

Інший хворий з безсумнівною клінікою псоас-абсцесу надійшов з районної лікарні. Під час операції виявили, що гній витікає згори, а при подальшому дослідженні методом фістулографії визначили зв'язок гнійника з підшлунковою залозою; з гноем відходили секвестри.

Наявність симптомів, що свідчать про інфікування панкреонекрозу, внутрішньочеревинний абсцес, заочеревинна флегмона (або абсцес), безсумнівно, є показаннями до операції. Вона не повинна бути екстреною: слід протягом 1–2 діб дообстежити хворого, щоб якнайкраще орієнтуватися щодо локалізації гнійного осередку та вибрати раціональний доступ до нього. Проте триваліше зволікання може призвести до небажаного й небезпечного розповсюдження гною в заочеревинному просторі, а також до можливої арозії органів (шлунок, кишка, діафрагма) та великих судин, яких багато в цьому регіоні.

Нориці

Внаслідок тривалого існування недренованого чи погано дренованого скупчення гною виникають нориці внутрішніх органів. Прорив його до кишки або шлунка звичайно супроводжується більш-менш значною внутрішньою кровотечею. Температура, яка до прориву гнояка була високою, гектичною, знижується до субфебрильних показників. Інфільтрат, що нещодавно можна було пропальпувати, зменшується.

Однак поліпшення, яке відбувається, часто є короточасним: геморагія рецидивує, а нориця призводить чи то до кахексії, якщо вона шлункова або висока тонкокишкова, чи то до прогресування гнійного процесу, якщо вона локалізується у товстій кишці; тоді кал надходить у гнійну заочеревинну порожнину.

Дуже рідко утворення нориці сприяє «самовилікуванню» від гнійного ускладнення.

У хворій на 15-ту добу після дреновання абсцесу сальникової сумки (через передню черевну стінку) виникли ознаки затримки гною: посилилися болі, підвищилася температура. Ще через 5 діб через дренаж почала відтікати рідина з домішкою незміненої їжі — утворилася шлункова нориця. Через 3 тиж консервативної терапії вона закрилася. Далі — видужання без нових ускладнень.

У іншого хворого, який переніс вже 5 операцій з приводу панкреонекрозу та його ускладнень (лапаротомія, дві люмботомії, реллапаротомія, люмботомія з резекцією двох ребер), виникла товстокишкова кровотеча зі зниженням гемоглобіну до 60 г/л. Через кілька діб при фістулографії виявлено проникнення контрастної речовини в товсту кишку на рівні селезінкового кута. Хворий відчував вихід газів через дренаж і повз дренажу, але калу на пов'язках не було. Виконано 6-ту операцію — виключення кишки,

що мала норицю (перерізання клубової кишки, ілеосигмоанастомоз нижче нориці). Через 1,5 міс нориця закрилася. У хворого відзначається кашкоподібне випорожнення двічі на добу. Після 6-місячного лікування став до роботи.

Тактику лікування при утворенні нориці треба вибирати індивідуально.

Кровотечі

Ранні кровотечі виникають у перші кілька днів захворювання внаслідок утворення ерозій на слизовій оболонці шлунка, інколи товстого кишечника. Вони не бувають масивними, припиняються після застосування звичайних гемостатичних засобів. Більш небезпечними є *пізні кровотечі*, що виникають при гнійних ускладненнях гострого панкреатиту. Вони ускладнюють панкреонекроз, погіршують стан хворого. Інколи це трапляється навіть у дуже пізні терміни, як-от: кровотеча, що виникла на 126-ту добу від початку захворювання, призвела до загибелі хворого.

Кровотечі може передувати підвищення температури до 38–38,5 °С за відсутності інших ознак загострення запального процесу. Кровотеча може відбуватися в норицю, у рану, якщо вона не загоїлась, в черевну порожнину або при утворенні внутрішньої нориці — в шлунково-кишковий тракт. Тому є загальні ознаки кровотечі, які залежать від її об'єму, та місцеві, що залежать від місця геморагії.

Для лікування пізніх кровотеч, що ускладнюють гострий панкреатит, користуються звичайними гемостатичними засобами, проте ефективність їх дуже низька. Кровотеча найчастіше виникає при арозії великої судини — селезінкової вени чи артерії, шлунково-дванадцятипалої чи лівої шлункової артерії тощо. Перев'язати їх дуже важко з технічних причин, такі спроби безуспішні: лігатура, накладена на судину в гнійній рані, через кілька днів прорізується, кровотеча рецидивує.

Несправжні панкреатичні кісти

Найчастішим ускладненням гострого панкреатиту є утворення неправжніх панкреатичних кіст. Вони так називаються тому, що не мають власних стінок: стінками цих кістозних утворень є органи та зв'язки, що є стінками сальникової сумки: спереду — шлунок, шлунково-ободова зв'язка та зв'язки, що утворюють малий сальник (печінково-шлункова та печінково-

дванадцятипала), знизу — брижа поперечно-ободової кишки, згори — діафрагма та нижня поверхня печінки.

Вже з перших годин гострого панкреатиту в сальниковій сумці з'являється ексудат, що містить панкреатичні ферменти. Кількість рідини швидко збільшується, вона через вінсловів отвір проникає у вільну черевну порожнину. Але якщо внаслідок запального процесу (задавленого чи недавно утвореного) цей отвір облітеровано, ексудат скупчується в сальниковій сумці, різко розтягаючи її. Але це ще не несправжня панкреатична кіста, це — *гострий оментобурсит*. Він може спонтанно розсмоктатися, але може й перетворитися на несправжню панкреатичну кісту.

Частіше несправжня панкреатична кіста утворюється за іншим механізмом. Внаслідок некрозу паренхіми залози розкриваються її протоки, частіше дрібні та середнього калібру. Панкреатичний сік під тиском (протокова гіпертензія) надходить до сальникової сумки. Продукти некрозу залози, кров, панкреатичний сік, є вмістом несправжньої панкреатичної кісти. Внаслідок запального процесу або утворення рубців виникає блок головної панкреатичної (вірсунгової) протоки.

Далі розвиток несправжньої панкреатичної кісти, що утворюється, може перебігати за такими напрямками.

1. Повільне розсмоктування кісти. Це цілком реальна можливість — у перші 2 міс свого існування розсмоктується близько 30 % утворень, які визнавалися (і це підтверджувалося даними ультразвукової діагностики) несправжніми панкреатичними кістами.

2. Формування стінок кісти. Якщо протягом перших 2 міс свого існування скупчення рідини (спочатку оментобурсит) не зникло, то не слід покладати надії на розсмоктування несправжніх панкреатичних кіст. Після 2 міс кісти розсмоктуються не більш ніж у 5–10 % хворих, а ускладнення виникають у 30–40 % пацієнтів.

3. Розвиток ускладнень: кровотеча у несправжню панкреатичну кісту, нагноєння кісти, перфорація у вільну черевну порожнину.

Клініка несправжньої панкреатичної кісти досить типова. Після нападу гострого панкреатиту сильний біль і гострі явища вщухають, але залишаються тупий біль в епігастрії, нудота, відсутність апетиту. В епігастральній ділянці та лівому підбер'ї все чіткіше пальпується нерухоме щільноеластичне утво-

рення; визначається його нижній полюс, звичайно на рівні пупкової горизонталі; верхній полюс промацати не можна: він ховається під реберну дугу. Залишається високим рівень амілази в крові та сечі.

Під час *діагностики* допомагає рентгенологічне дослідження шлунка: на рентгенограмі помітне його зміщення. Воно може бути різним, залежно від локалізації несправжньої панкреатичної кісти: краніальним чи каудальним, ліворуч чи праворуч, тобто велике значення має те, з якого відділу підшлункової залози виходить кіста і в який бік вона зміщує шлунок. Але майже завжди, принаймні у 90–95 % хворих з несправжньою панкреатичною кістою шлунок зміщено наперед.

Цінну інформацію дає ультразвукова діагностика, яка виявляє рідинне утворення, що розміщується позаду шлунка.

Але типова локалізація несправжньої панкреатичної кісти позаду шлунка трапляється не завжди. Панкреатичний ексудат може утворювати обмежені осередки скупчення рідини спереду шлунка, наприклад тоді, коли некротизується панкреатична протока в передньо-верхньому відділі тіла підшлункової залози й ексудат потрапляє в малий сальник, розшаровуючи його.

Іншим місцем локалізації несправжньої панкреатичної кісти є середостіння. Ексудат може проникнути туди різними шляхами: крізь стравохідний отвір діафрагми, отвір нижньої порожнистої вени або крізь отвір, що утворився внаслідок арозії діафрагми. Ексудат, який звичайно є в плевральній порожнині, містить панкреатичні ферменти високими концентраціями.

Діагностика несправжніх панкреатичних кіст, що мають атипові локалізації, з допомогою звичайних методик (рентгенологічних, ехографічних) дуже утруднена. Більш точні новітні методики — комп'ютерна томографія та пункція осередків, у яких скупчилася рідина, під ультразвуковим контролем з введенням контрастної речовини.

Несправжня панкреатична кіста потребує *оперативного втручання*. Однак питання про вибір оптимального терміну операції досить складне. Справа в тому, що рання — першими днями й навіть першими тижнями — операція за своїм змістом — це операція зовнішнього дреноування, чи марсупіалізації (від лат. marsupialis — сумчасті: в черевній стінці створюється сумка, яка заповнюється тампонами). Дреноування чи підшивання отвору в передній стінці несправжньої панкреатичної кісти (тобто в шлунково-ободовій зв'язці) в рану черевної стінки при-

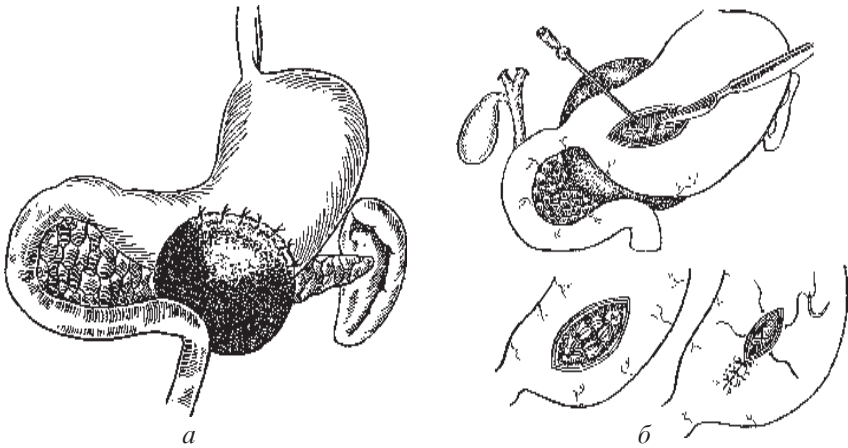


Рис. 6.1. Цистогастромія: а — зовнішня (передня) за Єдличка; б — внутрішня (задня) за Юрашем

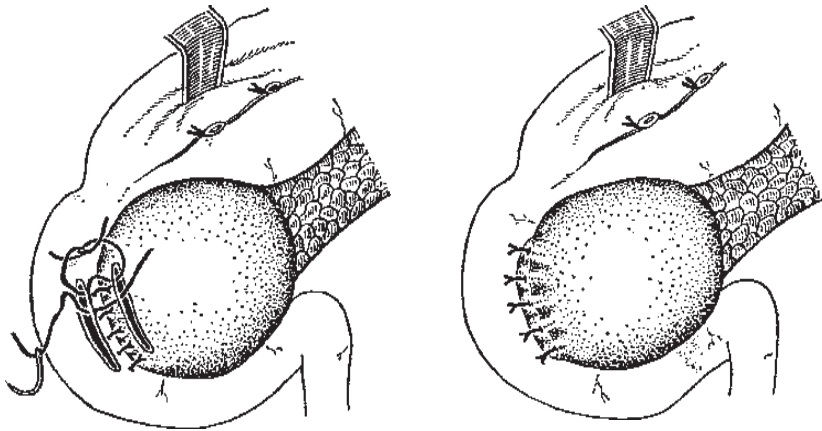


Рис. 6.2. Цистодуоденостомія за Омбреданом

рікає хворого на тривале існування з зовнішньою панкреатичною норичею. Нагадаймо, що виникнення оментобурситу, або несправжньої панкреатичної кисти, найчастіше є наслідком порушення відтікання панкреатичного соку через запалення або утворення рубця. В останньому випадку ця норича шансів щодо самостійного загоєння не має. Тому операції зовнішнього дренивання принципово небажані. А на ранніх термінах можливості здійснити іншу операцію немає: стінки несправжньої

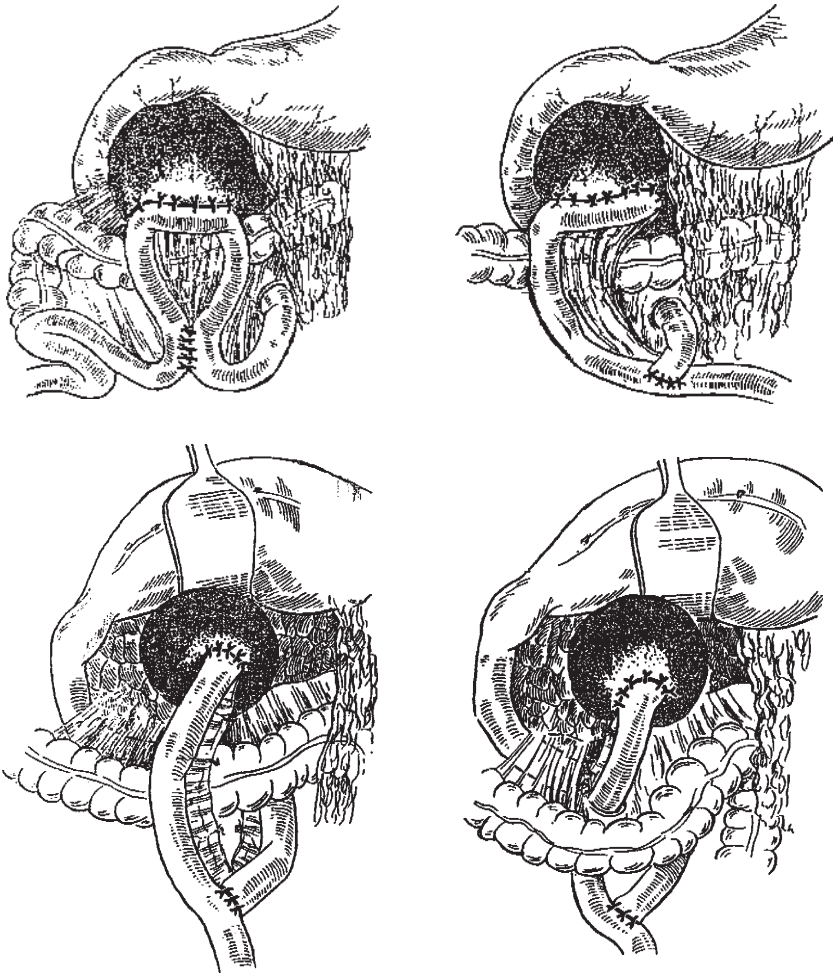


Рис. 6.3. Варіанти цистоеюностомії

панкреатичної кісти ще пухкі, перебувають у стані запалення й не можуть бути матеріалом для анастомозу.

Через 2–3 міс після утворення несправжньої панкреатичної кісти її стінки стають більш щільними, їх утворює зріла сполучна тканина, явищ запалення немає. У ці терміни цілком можливо здійснити операцію цистодигестивного анастомозу (цистогастроанастомозу (рис. 6.1), цистодуоденоанастомозу (рис. 6.2) чи цистоеюноанастомозу (рис. 6.3)).

Вибір органа, з яким анастомозуватиметься несправжня панкреатична кіста, залежить від конкретних анатомічних взаємовідношень. Найменш бажаний цистогastroанастомоз: після його створення значно частіше, ніж при інших анастомозах, виникають дуже ризиковані кровотечі у простір несправжньої панкреатичної кісти, що пов'язано з потраплянням кислого шлункового соку до кісти, затримкою його там, можливою арозією судин.

Ускладнення несправжньої панкреатичної кісти — перфорація, нагноєння, крововиливи — рідко трапляються в перші 2 міс розвитку кісти, тому можна відкласти операцію на деякий час.

Отже, операцію в перші тижні існування несправжньої панкреатичної кісти проводять за наявності ускладнень або загрози їх виникнення. Загрозливими ознаками є швидке збільшення розмірів несправжньої панкреатичної кісти, посилення болю (загроза перфорації), підвищення температури, лейкоцитоз, зрушення формули вліво (загроза нагноєння або його прояви). У цьому разі операція є вимушеною, її обсяг — зовнішнє дренирування або марсупіалізація — теж вимушений. За відсутності симптомів ускладнень найкращий час для операції — після 1,5–2 міс, а оптимальний її обсяг — *цистодуодено-* (якщо кіста розміщується в ділянці головки підшлункової залози) чи *цистоєноанастомоз* (при кісті тіла або хвоста залози).

Хронічний панкреатит

Як і гострий, хронічний панкреатит до недавнього часу вважався рідкісною хворобою. Ще 50 років тому хворого на хронічний панкреатит було важко зустріти в терапевтичній, а тим більш — в хірургічній клініці.

У 1927 р. Є. Н. Прозоровський знайшов у російській літературі описи лише 3 випадків хронічного панкреатиту, які було розпізнано за життя хворого. Вчений вважав, що діагностувати хронічний панкреатит до операції практично неможливо.

З того часу багато що змінилося. Різко збільшилася кількість хворих на гострий панкреатит, у тому числі осіб, що перенесли його тяжкі форми, тобто кількість потенціальних хворих на хронічний панкреатит.

Проте якщо гострі панкреатити діагностуються з допомогою нескладних методів дослідження, то хронічні форми цієї хвороби інколи перебігають з нечіткою клінічною картиною,

тому для їх розпізнання треба застосовувати спеціальні методи.

Сьогодні хронічним панкреатитом вважають захворювання підшлункової залози, основу якого становить хронічний запально-дегенеративний процес тканини, що завершується склерозом паренхіми органа і втратою його ендокринної й екзокринної функції.

Хронічний панкреатит, як правило, є наслідком гострого панкреатиту. Виявлено, що гострий панкреатит переходить у хронічний після першого нападу у 10 % хворих. У 20 % осіб між нападом гострого панкреатиту та розвитком хронічного минає довгий латентний період — від 1 до 20 років. Нарешті, у 70 % пацієнтів хронічний панкреатит розвивається лише після кількох нападів гострого панкреатиту.

Однак у багатьох хворих (за Малле-Гі, 60 %) гострий панкреатит залишається нерозпізнаним у зв'язку з тим, що він симулює різні захворювання — харчову інтоксикацію, жовчнокам'яну хворобу, холецистит, апендицит тощо. З прогресуванням фіброзу підшлункової залози спочатку втрачається її зовнішньосекреторна функція, а потім й інкреторна. Дуже рано відмічається збільшення підшлункової залози та ущільнення її тканини. На поверхні органа є залишки перенесених гострих нападів — бляшки стеатонекрозів, крововиливи, рубці. Пізніше залоза нерівномірно збільшена, щільна, вкрита рубцями з кістами, виповненими прозорою чи жовтуватою рідиною; нерідко вона зростається з суміжними тканинами й органами.

На заключній стадії хвороби підшлункова залоза зморщена, зменшеного обсягу, щільність її наближається до консистенції хряща. Досить часто виявляються осередки кальцифікації, які завдають дифузних ушкоджень тканині залози або відкладаються у вигляді внутрішньочасточкових та внутрішньопрокових кальцифікатів.

О. Б. Мілонов і В. І. Соколов основними клініко-морфологічними формами панкреатиту вважають такі.

Хронічний холецистопанкреатит — комплекс патологічних змін у жовчному міхурі та підшлунковій залозі з перевагою патології того чи іншого органа.

Хронічний рецидивуючий панкреатит — форма хвороби, що проявляється тяжкими нападами гострого панкреатиту, які повторюються спочатку зрідка — 1–2 рази на рік, а потім все частіше, інколи щодня, й тривають протягом кількох годин.

Хронічний індуративний панкреатит — захворювання з тривалим панкреатичним анамнезом, що завершується механічною жовтяницею. Під час операції виявляють щільну, горбкувату підшлункову залозу, яка стискає загальну жовчну протоку.

Псевдотуморозний хронічний панкреатит, на перший погляд, не відрізняється від раку підшлункової залози. Під час операції виникає думка про інфільтративний ріст, великі регіонарні лімфовузли нагадують метастази. Тільки експрес-біопсія може допомогти уникнути діагностичної помилки.

Хронічний калькульозний панкреатит характеризується наявністю конкрементів у панкреатичній протоці або відкладенням солей кальцію в паренхімі залози.

Хронічний псевдокістозний панкреатит — форма захворювання, яка супроводжується утворенням несправжніх чи (рідше) справжніх кіст підшлункової залози.

Слід пригадати і досить рідкісну форму хронічного панкреатиту — **безбольовий панкреатит**. Як впливає з назви, болю при цій формі захворювання немає, а головним клінічним проявом є недостатність екзокринної функції, що виявляється постійними проносами.

Діагностика хронічного панкреатиту важка: схожі або однакові симптоми виявляються при дуоденіті, папіліті, недостатності фатерового сосочка.

Розпізнати форму хронічного панкреатиту допомагають лабораторні дослідження, під час яких відзначаються різні зміни, в першу чергу, складу панкреатичних ферментів у біологічних рідинах (кров, сеча, дуоденальний вміст), а також в калі.

Важливим для діагностики хронічного панкреатиту є рентгенологічне дослідження, з допомогою якого можна визначити дуоденостаз. При дуоденографії в умовах штучної гіпотонії (вона створюється ін'єкцією атропіну чи метацину) можна виявити симптоми хронічного панкреатиту: розгорнутість дванадцятипалої кишки зі вгнутістю її медіального краю (симптом «куліс» пояснюється нерівномірним втисканням різних відділів кишкової стінки, що залежить від ступеня патологічних змін головки підшлункової залози), а також *симптом Фростберга*, який вважається патогномонічним для папіліту (симптом «перевернутої трійки»). Він виникає внаслідок набряку та збільшення обсягу фатерового сосочка.

Усі симптоми, виявлені з допомогою класичних методів рентгенологічного дослідження, є непрямими ознаками хронічного

панкреатиту. Лише один симптом є прямим: на м'якому знімку підшлункової залози помітні кальциноз паренхіми та кальцієві конкременти в протоках.

Пряме дослідження стану панкреатичних проток здійснюється методом ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії. Сьогодні ця методика є якщо не загальнодоступною, то в усякому разі широко застосованою у багатьох лікувальних закладах. З допомогою дуоденоскопа з бічною оптикою обстежується фатерів сосочок. До нього вводять катетер, через який надходить контрастна речовина. На знімках чітко помітна панкреатична протока, яка може набирати різних форм. Найтиповішою є панкреатична протока у вигляді «ланцюга озер»: звуження чергуються з розширеннями, що нагадують чотки. Іноді можна відшукати камінь, що локалізується в протоці (панкреатолітаз). При ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії контрастну речовину до протоки треба вводити дуже повільно, щоб запобігти протоковій гіпертензії. Проте незважаючи на обережність під час ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії можна завдати ушкоджень — розірвати дрібні та найдрібніші панкреатичні протоки, внаслідок чого розвиватиметься панкреонекроз. Трапляється це у 1–3 % хворих, яким виконано ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію. Щоб запобігти цьому ускладненню, треба вжити таких заходів: голодування протягом 1–2 діб після ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, внутрішньовенне введення інгібіторів протеаз (контрикал по 100 000 ОД/добу).

Лікування. При хронічному панкреатиті періоди загострення хвороби чергуються з періодами ремісії, що інколи тривають багато місяців, тому методи лікування є різними.

Під час загострення схема лікування хронічного панкреатиту наближається до схеми лікування гострого панкреатиту. Призначають голодування (протягом 2–3 діб, інколи більше), лід на живіт, інфузії розчинів електролітів, глюкози, інгібіторів протеаз, новокаїну, еуфіліну, холінолітиків, вітамінів.

Під час ремісії дієта має бути багатою на білки (нежирний сир, м'ясо — телятина, яловичина, курятина, кролятина). Лікарські препарати вводять головним чином ентерально: анаболічний стероїд неробол, панкреатин або його аналоги (мексаза, мексоформ), метіонін, ліпокаїн, но-шпа чи нікошпан, антигістамінні засоби. Внутрішньовенно вводять лише білкові

препарати та суміші амінокислот. Застосовують теплі мікроклізми з антипірином.

Отже, під час загострення процесу в підшлунковій залозі основною метою лікування є пригнічення секреції залози, боротьба з больовим синдромом, зменшення стазу в протоках і дванадцятипалій кишці, а в період ремісії терапія спрямована на максимальне відновлення функцій підшлункової залози.

Операції з приводу хронічного панкреатиту потрібні лише в тих випадках, коли повноцінна консервативна терапія протягом кількох місяців є неефективною або тоді, коли є органічний чинник, що потребує усунення (стеноз чи стриктура протоку залози, камінь у протоці тощо).

Характер оперативного втручання залежить від провідного етіологічного чинника та змін, що відбулися в гепатобіліарній чи гастроентеральній системах, які можна коригувати хірургічним методом.

Хірургічне лікування хронічного панкреатиту застосовують, в першу чергу, при ускладнених формах захворювання, які супроводжуються обтураційною жовтяницею (індуративний і псевдотуморозний хронічний панкреатит), вірсунголітіазі та при виникненні на фоні хронічного панкреатиту несправжньої панкреатичної кісти.

Під час оперативного втручання при хронічному панкреатиті треба розв'язати 3 основних завдання: усунути першопричини захворювання, ліквідувати больовий синдром і забезпечити вільне відтікання у кишку панкреатичного соку та жовчі.

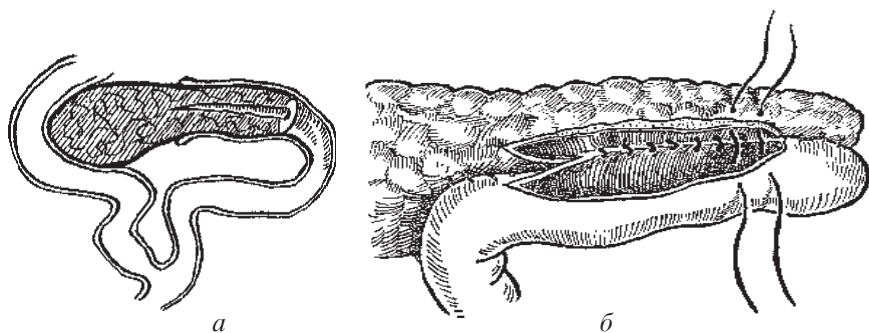


Рис. 6.4. Варіанти дренивання вірсунгової протоки: *а* — термінальна панкреатоєюностомія за Дювалем; *б* — поздовжня панкреатоєюностомія за П'юстоу

Найчастіше застосовують резекцію хвоста та тіла підшлункової залози, якщо процес обмежується лише цими відділами залози, що трапляється досить рідко. Формують панкреатоєюноанастомоз за Дювалем (рис. 6.4, *a*). За наявності панкреатичного стазу, спричиненого внаслідок обтурації протоки у ділянці головки залози (камінь, рубцева стриктура), може бути виконана операція П'юстоу — панкреатоєюноанастомоз з розтином на всю довжину панкреатичної протоки (рис. 6.4, *б*). Цей варіант операції, що пропагується акад. О. О. Шалімовим й виконується сьогодні найчастіше, здійснити досить легко, бо при хронічному панкреатиті зі стазом панкреатичного соку протока розширена («ланцюг озер»), а сама залоза вельми ущільнена. Це забезпечує накладання анастомозу й підвищує його надійність.

При хронічному панкреатиті з явищами жовтяниці обтураційного типу проводять операції, під час яких утворюють білідигестивні анастомози: холедоходуодено- чи холедохоєюноанастомоз.

Отже, вибір операції при хронічному панкреатиті залежить від особливостей перебігу патологічного процесу у конкретного хворого, але ефективність оперативних втручань, на жаль, не дуже висока.

ЛЕКЦІЯ 7

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

Лікування захворювань стравоходу є найскладнішою проблемою сучасної хірургії. Технічні труднощі, що виникають під час оперативних втручань, пов'язані з локалізацією стравоходу, особливостями його топографії та синтопії суміжних органів.

Стравохід є частиною шлунково-кишкового тракту між глоткою та шлунком. Його довжина у людини середнього зросту становить близько 25 см. Розрізняють шийну, грудну та черевну частини стравоходу (рис. 7.1). У шийному відділі він розміщений позаду трахеї. У верхньому грудному відділі зі стравоходом безпосередньо межують аорта, біфуркація трахеї та бронхи, а в середньому та нижньому грудному відділах він проходить у задньому середостінні позаду перикарда. Минаючи стравохідний отвір діафрагми, стравохід впадає в кардіальний відділ шлунка. Наближеність життєво важливих органів обумовлює частоту ушкоджень аорти, трахеї, бронхів і серця при травмах і залучення цих органів у патологічний процес при запальних та онкологічних захворюваннях.

Хірургічні доступи до стравоходу здійснюються шляхом колотомії через клітковинні простори та фасції шиї, з допомогою торакотомії (правобічної — до верхнього та середнього грудного відділів, лівобічної — до нижнього грудного відділу), лапаротомії — до черевного відділу. Можливі комбіновані доступи — лапаротомія зліва за Осава — Гарлоком, лапаротомія з сагітальною діафрагмотомією за Савіних і лапаро-цервікальний доступ без розтину плевральної порожнини. Серед діагностичних досліджень найбільш інформативні рентгенологічні, ендоскопічні та морфологічні (цитологічний і гістологічний методи).

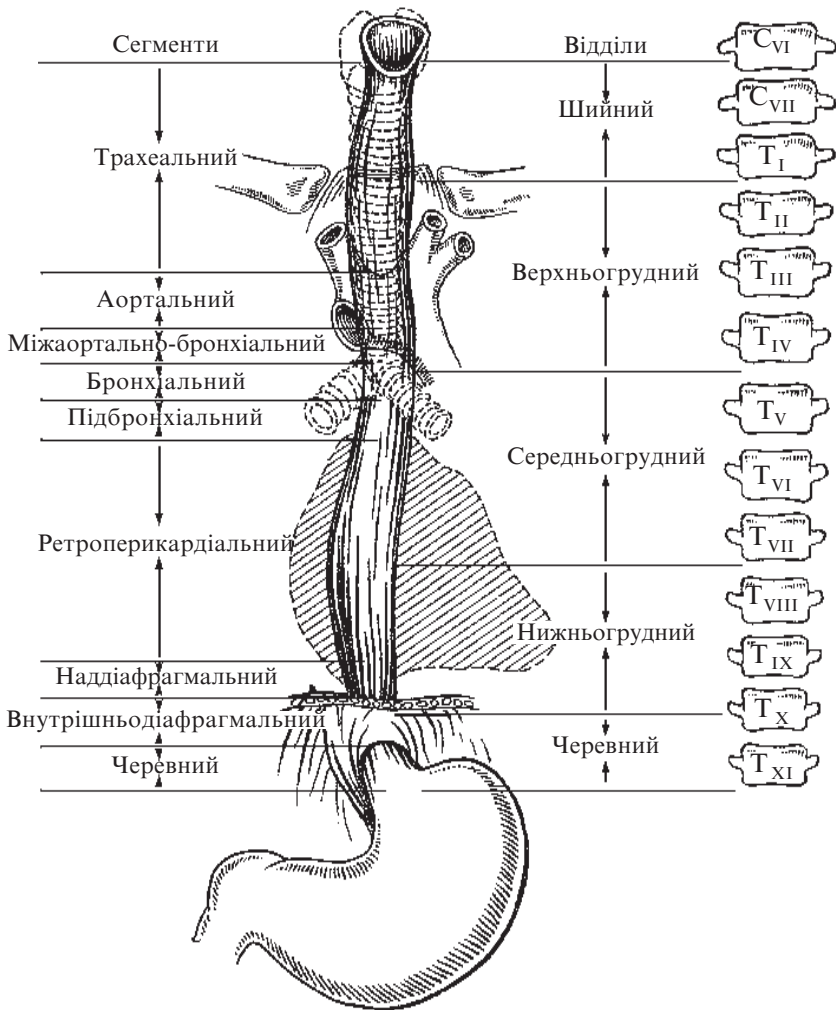


Рис. 7.1. Відділи та сегменти стравоходу

Опіки стравоходу

Ушкодження виникають внаслідок випадкового або навмисного проковтування агресивних рідин — концентрованих кислот або лугів. Випадкові опіки частіше трапляються у дітей або в дорослих у стані алкогольного сп'яніння. Навмисні — у осіб, які здійснюють суїцид. Іноді опіки стравоходу спричинюються при навмисному ковтанні окропу. Відомо, що нещасні випадки на по-

жежі нерідко супроводжуються опіками верхніх дихальних шляхів. Дискоординовані скорочення м'язів гортаноглотки під час вдиху можуть призвести до ковтання розжареного повітря, і тоді опік верхніх дихальних шляхів ускладнюється опіком стравоходу.

Клінічний перебіг опіків стравоходу має 4 стадії.

I стадія — гострий період: характеризується сильним болем, шоком, екзо- й ендогенною інтоксикацією. У цій стадії відбувається некроз обпалених тканин. При глибокому опіку ситуація ускладнюється медіастинітом, який майже завжди має летальний кінець.

II стадія відбувається, коли некроз не уражає більшу частину слизової, не розповсюджується на м'язову оболонку і не ускладнюється медіастинітом. У цій стадії некротизовані тканини відторгаються, починається рубцювання, а подекуди — епітелізація, що виходить зі збережених острівців слизової оболонки.

III стадія характеризується триваючим рубцюванням і формуванням стриктури.

IV стадія — наслідок опіку: стриктура інколи призводить до зникнення просвіту стравоходу, його повної облітерації, перетворення з трубки на рубцевий тяж.

Лікування опіку стравоходу розпочинають із заходів, спрямованих на подолання шоку, інтоксикації та забезпечення оптимальних умов для перебігу опікової рани. Якщо опік локальний, то хворому дозволяється пити (лужні розчини при кислотному та підкислені — при лужному опіку), вживати обволікаючу їжу, слизові каші, обліпихове, персикове масло і навіть олію. Протишокову терапію та детоксикацію проводять за традиційною схемою. Як антибактеріальну терапію призначають антибіотики широкого спектра дії.

При великому й глибокому опіку стравохід треба позбавити від пасажу їжі. Для цього застосовують парентеральне живлення амінокислотними сумішами й внутрішньовенне введення джерел енергії (жирові емульсії та розчини глюкози), а також ентеральне живлення через норицю, сформовану зі шлунка (гастростома) або кишки (єюностома). Перший шлях сучасний, перспективний, але економічно майже недоступний (препарати дуже дорогі). Гастростома дає можливість вводити у шлунок достатню кількість різноманітної їжі.

Однак шлунок також буває обпаленим, а його стінка непридатною для формування гастростоми. Опіки шлунка найбільш виражені у «вузьких» місцях — на ділянках кардії та ворота-

ря. У цьому разі гастростому слід доповнити гастроєюноастомозом. Якщо ж ураження шлунка велике, треба виконати єюностомію за Майдлом. Здійснюючи ці операції, завжди слід пам'ятати про те, що на заключному етапі лікування хворого ще раз оперують (езофагопластика, формування штучного стравоходу). Сформовані для порятунку життя хворого шлункова та кишкова нориці вельми ускладнюють технічне виконання езофагопластики.

При *медіастиніті* виконується медіастинотомія, у хворих з ураженням верхнього грудного відділу — верхня медіастинотомія за Разумовським (рис. 7.2), при ураженні нижнього грудного відділу — черезчеревна діафрагмомедіастинотомія за Савіних —

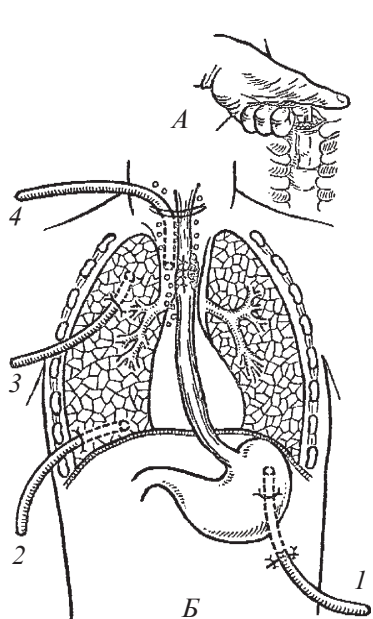


Рис. 7.2. Ситуація після операції з приводу перфорації стравоходу вище рівня хребця Th_{VI}:

А. Шийна медіастинотомія за Разумовським. Б. Розміщення дренажів: 1 — у гастростомі; 2 — у плевральній порожнині для аспірації рідини; 3 — у плевральній порожнині для аспірації газу; 4 — у середостінні

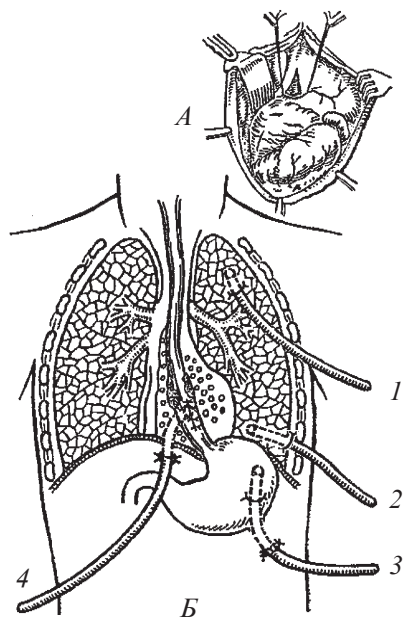


Рис. 7.3. Ситуація після операції з приводу перфорації стравоходу нижче рівня Th_{VI}:

А. Черезчеревна медіастинотомія за Савіних — Розановим. Б. Розміщення дренажів: 1 — у плевральній порожнині для аспірації газу; 2 — у плевральній порожнині для аспірації рідини; 3 — у гастростомі; 4 — у середостінні

Розановим (рис. 7.3). При доступі до середньої третини середостіння за Насиловим слід провести резекцію шийної частини двох-трьох ребер (рис. 7.4). Він дуже травматичний й останнім часом не виконується.

У II і III стадіях хвороби основним завданням є створення оптимальних умов для перебігу ранового процесу. Хірургічні втручання або вже виконано на I стадії за життєвими показаннями, або заплановано на IV стадію, коли основною метою лікування буде відновлення прохідності стравоходу. На III стадії звичайно починають *бужування*, які у багатьох випадках запобігають розвитку катастрофічних стриктур і дають змогу уникнути великих, складних і, головне, ризикованих відновних операцій. Слід також пам'ятати про те, що бужування — проста маніпуляція, проте теж дуже небезпечна. Недбало проведене бужування ускладнюється перфорацією стравоходу, яка може спричинити смертельно небезпечний медіастиніт.

На IV стадії, коли всі активні запальні й деструктивні процеси вже відбулися і сформувалася стійка стриктура, перед лікарем лише одне завдання — відновити прохідність рубцево-звуженого стравоходу або створити новий штучний стравохід. На цьому етапі лікування застосовують два методи — бужування та реконструктивні операції. Обсяг реконструкції та вибір пластичного матеріалу залежать від рівня протяжності стриктури, збереження шлунка, характеру операцій, виконаних на I етапі за життєвими показаннями, й анатомічними особливостями пацієнта.

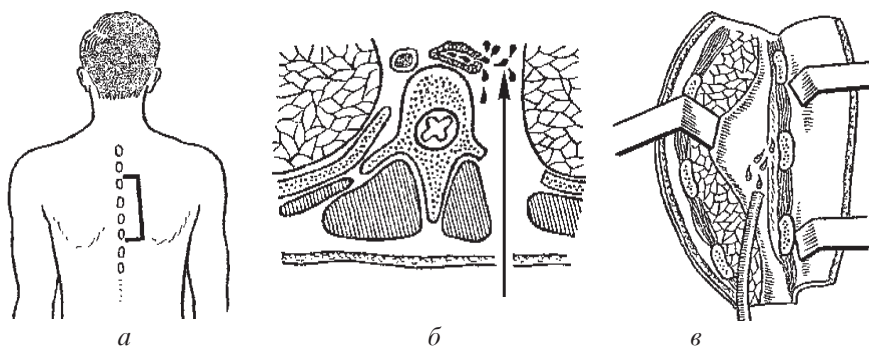


Рис. 7.4. Задня позаплевральна медіастинотомія за Насиловим: *а* — розтин шкіри; *б* — схема доступу після резекції ребра і поперечного відростка хребця; *в* — експозиція середостіння після резекції трьох ребер

Найпоширенішими хірургічними втручаннями є езофагогастропластика за Киршнером, пластика стравоходу з великої кривизни шлунка за Жіано — Гавриліо, сегментарна пластика порожньою або товстою кишкою, тотальна пластика стравоходу тонкою (за Ру — Герценом — Юдіним) або товстою кишкою зі стравохідно-кишковим анастомозом на шії.

Застосовуються 3 варіанти розташування кишкового трансплантата, який стає штучним стравоходом: 1) у задньому середостінні, тобто у ложі природного стравоходу (це найбільш ризикований варіант, оскільки при порушенні живлення трансплантата розвивається медіастиніт); 2) у передньому середостінні, позаду грудини, за Єремєєвим (це найкоротший шлях); 3) під шкірою, попереду груднини (це найбезпечніший шлях, бо при порушенні живлення трансплантата його легко вилучити і внутрішньогрудних ускладнень при цьому не станеться).

Травматичні ушкодження стравоходу

Ці ушкодження спостерігаються при тупих травмах, ножових та вогнепальних пораненнях, проковтуванні сторонніх тіл, найчастіше — гострих кісток (курячих, кролячих, рибних тощо). Нерідко трапляються ятрогенні ушкодження, яких завдає хворому лікар під час діагностичних і лікувальних процедур, здебільшого під час бужування стравоходу та невмілого вилучення сторонніх тіл.

Незалежно від причини ушкодження, його наслідком є тяжкий інфекційно-запальний процес у параезофагеальній клітковині. Якщо перфорація або поранення стравоходу локалізується у шийному відділі, то розвивається глибока флегмона шії. Вона проявляється болем при ковтанні та поворотах голови, високою температурою тіла й інтоксикацією, різкою болісністю, інфільтрацією, емфіземою м'яких тканин. Якщо перфорація виникає у грудному відділі, то розвивається медіастиніт, який крім ознак, характерних для глибокої флегмони шії, характеризується синдромом Горнера (птоз, міоз, ендoftальм).

Цей синдром розвивається внаслідок поранення блукаючих нервів, що проходять у середостінні. Осиплість голосу з'являється у зв'язку з порушенням іннервації зв'язкового апарату гортані поворотними нервами. Емфізема середостіння, що легко виявляється при рентгеноскопії, через верхню апертуру грудної клітини розповсюджується на шию, де визначається пальпаторно (рис. 7.5).

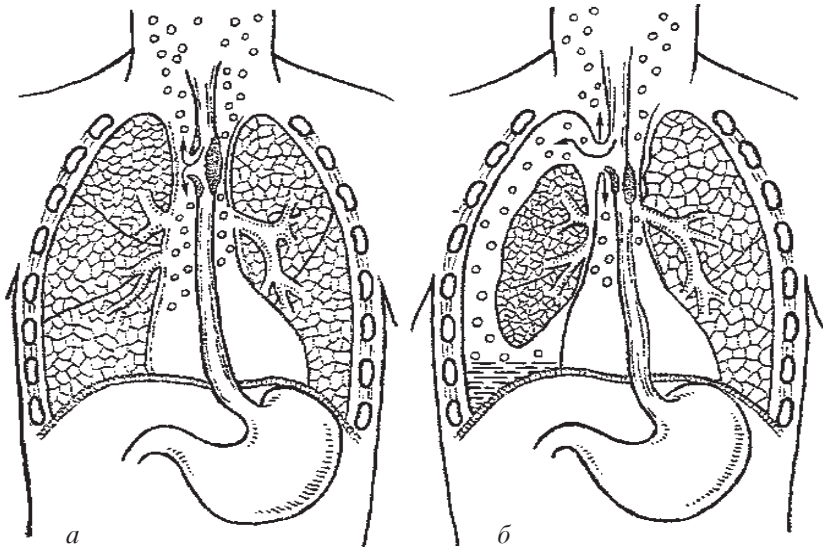


Рис. 7.5. Перфорація грудного відділу стравоходу: *а* — без uszkodження медіастинальної плеври; *б* — з uszkodженням медіастинальної плеври

Діафрагмальний сегмент й черевний відділ стравоходу ушкоджуються рідко. Здебільшого це довільні розриви, які відбуваються при ковтанні занадто великого шматка їжі, що застрягає в ділянці діафрагмального звуження стравоходу, спричинює сильні некоординовані перистальтичні хвилі, що призводять до розриву стінки. Цей варіант відомий у літературі як *синдром Босрхаве*, на ім'я голландського флотоводця, що був першим пацієнтом з розпізнаною фатальною катастрофою.

Незалежно від локалізації, діагноз уточнюють з допомогою езофагоскопії та рентгенівського дослідження. Як контрастний препарат застосовують сполуки, які містять 3 атоми йоду (трийодтраст, уротраст, кардіотраст тощо). Затікання контрастної речовини дає змогу зорієнтуватися щодо локалізації розривів, які мають вигляд нориці.

Лікування ушкоджень стравоходу хірургічне. Сторонні тіла вилучаються методом езофагоскопії. Застосування гнучких фіброволоконних ендоскопів здійснило революцію у техніці вилучення сторонніх тіл. При перфорації у перші години проводять доступ до стравоходу, на проривний отвір або рану накладають шви, а навкружну клітковину дренають. Особливості

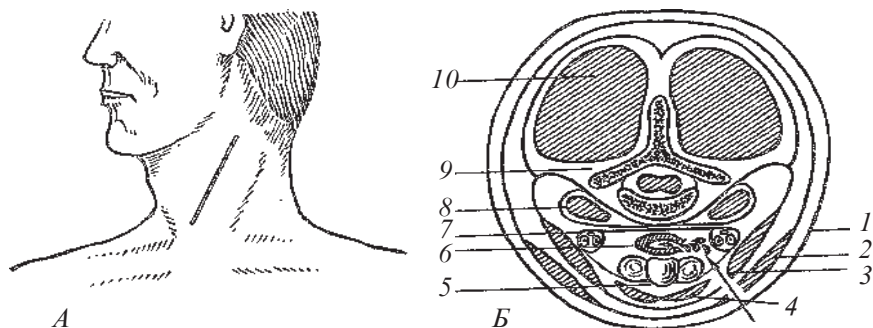


Рис. 7.6. Доступ до шийного відділу стравоходу: А. Розтин шкіри по передньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Б. Схема доступу в поперечному перерізі шиї: 1 — шкіра; 2 — підшкірний м'яз шиї; 3 — грудино-ключично-соскоподібний м'яз; 4 — грудино-під'язиковий та грудино-щитоподібний м'язи; 5 — трахея; 6 — стравохід; 7 — судинно-нервовий пучок шиї; 8 — драбинчасті м'язи; 9 — хребець; 10 — м'язи спини

доступу до стравоходу пов'язані з локалізацією ушкодження: колотомію проводять при ушкодженні шийного відділу (рис. 7.6); торакотомію з правого боку — при ушкодженні верхнього грудного відділу; торакотомію з лівого боку — при ушкодженні нижнього грудного відділу; лапаротомію — при ушкодженні черевного відділу.

Дивертикули

Ці мішкоподібні випинання можуть утворюватись у будь-якому відділі стравоходу, але найчастіше локалізуються у «слабких місцях» — у фарингоезофагеальному переході, на рівні біфуркації трахеї та в епіфренальному сегменті. За своєю патологоанатомічною характеристикою вони поділяються на 2 категорії: дивертикули, стінка яких зберігає всі шари стравоходу, включаючи м'язовий, і дивертикули, позбавлені м'язового шару, що складається тільки зі слизової та підслизової оболонок. До них належать міжм'язові грижі.

За патогенезом дивертикули поділяються на пульсійні, тракційні та змішані. Пульсійні дивертикули розвиваються внаслідок різкого підвищення внутрішньостравохідного тиску при сильних перистальтичних хвилях, що виштовхують із середини й випинають «слабкі місця» стінки. Тракційні дивертикули не виштовхуються, а ніби витягуються у середостіння паразофа-

геальними запальними процесами та рубцями. Великі дивертикули — це мішкоподібні випинання стравоходу діаметром 6–8 см.

Клінічні прояви великих дивертикулів пов'язані з тим, що їжа, яка в них застоюється, зазнає бродіння та гниття. Це супроводжується неприємним запахом із рота й відрижкою. Інфекція, що приєднується, ускладнює патологію запальним процесом. Розвивається дивертикуліт, який проявляється дисфагією, болем у грудній клітці. Найтяжчим ускладненням є прорив дивертикула й розвиток медіастиніту.

Вирішальну роль у *діагностиці* відіграє рентгенологічне дослідження з рідкими рентгеноконтрастними препаратами та фіброезофагоскопія. Дрібні дивертикули (до 2 см) здебільшого перебігають безсимптомно і можуть бути випадковою знахідкою під час рентгенологічного чи ендоскопічного дослідження.

Лікування дивертикулів стравоходу хірургічне. Випинання відрізають, а утворений дефект у стінці стравоходу поширово ушивають. При накладанні швів хірургу слід тримати під контролем просвіт стравоходу, бо найтяжчим ускладненням операції є рубцева стриктура. При прориві дивертикула виконують термінову медіастинотомію, що завершується раціональним дренажуванням.

Варикозне розширення вен стравоходу

Лише умовно, за ознакою локалізації патологічного процесу, його можна вважати захворюванням стравоходу. Фактично це лише ознака портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки, яка проявляється патологічними змінами вен стравоходу. Значно рідше причиною варикозного розширення вен стравоходу є *хвороба Бадда — Хіарі* (тромбофлебіт печінкових вен) або тромбоз підпечінкових джерел ворітної вени, зокрема тромбофлебіт селезінкової вени. Хоча патогенез варикозного розширення вен стравоходу пов'язаний із захворюванням печінки або іншими причинами портальної гіпертензії, місцем основних проявів та ускладнень захворювання, а також об'єктом більшості хірургічних дій є стравохід. Тому деякі аспекти його патології викладено у цій лекції.

Основним і часто єдиним *клінічним проявом* варикозного розширення вен стравоходу є **кровотеча**, яка розвинулась внаслідок ульceraції або травматичного ушкодження варикозного вузла. Портальна гіпертензія обумовлює профузний характер кровотечі, що найчастіше маніфестує сильним кривавим блю-

ванням. На відміну від дуоденальної та шлункової кровотечі у вигляді «кавової гущі», блювотні маси під час крововиливу з варикозних вен містять яскраво-червону кров зі свіжими згустками. Пасаж крові в аборальні відділи шлунково-кишкового тракту призводить до мелени, а при дуже тяжкій кровотечі — до відходження кашкоподібного «малинового желе».

У деяких хворих із порожнини шлунка випорожнюються великі згустки, що набирають форму шлунка, блокують пасаж вмісту в аборальному напрямку. У цих випадках кров не досягає прямої кишки, візуальна оцінка характеру екскрементів призводить до хибнопозитивних висновків. Якщо немає кровотечі, то варикозне розширення вен стравоходу перебігає безсимптомно. Воно виявляється при рентгенологічному або ендоскопічному дослідженні, яке виконується відповідно до програми діагностики можливих захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та печінки.

При лікуванні хворих на варикозне розширення вен стравоходу розрізняють невідкладні заходи, які виконуються при кровотечі, і планові, метою яких є запобігти можливій кровотечі.

Ефективним способом невідкладного припинення кровотечі є введення зонда Блейкмора — Сенгстака: біля дистального кінця зонда розміщені кулястий і циліндричний балони. У роздутому стані вони стискають вени і припиняють кровотечу.

Розповсюдження фіброволоконної та відеоскопічної техніки сприяло впровадженню ендоскопічних способів припинення кровотечі. Сьогодні застосовують ендоскопічну флебосклерозивну терапію. Під контролем ендоскопа ендоваскулярно впорскують тромбовар, етоксисклерол, 66%-й розчин глюкози, паравазально — 70%-й розчин етилового спирту. Виконують також ендоваскулярну селективну емболізацію вен шлунка та стравоходу. Ефективне запропоноване М. Д. Паціорою внутрішньовенне введення пітуїтрину, яке сприяє зниженню портального тиску.

Найпростішою з-поміж «відкритих» операцій є езофагогастротомія з прошиванням і перев'язкою варикозних вен. Застосовуються також так звані роз'єднувальні операції, під час яких варикозно розширені вени втрачають зв'язки з магістральними судинами, які зберігають високий тиск. При операції Таннера пересікають усі шари кардіального відділу шлунка, а при операції Уокера розтинають тільки слизову оболонку стравоходу. Не втратила свого значення спленектомія, яка обґрунтову-

ється тим, що під час розтину та перев'язки судин шлунка варикозні вени втрачають зв'язок із селезінковою веною, яка перебуває під високим тиском.

Операції портосистемного шунтування — портокавальний, спленоренальний, мезентерикокавальний анастомози — у розпалі кровотечі застосовуються рідко через високу летальність. Як планові втручання, вони є ефективними засобами зниження портальної гіпертензії та запобігання кровотечі з варикозних вен. Проте при цьому можуть виникнути побічні негативні ефекти, тому що реконструкції піддаються судинне русло та венозний кровоплин. Ці операції є симптоматичними, бо запобігають ускладненням, пов'язаним із портальною гіпертензією, або долають їх. Знижуючи тиск у системі ворітної вени, вони допомагають ліквідувати асцит і запобігають кровотечі з варикозних вен стравоходу. На перебіг власне цирозу печінки ці операції не впливають. Побічним негативним результатом операцій є відведення відтікаючої від кишечника крові в систему нижньої порожньої вени, минаючи печінку. Це призводить до істотного зниження детоксикуючої функції печінки, збільшення ендогенної інтоксикації. Настає енцефалопатія. У деяких пацієнтів вона перебігає так тяжко, що зводить нанівець позитивний ефект операції. Єдиним ефективним методом допомоги хворим на цироз печінки вважається гепатектомія з ортотопічною пересадкою донорської печінки.

Ахалазія стравоходу та кардії

Це захворювання тривалий час називали езофагоспазмом, або кардіоспазмом. Воно полягає у звуженні термінального відділу стравоходу, яке призводить до порушення прохідності їжі аж до виникнення повної непрохідності. В основі патологічного процесу є порушення внутрішньостінкового нервового сплетення стравоходу (сплетення Ауербаха), що координує його перистальтику зі скороченням і розслабленням кардіального замкача. Внаслідок патології ауербахового сплетення кардіальний замкач втрачає здатність до розслаблення. Настає стійкий езофагокардіоспазм. Це перша стадія захворювання.

У другій стадії відмічається престенотичне розширення стравоходу з компенсаторною гіпертрофією м'язів, що намагаються подолати перешкоди.

Третя стадія характеризується тим, що у термінальному відділі стравоходу, який відповідає «вузькому місцю», відбува-

ються дегенеративні зміни у м'язах, які перетворюються на рубцеву тканину. Кардіоспазм перетворюється на стійкий рубцевий кардіостеноз.

Нарешті, у четвертій стадії, коли процес у термінальному відділі стравоходу завершено, триває розширення стравоходу, діаметр якого сягає 10 см і більше, ємкість збільшується до 1,5–2,0 л. Контури стравоходу зазнають химерної деформації і схожі на латинську букву S.

Клінічні прояви пов'язані з дисфагією, яка у I–II стадіях має перехідний характер, у III–IV стає постійною, ускладнюється сильним зригуванням. Їжа, яка затримується у стравоході, бродить, гниє, неприємно пахне. Інфекція, що приєдналась, ускладнює захворювання езофагітом, який перебігає з печією, болем за грудиною або у спині. У III–IV стадіях пацієнти худнуть, слабшають, зазнають виснаження і зовні нагадують хворих із за давненою злоякісною пухлиною.

Діагностика ахалазії кардії ґрунтується на анамнестичних результатах рентгенологічного і/або ендоскопічного дослідження стравоходу. Головною скаргою є дисфагія, виразність якої залежить від стадії захворювання. Рентгенологічна картина характеризується значним розширенням стравоходу (здебільшого конічним), а саме його термінального відділу.

Основною проблемою під час діагностики є диференціювання ахалазії з раком стравоходу або кардії, який розповсюджується на стравохід. Класичні ознаки раку — дефекти наповнення, «з'їдені» контури, ригідність стінки — не завжди виявляються при злоякісному рості, проте іноді відзначаються при ахалазії. Езофагоскопія з біопсією також не завжди розв'язують проблему, особливо при значному звуженні, що заважає просуванню ендоскопа. При такому звуженні не можна одержати інформативний біоптат. Якщо результат гістологічного дослідження свідчить про рак, то діагностичне завдання можна вважати розв'язаним. Але навіть за відсутності в біоптаті елементів злоякісного росту виключити рак не можна. Результат може виявитися хибнонегативним. Тому останнім, вирішальним етапом диференційної діагностики є лапаротомія. Показання до лапаротомії мають бути достатньо широкими, оскільки ціною помилкової діагностики ахалазії у хворих на рак стравоходу або кардії є життя хворого.

Лікування. На перших стадіях хвороби проводять маніпуляції, спрямовані на розширення звуженої ділянки. Процедуру

виконують спеціальним інструментом — дилататором Штарка. У хворих на I–II стадії хвороби езофагокардіодилатація дає добрі наслідки. Пацієнти охоче піддаються цій процедурі, яка є привабливою альтернативою хірургічній операції. Разом із тим езофагокардіодилатація є вельми небезпечною. Силуване розширення звуженої ділянки може призвести до розриву стравоходу, що потребує невідкладної операції. Реконструкція ушкодженого сегмента є нелегким технічним завданням, що ускладнюється неминучим медіастинітом чи перитонітом, тяжким станом хворого.

У III–IV стадіях лікування тільки хірургічне. Операція нескладна, але дуже витончена. У поздовжньому напрямку розтинають рубцевий футляр над вузьким місцем. Оскільки до процесу рубцювання втягується тільки м'язовий шар, то після поздовжнього розтину рубця краї його розходяться й звільняють від 1/2 до 2/3 периметра слизового шару. До стравоходу вводять товстий шлунковий зонд, який після звільнення циліндра слизової оболонки від рубців вільно проникає через кардію у шлунок. Тепер залишається лише вкрити оголену слизову оболонку. Це виконується шляхом зшивання країв розсіченого рубця у поперечному напрямку (спосіб Готтштейна — Шалімова) або з допомогою шматка діафрагми на ніжці (спосіб Петровського) чи підтягнутого до дефекту дна шлунка (спосіб Суворової).

Пухлини стравоходу

Є доброякісні й злоякісні пухлини. Кожна група за морфологічною структурою поділяється на епітеліальні та неепітеліальні новоутворення.

Доброякісні пухлини

Серед доброякісних пухлин найчастіше трапляються епітеліальні плоскоклітинні — поліпи і ті, що розвиваються з м'язової тканини, — лейоміоми.

Поліпи звичайно локалізуються або у верхній третині стравоходу, або в його епіфренальному відділі. Дрібні поліпи скарг не викликають. Внаслідок їх травмування твердою їжею може виникнути незначна кровотеча, яка довільно припиняється і минає непомітно. При повторних кровотечах пацієнти іноді відзначають, що окремі порції екскрементів набувають характерного чорного забарвлення. Якщо ці спостереження спонукають

звернутися до лікаря (що трапляється дуже рідко!), то при езофагоскопії уточнюють джерело кровотечі. Однак частіше поліпи стравоходу виявляються випадково, здебільшого під час гастродуоденоскопії.

Незалежно від розмірів, локалізації поліпів, наявності або відсутності клінічних симптомів, їх слід видалити. Основною причиною, з якої слід провести хірургічне видалення, є високий ризик малігнізації. Можливості сучасної ендоскопічної апаратури дають змогу виконати операцію безкровно, атравматично. Незважаючи на те, що втручання здійснюється під місцевим знеболюванням і триває, як правило, не більше 15 хв, виконувати маніпуляцію амбулаторно неможна. Пацієнт підлягає спостереженню у стаціонарі протягом 1–2 діб. Перед виписуванням треба провести контрольну езофагоскопію для того, щоб впевнитися, що післяопераційна рана не кровоточить.

Лейоміоми виявляються рідше, ніж поліпи. Це великі утворення м'якоеластичної консистенції неправильної кулястої форми. Лейоміоми іноді досягають значних розмірів, однак непрохідності стравоходу вони не спричинюють. Дисфагія при лейоміомах не завжди відповідає розміру пухлини. Іноді порівняно невелика пухлина призводить до дисфагії внаслідок приєднання стійкого спазму циркулярних м'язів. Велика пухлина перебігає безсимптомно і виявляється випадково під час рентгенологічного або ендоскопічного дослідження.

Лікування лейоміоми стравоходу тільки хірургічне — торакотомія, розсікання медіастинальної плеври, виділення стравоходу з наступним поздовжнім розтином або розволокненням м'язів. Пухлину слід видалити, не ушкодивши циліндр слизової оболонки, яка на відміну від слизової шлунка, як правило, не зростається з пухлиною і не вкривається виразками. Прогноз при лейоміомах стравоходу сприятливий.

Інші неепітеліальні доброякісні пухлини стравоходу (фіброми, ліпоми, невроми) виявляються рідко. Діагностика та принципи лікування цих пухлин такі ж, як при лейоміомах.

Рак стравоходу

Це захворювання є однією з прогностично найтяжчих локалізацій злоякісної пухлини. Запізнена діагностика, дуже високий операційний ризик і велика кількість об'єктивних протипоказань до операційного лікування обумовлюють низький рівень виживаності та високу смертність від цієї патології. Захворювання на рак стравоходу в Україні, за даними 1997 р., станов-

лять 4,3 випадки на 100 000 населення, тобто протягом одного року в країні реєструється близько 2200 хворих. З них 68,2 % вмирають протягом першого року. Це трагічний показник, який свідчить, що проблему діагностики та лікування хворих із цією локалізацією раку не розв'язано.

Більше 2/3 злоякісних пухлин стравоходу локалізується у середньому грудному відділі, тобто в тому місці, де стравохід межує з біфуркацією трахеї, бронхами, аортою, перикардом. Тому пухлина часто проростає в ці органи, внаслідок чого виконання радикальної операції є неможливим. У 10 % випадків пухлина розміщується у верхньому грудному або шийному відділі. При цій локалізації радикальні операції належать до рідкісної казуїстики. Нарешті, у нижньому грудному та черевному відділах рак стравоходу виявляється приблизно у 25 % випадків. Ця локалізація перспективна з точки зору можливості виконання радикальної операції.

Більшість злоякісних пухлин стравоходу (90 %) за морфологічною структурою належать до плоскоклітинного раку. Лише у 10 % спостережень виявляється аденокарцинома або низькодиференційний рак. Слід відзначити, що рак кардіального відділу шлунка часто розповсюджується на стравохід, на відміну від раку стравоходу, який не уражає кардіальний відділ шлунка. Оскільки рак кардії, що розповсюджується на стравохід, при макроскопічному дослідженні важко відрізнити від раку термінального відділу стравоходу, клініцисти користуються поняттям «кардіоезофагеальний рак». Уточнити локалізацію первинного осередку можна тільки за результатами гістологічного дослідження: плоскоклітинний рак свідчить про те, що пухлина виходить з епітелію стравоходу, аденокарцинома наводить на думку про рак кардіального відділу шлунка.

За характером росту розрізняють *екзофітні* пухлини, що ростуть у просвіт стравоходу, й *ендофітні*, які інфільтрують підслизовий шар і м'язи. Інфільтраційні пухлини більш злоякісні. Вони швидше призводять до стенозу, раніше ускладнюються непрохідністю, активніше метастазують.

Діагностика раку стравоходу здійснюється з допомогою рентгенологічного й ендоскопічного досліджень. Рентгенологічно визначають дефекти наповнення, з'їдання контурів, ригідність стінок і ділянки стенозу. Ендоскопічно можна виявити інфільтративно-виразкову, екзофітну та стенозуючу форми пухлини. Основною перевагою ендоскопічного методу є те,

що під час дослідження можна взяти зразки біоптату з ділянок, підозрілих щодо пухлинного росту. Морфологічним підтвердженням злякисного росту є кінцева верифікація діагнозу раку стравоходу. Однак відсутність морфологічної верифікації, особливо у разі стенозу, коли пухлина недосяжна для ендоскопічних маніпуляцій, не заперечує діагноз, визначений на підставі клінічних, рентгенологічних та інструментальних даних.

Лікування раку стравоходу залежить від локалізації пухлини й її розповсюженості, визначеними за TNM-класифікацією. П'ята редакція класифікації пропонує такі критерії і категорії TNM (рис. 7.7):

- T1 — пухлина інфільтрує власну мембрану або підслизову основу;
- T2 — пухлина розповсюджується на м'язову оболонку;
- T3 — пухлина розповсюджується на адвентицію;
- T4 — пухлина проростає в суміжні структури.

Для шийного відділу стравоходу регіонарними є шийні лімфовузли, включаючи надключичні; для грудного відділу — медіастинальні та перигастральні, виключаючи черевні. Ураження шийних лімфовузлів при раку грудного відділу так само, як ураження черевних лімфовузлів при раку будь-якої локалізації, не вважається регіонарним і визначається як віддалений метастаз (M1) (рис. 7.8):

- N0 — немає метастазів у регіонарні лімфовузли;
- N1 — є метастази в регіонарні лімфовузли;
- M0 — немає віддалених метастазів;
- M1 — є віддалені метастази;
- M1a — є метастази у черевні або шийні (для грудного відділу) лімфовузли;
- M1b — є метастази у віддалені органи.

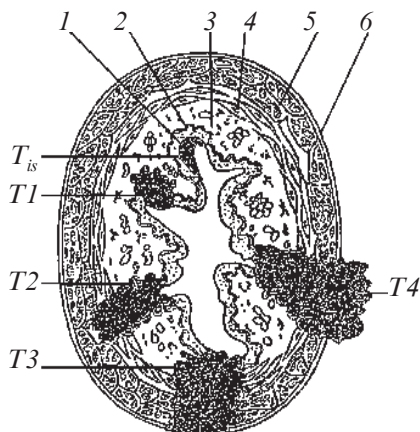


Рис. 7.7. Рак стравоходу. Первинна пухлина. Схема поперечного розрізу: 1 — епітелій слизової оболонки; 2 — власна мембрана слизової оболонки; 3 — підслизова основа; 4 — циркулярні м'язи; 5 — поздовжні м'язи; 6 — адвентиція

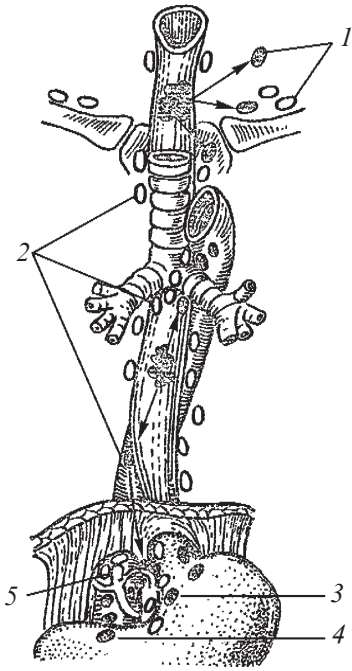


Рис. 7.8. Рак стравоходу. Регіонарні лімфовузли та шляхи метастазування: 1 — надключичні та шийні; 2 — медиастинальні; 3 — паракардіальні; 4 — перигастральні; 5 — черевні (не належать до регіонарних)

На підставі цієї класифікації рак можна згрупувати за стадіями (табл. 7.1).

Рак шийного й верхнього грудного відділу стравоходу належить до нерезектабельних локалізацій з багатьох причин. Хворі рідко надходять до стаціонару на ранніх стадіях, коли обмежене розповсюдження пухлини є теоретичною передумовою для радикальної операції. Реконструктивний етап операції на шії виявляється нездійсненим через те, що архітектоніка судин не дає змоги зберегти відповідний кровоплин у кишковому трансплантаті, який потрібно анастомозувати разом із глоткою. Певні надії покладаються на мікрохірургію судин, яка створює нові можливості щодо пересадки на шії вільного відрізка кишки на судинній ніжці.

Основним лікувальним методом раку шийного та верх-

Таблиця 7.1. Групування раку за стадіями

Стадія	T	N	M
I	T1	N0	M0
II A	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
II B	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
III	T3	N1	M0
	T4	Будь-яка	M0
IV A	Будь-яка	Будь-яка	M1a
IV B	Будь-яка	Будь-яка	M1b

нього грудного відділу стравоходу є променева терапія — *телегамматерапія* (ТГТ) або поєднане променеве лікування (ТГТ і внутрішньопорожнинне опромінення). Багато радіологів вважають, що опроміненню повинна передувати *гастростомія*, незалежно від того, спричинює пухлина непрохідність чи ні. Мета гастростомії — виключення пасажу їжі по стравоходу, запобігання механічним, термічним і хімічним подразненням опроміненої пухлини. Найкращим варіантом гастростомії вважають виведення на передню черевну стінку трубки, сформованої з великої кривизни шлунка за Гавриліо — Жіано. Цей спосіб позбавляє хворого від постійного користування гумовим або пластмасовим зондом для живлення.

При раку середнього грудного відділу стравоходу, якщо дозволяє стан хворого, планується *радикальна операція*. Бажано, щоб операції передувала *гамма-терапія*, яка, зменшуючи об'єм пухлини і знімаючи перифокальне запалення, підвищує шанси на резектабельність і покращує віддалені результати. Після операції, виконаної з передопераційним опроміненням, зменшується кількість місцевих рецидивів і метастазів. Максимальним обсягом радикальної операції вважаються екстирпація стравоходу з одномоментною реконструкцією шлунком, тонкою або товстою кишкою; екстирпація стравоходу з формуванням езофагостоми на шиї та гастростоми на черевній стінці (реконструктивний етап при цьому відкладають на 2–3 міс); екстирпація стравоходу абдоміноцервікальним доступом (без торакотомії) з одномоментною реконструкцією одним із перелічених способів. Якщо операція виявиться нездійсненною, то після загоєння рани виконується друга серія опромінення, і гамма-терапія стає основним і єдиним методом лікування.

При нерезектабельному раку середнього грудного відділу (Т4 або М1) виконують симптоматичні операції, метою яких є забезпечення гастроінтестинального живлення, минаючи стравохід. Виконують різні варіанти гастростомії, вводять у стравохід ендопротези і проводять шунтуючі операції, під час яких мобілізовану та протягнуту у грудну клітку кишку анастомозують зі стравоходом вище рівня стенозу, внаслідок чого їжа виводиться у шлунок або в початковий відділ порожньої кишки.

При пухлинах нижнього грудного та черевного відділів стравоходу гамма-опромінення застосовують дуже рідко, оскільки до зони опромінюваних тканин неминуче потрапляють сер-

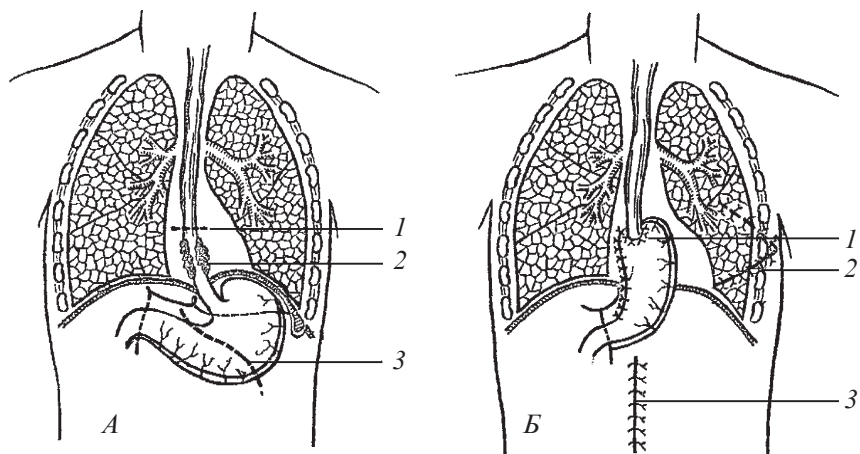


Рис. 7.9. Операція Осава — Гарлока: *А.* Розміщення пухлини та межі розтину органів: 1 — лінія розтину стравоходу; 2 — пухлина; 3 — лінія розтину шлунка. *Б.* Післяопераційна ситуація: 1 — езофагогастроанастомоз; 2 — рана після торакотомії; 3 — рана після лапаротомії

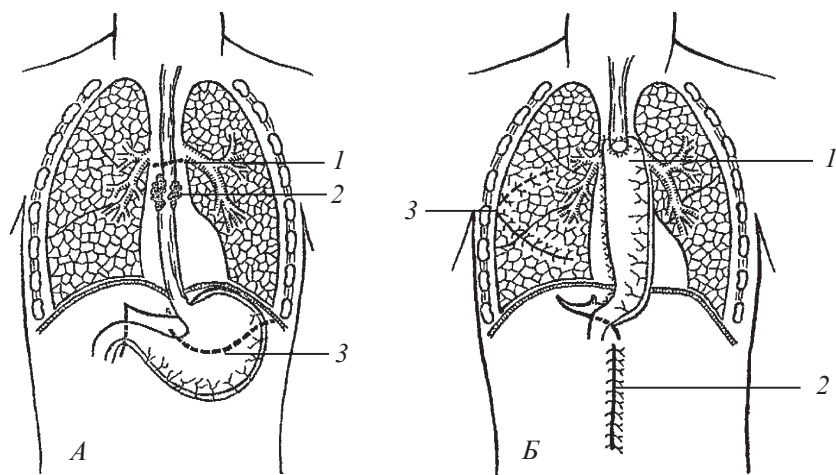


Рис. 7.10. Операція Льюїса: *А.* Розташування пухлини та межі розтину органів: 1 — лінія розтину стравоходу; 2 — пухлина; 3 — лінія розтину шлунка. *Б.* Післяопераційна ситуація: 1 — езофагогастроанастомоз; 2 — рана після лапаротомії; 3 — рана після торакотомії

це, печінка, селезінка. Побічні негативні ефекти опромінення домінують над очікуваним лікувальним результатом. Локалізація пухлини у нижньому грудному та черевному відділах найперспективніша з точки зору можливості *радикальної операції*. Резекцію стравоходу можна провести доступом через ліву плевральну порожнину за Осаво — Гарлоком (рис. 7.9), через праву плевральну порожнину за Льюїсом (рис. 7.10), екстирпацію стравоходу абдоміно-цервікальним і трансторакальним доступом з одномоментною реконструкцією або екстирпацію за Добромисловим — Тореком з відстроченою реконструкцією (рис. 7.11).

Більшість виконаних радикальних операцій та сприятливих віддалених результатів пов'язані з цією, найбільш низькою локалізацією раку стравоходу. Хіміотерапія при раку стравоходу не набула розповсюдження. Деякі онкологи застосовують 5-фторурацил, фторафур, адриаміцин (доксорубіцин), мітоміцин С, вінкристин, метатрексат, цисплатин, блеоміцин, колхамін. Ефективність хіміотерапії низька. Регресія пухлини досягається у 20-25 % хворих.

Самостійною проблемою є *ускладнення раку стравоходу, що створюють ургентну ситуацію*, яка потребує невідкладного хірургічного втручання. Найчастішою причиною ургентної ситуації при раку стравоходу є *прорив пухлини*. Мимовільні прориви можливі при розпаді пухлини. Однак частіше прорив обумовлюється ятрогенними причинами. Порушення цілості стінки стравоходу може статися під час езофагоскопії при спробі «подолати» ділянку стенозу. Причиною перфорації може виявитись біопсія, виконана в дуже стоншеній ділянці. Небез-

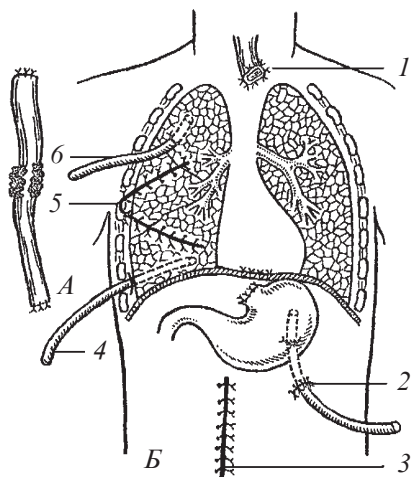


Рис. 7.11. Операція Добромислова — Торека: А. Видалений стравохід. Б. Розміщення дренажів: 1 — езофагостома; 2 — гастростома; 3 — рана після лапаротомії; 4 — дренаж у плевральній порожнині для аспірації рідини; 5 — рана після торакотомії; 6 — дренаж у плевральній порожнині для аспірації газу

печне також силуване проведення ендопротеза. Іноді розрив пухлини форсується променевою терапією. Незалежно від чинників, що призводять до перфорації, це – катастрофічне ускладнення з безпосередньою загрозою життю хворого.

При **перфорації шийного відділу** розвивається глибока, найчастіше щільна флегмона шиї. Прорив проявляється болем на ділянці шиї, який підсилюється при ковтанні та поворотах голови. Запалення навколоторанної клітковини супроводжується парезом гортанного нерва, що призводить до охриплості. Іноді розвивається підшкірна емфізема. У деяких хворих виникає *синдром Горнера* (птоз, міоз та енд офтальм). При оглядовій рентгеноскопії та рентгенографії виявляється розширення навколостравохідного простору, іноді — міжфасціальна емфізема. Рентгеноконтрастне дослідження з водорозчинними йодвмісними препаратами (уротраст, трийодтраст та ін.) дає змогу визначити місце перфорації та утворення нориці. Екстрена операція при прориві шийного відділу стравоходу включає два обов'язкових компоненти: 1) розсічення фасціальних футлярів із забезпеченням раціонального дронування навколостравохідної клітковини; 2) гастростомію, що виключає пасаж їжі через стравохід. Ушивання дефекту у стінці стравоходу можна здійснити тільки в тому разі, якщо дефект розміщується поза пухлиною і від моменту прориву пройшло менше 6 год.

Клінічна картина **перфорації грудного відділу** залежить від того, чи uszkodжена плевра (див. рис. 7.5). При збереженій медіастинальній плеврі розвивається медіастиніт. Момент перфорації супроводжується сильним болем у грудях. У перші ж години з'являється медіастинальна емфізема, яка розповсюджується на шию обличчя і підшкірну основу грудної клітини. Подразнення блукаючих нервів призводить до кашлю й охриплості. Рентгенологічне дослідження дає змогу визначити рівень прориву та межу розповсюдження контрастної речовини у середостінні. Езофагоскопія надає інформацію про розміри дефекту, характер країв рани і співвідношення між перфорацією та пухлиною. Прорив з uszkodженням медіастинальної плеври супроводжується затіканням вмісту стравоходу у плевральну порожнину, що спричинює сильний біль. Виникає плевро-пульмональний шок, який не піддається корекції. З боку uszkodженої плеври визначається гідропневмоторакс (перкуторно — коробковий звук, аускультативно — відсутність дихальних шумів, рент-

генологічно — колапс легені, газ і горизонтальний рівень рідини в плевральній порожнині).

Особливості хірургічної операції при прориві грудного відділу стравоходу залежать від рівня перфорації. Якщо прорив стався у верхньому грудному відділі, виконують правобічну торакотомію у V міжребер'ї. Після розсічення медіастинальної плеври широко відкривають середостіння, рану стравоходу ушивають прецизійними швами, плевральну порожнину дреновують двома трубками (для аспірації рідини та повітря), середостіння дреновують через яремну вирізку грудини за Разумовським. Усі дренажі приєднують до активно аспіруючого апарата — насоса або до системи Субботіна — Пертеса. Для виключення стравоходу з пасажу їжі формують гастростому.

У хворих з перфорацією нижнього грудного відділу стравоходу доступ до стравоходу здійснюється через ліву плевральну порожнину, а дронування середостіння — через стравохідний отвір діафрагми, верхній поверх черевної порожнини і передню черевну стінку. Зрозуміло, що дронування через черевну порожнину має багато недоліків, але іншого шляху для забезпечення відтікання з нижніх відділів середостіння немає.

Якщо перфорація сталася в середньому грудному відділі, орієнтиром є рівень VI грудного хребця. При перфорації вище VI хребця дронування виконується за Разумовським, при прориві нижче Th_{VI} — за Розановим — Савіних через стравохідний отвір діафрагми.

Найтяжчим ускладненням раку шийного і верхнього або середнього грудного відділу стравоходу є **стравохідно-трахеальна або стравохідно-bronхіальна норичя** (рис. 7.12).

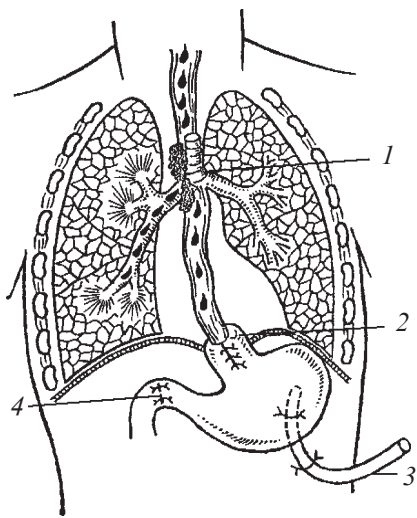


Рис. 7.12. Схема невідкладної операції при стравохідно-трахеальній або стравохідно-bronхіальній норичі: 1 — пухлина та стравохідно-трахеальна норичя; 2 — фундоплекція (операція Ніссена); 3 — гастростома; 4 — пілоропластика

Патологічна комунікація між стравоходом і трахеобронхіальним деревом утворюється внаслідок спонтанного розпаду або променевої деструкції новоутворення, що проростає в трахею або в бронх. Утворення патологічного сполучення між стравоходом і трахеєю або бронхом проявляється задушливим кашлем під час їжі. Стан хворого катастрофічно погіршується у зв'язку з розвитком абсцедуючої пневмонії.

Діагноз верифікується рентгенологічним дослідженням із застосуванням водорозчинних рентгеноконтрастних речовин. Радикальну операцію при норицях ракового генезу неможливо здійснити. Для виключення нориці з пасажу їжі проводять гастростомію, яку доповнюють пілоропластиком. Це покращує умови евакуації шлункового вмісту в кишечник. Здійснюють і фундоплікацію за Ніссеном, яка підсилює замикальну функцію кардії.

ЛЕКЦІЯ 8

ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Профілактика, діагностика та лікування при захворюваннях молочної залози є самостійним розділом медичної науки та практики, різноманітні аспекти якої належать до компетенції хірургів, акушерів-гінекологів, онкологів, ендокринологів.

Є багато класифікацій захворювань молочної залози, проте немає таких, які враховували б усі морфологічні, етіопатогенетичні та клінічні критерії. Наводимо класифікацію, яка, на нашу думку, є найпростішою та найзручнішою для практичного лікаря.

Серед захворювань молочної залози розрізняють вади розвитку: амастія, ателія, полімастія, політелія; порушення росту: мікромастія (гіпоплазія), макро- чи мегаломастія; травми; запальні захворювання (гострі чи хронічні); дисгормональні дисплазії та доброякісні пухлини; злоякісні пухлини.

Вади розвитку

Ці захворювання бувають рідко. *Амастія* (природжена відсутність молочних залоз) і *ателія* (відсутність сосків) звичайно поєднуються з іншими вадами, головним чином, ендокринної системи, зокрема яєчників. Хворим із порушенням функції ендокринних залоз призначають відповідну гормональну терапію. Якщо ж ендокринопатії немає, то хірургічне лікування таких хворих мотивується лише естетичними та косметичними міркуваннями.

При *полімастії* та *політелії* є додаткові молочні залози чи соски. Найчастіше вони локалізуються на середньоключичній лінії на грудях і на животі (відповідно до розміщення молочних залоз у ссавців), а також у пахвових заглибинах. Додат-

кові молочні залози можуть мати соски. Якщо сосків немає, треба провести диференційовану діагностику з ліпомами, які за консистенцією схожі на додаткові залози. Відмітною ознакою додаткових молочних залоз, де б вони не розміщувалися, є «набухання» та болісність у передменструальні дні. Якщо стосовно політелії онкологи займають «мирну» позицію, і видалення додаткових сосків залежить від бажання хворої, то видалення додаткових молочних залоз вважається обов'язковим, бо вірогідність розвитку раку в ектопічно розміщеній тканині істотно вища від ризику малігнізації органа, локалізація якого відповідає анатомічній нормі.

Порушення росту молочних залоз

Розміри здорових молочних залоз мають значні розбіжності. Виділяючи порушення росту в самостійну клінічну групу, маємо на увазі значні відхилення варіантів, коли *мікромастія* (гіпоплазія) чи *мегаломастія* (гігантська молочна залоза) виходять за межі звичних антропометричних та естетичних норм настільки, що з'являються аргументи, достатні для хірургічної корекції.

Проте між розмірами молочних залоз та їхньою функціональною активністю — здатністю до лактації — залежності не існує. Відомо, що у деяких жінок із мініатюрними залозами лактація активна в такій мірі, що вони можуть бути донорами-годувальницями, а породіллі з великими залозами іноді потерпають від дефіциту молока. Зрозуміло, що коригуючі операції не впливають на лактацію, показаннями до них є лише естетичні та косметичні аргументи. Виконуючи операцію стосовно зменшення гігантської молочної залози, треба переміщувати сосок з ареолою. При цьому слід обережно поводитися з молочною протокою, пересічення якої може призвести до серйозних проблем під час грудного годування.

Травми молочної залози

Це забиті місця та рани, перебіг яких відповідає клінічним і морфологічним характеристикам ушкодження будь-яких м'яких тканин. Заслуговує на увагу зв'язок травм із пухлинами молочної залози. Хворі часто вказують на те, що виникненню пухлини передувало забите місце. У деяких потерпілих верифікується пухлина, у інших — виявляється гематома, що не розсмокталася або організувалася. Вірогідних доказів причинно-

наслідкового зв'язку травми з пухлиною немає. Можливо, що травма — це лише епізод, який примусив жінку звернути увагу на молочну залозу та дозволив випадково виявити пухлину, розвиток якої до травми залишався непомітним. Категорично виключити роль травми у туморогенезі неможливо. Пухлини, виявлені в молочних залозах після травм, треба обов'язково видалити з подальшим морфологічним дослідженням препарату та уточненням походження субстрату.

Запальні захворювання молочної залози

До цих захворювань належать гострі, найчастіше лактаційні мастити, що розвиваються у породіль, і хронічні специфічні захворювання — туберкульоз, сифіліс, актиномікоз. Гострий лактаційний мастит — найчастіше захворювання молочної залози, яке уражає від 4 до 18 % породіль. Туберкульоз, сифіліс і актиномікоз молочної залози — захворювання, що виявляються досить рідко. Більшість лікарів нашої країни з ними не стикаються, проте треба бути обізнаним з клінічними ознаками цієї рідкісної патології.

Ріст захворюваності на туберкульоз і сифіліс неминуче призведе до появи патології, що зникала. Клінічні прояви специфічних хронічних інфекцій молочної залози та раку дуже схожі, тому актуальна диференційована діагностика цих захворювань. Тактика лікування хворих з хронічними запальними процесами принципово відрізняється від програми лікування хворих на рак молочної залози. При туберкульозі, сифілісі й актиномікозі проводять консервативне медикаментозне лікування; хворих на рак лікують комплексно з застосуванням хірургічного, променевого та хіміотерапевтичного методів.

Гострий лактаційний мастит звичайно розвивається у перші тижні годування груддю. Вхідними воротами інфекції найчастіше є тріщини сосків. Рідше інфекція потрапляє до молочної залози гематогенним шляхом. Захворювання починається підвищенням температури тіла, інколи до 39–40 °С, ознобом. Над ущільненою ділянкою з'являється гіперемія. Шкіра стає гарячою. Дуже важливо діагностувати мастит своєчасно, тобто тоді, коли захворювання ще не вступило у фазу абсцедування й перебуває у стадії інфільтрату. Лише у цій стадії можна зупинити запальний процес, спрямувати його шляхом розсмоктування, запобігти нагноєнню. Якомога раніше треба почати антибактеріальну терапію (сульфаніламід, антибіотики, пре-

парати групи фторхінолонів) й поєднувати її з умілим зціджуванням молока з ділянки запального інфільтрату, де завжди є лактостаз. Це — болісна, нестерпна, але необхідна процедура, бо «перегоріле» молоко, що залишається в запалених тканинах, є дуже добрим живильним середовищем для бактерій. Антибактеріальну терапію слід поєднувати з застосуванням противірибкових препаратів — ністатину, леворину тощо. Антимікотична терапія є корисною як для матері, так і дитини, яка з молоком одержує препарати, що спричинюють дисбактеріоз і кандидоз. Для профілактики дисбактеріозу призначають бактисубтил, колібактерин, лінекс.

Дискусійним залишається питання про можливість годування дитини під час гострого лактаційного маститу. Під час вирішення цього питання виникає колізія між бажаністю годування дитини й небезпекою її інфікування. Бажаність годування в інтересах матері пов'язана з тим, що відсмоктування молока дитиною — найфізіологічніший і найефективніший спосіб дренажування та випорожнення молочної залози. Бажаність одержання дитиною материнського (саме материнського, а не донорського) молока не потребує коментарів. Усі аргументи «за» і «проти» годування обґрунтовані, але однозначного вирішення дилеми немає. Є різні точки зору щодо можливості годування дитини при гострому лактаційному маститі. Супротивники годування вважають, що гематогенним шляхом інфікується і молоко «здорової» залози. Як на нашу думку, годувати треба обома молочними залозами аж до видимих клінічних ознак абсцедування чи до появи домішки гною в молоці, що є очевидною ознакою прориву абсцесу в систему молочних проток. Діагностований абсцес потребує невідкладної операції та переходу на годування здоровою груддю.

Ознаки абсцедування — розм'якшення та хиткість інфільтрату, домішка гною до молока, сильні озноби й висока температура тіла — є абсолютними показаннями до операції. Мета хірургічного втручання — широкий розтин гнійної порожнини, видалення секвестрів некротичної тканини, руйнування перегородок між численними порожнинами, забезпечення оптимального дренажування осередку та вільного відтікання гною. Слід визначити місце та довжину розрізу.

Жінки звичайно просять, щоб розріз був якомога коротшим. Парадокс у тому, що короткий розріз дає гірший косметичний результат, ніж розріз оптимальної довжини, який обов'язково

повинен виходити за межі інфільтрату та заглиблюватися на 1–2 см у здорову тканину. Такий розріз створює сприятливі умови для відтікання гною, а також швидкого очищення та загоєння рани. Маленький розріз не забезпечує повноцінного дренивання, рана довго очищується, виповнюється зайвими грануляціями і заживає поверхнево невеликим, але грубим, втягнутим, потворним рубцем.

У минулому, коли ще не було антибактеріальних препаратів, а єдиним методом лікування абсцесів був розріз, хірурги говорили: «Рана має бути схожою на корито, а не на пляшку з вузьким горлом».

З появою антибіотиків не змінилися природа людини та біологічні закономірності. Принцип Гіппократа «*Ubi pus ibi evasio*» зберігається, і кожному хірургу слід його дотримуватися.

Якщо з тих чи інших причин хірургічна операція затримується, то гній розтоплює тканини, а іноді розповсюджується позаду молочної залози по фасції, яка покриває великий грудний м'яз. Це найскладніший варіант клінічного перебігу. Оптимальним доступом до гнояка у цьому разі є розріз за Барденгейером, що проходить по нижній складці шкіри на межі залози та підшкірної жирової основи. Цей розріз звичайно відповідає найнижчим рівням розповсюдження гною і тому, за законами фізики, забезпечує найкращий дренаж. Рубець після загоєння рани прикривається молочною залозою, дещо звислою у дорослої жінки, що гарантує добрий косметичний результат.

На підставі багаторічного досвіду клініки, у складі якої працює відділення гнійно-септичної хірургії, автори цього посібника є категоричними супротивниками пункційного способу лікування гнійних маститів. Цей спосіб останнім часом набув широкого розповсюдження, головним чином як метод амбулаторного лікування. Гнояк пунктують тонкою голкою, гній аспірують шприцом, і в порожнину абсцесу вводять антибактеріальний препарат. Хоча повторними пункціями з аспірацією гною та введенням антибіотиків у деяких хворих, дійсно, вдається досягти успіху, проте ці успіхи дискредитуються численними невдачами й ускладненнями. Справа в тому, що сьогодні мастит у більшості випадків розвивається внаслідок інвазії надзвичайно вірулентного стафілококу, що поєднується з неспорогенною анаеробною флорою. Це обумовлює тяжку клінічну картину і макроморфологічні особливості запального процесу,

який перебігає як багатоосередкове ураження з некрозом тканини й утворенням численних порожнин.

Найважливішим завданням хірургічної операції є розтин усіх порожнин і кишень, руйнування перетинок, видалення некротичних тканин та перетворення багатокамерного утворення на одну добре дреновану порожнину. Зрозуміло, що пункція цього завдання не розв'язує. І як наслідок — втрата часу, прогресування запального процесу, утворення нових гнійних камер, загроза сепсису. У хворих, які довго і без успіху лікуються пункціями, справа закінчується багатьма розрізами, через які частково видаляються, частково відсікаються чи спонтанно відходять з гноєм залишки розтопленої молочної залози. У деяких хворих залоза перетворюється на гігантський карбункул, який підтримує септичний стан. Таким хворим за життєвими показаннями доводиться ампутувати молочну залозу.

Введення до програми післяопераційного лікування сильнодіючих антибактеріальних препаратів дає змогу у деяких випадках завершити операцію повноцінним дронуванням та накладанням первинних швів. Після операції вводять дренажі, причому частина з них служить для відтікання, інші — для постійної чи переривчастої інстиляції антибактеріальних препаратів. Первинні шви значно прискорюють загоєння рани та покращують косметичний результат операції. Цим способом можна користуватися лише за умов безперервного цілодобового спостереження за дренажами, які потребують багаторазової корекції.

Туберкульоз, сифіліс, актиномікоз — хронічні запальні процеси, що характеризуються утворенням щільних дерев'янистих інфільтратів, які ускладнюються норицями та виразками.

Клінічні прояви цих захворювань потребують диференційованої діагностики з карциномою молочної залози Т4. Диференційну діагностику варто проводити *ex consilio* з фтизіатром, венерологом та інфекціоністом. Вирішальну роль під час діагностики туберкульозу звичайно відіграють рідкий сірий крихтоподібний гній, з якого висівається туберкульозна паличка; анамнез та рентгенологічна характеристика легень, що є місцем первинного туберкульозного ураження.

Діагностика сифілітичної гуми теж ґрунтується на анамнезі, реакції Вассермана та гістологічному дослідженні інфільтрату. Слід пам'ятати, що у жінок первинний сифіліс інколи минає непоміченим, тому анамнестичні відомості можуть дезінформувати. При актиномікозі діагноз підтверджується вияв-

ленням актиномікотичних друз у гнійному видільному з нориці.

Діагностичні помилки при специфічних запальних процесах у молочній залозі обумовлені рідкістю цих уражень. Лікарі забувають про їх існування і на діагностичному етапі не враховують.

Дисгормональні дисплазії та доброякісні пухлини молочної залози

Вони об'єднані в одну групу, бо є реакціями молочної залози на гормональний дисбаланс. Мабуть, краще було б групу дисгормональних дисплазій розділити на дві підгрупи, чи дві форми, — дифузну та локальну (вузлову). Тоді до дифузної форми можна зарахувати всі види так званих мастопатій, а до вузлової — доброякісні пухлини. Поділ дисгормональних дисплазій на дифузну та вузлову має практичне значення: хворих з дифузними формами лікують консервативно, а з вузловими — хірургічно.

Дифузні форми дисгормональних дисплазій молочної залози найчастіше називають *мастопатією*. Ця невдала назва, що у перекладі означає «патологічна (ненормальна) молочна залоза», укорінилася в літературі й набула широкого розповсюдження. Ніяких вказівок на етіопатогенетичну, морфологічну чи функціональну сутність патології вона не містить. Проте термін загальноновживаний, тому користуватимемося ним.

При мастопатії відбуваються дифузні зміни структури однієї чи обох молочних залоз. Тканини залози набувають тяжистості, зернистості, втрачають гомогенність. Хворі скаржаться на неадекватну болісність під час м'якої пальпації, болі в молочних залозах у передменструальні дні, іноді — виділення з сосків, не пов'язані з лактацією. Патологоанатомічним змістом мастопатії є проліферація епітеліальної залозистої тканини з утворенням кіст, аденом; розростання сполучної тканини, внаслідок якого формуються фіброми чи ділянки дифузного фіброзу. Іноді проліферація епітеліальної тканини призводить до утворення внутрішньопротокових папілом.

Залежно від переважання тих чи інших процесів мастопатії називають аденоматозними, фіброзними, кістозними, кістофіброзними, аденокістозними тощо. Виділення із сосків можуть бути пов'язані з полікістозом, при якому деякі кісти проривають у молочні протоки, чи з внутрішньопротоковими папіломами — ніжними, вразливими утвореннями, які кровоточать під час

натискання. Прозора, безбарвна, каламутна чи бура крапля з'являється з соска, якщо натиснути на навкружну тканину, при поєднаних кістах. Кров, що з'являється після натискання, свідчить, що папілома є внутрішньопротоковою.

Вузлові форми дисгормональних дисплазій — це доброякісні пухлини (аденоми, фіброми, фіброаденоми, кісти). Доброякісні пухлини розвиваються або в здоровій, гомогенній тканині молочної залози, або утворюються на фоні зернистої чи тяжистої дифузної мастопатії. Ця пухлина є щільним вузлом, а кіста має еластичну консистенцію. Відмітною ознакою усіх доброякісних пухлин є різка межа з навкружною тканиною, рухливість щодо суміжних тканин. Це виявляється при пальпації, на м'якій рентгенограмі молочної залози (мамограмі), під час ультразвукового дослідження. Вирішальне значення для вибору методу лікування має диференційна діагностика, під час якої визначають доброякісне чи злоякісне походження пухлинного вузла.

Консервативне лікування мастопатії ґрунтується на розумінні етіопатогенезу захворювання, в основі якого — гормональний дисбаланс. Треба визначити співвідношення між естрогенами та прогестинами. При збільшенні кількості естрогенів переважають проліферативні процеси в епітеліальній залозистій тканині, які обумовлюють розвиток аденом і кіст. Домінування прогестинів стимулює розростання сполучної тканини, призводить до розвитку фіброзу.

Під час дослідження хворих із дисгормональними дисплазіями молочної залози слід визначити стан гормонально активних та гормонально залежних органів. В першу чергу, треба дослідити геніталії. Якщо виявлено патологію яєчників чи матки, то лікувальну програму спрямовують на корекцію генітального апарату.

Відомо про залежність між функціональною активністю щитовидної залози й естрогенотворною функцією яєчників, яка пригнічується при гіпертиреозі. Гормон щитовидної залози зменшує також активність кори надниркових залоз. Тому виявлення патології щитовидної залози визначає програму лікування. Об'єктом лікування у хворих із фіброзною мастопатією, що розвинулася на фоні гіпертиреозу, має бути щитовидна залоза. Важливого значення набуває функціональний стан печінки, який у багатьох хворих є порушеним. Причиною функціональних змін печінки може бути перенесений у минулому вірусний гепатит, малярія чи зловживання алкоголем, що призводить

вресі-решт до хронічного гепатиту та цирозу. Якщо у хворих на мастопатію виявлено патологію печінки, то слід проводити гепатотропну терапію.

Гормональний дисбаланс, що є головним етіопатогенним чинником дифузної мастопатії, визначає обґрунтованість коригувальної дифузної терапії. При кістозно-аденоматозній формі мастопатії, яка обумовлена надлишком естрогенів, рекомендують застосовувати андрогени у перші 14 дн менструального циклу та прогестин, починаючи з 15-го дня. При фіброзній формі мастопатії, пов'язаній з недостатністю естрогенів, призначають естрогени з 1-го до 14-го дня циклу і прогестини, починаючи з 15-го дня.

Теоретично гормональна терапія чітко аргументована. Але на практиці застосування гормонального лікування має багато контраргументів. Потрібно забезпечити лабораторний контроль за лікуванням гормонами. Якщо дози та режим добувати емпірично, можна припуститися грубих помилок. Навіть при суворому лабораторному контролі виникають ускладнення, які можуть виявитися значно небезпечнішими, ніж саме захворювання. До таких ускладнень гормональної терапії належать провокації цукрового діабету, гіпертонічних кризів, прогресуючий перебіг атеросклерозу. Легкими ускладненнями вважають ураження шкіри (*acne vulgaris*) та психосексуальні розлади. Виходячи з принципу «*Primum non nocere!*», вважаємо, що до лікування гормонами дифузних форм мастопатії слід ставитися обережно.

При лікуванні хворих на дифузні мастопатії задовільні результати одержують від застосування біогенних стимуляторів — пелоїдодестилату, торфоту, ФіБСу. Призначають ці препарати по 1,0 мл щодня підшкірно чи внутрішньом'язово протягом 30 дн. Вони втамовують біль, зменшують слабкість, запобігають розм'якшенню зернистих та тяжистих утворень. Добрі результати дає лікування ферментним препаратом *Wobe Migos*, який має ефективну розсмоктувальну дію. При кістозній формі мастопатії рекомендують застосовувати 5–10%-й розчин *Magnesium sulfuricum* по 1 столовій ложці під час їжі. Виникає легкий розслаблюючий ефект. Дія сірчанокислої магnezії ґрунтується на тому, що осмотичний проносний засіб, привертаючи воду до кишечника, виводить її з кіст, які стають в'ялими, безболісними. Жоден із рекомендованих засобів не виліковує мастопатію, але дає тимчасове покращання.

На окремий розгляд заслуговує питання, яке часто ставлять хворі: чи можна вагітніти та народжувати при мастопатії? Відомо, що хворим, які перенесли рак молочної залози, категорично заборонено вагітніти, бо вагітність може провокувати рецидив і метастази навіть після успішного лікування й тривалого сприятливого періоду. Хворим на мастопатію можна вагітніти, вагітність і нормальні пологи бажані. Мастопатія у жінок, що не народжували, виявляється частіше, ніж у тих, що народжували. Пологи та годування, нормалізуючи гормональний баланс, як правило, зменшують суб'єктивні й об'єктивні прояви мастопатії.

Вузлові форми дисгормональних дисплазій — *кісти, фіброаденоми, локалізовані адено- або кістофібрози* — потребують хірургічного лікування. Оперативне втручання виконують у межах секторальної резекції або квадрантектомії, і пухлина видаляється зі здорової тканини. Хірург до операції ніколи не має вірогідних доказів доброякісного походження пухлини, тому не можна виконувати енуклеацію, вилущуючи пухлину на межі зі здоровою тканиною. У разі верифікації злоякісної пухлини виявиться, що було порушено вимоги абластики, і ризик післяопераційного рецидиву чи метастазів різко зростає. При операції з приводу пухлини молочної залози слід забезпечити негайне морфологічне (гістологічне чи цитологічне) дослідження операційного препарату, за результатом якого визначаються оптимальний обсяг втручання та програма післяопераційного лікування. Якщо відповідь негативна, ознак злоякісності немає, то втручання обмежується секторальною резекцією. Якщо у видаленій пухлині виявляються ознаки злоякісного росту, обсяг операції, як правило, збільшується і виконується один із варіантів мастектомії з регіонарною лімфаденектомією.

Рак молочної залози

Перше місце серед злоякісних пухлин у жінок посідає рак молочної залози. В Україні у 1997 р. зареєстровано 14 691 хвору на рак молочної залози (53,7 на 100 000 жіночого населення). А в Одеській області захворюваність є найвищою в Україні (84,2 на 100 000 жіночого населення).

Однією з причин високої захворюваності вважають низьку народжуваність. Припускається залежність між репродуктивною та сексуальною активністю, з одного боку, та ризиком роз-

витку раку молочної залози — з другого: жінки, що народжували багато разів, хворіють рідше, ніж особи, що мало народжували; ті, що народжували, — рідше, ніж ті, що взагалі не народжували. Жінки, які живуть статевим життям, хворіють рідше, ніж незаймані чи жінки, що не мають регулярних статевих контактів. Це ніби-то підтверджується даними статистики: у країнах із високою народжуваністю (Японія, Узбекистан) захворюваність на рак молочної залози низька, а в Швейцарії й Англії, країнах з низькою народжуваністю — захворюваність висока. Однак у США, країні з високою народжуваністю, захворюваність на рак молочної залози висока.

Отже, захворюваність залежить від багатьох чинників. Мінімальним ризик захворіти є у жінок, що народили кілька дітей до 25 років. Аборти, які грубо порушують гормональний гомеостаз, різко підвищують ризик захворювання. Перспективною альтернативою абортам можуть бути гормональні контрацептиви. Але вони потребують чіткого лабораторного контролю.

Клінічна картина раку молочної залози залежить від форми захворювання. Є три варіанти раку молочної залози: 1) вузлова форма; 2) дифузно-інфільтративна; 3) хвороба Педжета.

Вузлової форми виявляється у 90 % хворих на рак молочної залози. Пухлина має невиразні межі, щільну консистенцію, обмежену рухливість щодо навкружних тканин. Проростаючи в суміжну тканину, вона деформує контури молочної залози, втягує сосок і шкіру (симптом «умбілікації»). Інфільтруючи шкіру чи блокуючи лімфовідтікання, зляквісна пухлина ніби проявляє макроструктуру шкіри, поглиблює волосяні мішечки, внаслідок чого шкіра набуває схожості з лимонною чи апельсиноюю шкіркою. Регіонарне розповсюдження пухлини призводить до метастазування в пахвові лімфовузли, які промацуються у вигляді щільних круглих вузлів, рухливих чи зв'язаних між собою або з навкружною тканиною.

При **дифузно-інфільтративній формі** раку молочної залози немає вузла, тобто того, що ми традиційно називаємо пухлиною. Ракова інфільтрація розповсюджується на більшу частину, а іноді — на всю молочну залозу. Залоза стає щільною, набряклого, болісногою. Не визначається жодна межа пухлини — ні візуально, ні пальпаторно. Шкіра гіперемована, гаряча. Як правило, до зляквісної інфільтрації приєднується запальний процес. У пахвовій ділянці промацуються болісні лімфовузли.

Клінічна картина нагадує мастит, тому ця форма дістала назву маститоподібної, або бешихоподібної. Під час діагностики цієї форми раку молочної залози трапляється найбільше помилок. На доклінічному етапі її вважають за мастит, хворих надсилають до відділення гнійно-септичної хірургії. Не розпізнавши за маскою маститу рак молочної залози, хірурги оперують таких хворих ургентно і, лише зробивши розріз, виявляють діагностичну і тактичну помилку. У такому разі слід провести морфологічне чи гістологічне дослідження. Якщо діагноз злоякісної пухлини підтверджується, то подальше лікування здійснюють онкологи.

Хвороба Педжета виявляється у 2–3 % хворих на рак молочної залози. Це злоякісна пухлина, що розвинулася з епітелію молочної протоки й розповсюдилася на сосок та ареолу, де з'являються поверхневі виразки шкіри, мокнуття шкірочки. Зовні осередок ураження шкіри нагадує екзему. Тому хворі часто звертаються до дерматолога. Для діагностики готують мазок-відбиток, під час мікроскопічного дослідження якого виявляються ознаки злоякісного росту.

Клінічна картина раку молочної залози залежить також від стадії захворювання, яка визначається розповсюдженістю пух-

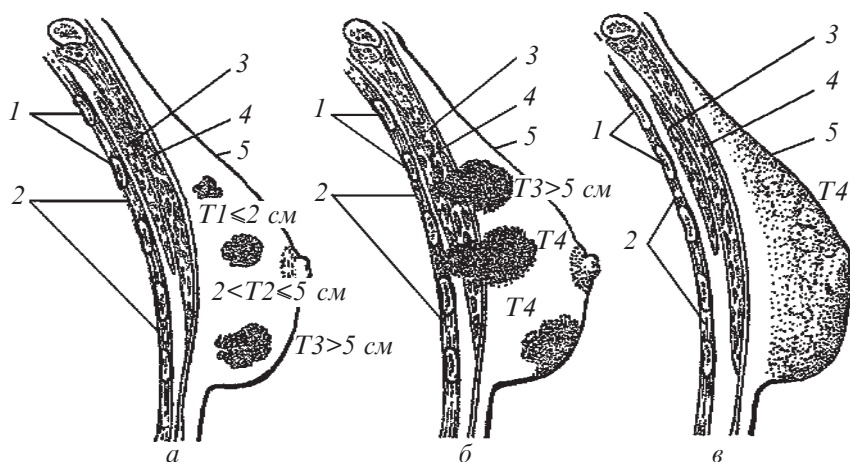


Рис. 8.1. Рак молочної залози. Первинна пухлина: 1 — ребра; 2 — міжреберні м'язи; 3 — малий грудний м'яз; 4 — великий грудний м'яз; 5 — шкіра: а — T1 — пухлина менше чи дорівнює 2 см; б — T2 — понад 2 см, менше чи дорівнює 5 см; T3 — більше 5 см, при цьому проростання в грудні м'язи не впливає на оцінку категорії T; T4 — пухлина проростає в ребра або в міжреберні м'язи; T4 — пухлина проростає в шкіру; в — T4 — інфільтративна, бешихоподібна форма раку

лини. Відповідно до 5-ї редакції TNM-класифікації злоякісних пухлин категорії T, N і M характеризуються так (рис. 8.1):

T₀ — первинна пухлина не визначається;

T_{is} — пухлина in situ;

T₁ — пухлина не більше 2 см у найбільшому вимірі;

T₂ — пухлина понад 2 см, але не більше 5 см у найбільшому вимірі;

T₃ — пухлина понад 5 см у найбільшому вимірі;

T₄ — пухлина будь-якого розміру з розповсюдженням на грудну стінку, або з набряком чи вкриванням шкіри виразками, або з вузлами-сателітами у шкірі, або маститоподібна, дифузно-інфільтративна форма.

До регіонарних належать пахвові, інтерпекторальні, підключичні та загрудинні лімфовузли за ходом а. mammaria (thoracica) interna на боці ураження (рис. 8.2).

N₀ — метастазів у регіонарні вузли немає;

N₁ — метастази в рухомі, не спаяні між собою лімфовузли пахвової ділянки на боці ураженої молочної залози;

N₂ — метастази в пахвові лімфовузли на боці ураження, лімфовузли спаяні між собою або з навкружними тканинами;

N₃ — метастази в загрудинні лімфовузли за ходом а. thoracica interna (рис. 8.3):

M₀ — немає окремих метастазів;

M₁ — є окремі метастази.

Групування за стадіями раку молочної залози:

Стадія 0 — T_{is}N₀M₀

Стадія I — T₁N₀M₀

Стадія II — T₀N₁M₀; T₁N₁M₀; T₂N₀M₀; T₂N₁M₀; T₃N₀M₀

Стадія III — T₀N₂M₀; T₁N₂M₀; T₃N₁N₂M₀; T₄N_{будь-який}M₀;

T_{будь-який}N₃M₀

Стадія IV — T_{будь-який}N_{будь-який}M₁.

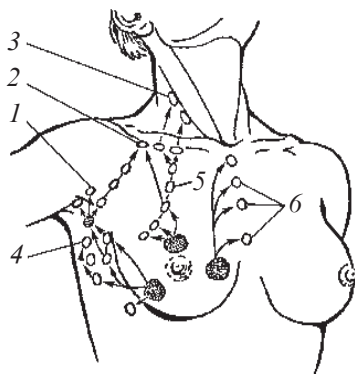


Рис. 8.2. Рак молочної залози. Регіонарні лімфовузли та шляхи метастазування: 1 — пахвові; 2 — підключичні; 3 — надключичні; 4 — парамамарні з лімфовузлом Сорґіуса; 5 — інтерпекторальні лімфовузли Ротера; 6 — внутрішні грудні

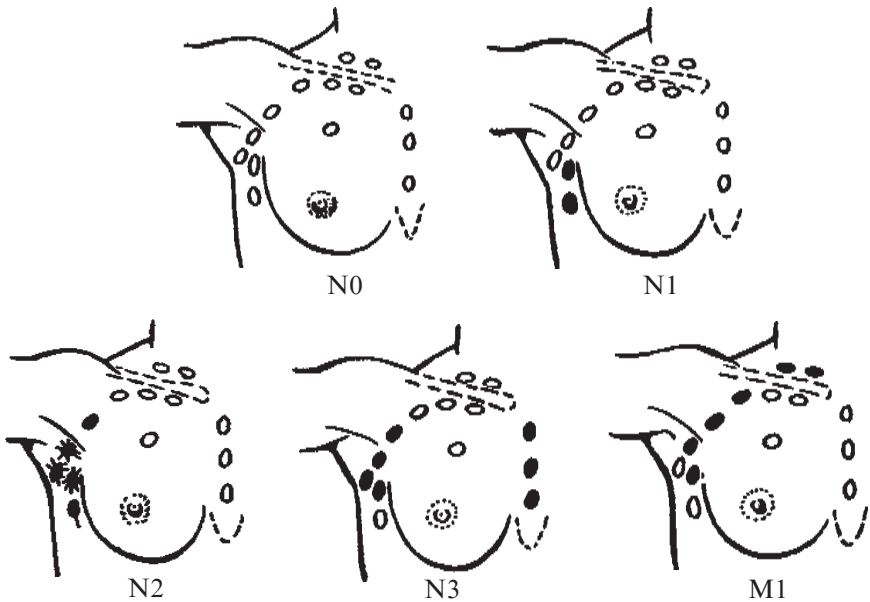


Рис. 8.3. Рак молочної залози. Характеристика регіонарних лімфовузлів: N0 — немає метастазів в лімфовузлі; N1 — є метастази в пахові лімфовузлі, рухливість їх збережена; N2 — уражені лімфовузлі обмежено рухливі, фіксовані один до одного та до тканин, що їх оточують; N3 — є метастази у внутрішні грудні лімфовузлі на боці ураження; M1 — метастази в надключичні лімфовузлі, які класифікуються як віддалені

Отже, перші три стадії характеризуються відсутністю віддалених метастазів (M0). Для IV стадії характерна наявність віддалених метастазів (M1), при яких оцінка первинної пухлини ($T_{\text{будь-яке}}$) та регіонарних метастазів ($N_{\text{будь-яке}}$) не має значення. При першій стадії первинна пухлина має невеликі розміри (T1), відсутні місцеві (N0) та віддалені (M0) метастази; при II та III стадіях збільшується первинна пухлина (від T0 до T4), є регіонарні метастази (від N0 до N3).

Деякі стадії та категорії T, N і M потребують нестандартних клінічних характеристик та діагностичних заходів. Іноді метастази в регіонарні лімфовузлі випереджають ріст первинної пухлини. Нерідко у хворих виявляється солітарний метастаз у паховий вузол первинного рівня (лімфовузол Соргіуса). Це створює деякі тактичні й етичні труднощі, адже доводиться рекомендувати радикальну операцію на молочній залозі за відсутності клінічних макроскопічних ознак пухлини.

Метастазування пухлин центрального квадранта відбувається черезпекторальними лімфатичними шляхами до вузлів Ротера і далі — в підключичні та надключичні вузли, обминаючи традиційний шлях через пахвову западину. Метастази з пухлин медіального квадранта прямують у недосяжні для пальпації ретростернальні лімфовузли, тому відсутність регіонарних пахвових метастазів у хворих із пухлинами медіальних квадрантів молочної залози не повинна розглядатися як ознака вірогідної відсутності локорегіонарних метастазів (N0). При низькодиференційованому раку клінічні прояви віддалених метастазів можуть випередити ознаки первинної пухлини у молочній залозі. Метастатичне ураження легень, кісток чи окремих (надключичних) лімфовузлів висуває складне й не завжди розв'язуване завдання — визначити первинний осередок ураження.

Діагностика раку молочної залози ґрунтується на результатах клінічного, променевого, імунологічного та морфологічного дослідження. Вирішальне значення у диференційній діагностиці мають клінічні та морфологічні методи дослідження. Досвідчений фахівець за візуальними та пальпаторними ознаками визначить діагноз з високим ступенем вірогідності. Характер поверхні та консистенція пухлини, її рухливість і зв'язок із навкружними тканинами, втягання соска та шкіри, характеристика лімфовузлів допомагають відрізнити доброякісну пухлину від злоякісної. Якщо ж першим етапом лікування є хіміо- чи променева терапія, то лише клінічної діагностики недостатньо, бо у разі хибнопозитивної діагностики раку пацієнтка одержить протипоказане й шкідливе лікування.

Головним способом уточнювальної діагностики є пункційна біопсія з подальшим мікроскопічним дослідженням одержаного субстрату. Пункційна біопсія — це процедура, під час якої порушується принцип абластики і є загроза дисемінації пухлинних клітин у суміжній здоровій тканині з можливим занесенням їх у шляхи відтікання крові та лімфи. Виконуючи пункційну біопсію, треба зважати на підвищений ризик генералізації пухлини і дотримуватися таких двох правил.

1. Проводити пункційну біопсію лише в тих випадках, коли від результатів цитологічного дослідження біоптату залежить вибір лікувальної тактики.

2. Здійснювати пункційну біопсію у тому ж закладі і в той же день, коли планується почати лікування (операція, перший сеанс телегамматерапії чи перша ін'єкція цитостатичного препарату).

Така тактика запобігає можливим негативним наслідкам порушення абластики й істотно знижує ризик дисемінації пухлин. З допомогою пункційної біопсії уточнюють не тільки походження первинного пухлинного вузла. Пунктуючи регіонарні лімфовузли, можна дістати інформацію про стан регіонарного лімфатичного коректора, тобто визначити розповсюдженість пухлини та стадію захворювання. Це має велике значення для вибору оптимального методу лікування.

Не варто покладатися лише на результати пункційної біопсії. Виявлення ознак злоякісного росту майже вірогідно підтверджує діагноз раку. Хибнопозитивний результат дослідження, коли гістологічний чи цитологічний діагноз раку виявляється помилковим, трапляється вкрай рідко. На жаль, з хибнонегативним результатом доводиться стикатися досить часто. Помилковий висновок про відсутність ознак малігнізації у хворих на рак молочної залози може залежати від багатьох чинників: невдало взятого матеріалу, технічних помилок при виготовленні препаратів, нарешті, від об'єктивних труднощів при мікроморфологічній диференційованій діагностиці. Проте морфологічний метод залишається найточнішим, а його результати є підставою для визначення діагнозу.

Якщо результати передопераційної пункційної біопсії суперечать клінічним даним, то остаточний діагноз визначається після проведення відкритої, ексцизійної біопсії. У стаціонарній операційній під загальним знеболенням виконується секторальна резекція або квадрантектомія молочної залози. Новоутворення видаляють у межах здорової тканини й направляють до патологічної лабораторії для термінового дослідження заморожених зрізів. Результат термінового дослідження видаленого препарату стає вирішальним аргументом для визначення обсягу операції. При сприятливому результаті втручання обмежують секторальною резекцією.

Якщо верифікується рак, то операція триває, обсяг її збільшується залежно від розмірів і локалізації первинного осередку, характеристики регіонарного лімфатичного колектора та загального стану пацієнтки. Але морфологічний діагноз за результатами термінового дослідження заморожених зрізів теж не є остаточним. Проводять гістологічне дослідження препаратів, які піддають стандартній обробці протягом 6–7 діб. І лише після вивчення цих препаратів може бути сформульовано остаточний діагноз.

Досить важливе значення для діагностики мають *флюоромамографія та мамографія*. Флюоромамографія — це метод скринінг-дослідження, який дає можливість одержати орієнтовну інформацію про стан молочних залоз жінок, які належать до певної групи — професійної, вікової, екологічно небезпечної, генетично обтяженої, що характеризується підвищеним ризиком захворювання на пухлини молочної залози. Це не уточнювальний, а орієнтувальний метод. Виявивши у жінок патологічні затемнення на флюоромамограмах, треба виділити цю групу та піддати її ретельному вивченню. На відміну від флюоромамографії, багатокадрова мамографія допоможе уточнити діагноз. Якщо на рентгенограмах є патологічні тіні з невиразними межами, іноді — з «променями» лімфангоїту чи з вкрапленнями дрібних кальцифікатів, то це дає підстави припустити злякисну пухлину.

Останнім часом широко застосовують методи УЗД, які дають змогу виявити утворення, діаметр яких не більше 3 мм. Диференційно-діагностичні можливості УЗД не перевищують результатів фізикального дослідження, виконаного досвідченим спеціалістом. Метод УЗД може стати у пригоді, коли у великій молочної залозі нечітко промацується невелике, вислизаюче ущільнення тканини, і лікарю важко категорично висловитися про наявність чи відсутність новоутворення. Ультразвуковий контроль також підвищує інформативність пункційної біопсії, локалізуючи та спрямовуючи кінець голки в пухлину.

Застосування термографії, прямої рентгенографії лімфатичних судин і лімфовузлів, непрямої лімфографії радіоактивними ізотопами (Au^{198}), флебографії принципово можливе, методи цих досліджень розроблено, але широкого визнання вони не набули. Імунологічне дослідження з допомогою маркера СА-15 дає результати, що відзначаються високою чутливістю та специфічністю. Але застосування маркера для діагностики не набуло широкого застосування. Він застосовується для визначення радикальності проведеної операції, моніторингу за результатами лікування, як прогностичний критерій. Маркер СА-15 добре зарекомендував себе при виявленні рецидивів і метастазів пухлини.

Для лікування раку молочної залози застосовують методи хірургічного, променевого і лікарського впливу. Залежно від стадії захворювання користуються одним із методів (монотерапія), двома (комбіноване лікування) чи трьома (комплексне лікування).

Протягом багатьох років стандартною операцією при раку молочної залози вважалася радикальна ампутація молочної залози за Холстедом. Обсяг операції визначався на підставі уявлень про шляхи лімфогенного розповсюдження метастазів. Під час операції Холстеда видаляють уражену пухлиною молочну залозу з великими та малими грудними м'язами, пахвовим, підключичним, підлопатковим та міжпекторальним лімфоколекторами. Ця операція характеризується обґрунтованим онкологічним радикалізмом, травматичністю та незадовільними естетичними й косметичними результатами. У більшості хворих виникають ускладнення: лімфостаз, набряк руки, який досягає іноді ступеня слоновості. Варіанти операцій, які виконують хворим на рак молочної залози, обумовлені протилежними мотивами: прагненням до підвищення онкологічного радикалізму та тенденцією до виконання органозберігальних втручань.

Обсяг втручання збільшується лише у хворих із пухлинами, що локалізуються в медіальних квадрантах молочної залози. Ці пухлини метастазують у ретростернальний лімфоколектор, який розміщується за ходом внутрішньої грудної артерії. Тому деякі хірурги виконують операцію Урбана — Холдіна, під час якої разом із тканинами, що видаляються в обсязі операції Холстеда, вирізають шар грудної стінки з хрящами II–IV ребер, міжреберними м'язами, внутрішньою грудинною фасцією та лімфоколектором за ходом внутрішньої грудинної артерії. Формально це обґрунтована операція, яка при локалізації раку у внутрішніх квадрантах молочної залози більш радикальна, ніж операція Холстеда. І все ж період захоплення цим втручанням минув. Справа в тому, що віддалені результати цієї операції не кращі, ніж результати операції Холстеда, яка виконується в комплексі з променевою терапією та поліхіміотерапією. Після операції Урбана — Холдіна залишається великий дефект грудної стінки, тому є небезпека ушкодження органів середостіння випадковими механічними впливами (удари, стискання тощо). Для запобігання цим випадковим травмам хворим доводиться носити захисні металеві або пластмасові щити. Естетична оцінка результатів розширеної операції Урбана — Холдіна негативна: після видалення ділянки грудної стінки залишається спотворююча деформація, яка не піддається реконструкції.

Радикальна мастектомія за Пейті відрізняється від класичної операції Холстеда. Великий грудний м'яз зберігається, а

малий або видаляють, або пересікають біля прикріплення до ребер. Доступ до пахвового лімфоколектора при цьому забезпечується після відтягування латерального кінця великого грудного м'яза вгору і медіально. Радикальна мастектомія за Пейті — головний метод лікування при раку молочної залози T1N0, T2N0, T1N1, T2N1. Виняток становлять пухлини, розміщені в медіальних квадрантах і субареолярному (центральному) секторі, звідки лімфогенні метастази прямують до ретростерального колектора або транспекторально через лімфовузли Ротера безпосередньо до підключичної та надключичної ділянок, обминаючи пахвовий шлях лімфовідтікання. Операція Пейті менш травматична, ніж операція Холстеда, її результати відповідають естетичним вимогам.

Мастектомія з моноблоковою лімфаденектомією пахвового, підключичного та підлопаткового колекторів без резекції великого й малого грудних м'язів (за Вінівартером) не є радикальною, бо збережено малий грудний м'яз, що обмежує доступ до підключичної ділянки і дає змогу видалити лише доступні лімфовузли. Ця компромісна операція виконується хворим із високим ступенем операційного ризику, обумовленого патологією чи старечим віком.

Проста мастектомія без лімфаденектомії — паліативна операція, виконується вимушено для запобігання кровотечі або інфекційним ускладненням чи припинення кровотечі у хворих із пухлиною T4, що вже розпадається, коли радикальне втручання неможливе з технічних причин чи у зв'язку із загальним тяжким станом хворих.

За наявності пухлин TisN0 або T1N0, що локалізуються у верхньому латеральному квадранті, адекватною та достатньою є резекція ураженого сектора в одному блоці з пахвовим та підлопатковим лімфатичним колекторами. Ця операція дістала назву радикальної секторальної резекції за М. М. Блохіним. Віддалені результати цієї операції не поступаються перед результатами різноманітних мастектомій. Її перевага, особливо для молодих жінок, очевидна.

Нарешті, деяким хворим на рак молочної залози виконують звичайну секторальну резекцію без лімфаденектомії. Це трапляється тоді, коли у жінок припускають доброякісне новоутворення, а морфологічна експрес-діагностика не виявляє ознак злроякісного росту і діагноз раку визначають лише після вивчення постійних препаратів. Це варіант випадкової сектораль-

ної резекції при раку молочної залози. Однак проводять і навмисні секторальні резекції хворим із передопераційним діагнозом раку. При IV стадії захворювання, коли наявність віддалених метастазів (M1) виключає можливість радикальної операції, секторальна резекція, квадрантектомія, навіть енуклеація пухлини виконуються вимушено для припинення чи запобігання кровотечі з пухлини, що розпадається, або для профілактики інфекційних ускладнень.

Останніми роками піддається перегляду принцип обов'язкової лімфаденектомії в обсязі радикальної операції. На зміну обов'язковій лімфаденектомії (включаючи і профілактичну) висувається положення про необхідність видалення лімфатичних колекторів при вірогідному метастатичному ураженні та можливість відмови від лімфаденектомії за відсутності метастазів. Перегляд цього головного принципу пов'язаний з появою концепції «сторожових» лімфовузлів.

До так званих сторожових належать ті лімфовузли, які першими трапляються на шляху відтікання лімфи до пухлини. Локалізація цих вузлів визначається за скупченням радіоактивного ізотопу або специфічного барвника. Виявивши «сторожовий» лімфовузол, його видаляють і піддають ретельному гістологічному дослідженню. Якщо в ньому є метастази, то виконують регіонарну лімфаденектомію. Якщо ж метастазів у «сторожовому» лімфовузлі немає, то прибічники критичного ставлення до обов'язкової лімфаденектомії вважають, що видаляти лімфатичний колектор не варто.

Променеву терапію застосовують як компонент комбінованого чи комплексного лікування раку молочної залози, а в деяких ситуаціях це єдиний метод лікування. Ефект гамма-опромінення характеризується, насамперед, девіталізацією клітин опроміненої тканини. Клітини опроміненої пухлини або розкладаються, або втрачають здатність до проліферації, імплантації в навкружну здорову тканину, значно знижуються можливості лімфогенного та гематогенного метастазування.

Пригнічуючи перифокальне запалення, гамма-терапія зменшує розмір запального інфільтрату, що сполучає пухлину з навкружними тканинами, зменшує об'єм пухлини, робить її рухливою й збільшує шанси на резектабельність. Досвідчені онкохірурги свідчать, що деякі пухлини, які до променевої терапії кваліфікували як нерезектабельні, після опромінення видаляли без технічних труднощів. Виключно важливою властивістю гам-

ма-терапії є її знеболювальний ефект. Цим користуються при лікуванні кісткових метастазів, головним чином, у хребці.

Як компонент комбінованого та комплексного лікування гамма-терапія застосовується до і після операції. Переважає передопераційний варіант. Показанням до передопераційного опромінення є метастази в регіонарні лімфовузли (N1, 2, 3), розміри первинної пухлини, що відповідають T3, 4, усі інфільтраційні, набрякові та запальні форми раку, низький ступінь диференціювання пухлинної тканини (G3, G4). Показання до передопераційного опромінення — локалізація пухлини в медіальних квадрантах залози. При цьому опромінюються пухлина і ділянка ретростернального регіонарного лімфоколектора, недосяжного для візуальної та пальпаторної оцінки. Він є найбільш вірогідною мішенню метастазування.

Іноді виникає ситуація, за якої остаточне гістологічне дослідження препарату, видаленого в обсязі секторальної резекції, заперечує хибний негативний результат термінового дослідження замороженого зрізу, виконаного під час операції. Остаточний діагноз надходить на 6–7-му добу після операції, обсяг якої, як виявилось, був недостатнім. Неадекватний обсяг операції може спричинити дисемінацію ракових клітин у рані. Тому для зменшення ризику метастазування після радикальної операції варто провести передопераційну гамма-терапію.

Післяопераційну променеви терапію застосовують у тих випадках, коли під час операції уточнюють стадію розповсюдженості процесу та знаходять невиявлені при доопераційному дослідженні метастази в регіонарні лімфовузли або якщо результати остаточного гістологічного дослідження свідчать про низький ступінь диференціювання тканини (G3, G4) чи хірург залишився незадоволеним радикалізмом виконаної операції.

Якщо після секторальної резекції виявляється рак, а хвора категорично відмовляється від радикальної операції, то післяопераційне гамма-опромінення обов'язкове. Воно не є рівноцінною альтернативою радикальній операції, але це ефективна лікувальна процедура, яка зменшує ризик локорегіонарних рецидивів і метастазів. У IV стадії раку молочної залози променеви терапія широко застосовується як головний метод лікування віддалених метастазів. За наявності остеолітичних метастазів у тіла хребців гамма-терапія сповільнює ріст метастатичних пухлин, сприяє утворенню блока з двох-трьох хребців, який запобігає вивиху ураженого хребця й грубому

ушкодженню спинного мозку. Опроміненню притаманний міцний аналгетичний ефект, який має велике значення при лікуванні метастазів на пізніх стадіях злоякісних пухлин.

До протипоказань, що обмежують чи виключають застосування променевої терапії, належать кахексія, складні форми цукрового діабету, декомпенсація кровоплину, тяжкі порушення функції печінки, нирок, анемія, лейколімфопенія.

Лікарська терапія раку молочної залози (*хіміотерапія, гормонотерапія*) є істотним, іноді найважливішим компонентом комбінованого або комплексного лікування. Головна характеристика хіміотерапевтичних препаратів — їх цитостатичний ефект. Хіміотерапія відрізняється від променевої терапії системним проявом цитостатичного ефекту. Якщо лікувальний вплив променевої терапії виявляється лише в ділянці опромінення, то цитостатичний ефект хіміотерапії відзначається у масштабі всього організму. Тому об'єктами променевої терапії є первинна пухлина та регіонарні лімфовузли, а мішенню хіміотерапії — всі органи і тканини.

Раніше хіміотерапія застосовувалася лише для лікування розповсюджених форм злоякісних пухлин у хворих з віддаленими метастазами. Потім вона набула поширення як метод додаткового (ад'ювантного) лікування хворих після радикальної операції. Застосування ад'ювантної хіміотерапії ґрунтується на концепції мікрометастазів, які неможливо розпізнати сучасними клінічними, лабораторними, променевими чи інструментальними методами дослідження, але все ж вони існують у безсимптомній, доклінічній формі розвитку. Завданням ад'ювантної хіміотерапії є пригнічення цих мікрометастазів і запобігання їхньому перетворенню у форми клінічних макрометастазів.

Останнім часом хіміотерапію почали застосовувати як неоад'ювантний метод лікування, яким користуються не після, а до операції. Неоад'ювантна хіміотерапія стала альтернативою передопераційному променевому лікуванню. Її перевагою вважають системний вплив на весь організм і пригнічення можливих мікрометастазів не лише в ділянці первинної пухлини та зоні регіонарного лімфовідтікання, але і у віддалених органах та тканинах. Найбільш широкого вжитку набули різні сполуки циклофосфану (С), 5-фторурацилу (F), вінкристину (V), адриаміцину (A), цисплатину (P), метатрексату (M): CMF, CA, CAMF, CAV, CAP тощо. За наявності метастазів у легені найефективнішим є адриаміцин (доксорубіцин).

Гормонотерапію застосовують при місцево розповсюджених і дисемінованих формах раку молочної залози. Вона ефективна у хворих, у пухлинах яких є рецептори естрогенів та/або прогестерону. До різноманітних програм лікування входять андрогени, прогестини, преднізолон, у жінок із глибокою менопаузою — синестрол. Серед хірургічних методів гормонального впливу найчастіше застосовують двобічну оварієктомію, яку сьогодні можна виконати відеолапароскопічним методом. Обов'язковою умовою оварієктомії є те, що вміст естрогенних рецепторів має бути не менше 10 фмоль/мг білка.

Широко вживаним є антиестрогенний препарат тамоксифен (зитазоніум, нолвадекс). Його застосовують в ад'ювантних і лікувальних програмах. Найефективніший він для жінок у менопаузі.

ЛЕКЦІЯ 9

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ГІПОФІЗА І ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

З давніх-давен захворювання залоз внутрішньої секреції привертали увагу. Люди, які страждали на ці захворювання, мали незвичний зовнішній вигляд (гігантизм, нанізм, надмірне ожиріння або схуднення, оволосіння у жінок, виразні зміни зовнішніх статевих органів у чоловіків). У середньовіччя таких хворих возили по країнах Західної Європи бродячі комедіанти, даючи «вистави», або спалювали на багаттях інквізиції.

Згадки про деякі захворювання щитовидної залози і протизобне лікування є в трактаті китайської медицини (2828–2698 рр. до н. е.), давньоіндійській літературі, що належить до 2000 р. до н. е., і в папірусах Давнього Єгипту. Гіппократ (430 р. до н. е.) уже диференціював зоб від інших пухлин шиї, а Цельс (I ст. до н. е.) дав першу класифікацію зоба і лікував його вичавлюванням після руйнації шкіри їдкими речовинами.

Давні греки знали вже про сім див світу: Єгипетські піраміди, Вавілонську вежу, висячі сади Семіраміди, Александрійський маяк тощо, проте давньогрецький філософ, сучасник Гіппократа, Софокл вважав людину найдивнішим серед усіх див. Усі «дива світу» створено розумом і руками людини. Проте знання про будову організму людини були ще надто мізерними.

Сьогодні відомо, що будь-який живий організм є складною саморегульовальною біологічною системою. Основою біологічного регулювання є складна нейроендокринна система, що контролює і забезпечує цілісність організму, його адаптацію й існування в зовнішньому середовищі.

Ендокринна хірургія — нова галузь хірургії, що швидко розвивається.

Бурхливий розвиток хімії, фізики і фундаментальних медичних наук в останні десятиліття створили умови для становлення ендокринології. З'ясовано багато питань щодо морфологічної будови, функції і кореляції залоз внутрішньої секреції, вивчено їхнє значення в життєво важливих процесах.

Накопичено багатий досвід, розроблено методики клінічної ендокринології, що сприяло більш глибокому розумінню уже відомих і виявленню та вивченню нових захворювань залоз внутрішньої секреції. Завдяки успіхам фармакохімії розроблено і впроваджено нові методи ефективного етіопатогенетичного лікування.

Загальні відомості про залози внутрішньої секреції та їхні взаємовідношення

Ендокринні залози — це невеликих розмірів інкреторні органи, що мають багате кровопостачання. Залози внутрішньої секреції виділяють гормони (грец. *hormáo* — стимуляція), спрямовують, регулюють і координують функції різних органів і систем організму.

Ендокринна система має тісний зв'язок з центральною нервовою системою і залежить від неї. Вона контролює і забезпечує цілісність організму.

Гіпофіз є центральним регуляторним органом, що впливає на взаємовідношення між залозами внутрішньої секреції. Основна фізіологічна роль гіпофіза полягає в одержанні імпульсів із головного мозку і реакції на ці впливи шляхом утворення різних гландотропних гормонів, що регулюють функцію багатьох залоз внутрішньої секреції.

Парагіпофізарна регуляція керує діяльністю мозкового шару надниркових і прищитовидних залоз. Для цих залоз не виділено тропних гормонів гіпофіза, і гіпофізектомія не позначається на їхній функції.

Між залозами внутрішньої секреції є складні зв'язки. З одного боку, часто одна залоза виділяє кілька видів гормонів, що по-різному впливають на організм, а з другого — самі ендокринні залози між собою перебувають у антагоністичних і синергічних взаємовідношеннях. Так, гіпофіз своїми численними тропними гормонами стимулює функцію різних периферичних ендокринних залоз. Якщо ця дія сильна і тривала, то настають

гіперфункція і гіперплазія відповідної залози. Якщо ж з якоїсь причини (захворювання, операція тощо) виділення стимулюючого гормону припиняється, то периферична залоза, що залишилася без стимулів, знижує секрецію і поступово атрофується. Гіпофункція може настати внаслідок надмірного виснаження периферичної ендокринної залози після тривалої гіперстимуляції з боку гіпофіза. Таке явище спостерігається в тих випадках, коли гіпофізарний гормон виробляється у великій кількості протягом тривалого часу, як, наприклад, при ендемічному зобі внаслідок постійного дефіциту йоду в біосфері ендемічних районів.

Поряд зі впливом гіпофіза на нижче розміщені залози внутрішньої секреції (від центру до периферії), є зворотна взаємодія — від периферичних залоз до гіпофіза. Така регуляція між гіпофізом і периферичними ендокринними залозами, що залежать від нього, відома як *механізм зворотного зв'язку, або негативний зв'язок*. Так, при підвищенні продукції якогось периферичного гормону високий рівень його в крові пригнічує продукцію відповідного гландотропного гормону гіпофіза, внаслідок чого підвищена секреція гормонів периферичної ендокринної залози знижується. Знижена продукція певного периферичного гормону, навпаки, стимулює виділення відповідного гіпофізарного гландотропного гормону й нормалізує рівень периферичного гормону в крові.

Організм, однак, має і *внутрішній зворотний зв'язок*. Внаслідок цього зв'язку підвищена продукція гормону периферичної ендокринної залози на противагу першому механізмові підсилює виділення відповідного тропного гормону гіпофіза. Наприклад, через підвищену продукцію естрогенів збільшується виділення лютеїнізуючого гормону гіпофізом.

Взаємодія між центральною нервовою системою і залозами внутрішньої секреції

Ендокринні залози не є автономними органами, а залежать від центральної нервової системи. Це доведено ще Клодом Барнаром (так званий *цукровий укол* у дно третього шлуночка мозку). Пізніше були виявлені й нервові закінчення в ендокринних залозах.

Є і зворотний вплив. Гормони прямо або рефлекторно впливають на функції центральної нервової системи. Так, тиреоїдні гормони підсилюють, а паратгормон пригнічує процес збуджен-

ня мозкової кори. Тісний зв'язок ендокринної системи з нервовою підтверджується й тим, що деякі залози внутрішньої секреції (передня частка гіпофіза і мозковий шар надниркових залоз) є видозміненою нервовою тканиною.

Доведено тісний зв'язок гіпофіза з гіпоталамусом. У свою чергу, гіпоталамус нейросекреторним шляхом впливає на секрецію всіх гландотропних гормонів. Існуюча між гіпоталамусом і гіпофізом тісна кореляція сприяє передачі безлічі еферентних імпульсів із більш високо розташованих відділів центральної нервової системи периферичним залозам ендокринної системи. Зв'язок гіпоталамуса з гіпофізом здійснюється з допомогою гіпофізарної ніжки, яка складається з численних нервових волокон. Судинною сіткою нейроінкрети переносяться з гіпоталамічних ядер у гіпофіз. Відомо про велику кількість гормонально активних речовин, які виробляє гіпоталамус. Вони стимулюють виділення тропних гормонів гіпофізом. Ці речовини називаються *чинниками вивільнення гіпофізарних тропних гормонів (releasing hormones — RH)*.

Гіпофізарні гландотропні гормони, у свою чергу, інгібують або стимулюють дію щодо виділення releasing-чинників. У цьому полягає так званий регуляторний внутрішній або короткий зворотний зв'язок, тобто відбувається кореляція між гіпофізом і гіпоталамусом.

Отже, ЦНС контролює функцію периферичних ендокринних залоз і пристосовує її до змін в організмі та до навколишнього зовнішнього середовища.

Терапевтичні та хірургічні методи лікування ендокринних захворювань

Завдяки успіхам фармакохімії, сьогодні можливий промисловий синтез гормонів. Вивчено патофізіологічні механізми розвитку захворювань залоз внутрішньої секреції, що дало змогу успішно їх лікувати. На ранніх стадіях ендокринопатії, коли порушення ще оборотні, проводять *консервативну гормональну терапію*.

Нині застосовують синтетичні фармакологічні препарати, що впливають на біосинтез і продукцію гормонів різних ендокринних залоз. Широкого вжитку набули антитиреоїдні препарати при лікуванні гіпертиреозу, наприклад, мерказоліл. При гіперглюкокортицизмі використовують антикортизолові препарати (метопірон блокує синтез кортизолу). Хворим із

гіпофункцією кори надниркових залоз призначають адренкортикотропний гормон, що стимулює їх функцію. При деяких гормонально активних пухлинах ендокринних залоз застосовують радіоактивні препарати (^{131}I), а при захворюваннях гіпофіза — променеву терапію або стереотаксичне введення радіоактивних речовин.

Хірургічне лікування ендокринних захворювань — найбільш радикальний і швидкий засіб (*ендокринна хірургія*). Сьогодні його використовують повсюдно.

Останніми десятиріччями усі залози внутрішньої секреції доступні для радикального оперативного втручання. При хірургічному лікуванні видаляють частину ураженого органа або, якщо необхідно, усю залозу. Обсяг втручання обумовлений характером патологоанатомічних змін (гіперплазія, аденома, карцинома) і залежить від функціонального стану органа (еуфункція, гіпофункція або гіперфункція), віку, статі і взаємних кореляцій залоз внутрішньої секреції.

Так, при доброякісній кісті ендокринної залози здійснюють тільки енуклеацію, при аденомі — енуклеорезекцію. Гіперплазія з гіперфункцією потребують субтотальної резекції, а при злоякісному переродженні інколи проводять тотальне видалення ураженого ендокринного органа, у поєднанні з лімфаденектомією чи без неї. За показаннями здійснюють комбіноване хірургічне лікування з ізотопною або променевою терапією.

Деякі операції на ендокринних залозах проводять, зважаючи на участь цих залоз у патогенезі захворювання інших органів. Так, наприклад, при раку молочної залози видаляють яєчники, при раку передміхурової залози — надниркові залози. У хворого на злоякісну гіпертонію субтотально видаляють надниркові залози, а при анкілюючому спондилоартрозі — прищитовидні залози.

На стадії експериментальної розробки і клінічного впровадження перебувають деякі способи трансплантації ендокринних органів (трансплантація щитовидної, прищитовидних, надниркових і підшлункової залоз).

Гіпофіз

Вперше гіпофіз описав Гален, а Зомерінг назвав залозу гіпофізом (та, що росте під мозком). Основні функції гіпофіза пов'язані з адаптацією організму до змін зовнішнього і внутрі-

шнього середовища, з ростом і репродукцією. При видаленні гіпофіза настають тяжкі зміни обміну речовин, функції периферичних ендокринних залоз і порушення росту у молодих індивідів.

Передня частка гіпофіза — аденогіпофіз — виділяє такі тропні гормони: СТГ — соматотропний гормон; АКТГ — адренотропний гормон, або кортикотрофін; МФГ — меланофорний гормон; МСГ — гормон, що стимулює меланоцити; ТТГ — тиреотропний гормон; ФСГ — гормон, що стимулює фолікулін; ЛГ — гормон, що лютеїнізує; ГСІК — гормон, що стимулює інтерстиціальні клітини яєчка; ЛТГ — лютеотропний, або лактогенний гормон (пролактин).

Задня частка гіпофіза — нейрогіпофіз — виділяє тільки два гормони: АДГ — антидіуретичний гормон, або вазопресин, та окситоцин.

Регуляція гіпофізарної секреції. Гіпофіз посідає центральне місце серед залоз внутрішньої секреції. Він регулює функції периферичних ендокринних залоз, гормональна продукція яких за принципом зворотного зв'язку впливає на діяльність гіпофіза. Ця взаємна кореляція є важливим регулюючим чинником. З допомогою цього механізму організм фізіологічним шляхом забезпечує гормональний гомеостаз, що виявляється в підтримці постійного рівня гормонів, які виробляються різними залозами. При цьому рівень гомеостазу змінюється залежно від змін у самому організмі й навколишньому середовищі.

Регулювальний вплив на секрецію гіпофіза здійснює гіпоталамус. Він містить відокремлені стимулювальні системи, що регулюють діяльність гіпофіза гуморальним шляхом, виділяючи нейрохімічні медіатори, які вивільняють гормони, — РГ. Між релізинг-гормонами і гіпофізарними гормонами є короткий, або внутрішній зворотний зв'язок. Відомо про такі нейросекрети:

- кортикотрофін, що вивільняє гормон (КРГ), який стимулює АКТГ;
- тиреотрофін, що вивільняє гормон (ТРГ), який стимулює ТТГ;
- лютеотрофін, що вивільняє гормон (ЛРГ), що стимулює ЛГ;
- фолікуловивільняючий (ФРГ) гормон;
- гормон, що стимулює секрецію соматотропного гормону (СРГ).

В експериментальних умовах виявлено, що нейрохімічна регуляція гіпоталамуса і гіпофіза є основним механізмом регулювання функції ендокринної системи.

Вищі відділи центральної нервової системи мають постійний регулювальний вплив на гіпоталамус, а безпосередньо через нього — і на функції всієї системи ендокринних залоз, адаптуючи її до нескінченно мінливих умов зовнішнього середовища. Гіпоталамус є частиною центральної нервової системи. Він здійснює зв'язок між нею і залозами внутрішньої секреції.

Порушення гіпофізарної активності можна розділити на дві великі групи — гіперпітуїтаризм і гіпопітуїтаризм.

При *гіперпітуїтаризмі* переважає гіперпродукція одного гіпофізарного гормону, а при *гіпопітуїтаризмі* найчастіше зменшується секреція кількох гормонів. При захворюваннях гіпофіза частково або цілком порушується ендокринна функція залози. Якщо порушення невеликі, то можуть селективно змінюватися лише деякі функції гіпофіза. Більш серйозні порушення гіпофіза або гіпоталамуса призводять до комплексних розладів зі зникненням гіпоталамічної регуляції всієї гормональної активності гіпофіза. Функція гіпофіза може порушуватися внаслідок травматичних, запальних, дистрофічних і неопластичних процесів.

Хірургічні захворювання гіпофіза

Найчастіше виявляються такі новоутворення: з диференційованих клітин передньої частки гіпофіза утворюються аденоми — хромофобні, ацидофільні, базофільні; із нервових клітин задньої частки гіпофіза — гліоми, невриноми; зі сполучної тканини — менінгіоми, фіброми, саркоми; із кісткової — остеоми, хондроми, остеосаркоми; з жирової — липоми; із судинної — гемангіоми; з ембріональної — краніофарингеоми, тератоми.

Клінічна картина пухлин гіпофіза. Симптоми пухлин гіпофіза пов'язані з ендокринними й неендокринними порушеннями. У деяких випадках неендокринні порушення виявляються ще до появи ендокринно-обмінних змін. Невеликі новоутворення в гіпофізарній ділянці можуть перебігати й без симптомів. Пухлини гіпофіза мають три групи ознак. *Компресійний синдром* обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску внаслідок розростання пухлини в гіпоталамо-гіпофізарній ділянці. Після розростання новоутворення виникає головний біль, що поступово підсилюється; пізніше з'являються порушення зору, а потім і ушкодження черепно-мозкових нервів.

До *гіпоталамічних ознак* належать розлади терморегуляції, поліурія, поліфагія, полідипсія, нейровегетативні кризи, корчі, епілептичні напади діенцефального походження.

Ендокринним симптомом є гіпопітуїтаризм, що виявляється статевою слабкістю, вторинною аменореєю, гіпотиреоїдизмом, гіпокортицизмом, змінами шкіри. Всі ці прояви об'єднуються поняттям *плюригландулярний синдром*. В інших випадках спостерігається гіперпітуїтаризм.

Розвиток пухлин гіпофіза має три стадії:

1. *Інтерселярна стадія*. Розміри аденоми невеликі, турецьке сідло не ушкоджено. Клінічно виражений легкий гіпопітуїтаризм. Переважає фізична і нейропсихічна астения, а також ставі розлади.

2. *Пухлинна стадія*. Виявляється характерним компресійним синдромом. Розростання пухлини догори і дозадуги призводить до розвитку нецукрового діабету, гіпофізарно-наднирковозалозної недостатності та нарколепсії. Під час рентгенографії відзначаються збільшення турецького сідла й зміна його конфігурації.

3. Розвивається характерна картина *інтракраніальної гіпертонії*. Рентгенологічно виявляється руйнація турецького сідла. Спостерігається часткова або повна сліпота й інші ознаки. Смерть настає від внутрішньопухлинного або внутрішньочерепного крововиливу.

Діагностика. При вираженому гіпопітуїтарному синдромі з характерними для нього компресійними явищами і вторинною плюригландулярною недостатністю визначити діагноз неважко. Досліджуються гострота зору і порушення поля зору, що є відмітними ознаками. Велике значення мають картина руйнації турецького сідла, що виявляється під час рентгенографії, і дослідження функціонального стану щитовидної залози (визначення рівня ТТГ, Т3 і Т4). Рівень 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів у сечі низький. Ці показники нормалізуються після введення АКТГ. Коли діагноз визначити важко, проводять каротидну артеріографію, цистернографію та кисневу енцефалографію.

Для уточнення ступеня секреції й визначення ефективності введення антидіуретичного гормону АДГ проводять такі функціональні проби: проба на спрагу, тест із навантаженням NaCl, пітресиновий тест, тест із салуретичними препаратами.

Диференційну діагностику проводять з менінгеомами, гліомами перехрестя зорових нервів, пухлинами третього шлуночка.

Лікування гіпофізарних пухлин треба починати вчасно, до настання необоротних гормонально-метаболических порушень і розладів зору. Застосовуються такі методи лікування: гамма-терапія при гіпофізарних аденомах, що розвиваються повільно і без порушень зору; оперативне видалення аденоми гіпофіза. Це найрадикальніший метод лікування. Гіпофізектомію при інтраселлярно розміщеній пухлині здійснюють екстракраніальним трансназосфеноїдальним доступом за Шлоффером — Гіршем або оро-рино-септальним субмукозним способом Кушінга, а також інтракраніальним. Виключення гіпофіза з функціональних зв'язків можна досягти після місхотомії, що дає тимчасовий ефект.

Методом стереотаксичної радіоізотопної терапії користуються при високому операційному ризику.

Після операцій на гіпофізі може розвинути постгіпофізектомічний синдром, що проявляється різним ступенем передньогіпофізарної недостатності. Це є наслідком порушення гландотропної секреції гіпофіза. Визначити діагноз гіпопітуїтаризму після втручання на гіпофізі неважко. При цьому синдромі проводять замісну гормональну терапію з корекцією функції надниркових і щитовидної залоз та задньої частки гіпофіза.

Гіперпітуїтаризм спостерігається за наявності гормонально активних пухлин аденогіпофіза, як-от: еозинофільні аденоми при гігантизмі й акромегалії та базофільні — при хворобі Іценка — Кушінга.

Гігантизм виявляється різким збільшенням росту. Рівномірно збільшуються всі частини й органи тіла. Першими описали клінічну картину гігантизму Finsche і Klebs (1884), а Massalongo (1895) припустив, що причиною захворювання є гіперфункція гіпофіза. Гігантизм розвивається в пубертатному віці переважно в осіб чоловічої статі, причому до цього віку вони мали нормальний зріст.

Етіопатогенез. Гіпофізарний гігантизм обумовлений аденомою або гіперплазією ацидофільних клітин передньої частки гіпофіза, що призводить до гіперпродукції СТГ. Нерідко гігантизм супроводжується гіпогонадізмом.

Клінічна картина. Для захворювання характерне швидке збільшення розмірів скелета і внутрішніх органів (вісцеромегалія). При гігантизмі ріст пропорційний і співвідношення між тулубом і кінцівками залишається нормальним. Нижня щелепа сильно розвивається і видається вперед. Внаслідок тиску гіпо-

фізарної аденоми на окремі структури гіпофіза порушуються функції периферичних ендокринних залоз. Це призводить до розвитку гіпогонадізму і рідше — до гіпокортицизму і гіпотиреоїдизму. При виразному гіпогонадізмі статура набуває евнухоїдного вигляду. У велетнів знижена опірність до будь-яких захворювань, тому вони звичайно не доживають до похилого віку.

Результати лабораторних досліджень свідчать про виразну гіперфосфатемію, незначну гіперглікемію і дещо підвищений метаболізм.

Лікування. На початку захворювання, якщо немає змін тулубського сидла, застосовують консервативне лікування великими дозами статевих гормонів. При підтвердженій гіпофізарній аденомі проводиться оперативне втручання: гіпофізектомія або стереотаксична імплантація радіоактивних ізотопів у гіпофіз.

Акромегалія обумовлена надмірною секрецією СТГ, звичайно, після завершення росту організму. За захворювання рідкісне, розвивається у віці 40–50 років як у чоловіків, так і у жінок. Повний опис акромегалії зробив Р. Marie (1886) і дав їй цю назву.

Етіопатогенез. Акромегалію спричинює ацидофільна аденома гіпофіза, рідко — хромофобна або змішана пухлина. Інколи виявляється гіперплазія ацидофільних клітин аденогіпофіза. Verga (1864) вперше виявив гіпофізарну пухлину у хворого на акромегалію. Внаслідок гіперпродукції СТГ розвивається підвищений остеогенез окістя, що призводить до стовщення кортикального шару довгих трубчастих кісток та їхнього скривлення. Меншою мірою розвивається гіпертрофія внутрішніх органів і м'яких тканин.

Клінічна картина характеризується проявами деяких морфологічних, ендокринних і метаболічних розладів.

Морфологічні зміни. Хворий має характерний вигляд: він згорблений, кисті рик і стопи ніг збільшені, хода незграбна і важка; чоло плоске, вилиці опуклі, нижня щелепа сильно стирчить вперед (прогнатія). Губи, вуха і ніс стовщені і розширені (рис. 9.1), язик збільшений, поборознений, має скротальний вигляд (макроглосія). Голос грубий, сиплий, що обумовлене стовщенням голосових зв'язок і артрозними змінами у перстнечерпакуватих суглобах. Грудна клітка деформована, бочкувата; виразний кіфоз. Тіла хребців розширені і стовщені, з дифузним остеопорозом. Кінцівки подовжені, деформовані, дистальні ча-



Рис. 9.1. Акромегалія у 52-літньої жінки. Різке укрупнення рис обличчя (за Шерешевським)

стини гіпертрофовані. Кисті та стопи збільшені — руки мають вигляд тенісної ракетки, стопи нагадують ведмежі лапи. Хворі скаржаться на болі в суглобах, рухи обмежені й болісні. Шкіра ущільнена, суха, з великими зморшками, покрита густим волоссям. М'язи мають гіпертрофічний вигляд, однак хворі скаржаться на слабкість і легко стомлюються. Внутрішні органи збільшені (вісцеромегалія), але без функціональних розладів. Артеріальний тиск підвищений, рано розвиваються атеросклеротичні зміни в судинах.

Ці хворі часто страждають на інфаркт міокарда і порушення серцевої провідності, ендокринно-метаболічні розлади. Акромегалія здебільшо-

го супроводжується гіпопітуїтарними ознаками внаслідок компресії передньої частки гіпофіза ацидофільною аденомою, що росте. Завжди виявляються статеві розлади. У жінок порушується менструальний цикл, вони втрачають лібідо. Виникають галакторея й атрофія молочних залоз. У чоловіків збільшуються розміри статевих органів, втрачається лібідо і порушується ерекція, а також з'являється галакторея. Змінюється тиреоїдна функція. Розвивається нодозна або змішана струма. Порушується функція кори надниркових залоз. Внаслідок цього в жінок розвивається гірсутизм або вірилізм.

У більшості хворих виявляються розлади регуляції вуглеводного обміну. Акромегалічний діабет перебігає поштовхоподібно, що відповідає стрибкоподібному розвитку основного захворювання. Акромегалічний цукровий діабет легко піддається лікуванню, але іноді він є інсулінорезистентним. Внаслідок гіперпродукції СТГ виявляється підвищення фосфатемії — понад 45 мг/л. Гіперфосфатемія є діагностичним тестом для визначення тяжкості захворювання.

Терапія і прогноз при акромегалії залежать, переважно, від наявності пухлинного синдрому. Він виявляється досить пізно внаслідок малих розмірів і повільної еволюції ацидофільних аденом. Про інтраселлярний тиск свідчить бітемпоральний, супра-назальний і ретроорбітальний головний біль. Велике діагностичне значення мають офтальмологічні симптоми. Пухлинні ознаки стають чіткішими і виразнішими при збільшенні компресії. Це однобічна геміанопсія, бітемпоральна геміанопсія. На очному дні утворюється набряк, стаз, а потім виникає атрофія зорових нервів, що є ознакою виходу аденоми за межі турецького сідла. Зорові порушення призводять до повної сліпоти.

Лікування акромегалії залежить від розвитку хвороби і виразності пухлинного синдрому. Застосовують такі методи лікування.

1. Гамма-терапія дає змогу сповільнити перебіг захворювання і полегшити локальні явища компресії. Результати лікування нестійкі. При кожному погіршенні потрібні повторні курси гамма-терапії.

2. Гіпофізектомія абсолютно показана за наявності пухлинних ознак із ураженням зорових шляхів або при тяжкому перебігу акромегалії.

3. Стереотаксичному методу віддають перевагу при інтерселярній локалізації аденоми.

Щитовидна залоза

Це одна з найдавніше відомих ендокринних залоз, тому що її збільшення легко помічається і завжди привертає увагу. У XVI ст. Везалій (1532) і Євстахій (1574) описали анатомічну будову і кровопостачання цієї залози. Уертон (1656) назвав її *gl. thyreoidea* (грец. *thyreos* — щит). Кінг (1836) першим припустив, що це залоза внутрішньої секреції.

У тканині щитовидної залози розрізняють три групи клітин: фолікулярні — виробляють тироксин (А-клітини); Гюртля — Ашкеназі — накопичувачі біогенних амінів (В-клітини); парафолікулярні — виробляють тиреокальцитонін (С-клітини).

Гормони щитовидної залози в крові в основному зв'язані з α -1 і α -2 глобулінами й меншою мірою — з альбумінами. У вільному стані в крові вони містяться дуже незначною кількістю.

Основна функція щитовидної залози — синтез тиреоїдних гормонів, які беруть участь в метаболізмі йоду. Тканина щитовидної залози містить йоду в 300 разів більше, ніж плазма крові.

Становлячи 1/2300 частину маси тіла, орган містить 50 % загальної кількості йоду організму. Синтез тиреоїдних гормонів перебігає за такою схемою. Спочатку відбувається синтез тиреоглобулінів. Потім у тиреоїдній клітині накопичуються йодиди. Їх скупчення обумовлено механізмом «йодного тиреоїдного насоса», завдяки якому в щитовидній залозі йодидів кумулюється у 25 разів більше, ніж міститься в крові. Накопичення йоду стимулюється ТТГ передньої частки гіпофіза.

На наступній фазі синтезу відбувається окислення йодидів і утворення монойодтирозину (МІТ) і дийодтирозину (ДІТ). Потім у результаті окисного скупчення йодтирозинів (МІТ і ДІТ) утворюються йодтироніни, що є саме тиреоїдними гормонами Т3 і Т4.

Для переходу тиреоїдних гормонів у кров вони мають виділятися з тиреоглобуліну. Цей процес перебігає під впливом ензимів (протеаз). Синтезовані Т3 і Т4 виділяються в кров, а МІТ і ДІТ відразу ж після вивільнення піддаються дейодуванню.

Біологічний вплив тиреоїдних гормонів

Щитовидна залоза всебічно діє на організм, впливаючи на усі види обмінних процесів. Вона бере участь в основному обміні речовин в організмі (вуглеводний, білковий, жировий). Гормони щитовидної залози діють на серцево-судинну систему; впливають на ріст і морфогенез (тироксин стимулює СТГ); нервову й травну, а також на кровотворну системи. Відбувається тісна взаємодія між щитовидною залозою і наднирковими залозами. Вона впливає на статеві залози й інсулярний апарат.

Регуляція функції щитовидної залози. Синтез гормонів щитовидною залозою регулюється складним механізмом, що адаптує продукцію тиреоїдних гормонів до потреб організму. Основну роль у регуляції функції щитовидної залози відіграють гіпофіз, гіпоталамус і центральна нервова система.

Доведено, що частина базофільних клітин переднього відділу гіпофіза секретує тиреотропний гормон (ТТГ), що стимулює і контролює всі етапи синтезу і продукції тиреоїдних гормонів. Якщо в крові підвищується рівень тиреоїдного гормону, то знижується секреція тиреотропного гормону і навпаки (механізм зворотного зв'язку).

У регуляторному механізмі функції щитовидної залози бере участь і гіпоталамус (також за механізмом зворотного зв'язку), що виділяє нейросекрет — TRH (Thyrotropin Releasing Hormon).

Вплив центральної нервової системи на щитовидну залозу.

Гіпоталамічні центри не автономні у своїй функціональній діяльності, а перебувають під безпосереднім впливом кори головного мозку. Є близька функціональна залежність між гіпоталамусом і вегетативними ядрами дієнцефалону, ретикулярною формацією й іншими структурами ЦНС. Патологіологічні зміни в ЦНС порушують реактивність гіпоталамічних формацій, що беруть участь у регуляції діяльності щитовидної залози, і можуть призвести до дезорганізації тиреоїдної функції. ЦНС може впливати на щитовидну залозу не тільки за посередництва гіпофіза, але і парагіпофізарно.

Методи дослідження щитовидної залози

До ***фізикальних методів дослідження*** належать огляд, пальпація, перкусія, аускультация, вимірювання обводу шиї. Під час огляду щитовидної залози можна виявити зміни розмірів і форми шиї («товста шия»). Якщо велика щитовидна залоза тисне на трахею, то під час огляду лікар виявляє виразний ціаноз губ і утруднене дихання, у якому беруть участь і додаткові ди-хальні м'язи.

Пальпація дає змогу виявити й уточнити розміри, кон-систенцію й рухливість щитовидної залози щодо навкружних тка-нин. З допомогою пальпації можна визначити стан шкіри й під-шкірної клітковини над щитовидною залозою: температура, набряки, рухливість щодо нижчерозміщеної тканини, а також пульсації та вібрації. Якщо в щитовидній залозі є вузлові утворення, то методом пальпації визначають їхню кількість, розміри, рухливість, форму і консистенцію. Однак треба пам'я-тати, що вузлові утворення діаметром менше 10 мм, особли-во при товстій шиї, пропальпувати не вдається, тим більш якщо вони розташовані в товщі паренхіми залози.

За наявності загрудинного або внутрішньогрудного зоба, що глибоко опустився в грудну клітку, користуються іншим методом дослідження — перкусією. При простукуванні можна визначити нижній полюс зоба.

У хворих з гіпертиреозидизмом під час вислуховування (аускультация) зоба, найчастіше на рівні верхнього полюса щи-товидної залози, прослуховується постійний шум, що підсилює-ться під час вдиху. Цей звук схожий на свист. Він виникає вна-слідок стискання трахеї патологічно зміненою щитовидною за-лозою, що є причиною її звуження.

Змінюється обвід шиї. Деякі хворі відзначають, що блузки або сорочки стали тісними в комірці.

Інструментальні методи дослідження — пряму й непряму ларингоскопію — слід проводити не тільки тоді, коли у хворого є порушення фонації, але й за нормального голосу. Це дослідження проводять для виявлення прихованого паралічу голосових зв'язок, що не проявилися завдяки компенсаторній перебудові.

Рентгенологічні методи дослідження. Звичайна рентгеноскопія неінформативна. Оглядова рентгенографія в двох проєкціях дає змогу виявити зміщення стравоходу і трахеї та кальцифікати в паренхімі щитовидної залози. Більш інформативними є пневмомедіастинографія і пневмотиреографія, а при підозрі на злоякісне переродження — контрастна тиреолімфографія.

Визначення основного обміну. Цим дослідженням користуються найчастіше. У минулому порушення основного обміну вважалися патогномонічними ознаками захворювання щитовидної залози. Сьогодні доведено, що за величиною основного метаболічного процесу не можна абсолютно точно визначити стан функції щитовидної залози. Основний обмін можна вважати орієнтовним тестом при діагностиці функціональних порушень щитовидної залози. Нормальні показники основного обміну варіюють і становлять від -10 до $+15$ %.

Біохімічні дослідження крові. Визначають рівень холестерину в крові. Доведено, що він має обернену залежність зі ступенем тиреоїдної секреції. Зниження рівня характерне для гіпертиреозидизму, а його підвищення — для гіпотиреоїдизму.

Проводять дослідження білково-зв'язаного йоду (БЗЙ) — нормальні рівні БЗЙ варіюють між 275,78–590,96 нмоль/л. Також вивчають поглинальну функцію щитовидної залози радіоактивним (^{31}I), здійснюють сцинтиграфію щитовидної залози, при якій виявляють локалізацію «холодних» і «гарячих» вузлів. Дослідження з допомогою радіоактивного фосфору (^{32}P) дає змогу виявити злоякісне новоутворення щитовидної залози.

Проводять й інші дослідження: тонкоголкову пункційну біопсію з цитологічним аналізом пунктату, пробу зі стимуляцією ТТГ (тест Кверідо), пробу з пригніченням трийодтироніном (тест Вернера), радіоімунологічне дослідження рівня тиреоїдних гормонів (Т3, Т4, ТТГ, ТГ).

Класифікація захворювань щитовидної залози

I. Природжені аномалії розвитку

1. Аплазія і гіпоплазія.
2. Ектопічні й аберантні локалізації.
3. Незрошення язиково-щитовидної протоки та її кісти.

II. Гіперплазії щитовидної залози (ендемичний, спорадичний та епідемічний зоб)

1. За ступенем збільшення — 0, I, II, III, IV, V.
2. За видом гіперплазії — дифузна, вузлова, змішана.
3. За функціональним станом: еу-, гіпер- і гіпотиреоїдний зоб.
4. За характером ускладнення: кретинізм, глухонімота, запалення (струміт), малігнізація.

III. Хронічний гіпертиреозидизм

1. Тиреотоксикоз (базедова хвороба),
2. Токсична аденома.
3. Базедовифікований зоб.

IV. Хронічний гіпотиреоїдизм

1. Первинний (тиреогенний: природжений, набутий).
2. Вторинний.

V. Запальні захворювання

1. Гострий гнійний тиреоїдит (струміт).
2. Гострі та підгострі негнійні тиреоїдити.
3. Хронічні тиреоїдити (зоб Хашімото — автоімунний тиреоїдит і зоб Ріделя)

VI. Непроникні й проникні поранення (вогнепальні тощо)

VII. Пухлини

1. Доброякісні: аденоми, інші доброякісні пухлини.
2. Злоякісні: карциноми, інші злоякісні пухлини.

ЛЕКЦІЯ 10

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Гіперплазії щитовидної залози

До гіперплазії залози належать такі нозологічні форми: ендемічний зоб, спорадичний зоб, епідемічний зоб.

Ендемічний зоб

Одне з найпоширеніших захворювань на земній кулі, епідемічний зоб, переважно трапляється серед населення гірських районів, біосфера яких бідна на йод. За даними ВООЗ, на ендемічний зоб у світі хворіють близько 200 млн людей, тобто близько 7 % населення земної кулі. Щорічно реєструється майже 1 млн щойно захворілих. Є великі ендемічні райони в гірських місцевостях усіх континентів землі. В Україні ендемічними осередками є Карпатський, Прикарпатський і Придністровсько-Придунайський регіони (рис. 10.1, 10.2).

Про ендемічність зоба йдеться тоді, коли захворюваність охоплює понад 10 % населення. Частіше потерпають жінки, ніж чоловіки. На півдні України це співвідношення становить 14:1.

Етіологія ендемічного зоба складна. Під зобом варто розуміти гіперплазію тканини щитовидної залози, не запального і не новоутворювального походження. Є багато теорій, які намагаються обґрунтувати походження зоба. Велику групу причин, що призводять до розвитку зоба, можна розділити на екзогенні й ендогенні чинники.

До екзогенних чинників слід зарахувати забруднення води, ґрунту, погані умови проживання та харчування населення, нестачу йоду тощо. Так звана водна теорія пояснює причину захворювання забрудненням води органічними речовинами або



Рис. 10.1. Хвора 56 років з ендемічним зобом IV ступеня

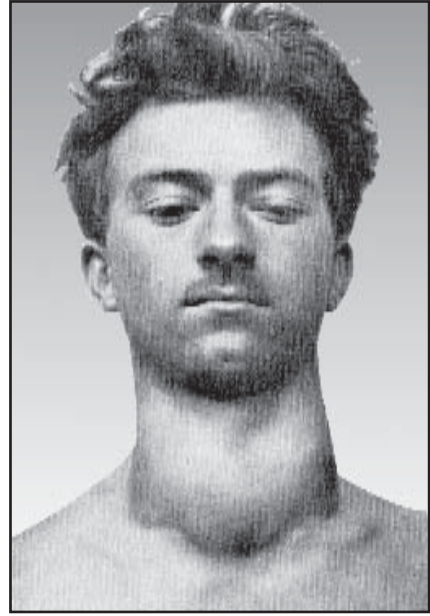


Рис. 10.2. Хворий 30 років з еутиреїдним зобом IV ступеня

надмірним вмістом у ній солей кальцію, фтору, марганцю, магнію, сульфату заліза й ін. Сьогодні доведено, що мінеральний склад води має непряме значення у виникненні зоба.

За ґрунтовою теорією, виникнення зоба залежить від геологічної будови ґрунту, отже, й хімічного складу води.

Токсично-інфекційна теорія (McCarrison) ґрунтується на численних експериментах на тваринах, яких утримують у поганих гігієнічних умовах. На думку автора цієї теорії, ендемічний зоб спричинюють токсини, які потрапляють через шлунково-кишковий тракт. Порушуючи ензимні процеси в щитовидній залозі, вони змінюють синтез протеїнів, що містять йод. Це призводить до значного порушення засвоєння йоду організмом.

Понад 100 років тому Prevost і Chatin (1850) вважали основним етіологічним чинником виникнення зоба екзогенну нестачу аліментарного йоду (теорія нестачі йоду). Сьогодні не викликає сумніву, що між нестачею йоду і виникненням ендемічного зоба існує дуже близька залежність. Ці ж дослідники вказували, що для існування ендемії потрібно ще багато додаткових,

неспецифічних чинників — кофакторів, відомих як вторинні екогенні чинники.

Несприятливі соціально-побутові умови як додаткові чинники виникнення ендемічного зоба відомі давно. Г. А. Кисилевич (1956) довів, що захворюваність на ендемічний зоб серед осіб, що мешкають у поганих побутових умовах і при високому перенаселенні, в 11,5 разів вища.

Погане харчування. С. Я. Капланський, Ю. М. Плотнікова й інші вважають, що нестача білків тваринного походження несприятливо позначається на синтезі тиреоїдних гормонів внаслідок утрудненого утворення їхнього білкового компонента — тирозину.

Струмогенні речовини. У харчових продуктах виявлено особливі речовини, що мають струмогенну дію — аліментарні струмогенні чинники. Вони містяться в звичайній і кольоровій капусті, сої, ріпі, арахісі тощо. У цих рослинах виявлено особливі органічні сполуки, так звані Brassica-чинники. При розщепленні цих речовин в організмі надходження йоду до щитовидної залози затримується, отже, порушується синтез тиреоїдних гормонів. Така низька продукція гормонів щитовидної залози призводить до компенсаторної гіперплазії її паренхіми й формування зоба.

Одним з ендогенних чинників є підвищена потреба організму в гормонах щитовидної залози в період статевого розвитку, вагітності та під час клімактеричного періоду, внаслідок чого збільшується нестача йоду.

Якщо в організмі знижена резорбція і порушена утилізація йоду, що надійшов з їжею і водою, при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, то це теж призводить до виникнення зоба. Підвищене виведення йоду з організму під час статевого розвитку, вагітності та при різних ендокринних порушеннях спричинює появу або збільшення наявного зоба. При лабільності регуляторних механізмів центральної нервової системи (кори головного мозку, гіпоталамуса і гіпофіза) щитовидна залоза не може компенсувати запропоновані підвищені функціональні вимоги до неї і настає її гіперплазія — розвивається зоб. Спадковість також відіграє роль в епідеміології ендемічного зоба.

На підставі викладеного вище можна зробити висновок, що основним етіологічним чинником ендемічного зоба є нестача йоду в біосфері. Поряд із цим, однак, існує багато додаткових впливів, що призводять до появи і розвитку зоба.

Патологічна анатомія. Доведено, що патологоанатомічні зміни в паренхімі щитовидної залози залежать від тяжкості та характеру ендемічного процесу. Якщо нормальна маса щитовидної залози залежно від віку індивіда варіює від 2 г (у дітей) до 35 г (у дорослих), то в ендемічних районах вона збільшується в 3–4 рази, інколи досягає 1000 г і більше.

Клінічно розрізняють три основні форми зоба: дифузний (розлитий) — мікрофолікулярний, макрофолікулярний, колоїдний, судинний; вузловий (нодозний) — трабекулярний, мікрофолікулярний, макрофолікулярний; змішаний зоб.

Клінічна картина. Ендемічний зоб — захворювання всього організму, що супроводжується порушеннями в різних органах і системах і призводить до відставання у фізичному та розумовому розвитку.

Головною клінічною ознакою захворювання є збільшення щитовидної залози. Гіперплазія її починається в дитячому віці, прогресує і може досягти в дорослих значних розмірів, що спотворює людину.

Дифузна гіперплазія — найчастіша рання форма збільшення щитовидної залози, що спостерігається переважно в молодому віці. Вона рівномірно охоплює всю тканину залози. Поверхня залози гладенька, а консистенція м'якоеластична.

Вузлова гіперплазія, здебільшого виникає в за давних випадках. Звичайно в щитовидній залозі виявляють декілька вузлів щільноеластичної консистенції. Ймовірно, дифузна й вузлова гіперплазія — це дві стадії одного й того ж гіперпластичного процесу. У осіб молодого віку патологічний процес починається дифузною гіперплазією, що еволюціонує в стадію вузлової трансформації. Змішана форма зоба є проміжною стадією.

У хворих з ендемічним зобом здебільшого немає порушень функціонального стану щитовидної залози. Серед жителів ендемічних районів трапляються хворі з гіпотиреозом легкого ступеня. Це виявляється зниженням фізичної і розумової активності, млявими й повільними реакціями, брадикардією, хворі скаржаться на постійне відчуття холоду й запори. Особливістю такого гіпотиреозу є те, що гіпотиреодна симптоматика ніколи не прогресує і не досягає розвитку мікседеми. У деяких хворих виявляються слабкі прояви симптомів гіпертиреозидизму — гіпертиреодний зоб. Вони ніколи не досягають ступеня тяжкого тиреотоксикозу.

Звичайно в цих хворих спостерігаються нейровегетативні порушення з виразним дермографізмом, тахікардією, тремтінням, рясною пітливістю тощо. При дослідженні функціонального стану щитовидної залози істотних відхилень від нормальних розмірів не виявляється. Здебільшого у хворих з ендемічним зобом є порушення різних органів і систем.

Порушення дихальної системи пов'язані з компресією трахеї загридинним ендемічним зобом. Хронічні бронхіти з диспное призводять до розвитку емфіземи та дихальної недостатності.

Виявляються ознаки порушення серцево-судинної системи. Здавна відомо про «зобне серце» у хворих на ендемічний зоб. Причиною його розвитку вважають хронічний бронхіт, порушення тиреоїдної функції, нейровегетативні розлади, стискання кровоносних судин і нервів шиї та середостіння. Внаслідок розладу функції серцево-судинної системи порушується ритм серця, виникають дистрофічні зміни в міокарді, недостатність правого серця.

Розлади в ендокринній системі можуть проявитися зміною функції статевих залоз. У жінок через недостатність функції яєчників виникають різноманітні розлади при вагітності. Виявляється прихована недостатність функції надниркових залоз, що може призвести до ускладнень під час оперативного втручання, травми, інфекції. У чоловіків порушення функції яєчок призводять до зниження лібідо, розладів сперматогенезу.

Діагноз і диференційний діагноз. Діагностика ендемічного зоба звичайно не становить труднощів. Під час дослідження виявляється підвищене поглинання ^{131}I , але повільне його виведення. Процес підвищеного накопичення радіоактивного йоду у хворих на еутиреоїдний зоб легко придушити: цим хворим призначають тиреоїдні гормони.

Під час діагностики треба диференціювати аутоімунні тиреоїдити і злоякісні пухлини щитовидної залози, бо вузлові форми ендемічного зоба схильні до злоякісного переродження.

При злоякісному процесі в щитовидній залозі виявляється вузлове утворення, що швидко збільшується, має щільну консистенцію, спаяне з трахеєю і навкружними тканинами. У хворих змінюється тембр голосу. Наявність щільних і малорухливих шийних регіонарних лімфовузлів підтверджує припущення про пухлинний процес. З цією ж метою проводять додаткові дослідження, у тому числі пункційну біопсію.

Диференціювати тиреоїдити з ендемічним зобом порівняно легко. Гострі тиреоїдити мають характерну клінічну картину (біль, підвищена температура). Результати лабораторних досліджень свідчать про гострий запальний процес. Для аутоімунних тиреоїдитів характерне дифузне збільшення всієї щитовидної залози, яка має щільну консистенцію. Радіоімунні дослідження рівня антитіл до ТГ підтверджують клінічний діагноз.

Інші захворювання шиї, з якими доводиться диференціювати ендемічний зоб, трапляються рідше. Це ліпоми шиї, серединні й бічні кісти, системні захворювання лімфовузлів (лімфогранулематоз, неходжкінська лімфома), хвороба Маделунга тощо.

Ендемічний зоб — хронічне захворювання, що повільно розвивається протягом усього життя хворого. Перебіг ендемічного зоба хвилеподібний. Швидкий ріст чергується з періодами сповільнення до повного припинення його розвитку. Поштовхоподібні періоди розвитку зоба пов'язані з дією вторинних етіологічних чинників. Час швидкого і прогресуючого збільшення розмірів зоба звичайно збігається з періодами посиленої потреби організму в тиреоїдних гормонах — ростом, пубертатним розвитком, вагітністю, клімаксом, на які щитовидна залоза реагує підвищеною продукцією гормонів.

Профілактика ендемічного зоба. Профілактику цього захворювання запровадили Marine і Kimball (1922). Вона полягає в додаванні до їжі йодованої солі у співвідношенні 1:10 000 або 1:20 000. Для цього застосовують йодид калію. Систематичне проведення профілактики йодом привело до зниження ендемічного зоба в усіх країнах, де її було введено. Дітям і вагітним для забезпечення синтезу великої кількості тиреоїдних гормонів додатково призначають препарат антиструмін дозою 0,5–1 мг на день у вигляді драже.

Лікування. Ендемічний зоб піддається лікуванню в усіх його формах і на всіх стадіях розвитку. Спосіб лікування залежить від форми і ступеня гіперплазії, функціонального стану і ускладнень. Консервативний метод лікування ґрунтується на принципі застосування надлишкових доз йоду, що перевищують щоденну потребу організму. Це має інгібуючий вплив на діенцефально-гіпофізарну стимуляцію щитовидної залози. Найвиразніший ефект спостерігається на ранніх стадіях захворювання й у хворих молодого віку при дифузній гіперплазії III ступеня, коли вона оборотна і залежить лише від гіперпродукції ТТГ. На пізніх стадіях захворювання, коли щитовидна залоза зазнає

дистрофічних змін, консервативне лікування неефективне. Лікування має добрий ефект тільки при застосуванні малих доз йоду — 1–2 мг на добу. Йодна терапія мікродозами безпечна і найефективніша в дітей і юнаків. Великі дози йоду можуть спричинити йодбазедовий зоб, йодний тиреоїдит і алергічні ускладнення. Краще застосовувати органічні сполуки йоду: тиреоїдин по 0,02–0,05 г за схемою, L-тироксин по 0,025 г один раз на добу, трийодтиронін по 10–20 мкг на добу за такою ж схемою. Застосування тиреостатиків (мерказолілу, тимазолу) при гіпертиреоїдних формах ендемічного зоба призводить до гіперпластичного збільшення залози і розвитку гіпотиреозу.

Лікування ускладнень ендемічного зоба. При розвитку ускладнень дихальної системи внаслідок стискання трахеї й дихальної недостатності, що загрожує життю хворого, виконують термінову трахеостомію.

Запальні ускладнення (гострий, підгострий і хронічний струміт) можуть розвинути після тонзилофарингіту, бешихи, сепсису й інших інфекцій. При виникненні запальних ускладнень застосовують антибактеріальну терапію, неспецифічні протизапальні препарати нестероїдного ряду. При затяжному торпідному перебігу до комплексу терапії додають гормони стероїдного ряду. При недостатній ефективності консервативної терапії вдаються до оперативного лікування.

Крововиливи трапляються при великих кістозних, вузлових і змішаних зобах. Може настати раптовий крововилив, спричинений травмою шийної ділянки, кашлем, форсованою пальпацією. При цьому ускладненні показане термінове оперативне лікування.

Базедовифікація зоба — найчастіше ускладнення ендемічного зоба, що настає після психотравми, інтеркурентних захворювань або, здебільшого, в період клімактерію. Вона може розвинути після тривалого лікування неадекватними дозами йоду. Це ускладнення ендемічного зоба потребує хірургічного лікування.

Гіпотиреоїдизм розвивається внаслідок дегенеративних змін або запального процесу при тривало існуючих вузлових і змішаних формах. Він виникає після втрати функції більшої частини паренхіми щитовидної залози.

Злоякісне переродження зоба — одне з найсерйозніших і небезпечних ускладнень. Операцію виконують за принципами он-

кохірургії. Хірургічне лікування проводять при різних формах ендемічного зоба.

Дифузний паренхіматозний зоб. Оперативне лікування показане при тривалому існуючому зобі, якщо в ньому відбулися зміни (кісти, кальцифікати, фіброзування тощо); при зобі, що спричинює компресію суміжних органів (стравохід, трахея, кровonosні судини, нерви); за підозри на злоякісне переродження зоба; якщо є ознаки гіпертиреозидизму і при неефективності консервативного лікування; при IV і V ступенях збільшення зоба; IV й V ступенях збільшення зоба, якщо консервативне лікування протягом 6 міс не має позитивного ефекту.

Дифузний колоїдний зоб. Оперативне лікування проводять з косметичних причин, оскільки зоб має величезні розміри, а також при появі ознак компресії органів шиї.

Вузловий зоб є абсолютним показанням до операції, тому що консервативне лікування неефективне. Цю форму розцінюють як передрак.

Змішаний ендемічний зоб підлягає оперативному лікуванню з вище вказаних причин.

Передопераційна підготовка. При неускладненому еутиреоїдному ендемічному зобі немає потреби щодо особливої підготовки хворих йодом або іншими препаратами. Хворим із базедовифікацією потрібна спеціальна підготовка до операції, включаючи премедикацію йодом за Плюммером, тиреостатиками, седативними та кардіотонічними препаратами. При супровідних запальних процесах проводять попередню санацію, наприклад, порожнини рота, зівя тощо. При ендемічному зобі, що супроводжується латентною тетанією, під час підготовки до операції призначають вітамін D або тахістин, препарати кальцію.

Спорадичний зоб

На відміну від ендемічного, спорадичний зоб виникає у осіб, що мешкають поза ендемічними районами. Його частота варіює. Етіопатогенез спорадичного зоба ще недостатньо вивчено. На думку Б. В. Альошина й Е. І. Тараканова, важливу роль у його виникненні відіграють центральна нервова система і підкіркові центри, що беруть участь у тиреоїдній регуляції. Вва-

жають, що спорадичний зоб обумовлюється гіпофізарною гіперсекрецією ТТГ, яка призводить до порушення гіпофізарно-тиреоїдної рівноваги. В його етіопатогенезі беруть участь і генетичний, і екзогенні струмогенні чинники. Нерідко гіперплазія щитовидної залози розвивається внаслідок надмірної стимуляції ТТГ у період статевого дозрівання, менопаузи або під час психічних розладів.

Патоморфологічні зміни при спорадичному зобі не відрізняються від змін, що настають при ендемічному зобі. Звичайно, спорадичний зоб не досягає таких великих розмірів, як ендемічний.

Клінічна картина. Клінічні прояви спорадичного зоба залежать від характеру патоморфологічних змін у щитовидній залозі — її розмірів і функціонального стану. За формою гіперплазії він може бути дифузним, вузловим і змішаним. Консистенція зоба м'якоеластична. Функціональні порушення мінімальні: звичайно виявляються слабо виражені симптоми гіпертиреозу й ознаки компресії. Спорадичний зоб може виникати у жінок у пубертатний період, під час вагітності, годування дитини, менопаузи або після кастрації. Нерідко він поєднується з міомою матки.

Клінічний перебіг спорадичного зоба такий же, як і ендемічного. Діагностика ґрунтується на тому ж алгоритмі. Під час диференційної діагностики варто мати на увазі всі захворювання, пов'язані зі збільшенням щитовидної залози: тиреоїдити, крововиливи в залозу, рак тощо, які виявляються при ендемічному зобі. Тактика лікування спорадичного зоба така ж, як і ендемічного.

Епідемічний зоб

Це третій вид зоба, виділений у класифікації за етіологічною ознакою. Цей вид гіперплазії відзначається при масовому захворюванні обмежених контингентів людей (школи, інтернати, казарми, місця ув'язнення). Захворювання спричинюють ендогенні струмогенні чинники (питні джерела) і несприятливі санітарно-гігієнічні умови життя.

Гіпоплазії щитовидної залози

При зниженні функції щитовидної залози виникають тяжкі ендокринні захворювання.

Мікседема

Захворювання характеризується пригніченням обмінних процесів і психічних функцій. При мікседемі (від грец. *муха* — слиз і *oedema* — набряки) шкіра і підшкірна основа, як і інші тканини організму, просочуються мукопротеїнами. Kocher (1882) і Reverdin (1883) незалежно один від одного описали захворювання, яке вони спостерігали при тотальному видаленні зміненої щитовидної залози. Reverdin назвав його післяопераційною мікседемою, а Kocher — *cachexia strumipriva*.

Етіологія. Гіпотиреоїдизм обумовлюється недостатністю продукції тиреоїдних гормонів. Він буває природженим і набутим.

Патогенез. У 80 % хворих на первинний гіпотиреоїдизм виявлено тиреоїдні антитіла. Мікседема може розвинутися після перенесених запальних процесів у щитовидній залозі, лікування тиреотоксикозу радіоактивним йодом, після операції. Характер клінічного перебігу мікседеми залежить від причини, що призвела до захворювання.

Клінічна картина. Післяопераційний гіпотиреоїдизм звичайно не буває повним. Спостерігаються набряки повік, зниження тембру голосу, астенія, швидка стомлюваність (скоріше розумова, ніж фізична), збільшення маси тіла, мерзлякуватість, сонливість, парестезії, запори, суха і холодна шкіра, трофічні зміни в шкірних придатках тощо. Хворі на мікседему можуть скаржитися на болі в ділянці серця. Пульс у них уповільнений, а артеріальний тиск залишається без змін.

Хворі на вторинний гіпотиреоїдизм особливо чутливі до інсуліну, на його зниження реагують тяжкою гіпоглікемією, аж до гіпоглікемічної коми.

Діагностувати гіпотиреоз, що розвинувся після операції, неважко, адже його можна прогнозувати, якщо за хворими проводять систематичні спостереження.

Лікування. Гормональне лікування проводиться перорально L-тироксином, трийодтироніном, тиреотомом, тиреокомбом за різними схемами із добором адекватної дози гормону. При тяжкому перебігу мікседеми пересаджують тканини дифузно гіперплазованої щитовидної залози від однокрупного за кров'ю донора між м'язами передньої черевної стінки або в один з м'язів ший. Сьогодні відновився інтерес до трансплантації щитовидної залози.

Гіпертиреозидизм, чи тиреотоксикоз

Тяжке ендокринне захворювання, що перебігає з гіперсекрецією тиреоїдних гормонів щитовидної залози, викид яких у багато разів перевищує потреби організму. Це призводить до ендогенної інтоксикації, що спричинює тяжкі розлади обмінних процесів, а також порушення в різних органах і системах, які супроводжуються діенцефалогіпофізарними симптомами.

Вперше тиреотоксикоз описав Morgagni (1761), більш докладну клінічну характеристику дали Graves і Basedow.

Етіологія. Відомо кілька чинників, що за певних умов можуть спричинити розвиток тиреотоксикозу. Одним із найчастіших етіологічних чинників виникнення базедової хвороби є психічна травма. Гострі та хронічні психічні стреси і тривале нервово напруження здебільшого передують розвитку тиреотоксикозу. Однак доведено, що вони не мають самостійного етіологічного значення. Другим чинником, що відіграє велику роль у виникненні тиреотоксикозів, є інфекція. Мають значення генетична схильність, гіпертиреозидна конституція і функціональний стан статевих залоз.

Патоморфологічних змін при тиреотоксикозі зазнає не тільки щитовидна залоза, а також й інші органи і системи. Залежно від тяжкості та тривалості захворювання розрізняють 3 основні гістологічні форми тиреотоксикозу: інтрафолікулярна епітеліальна гіперплазія; фолікулярна епітеліальна гіперплазія з осередковою лімфоїдною інфільтрацією; фолікулярна епітеліальна гіперплазія з дифузною лімфоїдною інфільтрацією й осередковим фіброзом.

Клінічна картина. Типовою ознакою тиреотоксикозу є збільшення розмірів щитовидної залози. Вона дифузно збільшена, безболісна, з гладкою поверхнею й м'якоеластичною консистенцією. Між розмірами щитовидної залози і тяжкістю тиреотоксикозу немає залежності. При пальпації щитовидної залози можна почути своєрідний шум, що вібрує. Другою важливою ознакою захворювання є порушення функції серцево-судинної системи, що виявляється тахікардією. При тяжких клінічних формах тиреотоксикозу настають тяжкі органічні зміни в серцевому м'язі. Клінічно це проявляється аритмією з наступним переходом у тахіаритмію з мерехтінням передсердь.

Симптоми порушення нервової системи і психіки С. П. Боткін (1885) вважав більш постійними, ніж збільшення щитовидної

залози й екзофтальм. Хворі на тиреотоксикоз мають дуже характерний вигляд, поведження і манери. Вони неспокійні, перелякані, постійно й безладно рухаються (тиреотоксична гіперкінезія). Ці особи емоційні, психолабільні, дратівливі, неврівноважені й дуже вразливі. Будь-яке зауваження викликає почуття образи і призводить до надмірного роздратування, сліз, істеричної реакції. Мовлення, жести і міміка жваві, різкі, швидкі. Але відзначається підвищена розумова стомлюваність. Очі їх широко розплющені, блискучі. Створюється враження, що людина відчуває страх, гнів.

У хворих на базедову хворобу підвищений тонус і симпатичного, і блукаючих нервів. Тому обличчя часто червоніє, покривається червоними плямами, що розповсюджуються на шию і грудну клітку. Виявляється виразний стійкий червоний дермографізм. Руки теплі й вологі. Дрібний тремор пальців рук (*симптом Марі*).

Нервово-м'язові симптоми змінюються протягом захворювання. Гіперактивність і рухове збудження змінюються на наростаючу слабкість м'язів кінцівок і виразну астеною. Псевдоміастенічні й аміотрофічні прояви виявляються при тяжких формах тиреотоксикозу і роблять хворих нездатними навіть до легкої фізичної праці. Початковою ознакою тиреотоксичної міопатії вважають позитивний «симптом стільця» — хворий, що сидить, не може підвестися без допомоги верхніх кінцівок. Тиреотоксична міопатія пов'язана з розладом метаболізму й енергетичного обміну.

Посилення обмінних процесів обумовлене впливом тиреоїдних гормонів на метаболізм. Гіперметаболізм прямо пропорційний тяжкості тиреотоксикозу. Основний обмін варіює від +30 до +100 %. Підвищення окисних процесів обумовлює збільшену теплопродукцію. Шкіра і тіло значно тепліші, ніж у здорових осіб. Часто відзначається постійна субфебрильна температура, підвищена пітливість. Хворі важко переносять тепло і страждають на термофобію (*симптом «простирадла» Спасокукоцького*).

Надлишкова продукція тиреоїдних гормонів призводить до посиленого розпаду білків. Внаслідок цього прогресивно зменшується маса тіла, незважаючи на часте приймання їжі. При тяжких формах маса тіла може знизитися на 50 %, зникають жирові депо і значно зменшується м'язова маса. Розвивається тиреотоксична кахексія.

При тиреотоксикозі спостерігаються розлади водного обміну. Дія тиреоїдних гормонів, що зневоднюють організм, і підвищена проникність клітинних мембран спричиняють збільшення діурезу. Підвищений діурез і пітливість призводять до підвищеної спраги.

Порушується синтез вітаміну А. Тому у цих хворих спостерігаються гіповітаміноз А з дистрофічними змінами шкіри та її придатків, а також порушення зору. Розвивається недостатність вітамінів B_1 і B_{12} .

Одним із класичних і найчастіших симптомів тиреотоксикозу, який описав ще Basedow, є екзофтальм. Розвиток екзофтальму пояснюється розростанням ретробульбарної жирової клітковини під стимулювальним впливом субстанції, що екзофтальмує (ЕС), яку виділяє передня частка гіпофіза. Характерні й інші очні симптоми тиреотоксикозу (рис. 10.3), як-от: *симптом Дальримпля* — широка очна щілина; *симптом Штельвага* — рідке миготіння; *симптом Грефе* — око-пальпебральна асинергія — відставання верхніх повік від очного яблука при погляді вниз; *симптом Кохера* — відставання нижніх повік від очного яблука при погляді вгору; *симптом Мебіуса* — порушення конвергенції при фіксуванні погляду на близькому до ока предметі.

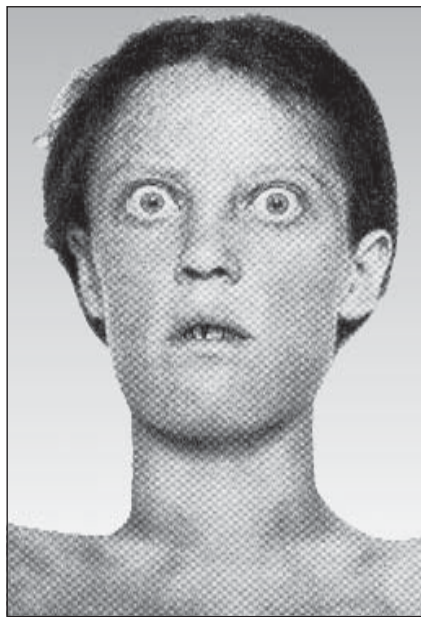


Рис. 10.3. Хвора 35 років з тяжким тиреотоксикозом

Рідше хворі скаржаться на порушення травної системи — диспептичні явища, коліки в животі. Відзначаються зміни функціонального стану печінки, яєчників, яєчок, надниркових залоз. На пізніх стадіях захворювання у хворих на тиреотоксикоз може виявитися претибіальний набряк. Кістково-суглобні порушення відбуваються на пізніх стадіях. Це остеопороз і дифузні ревматоїдні болі в суглобах. У периферичній крові при тиреотоксикозі визначається лімфопенія.

Клінічні форми тиреотоксикозу. Гострий тиреотоксикоз характеризується гострим початком і швидким (протягом кількох годин) розвитком після психотравми або інфекції. Трапляється рідко і часто закінчується летальним кінцем. Хворі гинуть від тиреотоксичної коми. Тиреотоксикоз у дитячому віці розвивається переважно у дівчаток 10–14 років. Клінічна картина має особливості. У літніх осіб захворювання перебігає атипово, замасковано і приховано, тому його важко розпізнати. Симптоматика мізерна, основних симптомів — збільшення щитовидної залози і екзофтальму — немає у 2/3 хворих.

Тиреотоксикоз і вагітність — несприятливе сполучення. Переривати вагітність потрібно тільки при тяжких формах захворювання, що перебігають з ураженням серця.

У клімактеричному періоді очні симптоми слабо виражені. Передусім виявляються вазомоторні порушення й артеріальна гіпертонія. Для диференціації клімактеричного тиреотоксикозу і клімактеричного синдрому проводять лабораторні й ізотопні дослідження функції щитовидної залози.

Лікування. Сьогодні для лікування тиреотоксикозу з успіхом застосовують три основних методи: вплив тиреостатичними препаратами, радіоактивним йодом і хірургічне лікування.

Консервативна терапія хворих на тиреотоксикоз потребує тривалого часу. Пацієнти під час лікування непрацездатні. Його ефект здебільшого короткочасний, нерідко виникають рецидиви. Застосовують йод, тиреостатики, транквілізатори і седативні препарати, вітаміни тощо.

Терапія неорганічним йодом пригнічує тиреоїдну гіперфункцію, має інгібуючу дію на зв'язування йоду в органічні гормонально активні сполуки й сповільнює виділення тиреоїдних гормонів у кровоплин. Крім цього, сповільняється секреція ТТГ.

Для лікування застосовують тиреостатики. Це синтетичні антитиреоїдні препарати, що сповільнюють синтез тиреоїдних гормонів і різко знижують гормональну гіперпродукцію щитовидною залозою. До них належать перхлорат калію і похідні меркаптоїмідазолу (тимідазол, мерказоліл, метотирин).

Показаннями до лікування радіоактивним йодом є тиреотоксикози, що перебігають з психічними порушеннями, які не піддаються терапії; кахектичні форми захворювання; тиреотоксикози в літніх осіб, хворих на кардіосклероз і серцеву недостатність; тиреотоксикози з тяжкими ураженнями печінки і нирок;

форми гіпертиреозидизму без зоба; при рецидиві після тиреоїдектомії; хворі на тиреотоксикоз із підвищеним оперативним ризиком або ті, що відмовляються від оперативного лікування.

Лікування радіоактивним йодом протипоказане при легких формах тиреотоксикозу і реактивних тиреозах, що перебігають із нейровегетативними розладами; вагітним і матерям, що годують; хворим із дифузним або вузловим зобом IV–V ступеня з компресивними явищами; особам до 45 років через канцерогенну дію радіоїоду і негативний вплив його на статеві залози.

Ускладнення лікування радіоактивним йодом пов'язані з виникненням загострення тиреотоксикозу, що спонтанно минає; бурхливим розвитком тиреотоксичного кризу зі смертельним кінцем; болями в щитовидній залозі з іррадіацією в ший і збільшенням щитовидної залози; появою тяжкої постійної мікседеми; можливістю розвитку злоякісних пухлин щитовидної залози; негативним впливом радіоактивного йоду на статеві залози; збільшенням екзофтальму.

Успіх хірургічного лікування при тиреотоксикозі залежить від обсягу видаленої паренхіми щитовидної залози. Хірургічне лікування тиреотоксикозу має більшу перевагу перед іншими методами лікування в зв'язку зі швидким і надійним результатом.

Показання до хірургічного лікування тиреотоксикозу. О. В. Николаєв вважає, що показання до операції при тиреотоксикозі залежать не стільки від давнини, скільки від форми і перебігу захворювання, а також від результатів проведеного консервативного лікування, що часто є передопераційною підготовкою.

При гострій формі тиреотоксикозу, якщо консервативне лікування протягом 1,5–2 міс, а при деяких формах — протягом кількох місяців не дає успіху, показане хірургічне лікування. Відносними показаннями до операції є погіршення стану пацієнта, що виникає при хронічному перебігу захворювання. На більш пізніх стадіях небезпека операції зростає. З цього варто зробити висновок про необхідність визначення своєчасних показань до операції. Визначаючи показання до операції, слід користуватися такою схемою: усі помірні і тяжкі форми тиреотоксикозу у хворих до 45 років, у яких консервативне лікування тиреостатиками протягом 4–6 міс виявилось безуспішним; при тиреотоксикозі в дитячому віці; у вагітних із тиреотокси-

козом, якщо хірургічне лікування не порушує перебігу вагітності; у літніх осіб при погіршенні результатів ізотопного лікування, що призводить до пострадіаційної мікседеми на фоні прогресуючого атеросклерозу; при гострих формах тиреотоксикозу, коли очікування протягом 6 тиж, потрібних для настання терапевтичного ефекту від застосування радіоактивного йоду, пов'язано з небезпекою для хворого; для усіх форм гіпертиреозу, обумовлених базедовифікованим вузловим або змішаним зобом; при ретростернальних або інтраторакально розташованих гіпертиреїдних зобах; при помірних і тяжких формах тиреотоксикозу з дифузним зобом III і IV ступеня, якщо консервативна терапія не дала задовільних результатів; у хворих із базедовою хворобою, що поєднується з діабетом; у пацієнтів, яким за соціальними показаннями треба одержати швидкий і надійний лікувальний ефект.

Найоптимальніших результатів хірургічного лікування тиреотоксикозу досягають тоді, коли його проводять у період між II і III стадіями захворювання до настання виразних вісцеропатичних змін в органах.

Питання про протипоказання до хірургічного лікування тиреотоксикозу завжди дискутувалися. О. В. Ніколаєв вважає, що немає абсолютних протипоказань до хірургічного лікування тиреотоксикозів. Єдиним протипоказанням до операції може бути крайнє виснаження хворих при кахектичній формі гіпертиреїдизму, при якій відзначається висока післяопераційна летальність. Обов'язкова умова операції — доведення хворого до еутиреїдного стану.

Гострі та підгострі негнійні тиреїдити

Це гострі та підгострі негнійні запальні процеси щитовидної залози. Для них характерні відсутність схильності до нагноєння, циклічний розвиток, легкий перебіг і успішний результат лікування. Ці тиреїдити не призводять до постійного порушення функції щитовидної залози і піддаються консервативному лікуванню.

Етіологія негнійних тиреїдитів не визначена. Вважається, що їх спричинює вірусна інфекція. Найбільше вивчений підгострий гранулематозний тиреїдит Де Кервена. Він виявляється частіше у жінок віком 40–50 років.

Клінічна картина. Захворювання починається з температури і болю в щитовидній залозі, що іррадіює у потилицю, вухо і надключичну ділянку. Спостерігаються легкі симптоми гіпертиреозидизму. Залоза збільшена, ущільнена, шкіра шиї над залозою не змінена. Як правило, лімфовузли шиї не збільшені, ШОЕ різко прискорена. Перебіг сприятливий і швидко закінчується видужанням.

Лікування консервативне препаратами стероїдної групи.

Зоб Хашімото — хронічний лімфоматозний тиреоїдит

Цей вид тиреоїдиту трапляється часто, а за останнє десятиліття на півдні України відзначається ріст захворюваності. За етіологією тиреоїдит Хашімото є аутоімунною тиреопатією, обумовленою імунологічним процесом, що призводить до утворення антитіл проти власних тканин щитовидної залози. Припускають, що відбуваються ураження тиреоїдної паренхіми, які не виявляються клінічно, проте стають пусковим механізмом аутоімунного процесу. При тиреоїдиті Хашімото виникають зміни біосинтезу тиреоїдних гормонів, що, у свою чергу, спричинює гіперсекрецію ТТГ, яка стимулює гіперплазію щитовидної залози.

Діагностика цієї форми тиреоїдиту важка. Імунологічні дослідження в 97 % випадків виявляються позитивними. Досліджуються рівень антитіл до ТГ у крові й імунограма.

Лікування консервативне і хірургічне. У комплексі консервативної терапії застосовують тиреоїдні гормони і препарати стероїдного ряду. Оперативне лікування має багато прихильників. Частіше проводять субтотальну тиреоїдектомію ураженої тканини.

Зоб Ріделя — хронічний фіброзний тиреоїдит

Ця форма тиреопатій трапляється дуже рідко. *Етіологію* захворювання ще не визначено. Багато дослідників вважають, що йдеться про хронічний запальний процес бактеріального, вірусного або токсичного походження. Є думка, що зоб Ріделя є кінцевою фазою зоба Хашімото. Фіброзний тиреоїдит уражає одну з часток щитовидної залози. Поступово процес розповсюджується на всю тканину залози. Залоза набуває щільної консистенції і білуватого забарвлення через відсутність кровоносних судин і наявність великої кількості фіброзних тканин.

Фіброзний процес прогресивно інфільтрує суміжні тканини шиї — м'язи, трахею, стравохід, судини і нерви, призводячи до утворення комплексного фіброзного блока.

Клінічна картина. Захворювання розвивається повільно, без підвищення температури. Щитовидна залоза — щільна й нерухолива. У клінічній картині переважають компресійні явища — залоза тисне на трахею, стравохід, судини і нерви. Це призводить до диспное, дисфагії, рідше — до афонії і венозного застою. На пізніх стадіях зоба Ріделя розвивається гіпотиреоїдизм.

Діагноз тиреоїдиту Ріделя важкий. Найвірогіднішою верифікацією діагнозу є гістологічне дослідження тканини щитовидної залози, отриманої при біопсії або під час оперативного втручання. Клінічно найчастіше вважають, що йдеться про рак щитовидної залози, який обумовлює показання до хірургічного втручання.

Лікування зоба Ріделя хірургічне.

Туберкульозний і сифілітичний тиреоїдит

Хронічний туберкульозний тиреоїдит — рідкісне, а сифілітичний тиреоїдит — вельми рідкісне захворювання.

Рак щитовидної залози

Частота раку щитовидної залози серед струментомованих хворих за різними статистиками варіює. Однак за останнє десятиліття відзначається значний ріст цього захворювання в Україні. За нашими даними, на півдні України кількість хворих на рак щитовидної залози серед оперованих із приводу зоба зросла до 29,7 %. Це пояснюється трагічними наслідками Чорнобиля. Рак виявляється у осіб молодого віку й у дітей, однак найчастіше він уражає осіб віком понад 40 років.

Етіологія раку щитовидної залози не з'ясована, як і етіологія злоякісних пухлин іншої локалізації. Однак чинники, що призводять до розвитку злоякісних захворювань щитовидної залози, відомі давно. Злоякісні пухлини щитовидної залози розвиваються на фоні існуючого зоба.

О. В. Ніколаєв стверджує, що рак щитовидної залози, як правило, розвивається в зобі з вузловими змінами, що варто розцінювати як передраковий стан. Ф. М. Ламперт і Р. К. Ісламбеков довели, що новоутворення щитовидної залози спостерігаю-

ться в 10 разів частіше в ендемічних районах, ніж в областях із низькою захворюваністю на зоб. Тільки в 10 % хворих злоякісні пухлини розвиваються в незмінній щитовидній залозі. Раніше вважали, що тиреотоксикоз є захисним фоном, на якому рак щитовидної залози не розвивається. Сьогодні ці уявлення спростовано. Значення запальних процесів у генезі карциноми щитовидної залози заперечують усі дослідники.

Припускають, що злоякісний процес розвивається на фоні дисгормональних порушень в організмі. Основна увага приділяється порушенню взаємовідношення тиреотропної функції гіпофіза і тиреоїдної функції щитовидної залози. Доведено, що рентгенівське опромінення ділянок голови, шиї, щитовидної залози, особливо у дитячому віці, призводить до виникнення раку.

Патофізіологія. Первинна злоякісна пухлина поглинає ^{131}I у 50–100 разів менше, ніж нормальна тканина. Після тиреоїдектомії метастатична або рецидивна тканина карциноми, особливо в кістковому скелеті, може набути справжньої гормональної функції і поглинати радіоїод. Неопластична тканина щитовидної залози, крім нормальних тиреоїдних гормонів Т3 і Т4, малими кількостями секретує й аномальні гормональні сполуки. Гормонозалежність карциноми щитовидної залози доведено: ТТГ активує не тільки метастази, але й злоякісні осередки, що залишилися у ложі щитовидної залози. Усі медикаментозні препарати, що блокують секрецію ТТГ і, особливо, трийодтиронін, навпаки, інгібують ріст пухлини. Однак гормональна залежність карциноми досить обмежена. Пухлина й її метастази поступово виходять з-під контролю гіпофіза. Пізніше пухлина набуває автономного гормоногенезу. Нарешті, пухлинна тканина стає цілком функціонально незалежною й об'єм її постійно зростає.

Патологічна анатомія. Пухлини щитовидної залози розділено на п'ять основних груп:

1. Диференційовані карциноми щитовидної залози з малою злоякісністю (фолікулярні аденокарциноми).

2. Помірно диференційовані карциноми із помірною злоякісністю: а) папілярна аденокарцинома; б) альвеолярна аденокарцинома з різновидами — солітарна аденокарцинома і проліферуюча струма Лангханса; в) карцинома з клітин Гюртля.

3. Змішані форми — фолікулярно-папілярний рак.

4. Недиференційовані (анапластичні) карциноми із сильно вираженою злоякісністю: а) дрібноклітинна, б) гігантоклітинна, в) плоскоклітинна.

5. Саркоми і фібросаркома, ангіосаркома, лімфосаркома, ретикулосаркома і поліморфноклітинна саркома (трапляється вкрай рідко).

Розвиток раку щитовидної залози минає інтра- і екстракапсулярну фази. У *інтракапсулярній фазі* карцинома щитовидної залози має вигляд вузла жовто-коричневого або рожевого кольору, часто засіяного геморагічними зонами. У центрі може розвинути некроз, через що вона схожа на кісту. Розміри пухлини варіюють від 0,3 до 12 см у діаметрі.

У *екстракапсулярній фазі* карцинома проростає капсулу щитовидної залози. Пухлина на цій стадії може проростати трахею, стравохід, вени. По лімфатичних шляхах клітини можуть інвазувати регіонарні лімфовузли, як з одного, так і з обох боків.

Аберантні локалізації карциноми щитовидної залози розвиваються за ходом щитовидно-язикової протоки. Віддалені метастази карциноми щитовидної залози можуть локалізуватися в кістках, легенях. Рідше уражаються печінка, нирки, селезінка, мозок.

Класифікація раку щитовидної залози за системою TNM (рис. 10.4)

TX — недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.

T0 — первинна пухлина не виявляється.

T1 — пухлина до 1 см у найбільшому вимірі, обмежена тканиною щитовидної залози.

T2 — пухлина понад 1 см, але не більш 4 см у найбільшому вимірі в межах тканини щитовидної залози.

T3 — пухлина понад 4 см у найбільшому вимірі в межах тканини щитовидної залози.

T4 — пухлина будь-яких розмірів, яка вийшла за межі капсули щитовидної залози.

Примітка. Кожна T-категорія може поділятися на солітарну та множинні пухлини.

NX — недостатньо даних для визначення регіонарних метастазів.

N0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

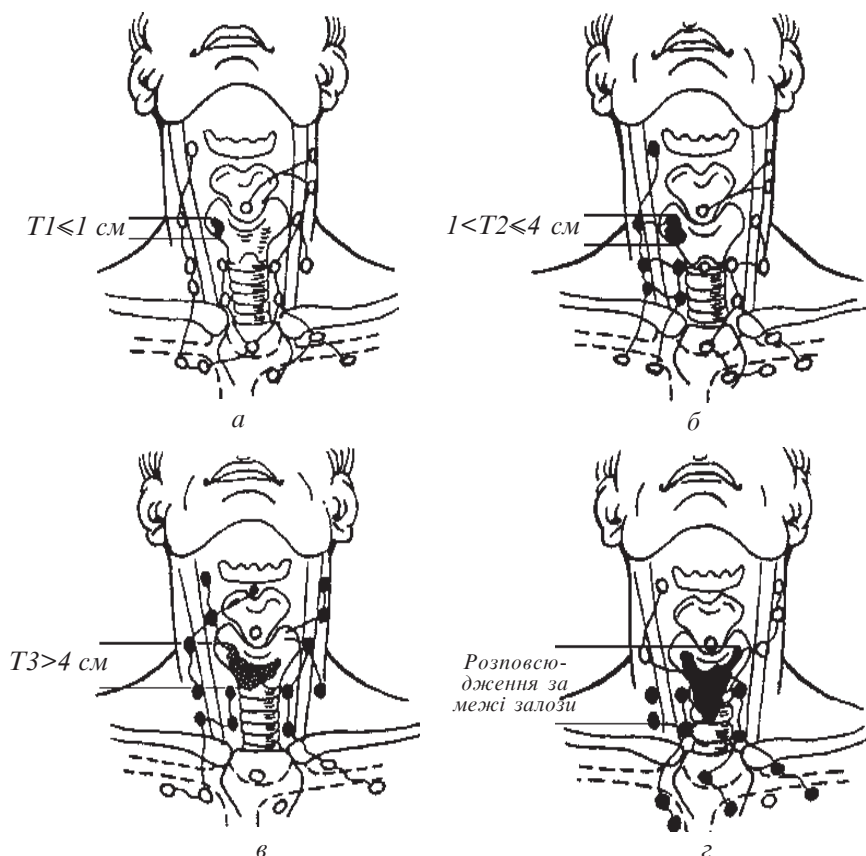


Рис. 10.4. Рак щитовидної залози. Первинна пухлина і регіонарні лімфовузли: *а* — $T1N0$ — пухлина не більше 1 см; *б* — $T2N1a$ — метастази в лімфовузлі на боці ураження; *в* — $T3N1b$ — двобічні метастази в лімфовузлі; *г* — $T4N1b$ — пухлина розповсюджується за межі залози

- $N1$ — є метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.
- $N1a$ — метастази в гомолатеральні шийні лімфатичні вузли.
- $N1b$ — метастази в шийних білатеральних лімфатичних вузлах, за середньою лінією або в шийних контралатеральних лімфатичних вузлах, або в лімфовузлах середостіння.
- MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.
- $M0$ — немає віддалених метастазів.
- $M1$ — є віддалені метастази.

Категорії pT, pN, pM відповідають категоріям T, N, M. Класифікацію раку щитовидної залози за стадіями пухлинного процесу подано в табл. 10.1.

Клінічна картина. Симптоматика карциноми щитовидної залози визначається змінами у щитовидній залозі, локалізацією і розміром метастазів, а також інтоксикацією організму. Клінічна картина вельми розмаїта, залежить не тільки від стадії розвитку раку, але і від ступеня його злоякісності. На початку розвитку карцинома перебігає без ознак. У цей період спостерігаються відхилення функціонального стану щитовидної залози. Анапластичні карциноми афункціональні і не поглинають ¹³¹I. Слабку функціональну активність виявляють помірно диференційовані форми, а сильну — диференційовані карциноми. Вони розвиваються порівняно повільно і пізніше метастазують. Диференційований рак щитовидної залози може клінічно перебігати з тиреотоксичною симптоматикою.

Клінічний розвиток раку щитовидної залози має чотири стадії (за М. М. Петровим).

I клінічна стадія. Пухлина розміщується в паренхімі під капсулою залози. При пальпації визначається збільшення об'єму щитовидної залози. Ділянка щільна, погано відмежована, з нерівною поверхнею. Пухлина росте швидко. У деяких випадках перебіг повільний, без проявів. Основний обмін не змінений. У цій стадії загальний стан хворих не порушений.

Таблиця 10.1. Класифікація раку щитовидної залози за стадіями пухлинного процесу

Стадія	TNM		
	Папілярний або фолікулярний рак	Медулярний рак	Недиференційований рак, G4
I	T1N0M0	T1N0M0	Немає
II	T2N0M0 T3N0M0	T2N0M0 T3N0M0 T4N0M0	
III	T4N0M0 T _{будь-яка} N1M0	T _{будь-яка} N1M0	
IV	T _{будь-яка} N _{будь-яка} M1	T _{будь-яка} N _{будь-яка} M1	

II клінічна стадія характеризується збільшенням пухлини, що проростає капсулу залози. Ущільнюється її консистенція, поверхня нерівна, неправильної форми. Може бути виявлено метастази в окремі регіонарні лімфовузли шії. У цій стадії в деяких хворих виникають болі, що іррадіюють у потилицю і вуха. З'являються застійні явища у венах шії. Хворі скаржаться на почуття тиску й болісність в ураженій частці щитовидної залози. Може змінюватися голос.

III клінічна стадія. Маса пухлини значно збільшується. Пухлина розповсюджується на всю частку або всю щитовидну залозу. Вона дуже щільна, з нерівною поверхнею, що зрослася з суміжними тканинами, тому рухливість її вельми обмежена. Пальпуються численні збільшені шийні лімфовузли. Своїм великим об'ємом пухлина тисне на суміжні органи, але не інфільтрує трахею і стравохід. Хворі скаржаться на дисфагію, диспноє. Часто спостерігається дисфонія. Пухлина проростає в симпатичний стовбур (*симптом Клода Бернара — Горнера*). У цій стадії венозний застій різко виражений. Виявляється розширення вен верхньої частини грудної клітки (синдром стиснення верхньої порожнистої вени). Хворі скаржаться на болі в плечі й руці, що виникають внаслідок тиску на плечове сплетення. Через порушення функції ендокринних органів і загальну інтоксикацію виявляються інші симптоми. Тахікардія, задишка, дратівливість і пітливість можуть призвести до діагностичних помилок, наприклад, вказувати на тиреотоксикоз.

IV клінічна стадія. У цій стадії рак щитовидної залози вже неоперабельний, а інші методи лікування дають найгірші результати. Настає масивне проростання пухлини в стравохід, трахею, яремну вену, сонну артерію, блукаючий нерв. Процес генералізується, розвиваються віддалені метастази в легенях і кістках, печінці, нирках і мозку. Внаслідок розпаду пухлини спостерігається прогресуюча інтоксикація і кахексія. Шийні метастази в лімфовузлах множинні, частіше однобічні й рідше — двобічні.

Клінічний діагноз злоякісних новоутворень щитовидної залози важкий, особливо на ранніх стадіях захворювання, коли лікування є найбільш ефективним. Діагноз визначають на підставі вищеописаних методів діагностики.

Часто виникає потреба проводити диференційний діагноз із солітарною аденомою, хронічними і підгострими тиреоїдитами, що становить великі труднощі.

Лікування злоякісних новоутворень щитовидної залози комплексне. Застосовують чотири основних методи: хірургічне лікування, радіоізотопну терапію, тиреоїдне гормональне лікування, рентгенотерапію.

Сьогодні в деяких країнах хірурги при операціях на щитовидній залозі застосовують місцеву інфільтраційну анестезію (Sol. Novocain 0,25–0,5%-й розчин) за методом О. В. Вишневського. Однак місцева анестезія має деякі недоліки: а) не можна забезпечити повне знеболювання під час операції; б) хворий одержує недостатньо кисню; в) не запобігає гострій асфіксії при трахеомалачії; г) пацієнт зазнає нервово-психічного стресу, тому що збережено свідомість; д) при проведенні місцевої анестезії є небезпека спричинити крововилив у зоні блукаючого нерва, що може призвести до вагусної смерті.

Останнім часом операції на щитовидній залозі майже в усіх країнах проводять під ендотрахеальним знеболюванням. Сьогодні воно є методом вибору, особливо при знеболюванні під час операцій із приводу тиреотоксикозу і раку щитовидної залози. Інтратрахеальний наркоз має багато переваг: забезпечує умови для спокійної роботи хірурга протягом усієї операції, надійну і постійну прохідність дихальних шляхів, добру вентиляцію легень і адекватне постачання кисню, а також виключає присутність хворого на власній операції та є заходом, що запобігає розвитку повітряної емболії.

При проведенні ендотрахеального знеболювання застосовують різні наркотичні речовини і їхні суміші: галотан, закис азоту, кисень; закис азоту з додаванням знеболювальних, фенотіазинових похідних, седативних засобів і бета-блокаторів; нейролептаналгезію, стероїдну анестезію, барбітуровий наркоз або наркоз натрію оксибутиратом у поєднанні з закисом азоту і міорелаксантами, дипривановий наркоз.

Після закінчення операції й екстубації хворого треба обов'язково оглянути голосові зв'язки з допомогою прямої ларингоскопії для виявлення можливого парезу. Якщо є двобічний параліч внаслідок ушкодження поворотних нервів і змикання голосових зв'язок, то негайно проводять реінтубацію з наступною трахеостомією.

При операції на щитовидній залозі користуються доступом за Кохером. Довжина розрізу шкіри залежить від розмірів збільшеної щитовидної залози і передбачуваного обсягу операції. Розсікають шкіру, підшкірну клітковину, поверхневу фасцію, платизму. Поверхневі вени перетинають і перев'язують. Ключо-

чично-щитовидні м'язи пересікають і прошивають або, при великих розмірах зоба, зміщують латерально. Розсікають парістальний листок IV фасції шиї.

При доброякісних пухлинах виконують резекцію частини щитовидної залози (лівої або правої частки); перешийка; частки (гемітиреоїдектомія); субтотальну субфасціальну тироїдектомію (струмектомія) за О. В. Ніколаєвим.

При підозрі на злоякісне новоутворення або при верифікації його до операції обсяг оперативного втручання розширюється залежно від локалізації і розмірів пухлини. У цьому разі виконують резекцію перешийка з медіальними зонами лівої та правої часток екстрафасціально; гемітиреоїдектомію з перешийком і медіальною частиною протилежної частки екстрафасціально; екстрафасціальну тотальну тироїдектомію. При ураженні шийних лімфатичних вузлів здійснюють єдиним блоком гемітиреоїдектомію з монолатеральною або білатеральною фасціально-футлярною ексцизією клітковини або щитовидний варіант операції Крайля. При двобічному ураженні шийних лімфовузлів ексцизію клітковини виконують по обидва боки, а також тироїдектомію.

У післяопераційному періоді хворим, прооперованим із приводу злоякісного ураження щитовидної залози, призначають тироїдні гормони для пригнічення функції передньої частки гіпофіза і замісну терапію. Кращі результати дістають при комбінованому лікуванні з застосуванням тироксину й дийодтироніну. При сумнівах щодо радикальності виконаної операції проводять променеву терапію. Хіміотерапія неефективна.

Ускладнення при операціях на щитовидній залозі

Операції на щитовидній залозі часто пов'язані з ризиком виникнення ускладнень, що настають раптово, перебігають гостро, часто призводять до летального кінця.

Кровотеча під час операції. Кровопостанання щитовидної залози досить інтенсивне, тому є небезпека виникнення кровотечі під час тироїдектомії. Звичайно це венозна чи паренхіматозна кровотеча. Під час операції її усуває хірург. Однак варто пам'ятати, що хворі з тиреотоксикозом дуже погано переносять крововтрату. Тому під час операції її слід відшкодувати. Особливо небезпечна паренхіматозна кровотеча після оперативного втручання. Операція закінчується дренажуванням паратрахеаль-

ного простору трубчастими випускниками. Якщо нпелний випускник перегинається або в ньому утворюється зсідок крові, тобто він афункціонує, то невелика гематома об'ємом 30–50 см³ може призвести до спинення серця і смерті (вагусна смерть).

Трахеомаліяція. При задавненому вузловому зобі IV ступеня, що розташовується ретростернально, ретротрахеально або ретроезофагально, тривалий тиск спричинює дегенеративні зміни в хрящах і кільцях трахеї. Розвивається трахеомаліяція, що становить велику небезпеку для життя хворого. Після операції при повороті голови може статися перегинання трахеї в ділянці розм'якшення і настати раптова асфіксія. У цьому разі потрібна негайна трахеостомія.

Поранення трахеї. Це ускладнення трапляється рідко. При його виникненні накладають шов атравматичною голкою.

Ушкодження поворотного нерва — тяжке ускладнення тиреоїдектомії, що найчастіше трапляється (рис. 10.5). Воно супроводжується порушенням тембру голосу, а при двобічному ушкодженні нерва — афонією. У цьому разі проводять трахеостомію.

Після **ушкодження верхнього гортанного нерва** хворі відчувають занепокоєння, страх. Дихання утруднене, голос ослаблений, охриплий.

Ушкодження прищитовидних залоз або їх видалення супроводжується появою надвечір після операції судомних скорочень розгиначів м'язових груп — тетанії (рис. 10.6).

Повітряна емболія — одне з найтяжчих ускладнень. Воно настає після поранення великої венозної судини шиї, коли в зяючу вену починає надходити повітря, при цьому у вені чуто свист або булькотіння. Хворий непокоїться, стає збудженим, зіниці розширюються. Обличчя раптово покривається холодним потом, пульс ниткоподібний, артеріальний тиск знижується. Швидко з'являється

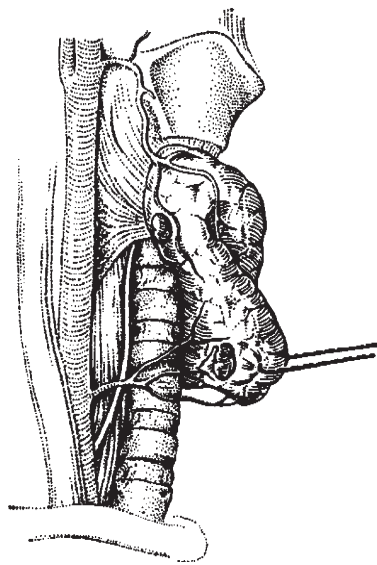


Рис. 10.5. Синтопія щитовидної залози, прищитовидних залоз, щитовидних артерій та поворотного нерва

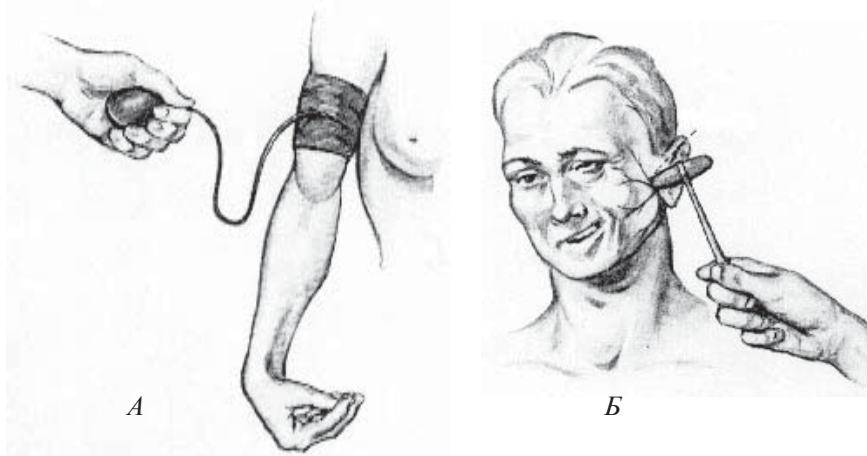


Рис. 10.6. Гіпаратиреїдизм. Тетанія. А. Симптом Труссо: підвищення тиску в манжетці до 200 мм рт. ст. призводить до появи ознаки «рука акушера». Б. Симптом Хвостека: постукування по ділянці лицевого нерва спричинює спазм м'язів мимічних (за Ph. Thorek)

ся ціаноз, а за кілька хвилин настає смерть. Для запобігання цьому ускладненню хворому на операційному столі потрібно надати такого положення, щоб голова була нижче грудної клітки.

Тиреотоксичний криз розвивається в перші 24–48 год після операції. Виявляється почастишенням пульсу до 160 уд/хв і більше, рясним потом, підвищенням температури тіла до 40–41 °С. Пацієнт непритомніє і впадає в кому. Це ускладнення виникає у тому разі, якщо хворий перед операцією не був доведений до еутиреїдного стану. Вживають невідкладних заходів: внутрішньовенна інфузія гідрокортизону 400–800 мг/добу на 500 мл 5%-го розчину глюкози з препаратами йоду (йодид натрію) або 5–6 крапель розчину Люголя; гемодез до 400 мл; антипіретики для боротьби з гіпертермією; лід на ділянку голови та великих магістральних судин; при можливості — гіпербарооксигенація.

Гіпотиреоз і мікседема. У віддаленому післяопераційному періоді може розвинути гіпотиреоз аж до клінічного прояву тяжкої мікседеми. Причиною цього ускладнення є недостатня маса залишеної тканини щитовидної залози після тиреоїдектомії. Таким хворим призначають L-тироксин для компенсації недостатності функції щитовидної залози, дозу якого добирають індивідуально. Вона може становити 100–150 мкг на добу.

ЛЕКЦІЯ 11

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИЩИТОВИДНИХ І НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Прищитовидні залози

Ці залози у людини виявив Virchow (1865), а описав їх шведський анатом Sandstrom (1880). Оскільки прищитовидні залози мають епітеліальне походження, Kohn (1895) назвав їх *corpusculi epiteliales*. Gley (1891) і Moussu (1893) на підставі експериментальних досліджень довели, що видалення цих залоз призводить до розвитку тетанії, яка завершується смертю. Gley уперше назвав їх *glandulae parathyreoidea*. Hanson і Collip (1923) виділили екстракт прищитовидних залоз, що мав здатність підвищувати рівень кальцію в крові, — паратгормон.

Фізіологія і патофізіологія

Прищитовидні залози виділяють паратгормон, основна роль якого полягає в регуляції кальцієво-фосфорного обміну. Експериментально доведено, що прищитовидні залози підтримують постійний рівень кальцію в крові, впливаючи на три ефекторні органи кальцієво-фосфорного обміну: кістки, нирки, кишечник. Недостатність паратиреоїдного гормону призводить до гіпокальціємії, гіперфосфатемії і зниження рівня кальцію і фосфору в сечі. Гіперсекреція прищитовидних залоз спричинює біологічні порушення мінерального обміну, а при тривалій дії призводить до тяжких уражень кісток і нирок.

Вплив прищитовидних залоз на кальцієво-фосфорний обмін. Кальцій кісткової тканини зазнає постійного обміну. Його ме-

таболізм має три етапи: скелет, нирки, кишечник. Із 1000 г кальцію, що є в організмі, 99 % міститься у вигляді депо в кістках, де він хімічно зв'язаний із фосфором. Тільки 1 % кальцію міститься в позаклітинній рідині. Незважаючи на невеликий вміст кальцію в плазмі крові, фізіологічне значення його вагоме. Рівень кальцію в сироватці крові коливається у межах 2,2–2,7 ммоль/л. У крові він міститься у вигляді двох фракцій: як іонізований кальцій, що контролює нервово-м'язову збудливість і бере участь у механізмах згортання крові, і як комплексно зв'язаний кальцій у вигляді цитратів, фосфатів і сульфатів. З допомогою механізму зворотного зв'язку (feed-back) в організмі підтримується гомеостаз кальцію: гіпокальціємія стимулює, а гіперкальціємія інгібує секрецію прищитовидних залоз. При гіперкальціємії під дією паратгормону в ниркових каналцях пригнічується резорбція кальцію і надлишок його виводиться з сечею з організму. Паратгормон підсилює резорбцію кальцію в кишечнику.

Прищитовидні залози беруть активну участь в обміні фосфору. У скелеті міститься близько 80 % фосфору у вигляді фосфату кальцію. Рівень фосфору в крові варіює між 3 і 4 мг% (1–2 ммоль/л). У нормальних умовах тільки 10–20 % фосфору виділяється з сечею, 80–90 % реабсорбується в проксимальних відділах ниркових каналців. Паратгормон пригнічує реабсорбцію фосфору і підсилює його екскрецію з дистальних відділів каналців нирок. При гіперсекреції паратгормону настає гіперфосфатурія, що призводить до гіпофосфатемії.

Регуляція секреції паратиреоїдного гормону. Доведено, що активність секреції прищитовидних залоз залежить від рівня кальціємії. Найважливішим стимулятором секреції є гіпокальціємія. Підвищення секреції паратгормону спричинює мобілізацію кальцію з кісткової тканини і перехід його у сироватку крові. Для збереження кальцієвого гомеостазу паратгормон, з одного боку, обмежує його виведення нирками із сечею, а з другого — забезпечує надходження кальцію з кишечнику, підвищуючи всмоктувальну здатність цього органа.

Хронічна гіпокальціємія призводить до компенсаторної вторинної гіперплазії прищитовидних залоз, що спостерігається при хронічній недостатності нирок. При підвищенні рівня фосфору в крові також розвивається вторинна паратиреоїдна гіперплазія.

Гіперпаратиреїдизм

Це ендокринно-метаболічне захворювання, спричинене підвищеною продукцією паратгормону гормонально-активною пухлиною або гіперплазією прищитовидних залоз. Воно призводить до тяжких дистрофічних змін у різних органах і тканинах організму. У літературі це захворювання відоме під різними назвами: morbus Recklinghausen, osteitis fibrosa generalisata, osteodystrophia cystica, паратиреїдний фіброкістозний остеоз, гіперпаратиреїдизм тощо (рис. 11.1). Recklinghausen (1891) описав цю своєрідну хворобу, не підозрюючи навіть про її зв'язок із патологічними змінами прищитовидних залоз. А. В. Русаков (1924) теоретично обґрунтував необхідність хірургічного видалення паратиреїдної аденоми при лікуванні хворих на гіперпаратиреїдизм. Віденський хірург Felix Mandl (1925) першим видалив паратиреїдну аденому. Albright (1930) виявив зв'язок цього захворювання з нирковокам'яною хворобою. Kaeting і Rodgers (1944) довели залежність між цим захворюванням і деякими формами виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

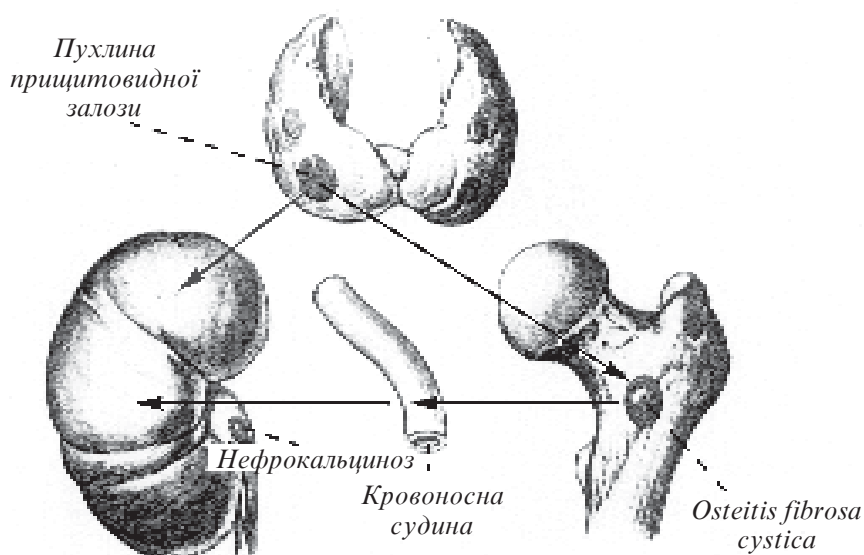


Рис. 11.1. Гіперпаратиреїдизм. Вплив гіперпродукції паратгормону на формування нефрокальцинозу та розвиток кісткових кіст — хвороба Реклінгаузена (за Ph. Thorek)

За даними різних статистичних досліджень, частота гіперпаратиреоїдизму становить 1 випадок на 100 000 населення на рік. Хворіють особи віком 40–50 років, жінки вдвічі частіше. Здебільшого уражаються мешканці скандинавських і англomовних країн.

Етіологія. Ще Askinazy (1904) припустив, що найчастіше гіперпаратиреоїдизм спричинюється аденомою прищитовидних залоз, а А. В. Русаков (1924) підтвердив цю гіпотезу. Сьогодні доведено, що в 85 % випадків первинний гіперпаратиреоїдизм спричинюється поодинокую аденомою прищитовидної залози, у 3–5 % випадків — множинними аденомами. Рак прищитовидних залоз трапляється дуже рідко.

Патологоанатомічні форми ураження прищитовидних залоз різноманітні.

Аденома найчастіше призводить до гіперпаратиреоїдизму. Звичайно уражається одна залоза. Розміри її варіюють від 1 до 8 мм. Паратиреоїдна аденома завжди має добре виражену капсулу, м'яку консистенцію. Вона віскувата, коричнево-жовтогарячого забарвлення, чим відрізняється від рожево-фіолетових тиреоїдних аденом і сіро-рожевих вузлів.

Рак прищитовидних залоз дуже рідко є причиною гіперпаратиреоїдизму. У 50 % випадків пухлина не виділяє гормону. Діагноз злоякісної паратиреоїдної аденоми визначити дуже важко. Інколи ознакою, що свідчить про рак цих залоз, є різко виражений гіперпаратиреоїдизм з високою кальціємією; великі розміри й щільна консистенція утворення, внаслідок чого його можна пропальпувати; зрощення пухлини з навкружними тканинами, тому її важко відокремити. Є й гістологічні особливості: інвазія в капсулу, регіонарні лімфовузли, клітини новоутворення більш об'ємні, з численними ядрами.

Гіперплазія трапляється досить рідко і становить 10–11 % від загальної захворюваності. Вона завжди розповсюджується на всі залози. Ступінь гіперплазії прищитовидних залоз може бути дуже виразним. Іноді важко відрізнити дифузну гіперплазію від аденоми.

Клінічній картині гіперпаратиреоїдизму властива багата й різноманітна симптоматика. Переважають симптоми, що відбивають зміни, які настали у кістковій, видільній і травній системах. Є ранні ознаки цього захворювання, але вони неспецифічні й здебільшого залишаються непоміченими. Це швидка стомлюваність, відсутність апетиту, нудота, безпричинне блювання та

запори. Нерідко спостерігається підвищена збудливість або психічна астения. Іноді рано настають поліурія та полідипсія. Виникають нетривалі спонтанні болі в кістках і суглобах, що мають хвилеподібний і прогресуючий характер.

Пізні симптоми гіперпаратиреоїдизму є характерними для цього захворювання і допомагають визначити діагноз. Однак у цій стадії перебігу хвороби можливості лікувального впливу на розвиток процесу дуже обмежені. На пізніх стадіях захворювання виявляються двобічний калькульоз нирок (нерідко інфікований), гіпертонія, генералізований остеопороз із численними кістковими кістами, деформації та патологічні переломи кісток. Найчастіше відзначаються симптоми, що свідчать про ураження нирок, кісткового апарату, і рідше — шлунково-кишкового тракту. За цими ознаками розрізняють основні клінічні форми гіперпаратиреоїдизму: кісткову, ниркову, змішану, гострий гіперпаратиреоїдизм і більш рідкі форми захворювання з проявами ураження травної системи.

Кісткова форма гіперпаратиреоїдизму має класичний перебіг. Вона характеризується болісністю в кістках та суглобах кінцівок і хребта. Спочатку болі неінтенсивні, виникають під час руху. На пізніх стадіях захворювання через інтенсивні болі хворі прикуті до ліжка. Болі локалізуються в діафізарних ділянках трубчастих кісток, попереку, грудної кістки і черепі. Характер болю нападаподібний, хвилеподібний із періодами стихання аж до тимчасового повного зникнення. Пізніше з'являються стовщення і скривлення трубчастих кісток і патологічні переломи. При кістковій формі гіперпаратиреозу в кістках виявляється демінералізація, що охоплює весь скелет, із негомогенним остеопорозом.

Для цього захворювання характерне утворення кісткових кіст. Вони численні, розсіяні в різних частинах скелета. У місці їх формування можуть виникнути патологічні переломи, що повільно гояться і призводять до деформації кістки. Кістки черепа набувають вигляду «з'їдених м'ясо». У тілах нижніх грудних і поперекових хребців спостерігається остеопороз із повним або частковим сплюсненням їх — платиспондилія. Ранньою рентгенологічною ознакою гіперпаратиреоїдизму є під- чи надкісткові руйнації кіркового шару кістки. Для цих руйнацій характерне вибіркове ураження другої і третьої фаланг пальців кисті. Ця ознака патогномонічна і виявляється на самому початку розвитку гіперпаратиреозу.

Ниркова форма. Внаслідок порушення кальцієво-фосфорного обміну при гіперпаратиреозі в першу чергу уражаються нирки. Ниркова форма захворювання виявляється у 65 % пацієнтів. Клінічними симптомами її є ознаки звичайного нефросклерозу з характерними нирковими коліками, гематурією і схильністю до вторинного інфікування сечових шляхів. Камені містять фосфат кальцію й оксалат кальцію і добре контрастуються на рентгенівських знімках. Характерною ознакою паратиреоїдного нефролітіазу є ураження обох нирок, численність каменів і стійке рецидивування. Іншим, більш рідким проявом порушення обміну кальцію та фосфору при гіперпаратиреозі є нефрокальциноз. При тривалому нефрокальцинозі виникають тяжкі необоротні порушення ниркових функцій. Розвивається ниркова недостатність.

Змішана нирково-кісткова форма виявляється у 17 % хворих на гіперпаратиреоз. Клінічна картина характеризується поєднанням обох попередніх форм.

Гострий гіперпаратиреоз трапляється значно рідше, на нього страждає близько 6 % хворих. Початковими ознаками є тяжка астения з гіпотонією м'язів, нестримне блювання і болі в ділянці живота. Потім виявляються ниркові симптоми — поліурія і полідипсія, що можуть симулювати нецукровий діабет. Кальціємія досягає рівня 5,5–7,1 ммоль/л. Хворий поринає в коматозний стан з арефлексією та гіпертермією, що пов'язано з тромбозом мозкових судин. Смертність висока.

Шлунково-кишкова форма. Порушення з боку шлунково-кишкового тракту при гіперпаратиреозі відзначаються у 50 % хворих. Вони дуже різноманітні за характером: анорексія, нудота, блювання, запори. Рідше виявляється виразка шлунка і дванадцятипалої кишки. Може спостерігатися і панкреатит, особливо, при злоякісному ураженні прищитовидних залоз, іноді — справжній панкреатолітиаз або кальцифікація паренхіми підшлункової залози.

Для діагностики ураження прищитовидних залоз застосовують ехотомоскопію, рентгенологічні методи дослідження, а саме пневмомедіастинографію, біопсію кісток, артеріографію за Сельдінгером, скінтиграфію прищитовидних залоз із 10%-м розчином метіоніну, міченого Se^{75} .

За наявності типових клінічних, біологічних і рентгенологічних симптомів визначення діагнозу цього захворювання не становить труднощів. Тріада ознак — гіперкальціємія, гіпофос-

фатемія та гіперкальціурія — є патогномонічними для гіперпаратиреоїдизму.

Лікування. Сьогодні немає надійного консервативного методу лікування гіперпаратиреоїдизму. Єдиним радикальним й ефективним методом лікування вважається хірургічний. Кожного хворого, у якого діагностується гіперпаратиреоїдизм, треба оперувати якомога раніше, поки не настали тяжкі необоротні деструктивні зміни в паренхімі нирок. Вчасно проведене хірургічне лікування приводить до одужання і відновлення працездатності. Якщо ж недостатність нирок уже настала, то прогноз захворювання несприятливий незалежно від успішності виконаної паратиреоїдаденомектомії.

Ураховуючи особливості кальцієвого обміну і зменшення вмісту кальцію в плазмі після операції, що призводить до розвитку тяжких нападів тетанічних судом, за три дні до операції хворим призначають вітамін D₂, що запобігає гіпокальціемії. Симптоматичне лікування та підготовку органів і систем до знеболювання й операції проводять за загальною схемою. Операцію виконують під інтратрахеальним знеболюванням.

Положення хворого на операційному столі таке ж, як при тиреоїдектомії. Доступ на шиї — за Кохером, але іноді може виникнути необхідність виконати стернотомію. Труднощі можуть бути пов'язані з локалізацією аденоми. Тому для впевненості після видалення аденоми або того, що вважають за аденому, препарат треба піддати терміновому гістологічному дослідженню. Для визначення локалізації епітеліальної аденоми прищитовидної залози застосовують внутрішньовенне або внутрішньоартеріальне введення толуїдинової синьки, що забарвлює аденому.

Деякі хірурги вважають, що потрібне негайне втручання на середостінні, якщо аденому не виявлено на шиї. Інші рекомендують проводити медіастинотомію через 1 міс після втручання на шиї.

Після стернальної медіастинотомії слід виконати ретельну ревізію середостіння і, особливо, підгрудинної залози і лімфатичних вузлів. При гіперплазії прищитовидних залоз видаляють три з чотирьох тілець і навіть вилучають четверте. Якщо під час операції не виявляють ні аденоми, ні гіперплазії прищитовидної залози, то здійснюють субтотальну резекцію щитовидної залози, тому що вона інколи містить аденому. Ефективність операції оцінюють протягом 24–48 год за зниженням рівня кальцію в плазмі крові.

Звичайно післяопераційний період перебігає легко. Хворі добре переносять втручання. Через 6 год після операції зникає фосфатурія, а через 24–48 год нормалізується рівень кальціємії. Це найперші тести результативності проведеної операції. Після оперативного втручання можуть виникнути ускладнення, як-от: порушення фонації в зв'язку з ушкодженням поворотного нерва. Найчастіше розвивається тетанія, що може виявитися вже через 48 год. Гостра ниркова недостатність має прояви олігурії або анурії з швидким підвищенням сечовини крові, що зв'язано з різким випаданням функції прищитовидних залоз і припиненням поліуричного ефекту паратгормону. Також розвивається гострий панкреатит.

Вторинний гіперпаратиреозидизм пов'язаний із дифузною гіперплазією прищитовидних залоз і найчастіше трапляється при хронічній нефропатії. Він розвивається внаслідок задоволеної гіпокальціємії в плазмі крові при хронічній недостатності нирок, піелонефриті або при нефротичному нефросклерозі. Гіперфосфатемія і гіпокальціємія призводять до підвищення активності й гіперплазії прищитовидних залоз.

Є дві клінічні форми вторинного гіперпаратиреозидизму: ниркова і кишкова. В обох випадках рівень кальцію крові перебуває на рівні нижньої межі норми або нижче. Прогноз вторинного гіперпаратиреозидизму несприятливий і залежить від перебігу основного захворювання.

Описано й іншу клінічну форму гіперпаратиреозидизму — **третинний гіперпаратиреозидизм**. Він розвивається при тривалій нирковій формі вторинного гіперпаратиреозидизму. При цьому, крім гіперплазії прищитовидних залоз, спостерігається й аденоматозне розростання залоз. Клінічна картина така ж, як і при первинному гіперпаратиреозидизмі.

Надниркові залози

Як самостійний анатомічний орган надниркові залози були описані Eustachius (1564), їх функцію вивчено пізніше. Важливе життєве значення надниркових залоз було доведено результатами експериментальних робіт Brown-Sequard. Тварини, яким він видаляв надниркові залози, гинули на 5–6-й день після супрадреналектомії. Від 1930 до 1935 рр. дослідникам пощастило виділити з кори надниркових залоз 6 гормонів і понад 20 гормо-

нально активних стероїдних речовин. У серії експериментів Сельє (1948) довів значення надниркових залоз при адаптаційних реакціях організму до стресових впливів (травми, операції, наркоз тощо). Сьогодні гормони кори надниркових залоз широко застосовують при лікуванні різних захворювань, особливо шоку й алергічних хвороб.

Диференціація структур надниркових залоз закінчується після народження. Мікроскопічно кора надниркових залоз складається з трьох зон: клубочкової (*zona glomerulosa*), пучкової (*zona fasciculata*) і сітчастої (*zona reticulata*) (рис. 11.2).

Клубочкова зона — поверхневий найтонший шар, розташований безпосередньо під капсулою залози. Клітини цієї зони виробляють стероїдні гормони — мінералокортикоїди: альдостерон і дезоксикортикостерон (ДОК). Ці гормони регулюють водно-електролітний обмін організму, підтримуючи гомеостаз натрію й калію на внутрішньоклітинному і позаклітинному рівнях.

Пучкова зона складається з великих клітин, розташованих радіально. Вона функціонально більш активна і становить 2/3 товщі кори надниркових залоз. Клітини цієї зони виробляють глюкокортикоїди (кортикостерон, кортизон і гідрокортизон або кортизол), що регулюють вуглеводний, білковий і жировий обмін.

Сітчаста зона має таку назву тому, що її складові клітини розташовуються у вигляді сітки. Вони виробляють статеві

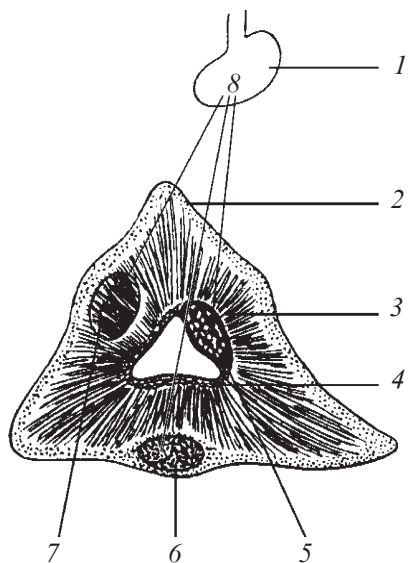


Рис. 11.2. Схема локалізації гормонально-активних пухлин надниркових залоз та їх синдроми: 1 — гіпофіз; 2 — клубочкова зона, мінералокортикоїди (альдостерон); 3 — пучкова зона, глюкокортикоїди (кортизол); 4 — сітчаста зона, андрогени й естрогени; 5 — адреногенітальний синдром; 6 — синдром Конна; 7 — синдром Іценка — Кушінга; 8 — АКТГ

кортикостероїди (андрогенкортикоїди, естрогенкортикоїди, прогестеронокортикоїди), що визначають в організмі вторинні статеві ознаки і мають анаболічну дію на білки.

Є тісна взаємозалежність між діяльністю кори надниркових залоз і гіпофізом. Після гіпофізектомії настає атрофія кори надниркових залоз, а після супрадреналектомії відбуваються дистрофічні зміни в гіпофізі. Така ж складна функціональна залежність є між наднирковими залозами та щитовидною залозою. Гіпертиреозидизм супроводжується виразною гіперфункцією і гіперплазією надниркових залоз.

При за давних тяжких формах тиреотоксикозу спостерігається гіперпігментація, схожа на хворобу Аддісона, а при мікседемі виявляються атрофічні зміни надниркових залоз і зниження продукції 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів.

Взаємозв'язок між наднирковими та статевими залозами вельми виразний при різних патологічних станах, пов'язаних із випаданням функцій тих чи інших залоз. Взаємовідношення надниркових і прищитовидних залоз ґрунтуються на антагоністичному принципі. Так, в експерименті на собаках після супрадреналектомії виявляли гіперкальціємію і значну гіпертрофію прищитовидних залоз. Передозування паратгормону призводить до порушень водно-сольового обміну, що схожі на зміни при гострій недостатності надниркових залоз.

Глюкокортикоїди по-різному впливають на метаболізм, тканинної структури і функції органів. На цьому ґрунтується фармакологічна дія їхніх синтетичних аналогів, що широко застосовуються у терапії. Експериментально й клінічно доведено протизапальну дію кортизону. У високих дозах він пригнічує запальні реакції. Антиалергічна дія обумовлюється спроможністю глюкокортикоїдів пригнічувати алергічну реакцію в організмі. Вони виявляють потужний ефект, що інгібує зв'язок «антиген — антитіло». Внутрішньовенне введення кортизону спричинює дуже сильну антиалергічну дію, тому його застосовують для виведення хворих з анафілактичного шоку.

Секреторна функція кори надниркових залоз регулюється гіпофізом, гіпоталамусом і вищими відділами ЦНС. Після гіпофізектомії внаслідок припинення секреції АКТГ знижується продукція глюкокортикоїдних гормонів і настає атрофія кори надниркових залоз. Така ж картина розвивається, якщо хворі тривало вживають великі дози кортизону, що інгібує секрецію АКТГ: надниркові залози, які залишилися без стимулятора, атрофуються.

Доведено, що секреція андрогенів і естрогенів залежить від АКТГ, як і продукція глюкокортикоїдних гормонів, адже після гіпофізектомії різко знижується вироблення не тільки кортизолу, але й естрогенів і андрогенів, а після введення АКТГ кількість цих гормонів підвищується.

Для регуляції секреції мінералокортикоїдних гормонів сьогодні застосовують багато засобів. Секрецію глюкокортикоїдів пучкової зони й андрогенів сітчастої зони стимулює АКТГ. Вважається, що секреція альдостерону клубочковою зоною кори надниркових залоз зазнає впливу багатьох чинників, найважливішими з яких є ЦНС, АКТГ, калій, натрій, гіповолемія й ангіотензин II.

Для визначення точного діагнозу при різних захворюваннях надниркових залоз проводять лабораторні, біогормональні та рентгенологічні дослідження. З їхньою допомогою діагностують як саме захворювання, так і визначають вид, форму і локалізацію патологоанатомічного процесу. Дані, одержані при дослідженні, мають велике значення для вибору правильного методу лікування, оперативного доступу й визначення обсягу хірургічного втручання.

Методи функціонального дослідження кори надниркових залоз

Дослідження крові. Кількість еозинофільних клітин обернено пропорційна ступеню секреції глюкокортикоїдів корою надниркових залоз. При гіперглюкокортицизмі виявляються помірна еритроцитемія і гіперглобінемія. Цукор крові підвищений при гіперкортицизмі і знижений при гіпокортицизмі.

Визначення електролітних порушень. При гіперглюкокортицизмі та гіперальдостеронізмі спостерігаються гіпокаліємія і гіпернатріємія, а при гіпокортицизмі, навпаки, рівень калію в сироватці крові підвищений, тобто є гіперкаліємія. Щоб виявити приховані порушення водно-електролітної рівноваги, проводять такі тести: пробу з навантаженням калієм (тест Кютлера); пробу з навантаженням водою (тест Робінсона).

Дослідження гормонів у плазмі крові: визначення АКТГ за методом Сейерса; кількісне визначення 17-гідрооксикортикостероїдів за методом Самуельса і Нельсона.

Дослідження рівня гормонів у сечі: визначення 17-гідрооксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів.

Для динамічного вивчення функціонального стану кори надниркових залоз застосовують проби зі стимуляцією: еозинопенічний тест Торна; пробу з АКТГ, що допомагає визначити реактивну чутливість кори надниркових залоз; пробу з синактоном; тест із метопіроном, з допомогою якого визначається реактивність гіпоталамічних центрів і гіпофіза за рівнем кортизолу в крові, — і проби з інгібіцією, наприклад, пробу з дексаметазоном, що інгібує секрецію кори надниркових залоз.

Рентгенологічні методи дослідження: оглядові рентгенологічні знімки ділянки надниркових залоз, пневморен, пневморетроперитонеум, аортографія надниркових залоз, реновазографія.

Застосовують також інші методи дослідження, як-от: ехотомоскопію (УЗД), експлоративну люмботомію, або лапаротомію, тощо.

Синдром Іценка — Кушінга (гіперглюкокортицизм)

Етіологія. Гіперглюкокортицизм здатні спричинити різноманітні чинники. Синдром Іценка — Кушінга може виникнути після ураження гіпоталамуса, внаслідок базофільної, хромофобної або, що трапляється дуже рідко, еозинофільної аденоми гіпофіза. Інколи його причиною є гіперплазія або пухлина кори надниркової залози. У 60 % хворих із цим синдромом виявляється гіперплазія кіркової речовини надниркових залоз, у 30 % — її пухлина. Тільки у 10 % хворих причиною захворювання є аденома гіпофіза.

Патогенез. Сьогодні доведено, що гіперкортицизм спричинюється підвищенням секреції кори надниркових залоз (пангіперкортицизм) із переважанням надлишкової продукції глюкокортикоїдів. Є три гіпотези, що пояснюють патогенез гіперкортицизму. Відповідно до першої з них, причина синдрому міститься в гіпофізі. Родоначальник цієї гіпотези Кушінг вважав, що захворювання спричинюється гормонально-активною базофільною аденомою гіпофіза. За іншою гіпотезою, гіперплазія надниркових залоз виникає внаслідок стимуляції гіпоталамусом кортикотропної функції гіпофіза. М. М. Іценко (1924) виявив патологічні зміни в гіпоталамусі у хворих на гіперкортицизм, що вважав первинним морфологічним субстратом хвороби. Деякі дослідники дотримуються думки, що патоморфологічні зміни надниркових залоз (гіперплазія й пухлини кори надниркових залоз) первинні, а зміни в гіпоталамусі та гіпофізі —

вторинні, спричинені підвищеною продукцією глюкокортикоїдних гормонів.

Клінічні прояви синдрому Іценка — Кушінга спричинені підвищеною продукцією гормонів надниркових залоз. Різноманіття кортикостероїдів визначає багату симптоматику захворювання. Гіперфункція кори надниркових залоз — це наслідок стимулюючого впливу гіпоталамуса і вищерозміщених центрів ЦНС. Тривалий стимулюючий вплив АКТГ гіпофіза на кору надниркових залоз поступово призводить до функціональних і органічних змін (дифузна й аденоматозна гіперплазія аж до утворення аденом). Згодом надниркові залози втрачають свою функціональну залежність від гіпофіза. Через гіперфункцію кори надниркових залоз відбувається значне насичення організму глюкокортикоїдними гормонами, порушується обмін, що призводить до тяжких органічних змін у ЦНС і паренхіматозних органах. З часом ці зміни стають необоротними і незалежними від чинника, що їх спричинив, — гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової гіперфункції, їх розвиток триває самостійно навіть після виключення цієї гіперфункції. Нині розрізняють такі форми синдрому Іценка — Кушінга:

Форми, обумовлені підвищеною продукцією АКТГ спричинюються аденомою або гіперплазією гіпофіза; ушкодженнями гіпоталамуса; паранеопластичною екстра-супраренальною пухлиною.

Периферичні форми з первинною гіперпродукцією гормонів кори надниркових залоз виникають внаслідок підвищення чутливості кори до АКТГ або схильності до дифузної та вузлової гіперплазії, а також через пухлини кори надниркових залоз (доброякісні або злоякісні).

Клінічна картина. Початок захворювання у хворих на гіперплазію кори надниркових залоз невиразний. У більшості жінок воно починається після абортів або пологів. У хворих із пухлинною формою синдрому, особливо при злоякісних пухлинах кори, захворювання має більш гострий початок і розвивається швидше.

Ожиріння при синдромі Іценка — Кушінга є одним із початкових і найхарактерніших симптомів. Воно відзначається в 85–97 % хворих. Ожиріння буває андроїдного типу з характерним перерозподілом жирових депо. Воно охоплює обличчя і переважно верхню частину тулуба. Лице стає повним, круглим, із вогняно-червоними щоками — так зване місяцеподібне обличчя — *facies lunata*, або «обличчя воскової ляльки».

Повнокров'я обумовлене судинорозширювальним впливом надлишкових глюкокортикоїдних гормонів на судини шкіри. Коротка шия з виразним кіфозом шийних хребців і відкладенням жирової клітковини в основі шиї схожа на «шию бізона». Живіт дуже великий, звисає над лобком як фартух.

Для цього синдрому специфічна наявність шкірних смуг (*striae rubrae*). Смуги локалізуються по боках живота, грудної клітки, на стегнах, молочних залозах і в пахвових ямках. Шкіра за виглядом нагадує мармур і схильна до пігментації. Інший характерний симптом — численні вугри на шкірі обличчя, спини і грудей. Дуже часто при гіперглюкокортицизмі спостерігається гірсутизм. У жінок збільшується волосся на підборідді, верхній губі, лобку й у пахвових ямках, навколо соска і на кінцівках, що обумовлене підвищеною секрецією андрогенів. У чоловіків, навпаки, — оволосіння незначне. Гірсутизм найбільше виразний при злоякісних кортикоандростеромах.

У жінок відзначаються розлади менструального циклу. У чоловіків знижується лібідо аж до імпотенції, яєчка зменшуються, порушується сперматогенез. У 2/3 хворих настають зміни в кістках: генералізований остеопороз кісток скелета, патологічні переломи. У більшості хворих розвивається м'язова слабкість і швидка стомлюваність. Дуже рано уражається судинно-серцева система, причому найчастішим симптомом є гіпертонія. Розвивається атероматоз судин серця, мозку й аорти, що призводить до геморагічних ускладнень.

У хворих із синдромом Іценка — Кушінга порушуються функції нирок: виявляються ізостенурія, олігурія, ніктурія; у сечі з'являються еритроцити, гіалінові циліндри. Серйозних змін зазнає функціональний стан печінки. Досить часто розвиваються психічні розлади. Хворі впадають у депресію, вони меланхолічні, зрідка бувають збудженими. Часто у них виникають фобії. При тяжких формах може розвинути шизофренний синдром, що є оборотним. Спостерігаються зниження пам'яті, плаксивість, сонливість і зміна характеру.

Внаслідок порушення обмінних процесів у хворих із синдромом Іценка — Кушінга настають тяжкі дистрофічні зміни внутрішніх органів, знижується опірність до інфекцій.

Діагноз і диференційний діагноз. При виразній клінічній картині синдром Іценка — Кушінга діагностувати неважко. Труднощі виникають під час діагностики ранніх дисоційованих і

змішаних форм захворювання. З хірургічної точки зору, потрібно не тільки визначити правильний клінічний діагноз, але попередньо з'ясувати характер і локалізацію патологоанатомічного процесу, який спричинює цей синдром. Слід уточнити причину змін: чи це пухлина гіпофіза або ж ураження локалізовані в корі надниркових залоз. Проти гіпофізарної етіології хвороби Іценка — Кушінга свідчать низькі показники АКТГ у крові, незмінні контури турецького сідла на рентгенограмі, відсутність офтальмологічних даних про компресію хіазми зорових нервів тощо. При ознаках надниркового походження синдрому слід уточнити форму захворювання — гіперпластична або пухлинна. Для диференціації пухлини від гіперплазії кори надниркових залоз велике діагностичне значення має функціональна стимулювальна проба з застосуванням АКТГ або метопірону. При гіперплазії ці проби спричинюють дворазове підвищення рівня 17-кетостероїдів у сечі і триразове збільшення вмісту 17-оксикортикостероїдів у плазмі крові та сечі. Для доброякісної пухлини кори надниркових залоз характерне незначне збільшення їхнього вихідного рівня. Якщо ж стимулювальна проба не підвищує рівні 17-оксикортикостероїдів і 17-кетостероїдів, то це свідчить про рак кори надниркових залоз.

Інгібуючий тест із дексаметазоном також дає змогу розрізнити пухлинне та непухлинне походження процесу. У деяких випадках доводиться проводити диференціацію між синдромом Іценка — Кушінга й іншими видами ожиріння, а також із деякими формами гіпертрихозу та вірилізму.

Лікування. Визначення показань до лікування хворих з синдромом Іценка — Кушінга має ґрунтуватися на результатах комплексних досліджень: етіопатогенетичних, клінічних, лабораторних, біогормональних, рентгенологічних тощо. Якщо синдром має поліетіологічний характер, то для правильного вибору лікування потрібно визначити точний топічний діагноз.

Адреналектомія при лікуванні хворих із синдромом Іценка — Кушінга показана за наявності пухлини або гіперплазії кори надниркових залоз.

Вибір методу лікування гіперпластичних форм синдрому Іценка — Кушінга залежить від перебігу і фази захворювання. При легких, початкових формах цього захворювання, що розвивається повільно, проводять рентгенологічне опромінення гіпофіза з гормонотерапією. При гіперпластичній формі синдрому помірною ступеня тяжкості, якщо консервативне ліку-

вання залишається безуспішним, вдаються до хірургічного втручання на надниркових залозах. Якщо тяжкі форми синдрому розвиваються швидко, то здійснюють розширену субтотальну або тотальну білатеральну адреналектомію.

Протипоказання до адреналектомії — субтотальної або тотальної білатеральної — у хворих із синдромом Іценка — Кушінга є тяжкий атеросклероз, а також психічні порушення. При пухлинних формах синдрому Іценка — Кушінга протипоказанням до хірургічного лікування є метастази в легені, кістки та печінку.

Синдром Конна (гіперальдостеронізм)

Первинний гіперальдостеронізм обумовлений надмірною продукцією альдостерону, що виділяється клубочковою зоною кори надниркових залоз. Conn (1954) вперше описав клінічну картину цього захворювання в 34-літньої жінки з аденомою кори надниркової залози. Мінералокортикоїдний гормон відкрили Grundy, Simpson і Tait (1952). Альдостероном назвав його Fieser (1959), зважаючи на хімічну структуру цього гормону (18-alcorticosteron).

Первинний гіперальдостеронізм трапляється рідко. Сьогодні у літературі описано кілька сотень випадків захворювання. Відповідно до збірної статистики, воно виявляється в зрілому віці, між 30–50 роками життя. Жінки хворіють удвічі частіше, ніж чоловіки. Захворювання рідко відзначається в дитячому і старечому віці.

Етіологія. Найчастіше (70 % випадків) *синдром Конна* спричинюється гіперпродукцією альдостерону доброякісною поодинокую аденомою — альдостеромою, що походить із клубочкової зони кори надниркових залоз. При поліаденоматозі утворюються численні дрібні аденоми в обох надниркових залозах. Іншою причиною гіперальдостеронізму є дифузна гіперплазія клубочкової зони кори надниркових залоз, і тільки в 6 % хворих у корі не виявляються ніякі патоморфологічні зміни.

Патогенез. Гіперпродукція альдостерону призводить до підвищення рівня натрію в сироватці крові — гіпернатріємії, а також посиленого виведення калію із сечею — гіперкаліурії. Спричинена цими порушеннями тяжка гіпокаліємія призводить до вторинного ураження ниркових каналців. Через втрату калію знижується його внутрішньоклітинний вміст, частково калій

заміщується водневими іонами, що надходять із позаклітинної рідини, внаслідок чого підвищується виведення хлору із сечею. Розвивається гіпохлоремічний алкалоз.

Внаслідок гіпокаліємії ушкоджуються ниркові канальці, нирки втрачають спроможність концентрувати сечу, що призводить до поліурії, полідипсії і гіпостенурії. Низький рівень калію в сироватці інгібує дію антидіуретичного гормону на реабсорбцію води в ниркових канальцях, що збільшує поліурію. Гіпернатріємія спричинює затримку води і призводить до гіперводемії, тому артеріальний тиск при гіперальдостеронізмі високий. Проте незважаючи на підвищену реабсорбцію натрію в ниркових канальцях при первинному гіперальдостеронізмі набряків немає, бо є поліурія.

Клінічна картина. Симптоми первинного гіперальдостеронізму докладно описані Конном. Характерними ознаками синдрому є напади м'язової слабості, що досягають в'ялого паралічу нижніх кінцівок, минуща тетанія, парестезії, поліурія, полідипсія, ніктурія, головний біль тощо.

Симптоми захворювання можна розділити на три групи: 1) симптоми з боку м'язів (м'язова слабкість, тетанічні судоми і парестезії); 2) симптоми, спричинені гіпертонією (головний біль, амбліопія); 3) симптоми з боку нирок (поліурія, полідипсія, ніктурія). До клінічних проявів синдрому Конна, значення й тяжкість яких можуть бути різними, приєднуються і біохімічні зміни — гіпокаліємія, гіпернатріємія і метаболічний алкалоз. Ці ознаки є основними і постійними.

Суто первинний гіперальдостеронізм трапляється рідко. Змішані форми виявляються звичайно при злюкисних альдостеромах, при яких, крім підвищеної секреції альдостерону, надмірно секретуються кортизол, андрогени й естрогени. З цієї причини при цих формах гіперальдостеронізму відзначаються додаткові клінічні симптоми *синдрому Іценка — Кушінга* й адреногенітального синдрому. Разом із типовими ознаками гіперальдостеронізму є порушення вуглеводного обміну, статевої функції, остеопороз, підвищення 17-кетостероїдів і 17-оксикортикостероїдів.

Діагноз. Про первинний гіперальдостеронізм свідчить триада симптомів: гіпертонія, гіпокаліємія, поліурія. Діагноз підтверджується й наявністю інших клінічних ознак. Щоб впевнитися у правильності діагнозу, проводять додаткові дослідження.

Визначають рівень альдостерону в крові та сечі. При захворюванні його вміст у добовій сечі збільшується до 95–377 нмоль/л. Вміст альдостерону в крові у нормі становить 18–44 нмоль/л, а при *синдромі Конна* досягає 10746 нмоль/л. Велике діагностичне значення для діагностики гіперальдостеронізму має збільшення рівня альдостерону після стимулювальної проби АКТГ і його зниження при проведенні інгібуючої проби з дексаметазоном.

Спіролактоновий тест — дуже специфічна проба. Протягом 3 дн хворий приймає по 300 мг спіролактону. При первинному гіперальдостеронізмі рівень калію нормалізується на 3-й день. Рентгенологічні ознаки захворювання виявляються при пневморетроперитонеумі з томографією надниркових залоз або у сполученні з реновазографією. Сцинтиграфія є сучасним методом для точного і надійного виявлення локалізації пухлини надниркових залоз. З допомогою пробної люмботомії з біопсією і гістологічним підтвердженням патоморфологічних змін також визначають діагноз.

Лікування. Хворих із первинним гіперальдостеронізмом можна лікувати тільки з допомогою хірургічного втручання, що є радикальним і ефективним способом терапії. Після видалення альдостероми пацієнти швидко видужують, настає зворотний розвиток усіх клінічних і біохімічних зрушень.

Консервативне медикаментозне лікування дає паліативний тимчасовий ефект. Через це його застосовують під час підготовки до операції і як коригуючу терапію після субтотальної або тотальної двобічної адреналектомії при гіперпластичній формі синдрому.

Як медикаментозні препарати застосовують спіролактони, що є антагоністами альдостерону. Найменш токсичним з-поміж них є альдактон. Спіролактони усувають клінічні симптоми і тимчасово коригують іонну рівновагу. Альдактон призначається добовою дозою 200–600 мг.

Адреногенітальний синдром

За захворювання описали Apert і Gallais (1908). Воно спричинюється гіперпродукцією статевих стероїдних гормонів, які виробляє змінена сітчаста зона надниркових залоз. Це захворювання привертало увагу ще за давніх часів. Порушення мали вигляд чітко виражених змін і аномалій, що наставали у хворих при завчасному статевому розвитку в дитячому віці. Спо-

стерігалися надмірне оволосіння за чоловічим типом і психічні порушення у жінок, розвиток молочних залоз у чоловіків тощо.

Синдром Апера — Галле виявляється рідко. Згідно з Prader, на 5000 населення спостерігається один випадок захворювання. Воно трапляється переважно в ранньому дитячому віці, і частота його зменшується у дорослих. Іноді відзначається спадковий характер захворювання.

Етіопатогенез. Цей синдром обумовлюється гіперпродукцією андрогенних і естрогенних гормонів, а також їхніх біохімічних метаболітів. Останні мають різну гормональну активність. Кількість виділених стероїдних гормонів безпосередньо залежить від виду патологоанатомічних змін у корі надниркових залоз — гіперплазії або пухлини — і від секреторної активності. Найчастіше він спричинюється природженою дифузною гіперплазією сітчастої зони кори надниркових залоз, рідше — доброякісною або злоякісною пухлиною кори. Синдром може передаватися спадково як рецесивна ознака, при якій носії мають порушений стероїдосинтез. Для природженої форми цього захворювання характерно те, що ознаки його з'являються зразу після народження. Звичайно переважає секреція андрогенних гормонів, що обумовлює розвиток вірилізму. Внаслідок цього у жінок андрогенна активність розвивається в напрямку гетеросексуалізму, а у чоловіків — ізосексуалізму. Набагато рідше спостерігається переважання підвищеної продукції естрогенів, які обумовлюють розвиток гомосексуальних явищ у жінок, і гетеросексуальних явищ у чоловіків, що виявляються фемінізацією. Відомо, що надниркові залози починають функціонувати ще в період внутрішньоутробного розвитку плода. Через це при адреногенітальному синдромі вироблення надлишку андрогенних і естрогенних гормонів впливає на вже сформований у статевому відношенні плід. Зміни статевої системи, первинних і вторинних статевих ознак тим виразніші, чим раніше під час розвитку плода розвинулася підвищена функція кори надниркових залоз.

Крім природженої форми гіперплазії кори надниркових залоз, трапляється і набута, що може з'явитися в осіб чоловічої і жіночої статі під час пубертатного періоду або через деякий час по тому.

Припускають, що синтез гормонів кори надниркових залоз при адреногенітальному синдромі, спричинений гіперплазією сітчастої зони кори, порушується, спотворюється або блокується

ся через нестачу ензимів на певній стадії стероїдогенезу. Внаслідок порушень біосинтезу кортикостероїдних гормонів кора надниркових залоз утрачає спроможність довести синтез до виділення кортизолу, що має інгібуючий вплив на передню частку гіпофіза. При цьому порушується регуляторний взаємозв'язок між корою надниркових залоз і гіпофізом. Аденогіпофіз починає секретувати підвищену кількість АКТГ, що призводить до гіперплазії кори надниркових залоз. Наслідком порушення цих процесів є та обставина, що андрогени й естрогени не досягають стадії кортизолу, і їхня кількість різко зростає. Вони пригнічують гонадотропну функцію передньої частки гіпофіза, що спричинює гіпотрофію й атрофію статевих залоз. Настає гіпотрофія статевої системи. У дівчаток це виявляється первинною аменореею і безплідністю, а у хлопчиків — гіпоплазією яєчок і аспермагенезом.

Клінічна картина адреногенітального синдрому обумовлена гіперсекрецією андрогенних і естрогенних гормонів сітчастої зони кори надниркових залоз. Клінічні прояви залежать від часу розвитку дисфункціональних відношень (внутрішньоутробно, до або після пубертатного періоду), статі, характеру патологоанатомічних змін у надниркових залозах (гіперплазія, доброякісна або злоякісна пухлина). Цей синдром розділяється на природжений і набутий, може мати пухлинне і непухлинне походження, а також залежить від статі хворого.

Адреногенітальний синдром у осіб чоловічої статі. Природжена ізосексуальна форма адреногенітального синдрому у хлопчиків розвивається при підвищенні продукції андрогенних гормонів під час внутрішньоутробного періоду. Вона спричинюється винятково природженою гіперплазією та гіперфункцією кори надниркових залоз. Через те, що стать дитини вже сформувалася, гіперпродукція гормону призводить до розвитку вад статевої системи, зокрема зовнішніх статевих органів. Внаслідок цього хлопчики народжуються з ознаками макрогонітосомії. Синдром виявляється після народження дитини. Вторинні статеві ознаки і зовнішні статеві органи розвиваються передчасно. Дитина швидко набуває вигляду дорослого чоловіка з оволосінням лобка, шкіри обличчя (ростуть борода і вуса).

Мускулатура і кістковий скелет нагадують за виглядом дорослого індивіда. Голос грубішає, змінюється його тембр. Така дитина схожа на маленького Геркулеса. Ці ознаки андрогенізму контрастують з невеличкими яєчками, у яких при гістоло-

гічному дослідженні виявляють гіпоплазію й атрофію. Спочатку дитина росте дуже швидко, але незабаром ріст припиняється внаслідок передчасного скостеніння епіфізарних хрящів. Атрофія яєчок спричинюється зниженою гонадотропною активністю гіпофіза, функцію якого пригнічує надмірна продукція андрогенів. Ці діти схильні до мастурбації, сексуальної агресивності. У них спостерігаються тяжкі неврози.

Якщо набута ізосексуальна форма адреногенітального синдрому розвивається у хлопчиків в дитячому віці, то практично в усіх випадках вона обумовлюється пухлиною кори надниркових залоз, найчастіше злоякісного характеру. Природжена форма цього синдрому виявляється відразу ж після народження дитини, а набута — тільки в ранньому дитячому віці. Для клініки синдрому характерні симптоми природженої ізосексуальності. Між народженням дитини і появою ознак цього синдрому минає деякий час. Ізосексуальна форма синдрому може розвинути у дорослих чоловіків, але без клінічно вираженої гіперандрогенії. Поєднання гіперандрогенії з порушеннями обміну речовин свідчить про злоякісне її походження.

Адреногенітальний синдром в осіб жіночої статі. Природжена гетеросексуальна форма адреногенітального синдрому, що вірилізує, у новонароджених дівчаток найчастіше виявляється у формі *pseudohermaphroditismus*. Внаслідок високої секреції андрогенів відбувається гетеросексуальний розвиток плода, що призводить до відхилення його від генетичної жіночої статі. Такі діти генетично належать до жіночої статі. Псевдомаскулінний вигляд новонародженої дівчинки тим виразніший, чим раніше під час внутрішньоутробного розвитку плода настала гіперсекреція андрогенів надниркових залоз. У цих дівчаток немає матки, яєчників і фаллопієвих труб. Після 6-го місяця вагітності, коли статевий апарат плода цілком сформувався, надлишкова продукція андрогенів спричинює лише гіпертрофію клітора, вірільне оволосіння і соматичну конституцію тіла за чоловічим типом. Гіпертрофований клітор може досягти розмірів чоловічого статевого члена з несправжньою крайньою плоттю. Зовнішній отвір сечовода відкривається в основі пенісоподібного клітора і нагадує гіпоспадію. Піхва мілка, вузька й атрофічна. При більш значній гіпертрофії великих статевих губ злиття їх може бути схожим на мошонку. Можливі помилки при визначенні статі дитини.

Якщо набута гетеросексуальна форма адреногенітального синдрому, що вірилізує, у дівчаток розвивається пізно, у передпубертатний період, то уже цілком сформовані внутрішні й зовнішні статеві органи. Підвищена секреція андрогенів несприятливо впливає на їхній подальший розвиток. Яєчники, матка і піхва залишаються атрофічними, а настання статевого розвитку запізнюється. Великі статеві губи зазнають гіпертрофії. Синдром виявляється переважно гетеросексуальними вторинними статевими ознаками. Оволосіння лобка — за чоловічим типом. Волосся виростає на обличчі, як у чоловіків. Голос грубішає, набуває чоловічого тембру. Паренхіма молочних залоз атрофується. На зріст дівчатка випереджають своїх одноліток, але з 10–12 років ріст припиняється, і вони залишаються низь-

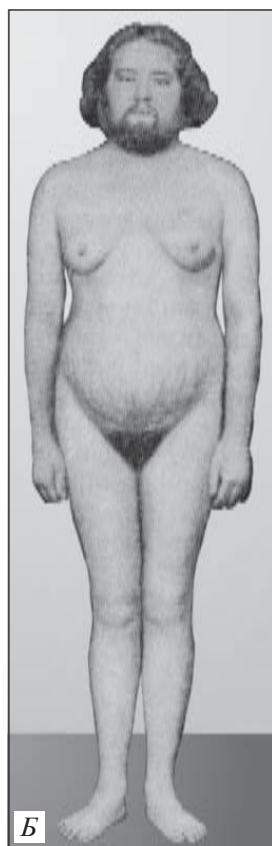


Рис. 11.3. Адреногенітальний синдром у дівчини 24 років (на автопсії виявлена аденокарцинома з метастазами в легені): *А* — оволосіння лиця. *Б* — та ж хвора у повний зріст (за Шерешевським)

кими. Будова скелета набуває андрогенного вигляду. Хода і поведження — чоловічого типу.

Інтелектуальний і психічний розвиток зазнає хибної гетеросексуальної зміни. У деяких дівчат розвивається чоловіча психіка і потяг до жіночої статі, а в інших — почуття неповноцінності. Вони стають лабільними, дратівливими. Виникає тяжка психічна депресія. У молодих жінок при набутому синдромі виявляються вторинна аменорея, гіпомастія, гірсутизм за чоловічим типом (рис. 11.3).

Адреногенітальний синдром, що фемінізує. Природжена гетеросексуальна форма, що фемінізує, в осіб чоловічої статі виявляється чоловічим псевдогермафродитизмом. Трапляється дуже рідко і пов'язана з гіперплазією сітчастої зони кори надниркових залоз. Чоловічий псевдогермафродитизм характеризується гіпоплазією й атрофією статевих органів, двобічним абдомінальним крипторхізмом, атрофією яєчок і аспермагенезом. Розвивається гінекомастія. Голос стає тонким і набуває жіночого тембру. Оволосіння тіла мізерне, за жіночим типом. Лібідо знижене або відсутнє. Жирові відкладення перерозподілені за жіночим типом. Кістковий скелет жіночний, із широким тазом і вузькими плечима. Мускулатура слабо розвинута.

Набута гетеросексуальна форма адреногенітального синдрому, що фемінізує, у чоловіків обумовлюється секрецією великої кількості естрогенів пухлиною кори надниркових залоз — кортикостеромою. Характер пухлини найчастіше злоякісний. Через новоутворення, що клінічно фемінізує, у чоловіків виражаються симптоми девірилізації. Оволосіння зменшується і набуває жіночого типу, голос стає тонким. Яєчка атрофуються, розвивається гінекомастія. Яскраво виявляються зміни психіки і поведінки хворих.

При ізосексуальній формі адреногенітального синдрому, що фемінізує, у жінок відбувається гіперпродукція естрогенів кори надниркових залоз у ранньому пубертатному періоді. Вона пов'язана з пухлиною надниркових залоз. Захворювання трапляється рідко. Період статевого дозрівання у дівчаток настає дуже рано, а у жінок підсилюються статеві та соматичні ознаки жіночої статі.

У практичній медицині виявляється природжений адреногенітальний синдром, комбінований з іншими ознаками порушення функції кори надниркових залоз і змішані форми адреногенітального синдрому.

Діагноз і диференційний діагноз. Захворювання через велику розмаїтість клінічної картини визначити важко. Адреногенітальний синдром необхідно диференціювати із передчасним змузнінням, спричиненим іншими захворюваннями (злюякісне новоутворення яєчок, пухлина епіфіза, ураження третього мозкового шлуночка), розвиток яких починається пізно — після настання статевого дозрівання.

Пухлини яєчників, що андрогенізують, також можуть призвести до розвитку адреногенітального синдрому. До них належать адренобластома, лютеома, текома тощо, розвиток яких починається після статевого дозрівання.

Синдром Штейна-Левенталя спричинюється кістозною дегенерацією яєчників. Справжній гермафродитизм розвивається пізно, у пубертатному віці, тимчасом як псевдогермафродитизм виявляється відразу після народження дитини. При справжньому гермафродитизмі в одного індивіда виявляються залози чоловічої та жіночої статі.

Лікування. Адреногенітальний синдром, спричинений дифузною гіперплазією сітчастої зони кори надниркових залоз, можна успішно лікувати кортизоном або його похідними — преднізолоном, дексаметазоном тощо. Це лікування має замісний ефект. Введений ззовні кортизон нормалізує рівень кортизолу і пригнічує гіперсекрецію гіпофіза. Внаслідок цього секреція андрогенів і естрогенів корою надниркових залоз знижується, зникають симптоми адреногенітального синдрому. Призначають по 100 мг на добу протягом тижня, а потім переходять до підтримуючої дози по 25 мг на день. Якщо синдром пов'язаний зі втратою натрію, то кортизон поєднують із ДОКСом. Гормональне лікування адреногенітального синдрому дає кращий ефект, якщо воно розпочато на більш ранній стадії у дитини віком до двох років.

Хірургічне лікування адреногенітального синдрому проводять, якщо захворювання спричинено доброякісною або злюякісною пухлиною кори надниркових залоз; при змішаних формах синдрому *Апера — Галле*, коли гіперандройдні симптоми захворювання комбінуються з гіперглюкокортицизмом або гіперальдостеронізмом; при гіперпластичних формах синдрому, що не піддаються лікуванню кортикоїдними гормонами.

Виконують адреналектомію з наступною пластичною корекцією зовнішніх статевих органів за чоловічим або жіночим типом.

Хірургічні захворювання мозкової речовини надниркових залоз

Мозкова речовина надниркових залоз синтезує три види гормонів: адреналін, норадреналін та ізопротеренол, що мають загальну назву — катехоламіни, або пірокатехінові аміни. Це вискоефективні гормональні сполуки. У мінімальних кількостях вони впливають на різні органи й обмінні процеси організму.

Катехоламіни мають специфічну дію на тонус периферичних кровоносних судин. Адреналін спричинює звуження судин черевної ділянки та шкірних артеріол і розширення судин попереочно-смугової мускулатури, кишечника і міокарда. На відміну від цього, норадреналін обумовлює звуження судин скелетної мускулатури. Обидва гормони впливають на процеси збудження і скорочення міокарда. Вони мають гіпертензивний ефект. Катехоламіни знижують тонус гладкої мускулатури бронхів, органів шлунково-кишкового тракту, мають бронхорозширювальну і спазмолітичну дію.

Адреналін спричинює гіперглікемію і глюкозурію, зменшуючи запаси глікогену в печінці і м'язах. Катехоламіни мобілізують жирове депо організму і підвищують рівень неестерифікованих жирних кислот у крові.

Внаслідок дії цих гормональних сполук на щитовидну залозу посилюється ефект тироксину. Катехоламіни стимулюють секрецію ТТГ гіпофізом і призводять до гіперфункції і гіперплазії щитовидної залози. Вони підвищують секрецію АКТГ гіпофізом, спричинюючи гіперфункцію кори надниркових залоз. Адреналін впливає на підшлункову залозу, внаслідок чого відбувається значний викид інсуліну в кров. Катехоламіни стимулюють гонади, призводячи до гіперпродукції гонадотропних гормонів.

Адреналін збуджує центральну нервову систему, підвищуючи тонус ретикулярної формації.

Регуляція секреторної активності мозкового шару надниркових залоз перебуває під безпосереднім контролем центральної нервової системи. Секреція катехоламінів залежить від різних подразників нервової системи, як-от: фізичне та психічне перенапруження, страх, біль, холод, стресові стани, гіпоксія, гіпотонія і гіпоглікемія. Адреналін забезпечує адаптацію організму до навколишнього середовища. Це «гормон неспокою», що потребує негайного захисту.

Феохромоцитома

Це гормонально-активна хромафінна пухлина мозкового шару надниркових залоз (гіпертензивна пухлина). Вона гіперпродукує адреналін, норадреналін та ізопротеренол, унаслідок чого виникає злаякісна пароксизмальна або перманентна гіпертонія. Пухлина розвивається з клітин мозкової речовини надниркових залоз — феохромобластів і феохромоцитів.

Frankel (1886) вперше описав двобічну пухлину мозкової речовини надниркових залоз, виявлену під час розтину 18-річної хворої, що страждала на нападopodobну гіпертонію. Згодом Pick (1912) назвав цю пухлину феохромоцитомою.

Ще недавно феохромоцитоми вважалися дуже рідкісними гормонально-активними пухлинами. Лише у 0,6 % обстежених хворих із гіпертонією діагностують феохромоцитоми. У США щороку виявляють 1000 хворих із феохромоцитомою, а у Швеції — 40. У збірних статистиках згадується, що частота феохромоцитом становить 1–3 % від загальної кількості хворих, а серед гіпертоніків вона досягає 0,5–1 %. Хромафінні пухлини звичайно утворюються в осіб середнього віку, між 20 і 50 роками життя. Частота феохромоцитом в чоловіків і жінок однакова.

Феохромоцитоми звичайно локалізуються в мозковому шарі надниркових залоз. Вони вдвічі частіше розміщуються в правій наднирковій залозі. Двобічні хромафінні пухлини трапляються вдвічі частіше, ніж однобічні. Гіпертензивні пухлини в 10 % випадків локалізуються поза наднирковими залозами, виходять з хромафінної тканини та розсіяні в інших частинах тіла. Здебільшого ектопічні пухлини виявляються по сусідству з нирками, за ходом черевної аорти, по верхньому краю підшлункової залози, у хілусі нирок, задньоматковому просторі, стінці сечового міхура, широкій зв'язці. Їх можна також виявити в грудній порожнині. Є два види парагангліом. Перші походять із феохромоцитом і за структурою схожі на пухлину мозкового шару надниркових залоз. Анатомічно і фізіологічно — це справжні феохромоцитоми, але абераотно розміщені. Другі — з початкових недиференційованих клітин — симпатобластів — і не секретують гормонів.

Клінічну картину обумовлюють гормони, що надмірною кількістю надходять у кров. Головною домінуючою ознакою є артеріальна гіпертонія. Залежно від її стійкості та форми прояву

розмежуюють дві основні форми захворювання, що супроводжуються пароксизмальною або перманентною гіпертонією.

Пароксизмальна форма гіпертонії відзначається в 25–30 % випадків. Вона характеризується нападopodobним збільшенням артеріального тиску, що досягає екстремальних значень і може перевищувати 300 мм рт. ст. Раптово настає гіперадренергічний синдром. Хворий перебуває в напруженому стані, болісно скутий, шкіра набуває мертвецької блідості, він відчуває непереможний страх. Шкіра стає «гусячою», іноді вкривається холодним потом. Зіниці розширені. Можливі порушення слуху і зору, що досягають явищ слухової і зорової галюцинацій. У тяжких випадках розвиваються психічна дезорієнтація, порушення мовлення, затьмарення свідомості й епілептиформні судоми. Під час гіпертонічного кризу хворий скаржиться на запаморочення, темні кола під очима, дуже сильний головний біль, пульсацію в скронях, почуття тиску в потиличній ділянці, стискання в грудях, скутість кінцівок.

Нерідко спостерігаються кризи типу ангінозних із почуттям смертельного страху, сильною спрагою, позивами до сечовипускання. Виникають також занепокоєння, тремтіння, блювання, слинотеча і гикавка. Можуть з'явитися сильні ріжучі болі в животі, що симулюють хибний «гострий живіт». У літературі повідомляється про проведення помилкових операцій у таких хворих із приводу явищ гострого живота. Пульс на початку кризи прискорений — 120–160 уд/хв, але може спостерігатися й брадикардія — 40–60 уд/хв, що виникає внаслідок рефлекторного подразнення блукаючого нерва гіперадреналінемією. На ЕКГ відмічаються порушення серцевого ритму. Криз може супроводжуватися диспноє і різкою гіпертермією — до 42 °С.

Під час нападу кількість лейкоцитів зростає до 20–30 тис. Спостерігаються гіперглікемія і глюкозурія. Наприкінці кризи артеріальний тиск швидко знижується до норми і навіть нижче. Обличчя стає вологим і червоніє. З'являється рясне сечовипускання. Сильне потовиділення має велике діагностичне значення і спостерігається в 60 % хворих. Воно виникає внаслідок рефлекторного порушення парасимпатичної нервової системи, спричиненого зміною терморегуляції. Після нападу хворі відчувають виснаження.

Гіпертонічні кризи тривають від 5 до 10 хв, інколи — 1–2 год, закінчуються раптово або поступово. Можливий летальний кінець внаслідок крововиливу у мозок, гострого набряку

легень або тяжкого колапсу. У проміжках між кризами хворий почуває себе цілком здоровим. Пізніше кризи частішають, з'являються щодня, а часом і по 5–10 разів на добу.

Спровокувати криз можуть фізичне напруження, психічні порушення, груба пальпація живота, різке підвищення внутрішньочеревного тиску (при кашлю, гикавці, сильному сміху, дефекації або сечовипусканні), травми, опіки, охолодження, куріння. Нерідко він настає без видимої причини навіть під час сну. Розвитку кризу можуть передувати деякі провісники, якот: нездужання, блідість шкірних покривів, «повзання мурашок» по шкірі і дрібні судоми кінцівок. У інших випадках вони набувають вісцерального характеру. Хворий відчуває біль у ділянці серця, схожий на ангінозний, що іррадіює у ліву руку.

Перманентна форма гіпертонії розвивається тоді, коли мозкова речовина надниркових залоз секретує переважно норадреналін. У цьому разі артеріальна гіпертонія постійна. Перманентна форма відзначається набагато частіше — у 60–70 % хворих. У половини з них спостерігаються пароксизми на фоні постійної гіпертонії, проте нечітко виражені. Початок їх важко визначити, а симптоматологія неповна. Артеріальний тиск підвищується на 20–30 мм рт. ст. Цю форму гіпертонії легше діагностувати. У другої половини хворих пароксизмів немає, і захворювання клінічно не можна відрізнити від есенціальної гіпертонічної хвороби. Саме тому такі випадки пухлин мозкового шару надниркових залоз нерідко залишаються не виявленими. Перманентна гіпертонія характеризується тривалим перебігом і не піддається лікуванню звичайними гіпотензивними препаратами. Вона поєднується з метаболічними порушеннями і трапляється в молодому віці.

Хворі з феохромоцитомою, що перебігає разом із постійною гіпертонією, мають характерний зовнішній вигляд. Вони бліді, худі, збуджені, рясно потіють, у них відмічаються постійний помірний фебрилітет (до 38 °С), прискорена ШОЕ, тахікардія. Частіше рясне потіння починається після їжі або емоційних переживань і триває усього кілька хвилин. Воно має певне диференційно-діагностичне значення — потіння немає при есенціальній гіпертонії. Якщо хворий займає вертикальне положення, то артеріальний тиск знижується. Перманентну гіпертонію хворі переносять погано. Її перебіг злоякісний. Швидко настають ускладнення з боку серцево-судинної системи, нирок, а іноді й підшлункової залози. Хірургічне лікування у цій стадії

малоєфективне. Летальний кінець настає внаслідок крововиливу в мозок, гострого набряку легень, серцевої або ниркової недостатності, що закінчується уремією.

Порушення метаболізму. Надлишкова секреція адреналіну стимулює продукцію тиреотропного гормону, що призводить до явищ гіпертиреозу. Під час гіпертонічних кризів основний обмін збільшується до +30 – +75 %, тому що адреналін підвищує чутливість тканин до тироксину. Нерідко збільшується щитовидна залоза, виникає екзофтальм, знижується маса тіла.

Порушується вуглеводний обмін. Після підвищення артеріального тиску через кілька секунд рівень цукру крові досягає 200 мг% (11,0 ммоль/л).

Функціональні методи дослідження. При феохромоцитомах, що перебігають атипово, а також при неясних формах, що перебігають латентно, для з'ясування походження гіпертонії виконують спеціальні дослідження.

Проводять фармакодинамічні проби: гістамінову, з застосуванням тетраетиламонію хлориду або броміду, з тираміном, що провокують напад гіпертонічного кризу. Деякі проби інгібують і спричинюють адреноліз, наприклад проба з дибенаміном і регітином. У хворих на феохромоцитому при проведенні цих проб артеріальний тиск знижується на 40 мм рт. ст.

Визначають рівень катехоламінів у крові та сечі. Це найнадійніший спосіб діагностики феохромоцитомії. Застосовують рентгенологічні діагностичні методи. До діагностичних методів можна зарахувати і діагностичну лапаротомію.

Діагноз визначають на підставі клінічної картини і характерних кількісних змін катехоламінів у крові та сечі. Велике значення мають і фармакодинамічні проби. Гіпертонію при феохромоцитомі слід диференціювати від ниркової гіпертонії, спричиненої стенозом ниркових артерій або порушенням функції ниркових клубочків, гіпертонічної хвороби, псевдофеохромоцитомі (пухлини підшлункової залози, гідатидні кісти мозкової речовини надниркових залоз, дивертикули шлунка і деякі новоутворення у зачервинному просторі). При псевдофеохромоцитомах гіпертонія ніколи не досягає високих цифр.

Лікування феохромоцитом тільки хірургічне. Повне і стійке видужання настає після оперативного видалення хромафінної пухлини. Консервативне медикаментозне лікування — паліативний захід, що проводиться тільки під час підготовки хворого до операції.

Передопераційна підготовка проводиться для запобігання гіпертонічному кризу, що виснажує хворого, зниження гіпертонії і поліпшення загального стану пацієнта. Внаслідок підвищеного обміну речовин, частих і тяжких гіпертонічних кризів, підвищення температури, розладів травлення і рясного потіння хворі дуже виснажені і слабкі. Тому під час передопераційної підготовки хворому слід призначити дієтичний режим із висококалорійною, багатою на вітаміни і вуглеводи їжею. Це сприяє накопиченню глікогену в печінці та відновленню втрачених сил. Збільшення маси тіла є показником гарного ефекту такої підготовки.

Для пригнічення судинних реакцій призначають альфа-адреноблокатори тривалої дії, а для нормалізації ритму серця використовують бета-блокатор — пропранолол. Протягом двох діб перед операцією призначають кортизон по 100–200 мг на добу, перед операцією — транквілізатори і препарати коронаролітичної дії. Підготовка хворих до операції триває протягом 10–14 дн.

Анестезія і реанімаційні заходи в післяопераційному періоді. Добра передопераційна підготовка хворих запобігає розвитку гіпертонічного кризу під час інтубації і наркозу, а також викиду катехоламінів у кровоплин. Найефективнішими препаратами для проведення наркозу є барбітурати, транквілізатори, лідокаїн і препарати групи фенотіазинів. Останні пригнічують адренергічні реакції і вивільнення катехоламінів. Анестезіологічні та реанімаційні заходи при видаленні феохромоцитоми полягають у підтримці артеріального тиску в межах фізіологічних норм під час введення наркозу, виділення і видалення хроматинної пухлини. Реанімаційне забезпечення поділяється на два основних етапи: перший — до видалення пухлини, пов'язаний із небезпекою раптового розвитку гіпертонічного кризу, особливо при видаленні феохромоцитоми. Під час другого стану домінує гіпотонія, яка настає після перев'язки центральної надниркової вени і видалення пухлини. Гіпотонія, що розвинулася, важче піддається корекції, ніж гіпертонічний криз.

Внаслідок тривалої і стійкої вазоконстрикції ОЦК значно зменшений. Тому після видалення пухлини треба вжити заходів для забезпечення кров'яного русла достатньою кількістю крові, плазмонаповнювачами і щонайменше розраховувати на вазопресори. Об'єм гемотрансфузії та інфузії плазмонаповнювачами багаторазово має перевищувати об'єм крововтрати під час операції.

Операції на надниркових залозах. Успішному перебігу операції на надниркових залозах і післяопераційного періоду значною мірою сприяє не тільки передопераційна підготовка, але й вибір адекватного оперативного доступу. Для виконання резекції надниркової залози або її видалення з одного або з двох боків користуються такими доступами: внутрішньочеревинний (серединний і поперечний); екстраперитонеальний (передній за Феєм); люмбальні — бічний за Лерішем і задній за Юнгом.

Більш рідкісними є черездіафрагмальний позаплевральний і черезгрудний черездіафрагмальний доступи. При точному топічному діагнозі ураження надниркової залози найбільш придатним і малотравматичним є люмбальний доступ із субперіостальною резекцією XII, а якщо потрібно, то XI ребер.

До післяопераційних ускладнень належать пізні кровотечі, динамічна паралітична кишкова непрохідність, гостра ниркова недостатність.

ЛЕКЦІЯ 12

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ. ЕНДОКРИННО-ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯЄЧОК І ЯЄЧНИКІВ _____

Захворювання інсулярного апарату підшлункової залози

Гіперінсулінізм

Інсуліномна хвороба, спонтанна гіпоглікемія, гіпоглікемічна хвороба, гіперінсуліновий синдром тощо, тобто гіперінсулінізм — тяжке ендокринно-метаболічне порушення вуглеводного обміну, що спричинюється гіперпродукцією інсуліну аденомою або гіперплазією бета-клітин підшлункової залози. Виникають спонтанні напади гіпоглікемії, що нерідко закінчуються коматозним станом. Гіпоглікемія найчастіше розвивається внаслідок гіперсекреції інсуліну гормонально активною доброякісною пухлиною острівців Лангерганса — інсуліномою.

Вперше це захворювання описав Harris (1924) як синдром спонтанної гіпоглікемії. Зв'язок між пухлинами, що гіпоглікемізують, і гіпоглікемією було виявлено Wilder, Allan та ін. (1927). W. J. Mayo (1927) описав неоперабельну карциному підшлункової залози з метастазами в печінку у хворого з тяжкою гіпоглікемією. Graham (1929) зробив першу успішну операцію (інсуліномектомію) у хворого з гіпоглікемічною хворобою, після якої пацієнт видужав.

За даними статистики, частота виявлення інсуліном становить 1 випадок на 1000 розтинів, причому гормонально активними є тільки 20 % пухлин. Захворювання виявляється однаково часто як у осіб жіночої, так і чоловічої статі в будь-якому віці, але найчастіше між 40 і 60 роками життя.

Патологоанатомічним субстратом гіперінсулінізму є бета-клітинна аденома чи карцинома острівців Лангерганса або аденоматозна гіперплазія інсулярного апарату. Це капсульований невеличкий вузол, округлої або овальної форми, розміром від горошини до лісового горішка. Відсутність капсули не є обов'язковою ознакою злоякісності. Кількість інсуліну в інсуліномі в 10 разів перевищує норму.

Новоутворення можуть розміщуватися в будь-якій частині підшлункової залози. Приблизно 3 % аденом можуть бути абера-рантними і локалізуватися поза підшлунковою залозою. Здебільшого це поодинокі аденоми. Гіпоглікемія може бути обумовлена дифузною гіперплазією або мікроаденоматозом.

Клінічна картина вельми різноманітна. Вона обумовлена гіперсекрецією інсуліну і протиінсуліновими компенсаторними механізмами організму. Переважну роль відіграють нейропсихічні розлади і коматозні стани як наслідок гіпоглікемії і її впливу на ЦНС.

Симптоми початку гіпоглікемічного нападу характерні. Вони є проявом гіперінсулінемії. Хворі відчувають сильний голод і спустошення в шлунку, шкіра червоніє, з'являються слабкість, сонливість, сповільнюється мислення. Виникають порушення мовлення і рухів. Через деякий час хворі бліднуть, виникають тремтіння, сильне серцебиття і безпідставний страх; шкіра покривається холодним потом; настає відчуття фізичної і психічної втоми. Ці явища пов'язані з компенсаторною гіпер-адреналінемією. При тяжких нападах відзначаються епілептиформні судоми зі втратою свідомості. Настає гіпоглікемічна кома. Шкіра червоніє й рясно пітніє; очі нерухомі, зіниці розширені; дихання поверхневе, рівномірне, пульс прискорений. Виявляються подразнення пірамідальних шляхів (клонус стопи і двобічний позитивний рефлекс Бабінського). Рівень цукру в крові знижується до 50 мг% (2,7 ммоль/л). Відзначається помірна гіпотермія — близько 36 °С. Після виходу з коми хворі відчувають сильну слабкість, стійкий головний біль, що нагадує стан сп'яніння, різного ступеня нейропсихічні порушення. Ці особи часто стають дратівливими, у них можуть виникнути напади агресивності, схильність до злочинних або суїцидальних вчинків.

Тривалість гіпоглікемічних нападів коливається від кількох хвилин до 5–6 год. Звичайно кома регресує спонтанно завдяки включенню компенсаторних гіперглікемічних механізмів.

Однак стан пацієнта може погіршуватися, і напад гіпоглікемії може завершитися летальним кінцем. Багато хворих передчувають настання нападу і самі приймають цукор або інші легко засвоювані вуглеводи, запобігаючи розвитку гіпоглікемії. Інколи вони прокидаються вночі, щоб поїсти, таким чином уникаючи ранкового нападу, що перебігає дуже тяжко. Хворі на гіпоглікемію часто їдять, що призводить до збільшення маси тіла.

Спочатку гіпоглікемічні напади тривають недовго і минають легко. З розвитком інсуліноми і виснаженням протиінсулінових компенсаторних механізмів вони частішають, стають сильними і тривалими. Потреба приймати вуглеводи зростає прогресивно і досягає 800 г цукру на добу. Для таких хворих характерна тріада Whipple — поєднання постійно зниженого вмісту цукру в крові з виникненням натще нападів гіперінсулінізму, що зникають після введення глюкози і супроводжуються нейропсихічними розладами. До нападів призводять фізичне напруження, сильні емоції, недостатнє і некалорійне харчування, вагітність, фебрильні стани. Гіпоглікемічні напади під час вагітності не позначаються несприятливо на її перебігу. Для гіперінсулінових кризів характерні нейропсихічні явища. У 1/3 хворих спостерігаються генералізовані клонічно-тонічні судоми епілептиформного характеру. Ці порушення можуть зберігатися навіть після оперативного видалення інсуліноми.

Діагноз. З допомогою діагностичних методів дослідження слід визначити характер гіпоглікемії — органічної або функціональної. Зниження рівня цукру при гіперінсулінізмі чітко виявляється ранком натще або під час нападу. Рівень його може знизитися до 50–30 мг% (2,75–1,65 ммоль/л), а в стані коми навіть до 10–2 мг% (0,55–0,11 ммоль/л). Для виявлення гіпоглікемії проводять функціональні проби.

Проба з голодуванням є головною при диференціації функціональної й органічної гіпоглікемії. При цій пробі визначають рівень цукру в крові після голодування. Вважається, що якщо після 72-годинного голодування не настає гіпоглікемічна кома, то припущення про інсулярну аденому слід відхилити.

Проба з програмованим голодуванням з гіпокалорійним режимом і низьким вмістом цукру в їжі (50 г цукру, 50 г білка і 88 г жирів на добу, загалом 1200 кал). Цей режим призводить до гіпоглікемічного кризу не пізніше 48 год. Пробу можна комбінувати з фізичним навантаженням, що провокує криз у більш ранні терміни.

Визначення кількості інсуліну в крові проводять за біохімічною або імунохімічною методикою. У нормі інсулінемія перебуває у межах 100–300 мкОД/мл.

Стимулювальна проба з лейцином. Хворому дають натще лейцин за розрахунком 0,10 г на 1 кг маси. Зниження глікемії більш ніж на 30 мг% (1,65 ммоль/л) свідчить на користь інсулярної аденоми, що походить із бета-клітин.

Глюкагоновий тест. Хворому вводять 1 мг глюкагону внутрішньом'язово, що спричинює гіперглікемію внаслідок вивільнення глікогену печінки. Тест є диференційно-діагностичним, його застосовують, якщо треба виключити печінкове походження гіпоглікемії.

Проба з АКТГ і кортизоном дає позитивну відповідь при функціональній гіпоглікемії, а при інсуліномі вона негативна.

Для виявлення локалізації інсуліноми застосовують такі *рентгенологічні дослідження*: пневморетроперитонеум у комбінації з прийомом сульфату барію є інформативним тільки при поверхневій локалізації та великих розмірах інсуліноми; спленопортографію; селективну артеріографію підшлункової залози; сцинтиграфію підшлункової залози з використанням 7%-го розчину метіоніну, міченого ⁷⁵Se; УЗД (інформативне при інсуліномах не менше 5 мм). Найчастіше остаточний діагноз визначають при лапаротомії.

Консервативне лікування. При гіперінсулінізмі дієтотерапія є паліативним методом лікування. Терапія кортизоном і АКТГ приводить до тимчасового поліпшення стану хворих, але не може зупинити росту інсуліноми.

Хірургічне лікування. Основним і радикальним методом лікування є своєчасне видалення аденоми, що продукує інсулін, або гіперплазованої панкреатичної тканини. Показанням до хірургічного лікування є органічний метаболічний гіперінсуліновий синдром. З операцією не слід зволікати з таких причин: є небезпека, що нервово-психічні порушення набудуть необоротного розвитку, а гіпоглікемічна кома призведе до летального кінця. Інсулінома може малігнізуватися, а надмірне ожиріння утруднити операцію й ускладнити перебіг післяопераційного періоду.

Операцію виконують під загальним знеболюванням після попередньої підготовки хворого. Для проведення інсуліномектомії застосовують верхньосередній чи поперечний (супра-умбілікальний) доступ.

Обсяг хірургічного втручання варіює від енуклеації аденоми до тотальної панкреатектомії. Під час операції треба провести термінове інтраопераційне гістологічне дослідження для підтвердження походження віддаленого утворення, а також визначення його доброякісного або злоякісного характеру.

Ускладнення. Після оперативного втручання на підшлунковій залозі виникають деякі ускладнення внаслідок порушення ендокринної рівноваги, ураження залози і зміни її екскреторної функції, а також травмування суміжних органів.

До інтраопераційних ускладнень належать профузні кровотечі з навкружних, селезінкових судин, нижньої порожньої вени, а також ушкодження інших суміжних органів. Інтраопераційні гормональні розлади можуть призвести до гіпоглікемічного раптового шоку. Якщо хворий перебуває під наркозом, то ознаки гіпоглікемічної коми помітити важко. Тому через короткі проміжки часу треба контролювати рівень цукру і проводити інфузії глюкози. Після видалення інсуліноми спостерігається зворотне явище — різке підвищення рівня глікемії, що може спричинити гіперглікемічну кому.

Післяопераційні ускладнення поділяються на загальні та місцеві. Загальні ускладнення: гіперглікемія (в перші години після операції може досягти 350–800 мг% (19,25–44 ммоль/л), гіпертермія, гіпоглікемічна кома (невидалена інсулінома), післяопераційний панкреатит, легеневі та тромбоемболічні ускладнення. Місцеві ускладнення: формування панкреатичної фістули, вторинні кровотечі; піддіафрагмальний абсцес; нагноєння операційної рани.

Карциноми острівцевого апарату

Трапляються досить рідко. Погіршення загального стану, тяжкі й тривалі гіпоглікемічні коми, зменшення маси тіла і швидкий розвиток гіперінсулінізму вказує на злоякісне переродження. Дослідження хворого допомагає визначити локалізацію процесу і його взаємозв'язок з підшлунковою залозою. Оперативне втручання й обсяг операції при карциномі острівців Лангерганса залежать від локального стану і стадії онкопроцесу.

Гіпоглікоземізуючі екстрапанкреатичні пухлини

Вони відомі недавно і виявляються рідше, ніж карциноми острівців Лангерганса. Silverstein повідомив про 57 випадків, описаних у світовій літературі до 1964 р. Найчастіше ці пухли-

ни розміщуються в ретроперитонеальному або екстраплевральному просторі. Звичайно це великі пухлини. Інколи вони пальпабельні і виявляються при оглядовій рентгенографії черевної або грудної порожнини. Ці пухлини секретують субстанцію, що гіпоглікемізує (insulin-like substance), і має властивості, як у інсуліну. Гістологічно гіпоглікемізуючі екстрапанкреатичні пухлини є доброякісними мезотеліомами. Потрібно виконати тотальну екстирпацію новоутворення, незалежно від його розмірів, тому що його спонтанний розвиток дуже небезпечний і пов'язаний із ризиком смертельної гіпоглікемії.

Синдром Золінгера — Елісона

Zollinger і Ellison (1955) описали два випадки стійкого прогресуючого виразкового діатезу зі шлунковою гіперсекрецією, проносом у поєднанні з небетаклітинною пухлиною панкреатичних ostrivciv. Хворих неодноразово оперували з приводу рецидивуючих пептичних виразок шлунка. Одному з них було виконано дві резекції шлунка (друга — з ваготомією) з приводу пептичної виразки початкового відділу порожньої кишки, що супроводжувалася шлунковою гіперсекрецією і проносом. Оперативне лікування виявилось безуспішним, хворий помер від шлункової кровотечі. Під час розтину виявлено пухлину, що виходила з ostrivcivoї тканини підшлункової залози. Другій хворій на виразку шлунка і верхнього відділу тонкої кишки було зроблено резекцію шлунка, поєднану з ваготомією, що принесло лише тимчасове полегшення. Під час повторної операції, проведеної з приводу перфорації виразки, виявлено пухлину підшлункової залози з метастазами в лімфатичні вузли, що було підтверджено гістологічним дослідженням. Тотальна гастректомія привела до видужання від виразкової хвороби.

Вперше поєднання пептичної виразки з пухлиною підшлункової залози було описано Б. П. Ручинським і Ф. Я. Чистовичем (1901). Статистичні дані про це захворювання мізерні, а кількість опублікованих спостережень незначна.

На синдром Золінгера — Елісона хворіють частіше чоловіки, ніж жінки. Співвідношення захворюваності становить 3:2, вік хворих — від 8 до 80 років.

Етіологія. Причиною синдрому Золінгера — Елісона є пухлини ostrivcivoї тканини підшлункової залози, що виробляють

потужний стимулятор шлункової секреції. Gregory (1964) виявив, що речовина, екстрагована з клітин пухлини, фізіологічно подібна до гастрину, але активніша екстракту з антральної слизової оболонки більш ніж у 30 разів. Пізніше було доведено, що активним початком пухлин при синдромі Золінгера — Елісона є гастрин. Гастроноподібну дію мають і екстракти з метастазів пухлин.

За даними Zollinger, у 60 % хворих виявляється аденокарцинома, у 30 % — аденома й у 10 % — гіперплазія альфа-клітин острівців підшлункової залози. Пухлина може розміщуватися поза підшлунковою залозою, найчастіше в стінці дванадцятипалої кишки. У 62 % пацієнтів пухлини були злоякісними й у 2/3 виявлено метастази, здебільшого в печінці, легенях, регіонарних лімфатичних вузлах. Інколи вони перевершують за розмірами первинну пухлину в 10 разів. Ульцерогенні аденоми звичайно округлі, білого, жовтого, сірого або червоного кольору. У 25 % хворих є аденоми й інших ендокринних залоз (прищитовидні, надниркові залози, гіпофіз). Поєднання аденом інших ендокринних залоз із синдромом Золінгера — Елісона називається полігландулярним ендокринним аденоматозом (*синдром Вернера*). При полігландулярному ендокринному аденоматозі секретується не тільки гастрин, а й інші гормони.

Клінічна картина. Для синдрому Золінгера — Елісона характерна тріада симптомів: виразковий діатез із підвищеною шлунковою гіперсекрецією, незвично розташовані виразки (спадиستا нижня горизонтальна частина дванадцятипалої кишки, порожня кишка), пухлини острівців підшлункової залози. У хворих часто виникає діарея або ентерит. Howe (1965) виділяє три клінічні форми синдрому:

1. *Гіперсекреторна* форма виявляється в 94 % хворих і характеризується наявністю виразки шлунково-кишкового тракту (власне синдром Золінгера — Елісона).

2. *Кишкова* спостерігається в 6 % пацієнтів і виявляється діареєю, гіпокаліємією, ахлоргідрією (*синдром Вернера — Морісона*).

3. *Полігландулярна* форма відзначається в 26 % хворих (полігландулярний ендокринний аденоматоз).

Клітини пухлини, зокрема гастрини, виробляють надлишкову кількість гастриноподібної речовини. Цим можна пояснити більшість клінічних проявів захворювання. Під впливом підвищеної продукції гастрину виділяється велика кількість шлун-

кового соку (до 10 л на добу). Шлункова гіперсекреція призводить до утворення виразки слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Виразки при синдромі Золінгера — Елісона можуть локалізуватися у будь-якій ділянці шлунково-кишкового тракту — від стравоходу до клубової кишки. Множинні виразки відзначаються в 12–15 % випадків. Слід зазначити, що атипова локалізація виразок є патогномонічною, однак у 60 % хворих вони виявляються в дванадцятипалій кишці. Виразки мають тенденцію до раннього рецидування, незважаючи на високі резекції у поєднанні з ваготомією, і часто супроводжуються ускладненнями. Масивні кровотечі виникають у 45 % хворих, множинні перфорації — у 44 %, стеноз — у 23 %. Характерними ознаками є різко виражений больовий синдром і діарея, пов'язана з ентеритом. При виникненні діареї й ентериту велику роль відіграє гастрин, що виділяється гастриноюю.

Діагностика. Діагноз ульцерогенних пухлин ґрунтується не тільки на клінічних даних, але й на дослідженні шлункової секреції, застосуванні біологічних проб, рентгенологічному дослідженні шлунково-кишкового тракту. Вирішальне діагностичне значення мають такі проби: максимальний гістаміновий тест; визначення відношення кислота/пепсин; біологічна проба — внутрішньовенне введення шурам 0,5–1,0 мл сечі хворого; внутрішньовенне вливання кальцію (15 мг кальцію на 1 кг маси протягом 4 год), який є потужним стимулятором секреції у хворих із синдромом Золінгера — Елісона; радіоімунологічне визначення вмісту гастрину в плазмі крові (у нормі його вміст досягає 100–200 пг/мл).

Крім цього, проводять рентгенологічне дослідження шлунка, дванадцятипалої і тонкої кишок, ехотомоскопію, селективну ангіографію, сканування підшлункової залози.

При підозрі на синдром Вернера — Морісона визначають вміст калію у плазмі та калових масах, кальцію, фосфору і лужної фосфатази в крові (пухлина прищитовидної залози); виконують рентгенограму турецького сідла (пухлина гіпофіза).

Лікування. Основним методом лікування синдрому Золінгера — Елісона є хірургічне втручання. Консервативне лікування неефективне. Провідним методом хірургічного лікування залишається резекція шлунка у поєднанні з видаленням пухлини. Деякі хірурги за відсутності пухлини і наявності дифузної гіперплазії острівцевого апарату проводять резекцію дистальної половини підшлункової залози.

Метастази у печінці та лімфатичних вузлах не є протипоказанням до гастректомії, тому що пухлина характеризується повільним ростом.

Oberhelman і Nelsen пропонують при локальній доброякісній пухлині обмежуватися її вирізанням, при злоякісній — виконувати панкреатодуоденальну резекцію, при віддалених метастазах — гастректомію. Є повідомлення про регресію метастазів новоутворення і зниження вмісту гастрину в сироватці крові до нормальних показників після гастректомії.

Лікування хворих із синдромом Вернера — Морісона полягає в оперативному видаленні пухлини.

Ендокринно-хірургічні захворювання яєчок

Яєчка мають дві функції: гермінативну й ендокринну. Гермінативна функція, або сперматогенез, полягає у виробленні чоловічих статевих клітин — сперматозоїдів. Сперматогенез забезпечує відтворення роду. При різних патологічних станах яєчок сперматозоїди втрачають свою форму і здатність до запліднення. Сперматогенез починається в пубертатному віці і триває протягом усього активного статевого життя чоловіка. Це автономний процес, що відбувається незалежно від гормональної секреції та регуляції яєчок.

Ендокринна функція чоловічих статевих залоз полягає у продукції переважно андрогенних і незначної кількості естрогенних гормонів. Вона здійснюється клітинами Лейдіга. Ці клітини секретують чоловічі статеві гормони: тестостерон, андростерон, дегідроандростерон і адреностерон. Головним гормоном яєчка є тестостерон, а інші гормональні сполуки — це продукти його метаболізму. Вони стимулюють розвиток яєчок і вторинних чоловічих статевих ознак. Яєчка секретують тільки 1/3 загальної андрогенної продукції організму, інші 2/3 продукують надниркові залози.

Регулювання двоякої функції яєчок здійснюється гонадотропними гормонами передньої частки гіпофіза. Гіпофіз із допомогою фолікулостимулюючого гормону активує сперматогенез. Стимулюючий інтерстиціальні клітини гормон активує клітини Лейдіга, що секретують андрогенні й естрогенні гормони. Їхня взаємодія здійснюється за механізмом зворотного

зв'язку (feed back). Продукування гіпофізом гонадотропних гормонів починається до 5-літнього віку. Між 10 і 17 роками кількість їх збільшується, як і кількість андрогенних гормонів. До кінця цього періоду настає вирівнювання гонадотропної й андрогенної секреції.

Крипторхізм

Це природжена аномалія розвитку чоловічих статевих залоз, вона полягає в уповільненні розвитку ячок і порушенні нормального опускання їх із поперекової ділянки, де вони формуються в ембріональному періоді, у мошонку. Фізіологічний процес опускання завершується до кінця внутрішньоутробного життя плода. Ячко при крипторхізмі (від грец. *kryptos* — прихований, і *orchis* — ячко) може зупинитися в будь-якому місці нормального шляху свого опускання, залишаючись у зачеревинному просторі або в пахвинному каналі. Затримка ячка може бути одно- або двобічною. Залежно від того, в зачеревинному просторі або в пахвинному каналі затримується чоловіча статеві залоза, розрізняють *retentio testis abdominalis et retentio testis inguinalis*. При внутрішньочеревинному крипторхізмі ячко може затриматися високо в поперековій ділянці — *retentio abdominalis lumbalis*, у здухвинній ділянці — *retentio abdominalis iliaca*, у внутрішньому отворі пахвинного каналу — *retentio abdominalis inguinalis interna*. У пахвинному каналі ячко при крипторхізмі може розташовуватися високо і глибоко у внутрішньому отворі або поверхово і низько — в зовнішньому. Якщо ячко не опускається своїм нормальним фізіологічним шляхом і відхиляється вбік, то йдеться про *ectopia testis*. Зміщене ячко може розміщуватися на дні малого таза, на стегні, в ділянці промежини, лобка або навіть у протилежній пахвинній ділянці.

Крипторхізм спостерігається часто. Здебільшого його виявляють у новонароджених, у яких його частота варіює від 3,7 до 25 %. Ця аномалія ячок найчастіше виявляється в недоношених дітей. За статистикою, частота крипторхізму у недоношених дітей становить 21,2 %, а у доношених — 3,6 %. З віком кількість хворих на крипторхізм прогресивно зменшується. Однобічний крипторхізм трапляється в 3–5 разів частіше, ніж двобічний; лівобічний рідше, ніж правобічний. Затримка ячка в пахвинній ділянці виявляється в 10 разів частіше, ніж у зачеревинному просторі. Мимовільного опускання ячка не варто очікувати, якщо воно не дісталось дна мошонки до півмісяч-

ного віку у доношених дітей і тримісячного — у недоношених. У перші 5 років життя у більшості дітей, хворих на крипторхізм, відбувається мимовільне опускання яєчок, а пізніше цей показник прогресивно зменшується. Несвоєчасне низведення яєчка часто призводить до порушення гермінативної функції, стерильності й злоякісної дегенерації яєчок, що затрималися.

Є різні теорії, що пояснюють виникнення крипторхізму.

Відповідно до *ендокрипної теорії* є зв'язок між опусканням яєчка, продукуванням хоріонгонадотропінів, гонадотропінів гіпофіза і власними андрогенними й естрогенними гормонами яєчок. Це підтверджують експериментальні дані, які свідчать, що після видалення гіпофіза не настає опускання яєчок. Важливу роль відіграють хоріонгонадотропіни плаценти матері, що передаються плоду. Їх особливо багато між 7-м і 9-м місяцями вагітності, тобто у період, коли відбувається фізіологічне опускання яєчок.

Для виникнення цієї аномалії мають значення і спадкові, генетичні чинники. Відомо, що крипторхізм спостерігається і у тварин і в людей як спадкова рецесивна ознака. Він частіше виявляється серед першонароджених дітей від літніх батьків. Часто крипторхізм супроводжується іншими аномаліями: гіпоспадією, епіспадією, гермафродитизмом, адипозо-генітальним синдромом, *spina bifida* тощо. Участь генетичних чинників у етіопатогенезі підтверджується наявністю хромосомних аномалій і патологічних відхилень у каріотипі в 50 % хворих на крипторхізм. Припускають, що спадковий крипторхізм супроводжується ураженням чоловічих статевих залоз, тому в деяких випадках, навіть при своєчасному проведенні гормонального й оперативного лікування, здатність до запліднення у хворих на крипторхізм не відновлюється. Спадковий крипторхізм трапляється у членів однієї сім'ї, в однойцевих близнюків або в кількох поколіннях одного роду. З цього можна зробити висновок, що крипторхізм передається через ген домінуючого аутосомного типу зі слабкою пенетрацією.

Місцеві топографо-анатомічні зміни, що призводять до появи крипторхізму, можуть бути природженими і набутими. Найчастіше виявляються природжені анатомічні аномалії: короткий сім'яний канатик і вузька, дегенеративно змінена *a. testicularis*, що спричинює атрофію яєчка внаслідок недостатнього кровопостачання; аномалії у пахвинному каналі; зміни *gubernaculum testis*, як-от: невелика довжина і ненормальна фіксація. Запальні процеси під час внутрішньоутробного роз-

витку плода (орхіт), на думку Кохера, призводять до зрощення яєчка і сім'яного канатика, що перешкоджають нормальному опусканню.

Анатомічні причини розвитку крипторхізму комбіновані. Їх варто шукати в ембріональному розвитку самої чоловічої статеві залози, у генетичних аномаліях і анатомічних змінах суміжних тканин. Ці порушення тісно пов'язані з комплексним гормональним впливом з боку гонадотропних гормонів гіпофіза, хоріонгонадотропнів плаценти і власних андрогенів яєчок.

Яєчка, що затрималися, атрофічні, значно меншого розміру і більш м'якої консистенції. З віком ці зміни зростають. Особливо вони виражені при двобічному крипторхізмі. При мікроскопічному дослідженні виявляють порушення каналцевого апарату яєчок. Більшість сім'явиносних проток облітеровано. Ці зміни в структурі тканини починаються з 7–10-річного віку і прогресивно зростають. Диференціювання статевих клітин не досягає стадії сперматозоїдів, а зупиняється на стадії сперматид. Якщо вчасно не провести корекцію крипторхізму, то в більш пізньому віці зародковий епітелій може зовсім зникнути. Такі ж зміни структури відбуваються в контрлатеральному яєчку, розміщеному в мошонці, внаслідок чого прогноз щодо здатності до запліднення у більшості хворих несприятливий.

Температура в мошонці на 2–4 °С нижча, ніж у животі. Висока температура деструктивно діє на яєчка, і вони втрачають свою сперматогенну функцію. До пубертатного віку сперматогенез при крипторхізмі потенційно зберігається. Пізніше в яєчку розвиваються необоротні атрофічні зміни. Це значить, що хірургічну корекцію положення яєчок слід проводити в ранньому дошкільному віці.

Інкреторна функція яєчок при крипторхізмі до пубертатного віку нормальна. Потім кількість секретованих андрогенів зменшується вдвічі, а рівень гонадотропних гормонів знижується повільно. Іноді у хворих на двобічний крипторхізм можуть з'явитися ознаки первинного гіпогонадізму (евнухоїдизм). Гіпофункція й атрофія яєчок при крипторхізмі виникають з таких причин: порушення кровопостачання, стискання, особливо у паховому каналі. Підвищення температури в животі призводить до зменшення або припинення сперматогенезу. Деякі автори припускають, що атрофія яєчок первинна. Це припущення підтверджується тією обставиною, що чим вище затримуються яєчка, тим тяжчих атрофічних змін вони зазнають.

Клінічна картина при крипторхізмі бідна. Основна ознака цього захворювання — відсутність однієї або обох чоловічих статевих залоз у мошонці. Більшість хворих не висловлюють скарг, і це є основною причиною несвоечасної діагностики і лікування. Тільки 15–30 % хворих скаржаться на біль у відповідній пахвинній ділянці або внизу живота. Найчастіше болі виникають при будь-якому фізичному напруженні, коли яєчко розміщується у природженій пахвинній грижі.

При пальпації в мошонці лікар не виявляє яєчка, але його можна пропальпувати за ходом пахового каналу. Під час огляду хворих у юнацькому віці відмічаються слабкий розвиток вторинних статевих ознак, недорозвинення статевих органів і наявність супровідних природжених вад розвитку. Обстежують хворого у положенні лежачи і стоячи, визначаючи ступінь рухливості яєчка. З настанням пубертатного віку клінічна картина крипторхізму змінюється, можуть з'явитися симптоми гормональних порушень. Найвиразніше вони виявляються при двобічному крипторхізмі. У цьому віці у хворих спостерігається відставання у фізичному розвитку, фемінізування, більш-менш виразне оволошіння за жіночим типом, гінекомастія, недорозвинення статевого члена, широкий таз, імпотенція, жіночий тембр голосу тощо. Ці пацієнти відлюдкуваті, з почуттям неповноцінності. Один з найважчих наслідків крипторхізму у нелікованих хворих — безплідність. Якщо при крипторхізмі збільшена рухливість яєчка, то може настати заворот сім'яного каналіка. Здебільшого крипторхізм супроводжується природженою пахвинною грижею, яка виникає внаслідок незарощення піхового відростка очеревини.

Діагноз і диференційний діагноз. У більшості хворих діагностика крипторхізму не становить труднощів. Деякі утруднення щодо розпізнавання захворювання можуть виникнути за наявності початкової грижі або фунікулоцеле. Справжній крипторхізм слід диференціювати від несправжнього, при якому яєчко мігрує і може вільно опускатися в мошонку. При подразненні (пальпація, зниження температури зовнішнього середовища тощо) внаслідок скорочення *m. cremaster* яєчко підтягується в пахвинний канал. У передпубертатному віці дуже важко розрізнявати внутрішньочеревинний крипторхізм і агонадизм. Іноді діагноз можна визначити тільки оперативним шляхом. При агонадизмі вторинні статеві ознаки не виявляються після настання пубертатного віку і показники гонадотроп-

них гормонів високі. Після стимулювальної проби з АКТГ рівень 17-кетостероїдів не підвищується. Для диференціації заочеревинного крипторхізму й анорхізму проводять діагностичний тест із хоріонгонадотропінами. Збільшення рівня 17-кетостероїдів у сечі після цієї проби свідчить про заочеревинну затримку яєчка. Природжений агонадизм треба відрізнити від набутого, коли в анамнезі є інфекційний орхіт, травми в генітальній ділянці, оперативні втручання з приводу грижі або крипторхізму тощо.

Іноді доводиться диференціювати первинний гіпогонадизм при крипторхізмі від вторинного гіпогонадизму, обумовленого гіпофункцією гіпофіза. У цих випадках крипторхізм тільки один з проявів гіпофізарної недостатності. Результати дослідження свідчать про істотне зниження в добовій кількості сечі 17-кетостероїдів (3–4 мг) і гонадотропних гормонів у сечі (менше 10 ОД).

Лікування крипторхізму полягає у корекції дистопії яєчок і відновленні їх гормональної та гермінативної функції. Щоб провести правильну й ефективну терапію, слід пам'ятати про фізіологію і патофізіологію чоловічих статевих залоз, а також про етіопатогенез ектопії яєчок. Терапевтичні заходи спрямовані на підтримку нормальних фізіологічних процесів у чоловічих статевих залозах, що настають у зростаючому організмі, а не на перешкоджання їхньому розвитку і спричинення несвочасного настання *pubertas praesox*. До 5-літнього віку яєчка не зазнають ніяких змін. У 7–10 років чоловічі статеві залози починають зростати. У цьому періоді розвивається каналцевий апарат яєчка. Дозрівання і прояв гормональної функції яєчок настають між 11-м і 14-м роком. У 15-літньому віці яєчка цілком сформовані з нормально вираженою гормональною і сперматогенною функціями. Тому лікування крипторхізму є успішним, якщо воно проводиться до початку розростання гермінативного статевого епітелію в сім'яних каналцях, тобто до 7-річного віку. Застосовують два види лікування: консервативно-гормональне і хірургічне.

Гормональне лікування крипторхізму. Затримка яєчок відбувається внаслідок недостатньої гонадотропної плацентарної секреції у матері під час вагітності. Медикаментозне гормональне лікування полегшує і прискорює опускання яєчка, що затрималося. Його рекомендують усім хворим на крипторхізм після 5-річного віку.

П. Коларов рекомендує проводити гормональну терапію між 6-м і 9-м роками, коли секреція гонадотропних гормонів у організмі фізіологічно підвищується. Гормональне лікування проводять, якщо немає топографо-анатомічних перешкод на шляху до опускання яєчок. Опусканню чоловічих статевих залоз у мошонку сприяють гонадотропні гормони гіпофіза, плацентарні хоріонгонадотропіни і статеві андрогени. Вони стимулюють клітини Лейдіга, збільшуючи гормональну секрецію яєчок, під впливом яких здійснюється опускання яєчок. Найкращі результати лікування у маленьких дітей, особливо недоношених і хворих на двобічний крипторхізм. У передпубертатному віці дія гормонів у 5 разів слабша. Використовують хоріонгонадотропіни дозою 6000–15 000 ІО на курс. Вводять їх двічі на тиждень по 500–1000 ІО внутрішньом'язово. Тривалість лікування — 6–8 тиж. Гормонотерапію припиняють поступово. Лікування андрогенами нині не проводиться, бо воно призводить до раннього статевого дозрівання і відставання в рості в зв'язку з передчасним скостенінням епіфізарних хрящів. Крім того, андрогени порушують нормальний перебіг пубертатного періоду через вплив, що сповільнює їхню секрецію, гонадотропних гормонів гіпофіза і пригнічення сперматогенезу.

Гонадотропіни не застосовують при звуженні зовнішнього або внутрішнього отвору пахвинного каналу, а також при наявності в пахвинному каналі зрощень, що перешкоджають опусканню яєчок у мошонку.

При ектопії яєчка гормональне лікування протипоказане, бо воно не в змозі повернути до мошонки статеву залозу, що відхилилася. Крім того, слід пам'ятати, що гормонотерапія пришвидшує дозрівання статевих клітин, які при несприятливих умовах ектопії можуть швидко малігнізуватися. Незалежно від того, відбувається чи ні внаслідок гормонального лікування хоріонгонадотропінами повне опускання затриманих яєчок, його треба проводити в усіх хворих на крипторхізм. Після проведення гормональної терапії зменшуються зрощення, подовжується сім'яний канатик, поліпшується кровопостачання яєчка. Отже, гормональне лікування покращує орхідофунктулолізис і є підготовкою хворого до операції.

Хірургічне лікування. Мета хірургічного лікування — створити сприятливі умови для розвитку нормального сперматогенезу й ендокринної функції яєчок. Завдання оперативного втру-

чання полягає у тому, щоб забезпечити опускання яєчок у мошонку; розмістити чоловічі статеві залози у мошонці, уникнути можливих ускладнень, що виникають при дистопії яєчок (стерилітет, малігнізація, заворот, защемлення); відновити майбутню фертильність хворого на крипторхізм.

Показання. Оперативне лікування показане усім хворим із затримкою яєчок, якщо залози не опустилися в мошонку після гормонального лікування. Абсолютні показання виникають при завороті, защемленні, ектопії та злоякісному переродженні яєчка. Хірургічне лікування слід проводити до настання пубертатного віку. Воно запобігає атрофії неправильно розміщеного яєчка і створює сприятливі умови для сперматогенезу. Проводять такі оперативні доступи: пахвинний нерозширений і розширений, медіальний черевний, комбінований абдоміно-скротальний.

Після виявлення і виділення яєчка здійснюють орхідопексію. У літературі описано багато методів проведення цієї операції, що розрізняються за способом фіксації яєчка в мошонці.

Ускладнення. Хірургічний євнухоїдизм розвивається при тяжкій травматичній операції, після якої може настати атрофія статевих залоз. Гематоми в сім'яному канатику і мошонці утворюються внаслідок неретельно виконаного гемостазу. Вони також можуть бути причиною порушення кровообігу в залозі з наступною її атрофією.

Фібрування яєчка пов'язане з набряканням його після пластики передньої стінки пахвинного каналу і звуження зовнішнього отвору. Воно несприятливо позначається на функції яєчка. Гнійний орхіт закінчується загибеллю паренхіми органа і втратою фертильної функції. Ретракція яєчка в паховий канал — найчастіше післяопераційне ускладнення, що виникає при короткому сім'яному канатику. При цьому ускладненні проводять повторну операцію не раніше 6 міс. Операції передують короткочасне гормональне лікування.

При злоякісному переродженні яєчка найчастіше виявляються семіноми, саркоми (в ранньому дитячому віці), хоріонепітеліоми і тератобластоми. Злоякісні новоутворення яєчка при крипторхізмі трапляються в 33 рази частіше, ніж при нормально розміщених яєчках, причому при заочеревинній затримці — в 4 рази частіше, ніж при пахвинній.

Гінекомастія

Вперше описана Lenehin (1771). Це паренхіматозне збільшення грудної залози у чоловіків. Гінекомастію слід відрізнити від *gynaecomastia spuria*, при якій розростається тільки жирова клітковина грудної залози, без утворення ділянок залозистої паренхіми. Пубертатна гінекомастія як фізіологічне явище спостерігається в 50–90 % хлопчиків у пубертатному віці. Гінекомастію, що з'явилася після пубертатного віку, варто розцінювати при розростанні грудної залози як патологічний стан.

На це захворювання страждають 5–8 осіб на 100 000 юнаків віком 18–22 років. Нерідко хворіють чоловіки інших вікових груп. У цих випадках йдеться про інволютивну форму гінекомастії.

Етіопатогенез. Захворювання відоме з часів Гіппократа. Фізіологічна перехідна гінекомастія спостерігається у юнаків пубертатного віку й під час «чоловічого клімаксу». Вона може бути ізольованою або супроводжувати різні патологічні стани і захворювання (пухлини, інфекційні ураження тощо). Патологічне розростання паренхіми грудної залози часто трапляється при деяких ендокринних захворюваннях, як-от: форма адреногенітального синдрому, що фемінізує, пухлини яєчок і надниркових залоз, первинний гіпогонадизм, гермафродитизм.

У етіопатогенезі гінекомастії беруть участь три основних чинники. По-перше, це гормональні чинники, що є головними. На розвиток і функціонування грудних залоз впливають андрогени, естрогени, а також соматотропний і гонадотропний гормони гіпофіза. Андрогенні гормони мають гіперпластичну дію на паренхіму грудних залоз. При нормальному функціонуванні яєчок гінекомастія не розвивається. Деякі дослідники вважають, що в 30–35 % хворих при гінекомастії існує органічно обґрунтована недостатність яєчок, спричинена різними захворюваннями. При синдромі Клайнфельтера (первинний гіпогонадизм), що є дисгенезією яєчок, хворі мають маленькі тверді яєчка й азооспермію. Настання пубертатного віку у них запізнюється. Внаслідок атрофії чоловічих статевих залоз виключається інгібінова секреція клітин Сертолі, тому їх кількість різко зменшується. Продукція андрогенів, навпаки, збільшується.

ся внаслідок підвищення їхньої секреції клітинами Лейдига, кількість яких зростає. Тому в хворих на гінекомастію андрогени вільно виявляють свою гіперпластичну дію, що призводить до розростання грудних залоз у чоловіків. Естрогенні гормони спричинюють збільшення галактофорних каналців грудної залози, а прогестерон — розростання її часточок. Така дія естрогенів спостерігається при пухлинах яєчок, що фемінізують, і кори надниркових залоз. При цирозах печінки, інфекційній жовтяниці й інших захворюваннях печінка втрачає здатність розщеплювати естрогени. Вміст естрогенів у крові збільшується й стимулює ріст грудних залоз, що може виявитися причиною розвитку гінекомастії. У чоловіків, що страждають на рак передміхурової залози, виразкову хворобу, атеросклероз, внаслідок тривалого лікування естрогенними гормонами може розвинути гінекомастія.

Часто у хворих на акромегалію та гігантизм спостерігається супровідна гінекомастія, що пояснюється впливом на залозисту паренхіму соматотропного гормону. При первинному гіпогонадізмі гінекомастія розвивається внаслідок компенсаторної гіперсекреції гонадотропних гормонів гіпофіза. Зауважмо, що при вторинному гіпогонадізмі завдяки гіпофункції гіпофіза ніколи не розвивається гінекомастія.

Пубертатна гінекомастія звичайно двобічна і досить виразна. Вважають, що гінекомастія в пубертатному віці виникає внаслідок підвищеної секреції гонадотропних гормонів передньої частки гіпофіза, особливо гормону росту. Вона триває протягом року і минає.

Інволютивна гінекомастія спостерігається в чоловіків після 60 років. Вважають, що вона пов'язана з підвищеною продукцією гіпофізом гонадотропіну, що настає після зниження функції яєчок.

Наступний етіологічний чинник — природжена місцева схильність залозистої паренхіми грудної залози до гіпертрофії. І, нарешті, нейрогенний чинник. Нерідко збільшення грудних залоз у чоловіків спостерігається після черепно-мозкових травм, психотравм, при паркінсонізмі, сирингоміїлії, епілепсії, менінгоенцефалітах, хворобі Фрідрайха тощо.

Патологічна анатомія. Гістологічно при гінекомастії виявляють інтралобулярну або перигалактофорну проліферацію

сполучної та ретикулярної тканини грудної залози. Кількість галактофорних каналців збільшена, вони розгалужені, є основним елементом гіперплазованої паренхіми молочної залози. Рідше спостерігається епітеліальне розростання залозистих часточок.

Клінічна картина. Збільшення грудної залози може бути одностороннім або двобічним, причому ліворуч воно звичайно більш виразне. Розміри грудних залоз варіюють. Інколи залоза може досягти розмірів і набувати форми нормально розвинутої молочної залози у жінки. Соски майже завжди збільшені, а ареоли слабо пігментовані. При пальпації вони болісні, відзначається часточкова паренхіма. Якщо аденома гіпофіза чи злоякісна пухлина надниркової залози супроводжується гінекомастією, то з соска виділяється молозиво, схоже на секрет, але справжньої галактореї ніколи не буває. При гінекомастії можна спостерігати злоякісне переродження.

Визначити *діагноз* гінекомастії не становить труднощів. Майже завжди захворювання легко можна відрізнити від несправжньої гінекомастії, запальних і неопластичних процесів. Якщо диференційна діагностика становить труднощі, то виконують мамографію і біопсію.

Консервативне медикаментозне *лікування* гінекомастії не дає позитивних результатів. Пубертатна й інволютивна гінекомастія як перехідні стани не потребують хірургічного лікування. Гормонотерапія, проведена протягом 1–2 міс, приводить до повного видужання. Вторинна гінекомастія регресує після лікування основного захворювання.

Хірургічне лікування у хворих на гінекомастію, що триває після закінчення пубертатного віку, проводять у тому разі, якщо 2–3-місячна гормонотерапія є безуспішною. Оперативне лікування здійснюють хворим на адипомастію й особам із синдромом Клайнфельтера. Здебільшого оперативні втручання, на яких наполягають самі хворі, виконуються винятково з косметичних міркувань.

Операцію найкраще виконувати за методом Вебстера (лінія розрізу проходить на межі ареоли), що має косметичні переваги, адже післяопераційний рубець ледве помітний. Якщо грудні залози дуже великі, то можна провести їх ампутацію за класичними хірургічними методами.

Ендокринно-хірургічні захворювання яєчників

Синдром Штейна — Левенталя (оваріальна гіперандрогенія)

Це одне з найчастіших захворювань яєчників, що нерідко потребує оперативного лікування. Воно виявляється дефемінізацією, появою оволосіння за чоловічим типом, розвиваються андройдні симптоми. С. К. Лесной (1924) першим повідомив про симптомокомплекс оваріальної гіперандрогенії й успішно здійснив клиноподібну резекцію. Stein і Leventhal (1933) описують стан хронічної дизовуляції, виділивши його як окремий клініко-анатомічний синдром. Ознаками синдрому *Штейна — Левенталя* є аменорея (звичайно вторинна), стерилітет, гірсутизм, ожиріння, великі гладенькі яєчники перлинно-білого кольору і тверда tunica albuginea із численними маленькими кістами у паренхімі яєчників.

Захворювання найчастіше трапляється в пубертатному віці або одразу після нього. Оваріальна гіперандрогенія виявляється у 2,8–5,5 % хворих. За останні десятиліття кількість пацієнтів із синдромом Штейна — Левенталя значно збільшилася.

Етіопатогенез остаточно не з'ясований. При оваріальному вірилізмі є комплексні порушення рівноваги в гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальній системі, що регулює біосинтез стероїдних гормонів у яєчнику. Деякі дослідники вважають, що першою причиною захворювання — гіпофіз. Виявлено підвищену секрецію ЛГ і знижену продукцію гормону ФСГ. Останнє призводить до ранньої атрезії фолікулів, тому вони не досягають повного дозрівання. Усі інші зміни в яєчниках при синдромі Штейна — Левенталя обумовлені гормональною дисфункцією. У патогенезі захворювання беруть участь і надниркові залози, про що свідчить сприятливий вплив кортикотерапії на деякі форми синдрому. Останнім часом більшість дослідників вважають, що синдром Штейна — Левенталя пов'язаний із гіперандрогенією оваріального походження. Виявлено порушення в стероїдогенезі яєчників. Внаслідок ензимних змін блокується перетворення андростендіону на естрогени. Стероїдогенез набуває здатності утворювати стероїди з андрогенною активністю. Зменшення кількості естрогенів у організмі за механізмом зворотного зв'язку призводить до гіперпродукції гонадотропінів гіпофізом. Відбувається накопичення андрогенів.

Патологічна анатомія. Макроскопічно яєчники збільшені в об'ємі, щільні, з гладенькою поверхнею перлинно-білого кольору. Іноді вони мають вигляд порцеляни, tunica albuginea дуже ущільнена за рахунок фіброзної сполучної тканини. У яєчниках — численні добре обкреслені дрібні кісти різного розміру, виповнені блідо-жовтуватою рідиною. На розрізі вони мають полімікрокістозний вигляд. Зрілі граафові фолікули виявляються рідко, а превалюють фолікули різних стадій розвитку. У паренхімі яєчника відзначаються численні атрезовані фолікули. Навколо кіст спостерігаються розростання сполучної тканини і склероз.

Клінічна картина. Вірилізм оваріального походження розвивається поступово. З часом виявляються нові ознаки маскулінізації і дефемінізації через насичення організму андрогенними гормонами.

Гірсутизм — один із найчастіших симптомів захворювання, відмічається у 80 % хворих. Спостерігається виразне оволосіння на обличчі та кінцівках. Гіпертрихоз виникає після пубертатного віку. Можуть бути виразна себорея, випадання волосся і вугри на обличчі. Якщо захворювання починається в пубертатному віці, то у хворих розвиваються соматичні зміни за чоловічим типом; обличчя набуває чоловічих рис, плечовий пояс стає ширшим, а розміри таза залишаються порівняно невеликими. Не спостерігається характерного для жінок відкладення жиру у ділянках стегон, таза й живота. Цей інтерсексуальний соматичний вигляд тим більше виражений, чим раніше почав розвиватися синдром. Ожиріння спостерігається в половини хворих. Характерною рисою ожиріння є те, що воно розповсюджується на всі частини тіла, проте ніколи не супроводжується обмінними порушеннями.

Багато хворих скаржаться на дратливість або стан психічної депресії, сильний головний біль, фобії. Під час овуляції у пацієнток з'являються сильні болі в нижніх відділах живота і попереку.

Гінекологічні зміни спостерігаються при оваріальному вірилізмі. При гінекологічному обстеженні виявляють нормальну або гіпотрофічну безболісну рухливу матку. При ранньому прояві синдрому звертає на себе увагу гіпертрофованій клітор. Яєчники збільшені, безболісні, щільні та гладенькі, не змінюються в об'ємі під час фаз менструального циклу. Порушення менструації полягають у коротких (полакіменорея) або довгих

(спаніоменорея) циклах, пізній або відсутній овуляції, аменореї, оліго- та гіпоменореї. У деяких жінок можуть розвиватися менорагії й метрорагії. Часто відзначається стерилітет або знижений фертилітет. Спостерігаються сексуальні порушення й ослаблене лібідо. При легких формах захворювання можлива вагітність, що поліпшує стан дисовуляції.

Діагноз. Під час гормонального дослідження у хворих із синдромом Штейна — Левенталя відзначається нормальна або злегка підвищена екскреція 17-кетостероїдів, показники 17-оксикортикостероїдів у межах норми. Введення дексаметазону (0,5 г на 10 кг маси протягом 6 дн) спричинює зниження рівня 17-кетостероїдів у сечі, а гонадотропіну дозою 100 ОД/кг маси на день протягом 5 дн підвищує його. Це свідчить про оваріальне захворювання. Кількість естрогенів, що виділяються із сечею, невелика — від слідів до 30 мг за 24 год. Результати аналізів піхвових цитологічних мазків свідчать про ановуляцію або гіпофолікулізм. Визначення діагнозу не становить труднощів при виразній клінічній картині. При мізерних клінічних даних проводять пневмопельвіографію, ультразвукове та лапароскопічне дослідження, цитогормональну біопсію слизової оболонки матки.

Диференціальний діагноз. Синдром Штейна — Левенталя треба відрізнити від есенціального, конституціонального гіпертрихозу. При цьому захворюванні надниркові функціональні проби з інгібіцією і стимуляцією відповідають нормам. Конституціональний гіпертрихоз звичайно має етнічне, генетичне або спадкове походження.

Оваріальні гіперандрогенії мають пухлинне походження, вони обумовлені адренобластомою Піка, лютеомою, хоріонепітеліомою. При цих захворюваннях виявляється чіткий прогресуючий синдром вірилізму у жінок середнього віку, гіпертрихоз і гіпертрофія клітора, дисменорея або аменорея. Рівень 17-кетостероїдів підвищений і не інгібується дексаметазоном. Кількість естрогенів зменшена. Показники 17-кетостероїдів нижчі при пухлинах яєчників, ніж при пухлинах надниркових залоз. Під час обстеження виявляють односторонню пухлину яєчника. Функції надниркових залоз нормальні. Відсутність лікувального ефекту внаслідок застосування кортикоїдів свідчить про оваріальне походження гіперандрогенії.

При ураженнях надниркових залоз гіперандрогенії розвиваються після пубертатного віку. Гіпертрихоз поєднується з мен-

струальними розладами, маскулінізація дуже виразна. Значно підвищується рівень 17-кетостероїдів, що свідчить про гіперандрогенію надниркових залоз.

При синдромі *Іценка — Кушінга* відбувається метаболічні й електролітні порушення, підвищується артеріальний тиск, остеопоротичних змін зазнають кістки. Спостерігається характерний перерозподіл жирової тканини по тілу. Ці зміни не характерні при гіперандрогенії.

Лікування. Оваріальна гіперандрогенія є захворюванням з прогресуючим погіршенням перебігу. Тому воно потребує своєчасного лікування. Якщо хворих із цим синдромом не лікувати, то лютеальна недостатність може призвести до розвитку внутрішньоматкової пухлини.

Консервативна терапія має бути суворо індивідуальною, причому при її припиненні можливий зворотний розвиток і погіршення андройдного гіпертрихозу.

Естропрогестерони мають антиовуляційну дію і посідають головне місце при лікуванні хворих на синдром Штейна — Левенталя. Цілковито інгібуючи яєчники, вони пригнічують продукцію андрогенів, що вірилізують. Це лікування призначають дівчатам, коли не виникає питання про вагітність, а тільки про вплив на оволосіння.

Застосування гонадотропінів пов'язане з небезпекою надмірної стимуляції яєчників і ризиком розриву фолікулярної кісти внаслідок прийому ефективних високих доз. Цю терапію проводять при безуспішності хірургічного лікування. У деяких хворих з її допомогою можна відновити овуляцію. При консервативному лікуванні використовують нестероїдні естрогени.

Хірургічне лікування хворих з синдромом Штейна — Левенталя є найкращим варіантом. Найефективнішим методом хірургічного лікування вважають клиноподібну резекцію обох яєчників. Її треба виконувати за суворими показаннями для відновлення фертилітету. Оперативному лікуванню піддають переважно заміжніх жінок, що прагнуть материнства. Тільки з косметичних міркувань клиноподібну резекцію хворим із гірсутизмом і менструальними порушеннями робити не слід.

ЛЕКЦІЯ 13

ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Варикозна хвороба

Варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, або варикозною хворобою, називають захворювання вен, при якому збільшується довжина і з'являються змієподібна звивистість, трубчасті та мішкоподібні розширення підшкірних вен.

Захворювання має хронічний характер із прогресуючим перебігом і необоротними змінами в підшкірних, комунікантних та глибоких венах, а також у м'яких тканинах кінцівок.

На варикозну хворобу страждають особи молодого віку. Частота захворювання становить від 13 до 25 % населення. Жінки хворіють утричі частіше, ніж чоловіки. Прогресуючий перебіг і розвиток тяжких ускладнень (тромбофлебіт, трофічні виразки) є найчастішою причиною ранньої інвалідизації хворих.

Етіологія і патогенез захворювання вивчені недостатньо. Прибічники *механічної теорії* вважають, що варикозна хвороба розвивається внаслідок утрудненого відтікання крові з нижніх кінцівок у осіб, що змушені тривало стояти (продавець, хірург, перукар), а також при стисканні вен пухлинами органів таза чи вагітною маткою. З позицій цієї теорії важко пояснити, чому варикоз часто уражає одну кінцівку. На думку прибічників *теорії клапанної недостатності*, варикозна хвороба розвивається внаслідок природженої відсутності або недорозвинення клапанів вен. Однак на практиці частіше трапляється функціональна недостатність клапанного апарату вен, яка ініціює ретроградний кровоплин в підшкірні вени, застій крові та розширення венозної стінки. Переконливих анатомічних підтверджень природженої гіпоплазії венозних клапанів немає. Малопереконливі аргументи прибічників *нейроендокринної теорії* варикозної хвороби, які пов'язують зниження тонусу ве-

нозної стінки з гормональною перебудовою організму під час вагітності, менопаузи чи статевого дозрівання.

Однак у більшості хворих не відзначається будь-яких нейроендокринних розладів. Певну роль, можливо, відіграють спадкові чинники. Вивчається роль артеріоло-венулярних анастомозів у розвитку варикозного розширення вен.

Аналіз сучасних поглядів вказує на поліетіологічність цього захворювання. При цьому слід розрізняти сприяючі чинники (природжені чи набуті зміни вен, клапанів, наявність нефункціонуючих артеріоло-венулярних анастомозів тощо) і спричинюючі, які призводять до підвищення тиску у венах нижніх кінцівок і утруднюють відтікання венозної крові. Центральне місце в патогенезі варикозного розширення вен кінцівок посідає тривале підвищення тиску у венозних стовбурах, яке призводить до розширення просвіту вен та функціональної недостатності клапанів. Ретроградне відтікання крові від глибоких до поверхневих вен через неспроможні клапани комунікантних вен завершує формування хибного кола варикозної хвороби, коли прогресуюче збільшення довжини і варикозного розширення просвіту вен призводить до підвищення клапанної недостатності й скидання крові в підшкірні вени. Збільшення тиску у венозних відділах мікроциркуляції призводить до розкриття артеріоло-венулярних анастомозів, зменшує кровоплин у капілярах і перфузію тканин, що поглиблює трофічні розлади через зростаючу гіпоксію. Ці трофічні порушення врешті-решт призводять до розвитку трофічних виразок.

Єдиної класифікації варикозної хвороби немає. Більшість дослідників розрізняють первинне і вторинне варикозне розширення вен, стадію компенсації та декомпенсації. Під *первинним варикозним розширенням* вен нижніх кінцівок розуміють варикоз, що розвивається внаслідок первинної клапанної недостатності (частіше йдеться про недостатність остіального клапана великої підшкірної вени) як органічного, так і функціонального походження.

Вторинним, або компенсаторним, називають варикозне розширення вен нижніх кінцівок, яке розвивається після тромбофлебиту глибоких вен кінцівки як прояв посттромбофлебітичного синдрому, коли при непрохідності глибоких вен налагоджується обхідний кровоплин через комунікантні вени в систему великої та малої підшкірних вен. Враховуючи особливості патогенезу і клініки, виділяють *магістральний, розсипний, сегмен-*

тарний і змішаний типи варикозного розширення вен. Для визначення клінічного перебігу і вибору способу лікування важливо розрізнити стадії захворювання (компенсація, субкомпенсація й декомпенсація).

Клініка. У стадії компенсації венозного кровоплину хворі скаржаться на наявність варикозних вузлів, які спричиняють спочатку тільки косметичні негаразди. При вертикальному положенні у хворого на стегні та гомілці з'являються і чітко виділяються над поверхнею шкіри звивисті стовбури підшкірних вен, які набувають циліндричної, змієподібної чи мішкоподібної форми. Вузли тривалий час мають м'яку, пружноеластичну консистенцію. При горизонтальному положенні хворого напруження венозних стовбурів зменшується чи зникає повністю. З розвитком захворювання пацієнти скаржаться на швидко втомлюваність, відчуття важкості в ногах, судоми в литках, парестезії, набрякання гомілки і ступні. Усі ці симптоми посилюються після тривалої ходьби чи стояння і зникають вранці наступного дня. Така симптоматика характерна для стадії субкомпенсації. А в стадії декомпенсації хворі відчувають постійний біль і тяжкість у ногах, виникають набрякання, судоми в литках. На рівні нижньої третини гомілки з'являються пігментація шкіри, індурація та трофічні виразки. При функціональних і рентгенологічних дослідженнях виявляється клапанна недостатність поверхневих, комунікантних і глибоких вен. На стадії декомпенсації відбуваються дистрофічні зміни судинної стінки і глибокі метаболічні та нейросудинні розлади в усіх тканинах кінцівки.

Діагностика варикозного розширення вен нижніх кінцівок при типовій клінічній картині не становить труднощів. Однак у кожному конкретному випадку слід з'ясувати характер і локалізацію процесу, стан клапанного апарату, провести рентгеноанатомічне і функціональне дослідження глибоких і комунікантних вен, визначити причини і ступінь трофічних порушень, виявити ускладнення.

Для цього застосовують комплексні діагностичні методи: клінічні (огляд, пальпація), функціональні (проби Троянова — Тренделенбурга, Гаккенбруха, маршова проба Дельбе — Пертеса, проби Пратта-1, Пратта-2, триджгутова проба Шейніса тощо), рентгеноконтрастні дослідження (дистальна, функціонально-діагностична і ретроградна флебографія). Серед перелічених методів важливе значення для визначення діагнозу мають

проби, які відбивають функціональний стан різних ланок венозної системи, технічно прості й доступні в умовах поліклініки чи стаціонару. Найістотнішу інформацію про стан клапанного апарату поверхневих вен надають проби Троянова — Тренделенбурга і Гаккенбруха.

При виконанні *проби Троянова — Тренделенбурга* хворий перебуває в горизонтальному положенні, ногу піднімає догори. Погладжуючи її від ступні до паху, лікар прискорює спорожнення вен, внаслідок чого варикозні вузли спадають. Накладають джгут у верхній третині стегна нижче овальної ямки, стискаючи велику підшкірну вену. Потім хворий змінює горизонтальне положення на вертикальне. Спостерігаючи за ногою протягом 30 с, лікар відзначає спадання великої підшкірної вени на стегні та гомілці. Після зняття джгута відбувається раптове поштовхоподібне заповнення варикозного розширення вен стегна і гомілки. Це свідчить про ретроградне скидання венозної крові зі стегнової вени у велику підшкірну через функціонально недостатній остіальний клапан. При виконанні цієї проби можна притискати підшкірну вену в овальній ямці пальцем, не користуючись джгутом. Однак цей прийом менш зручний. Накладання джгута дає лікарю змогу оцінити функціональний стан вен.

З практичної точки зору, обстеження хворого треба розпочинати з виконання *маршової проби Дельбе — Пертеса*. З допомогою цієї проби можна оцінити стан глибоких вен, визначити їх прохідність чи тромбоз. Для проведення маршової проби венозний джгут накладають у верхній третині стегна. Хворий перебуває у положенні стоячи. Варикозно розширені вени гомілки та стегна переповнюються кров'ю й різко здіймаються над шкірою. Потім хворий виконує 3–4-хвилинний біг на місці. Якщо глибокі вени не уражені тромбозом і прохідні для крові, то поверхневі вени спорожнюються, кров стікає через комунікантні вени у глибокі завдяки дії м'язів — венозної помпи. Якщо ж глибокі вени закриті тромбом, то хворий вже після кількох енергійних рухів відчуває гострий біль, а варикозно розширені вени ще більше переповнюються кров'ю, напружуються й інколи навіть розриваються, що призводить до масивної венозної кровотечі.

Практична доцільність виконання маршової проби раніше проби Троянова — Тренделенбурга полягає в тому, що при збереженій прохідності глибоких вен завершення маршової проби

готує хворого до другої фази проби Троянова — Тренделенбурга, тому що накладений у верхній третині стегна джгут і біг на місці, які при виконанні маршової проби приводять до спорожнення і спадання варикозно розширених вен гомілки і стегна, роблять зайвою необхідність виконання першої фази проби Троянова — Тренделенбурга. Отже, для оцінки проби Троянова — Тренделенбурга після виконання маршової проби лікарю залишається тільки зняти джгут і спостерігати, як швидко наповнюються кров'ю варикозні вузли. Раптове їх переповнення свідчить про недостатність остіального клапана великої підшкірної вени.

Про стан цього головного клапана системи поверхневих підшкірних вен можна зробити висновок і на підставі *проби Гаккенбруха*. Суть її полягає у виявленні кашльового поштовху з допомогою кисті лікаря, яка лежить на стегні над проекцією великої підшкірної вени. При функціональній недостатності остіального клапана кашльовий поштовх чітко передається на стегні з хвилиєю ретроградного плину крові зі стегнової у велику підшкірну вену. Деяка умовність і приблизність оцінки наслідків цієї проби компенсується простотою її виконання в будь-яких умовах. При виборі лікувальної тактики, крім збирання анамнезу, проведення огляду, показників проб Гаккенбруха, Троянова — Тренделенбурга і Дельбе — Пертеса, треба виявити місцезнаходження комунікантних вен із неспроможним клапанним апаратом. Для цього виконують двобинтову *пробу Пратта-2*, триджгутову пробу Шейніса та пробу Тальмана.

При виконанні *проби Пратта-2* хворого слід покласти на кушетку з піднятою вгору нижньою кінцівкою. Після спорожнення підшкірних вен на ногу, починаючи зі стопи, накладають еластичний бинт, який стискає підшкірні вени. На стегно нижче пупартової зв'язки накладають джгут. Хворого переводять у вертикальне положення, а нижче джгута на стегно накладають другий еластичний гумовий бинт. Потім, знімаючи нижній еластичний бинт виток за витком, оглядають звільнені ділянки шкіри стегна і гомілки і водночас закривають їх витками другого еластичного бинта зверху вниз. Слід пильнувати, щоб між двома бинтами весь час залишалася вільною тільки вузька смуга шкіри стегна чи гомілки. Коли знімають виток бинта над ділянкою шкіри, де розміщується комунікантна вена з неспроможним клапанним апаратом, то відбувається скидання крові з глибокої вени у поверхневу, про що свідчить запов-

нення відповідного сектора варикозно розширених вен. Ці ділянки позначають брильянтовим зеленим для орієнтації під час хірургічного лікування.

Тридзгutowу *пробу Шейніса* проводять так. Хворого кладуть на спину, ногу він підіймає вгору. Після спорожнення і спадання варикозно розширених вен накладають три джгути: у верхній третині стегна нижче пахвинної складки, посередині стегна і нижче коліна на гомілці. Після цього хворий підводиться. Швидке набрякання вен на будь-якій ділянці кінцівки, обмеженої джгутами, вказує на наявність комунікантних вен із неспроможними клапанами. Якщо варикозні вузли швидко наповнюються кров'ю на гомілці, то для точного визначення місцезнаходження неспроможних комунікантних вен джгути послідовно переміщують на гомілку, поділяючи її на малі сегменти при повторних пробах.

Першу інформацію про наявність клапанної недостатності комунікантних вен лікар отримує при виконанні проби Троянова — Тренделенбурга, коли після переходу хворого у вертикальне положення ще до зняття джгута варикозні вузли на гомілці та стегні набрякають. Стає очевидним, що варикозне розширення підшкірних вен обумовлене не тільки недостатністю остіального клапана, а й недостатністю комунікантних вен. Неefективність хірургічного лікування, швидкий розвиток рецидиву варикозного розширення підшкірних вен гомілки дуже часто є наслідком зневаги до дослідження комунікантних вен з допомогою розглянутих проб. Інколи проводять *пробу Тальмана*, при виконанні якої замість трьох джгутів Шейніса використовують один із м'якої гумової трубки завдовжки 2–3 м. У позиції хворого лежачи на спині цей джгут накладають спіралеподібно знизу вгору від скакального суглоба до пахвового вигину. Відстань між витками джгута не повинна перевищувати 5–6 см. Завершується проба Тальмана аналогічно пробі Шейніса: хворий підводиться, у вертикальному положенні оглядають кінцівку, роблячи позначки брильянтовим зеленим на всіх ділянках між витками джгута, на яких помітні переповнені варикозні вузли підшкірних вен.

Проведення клінічного дослідження й інтерпретації результатів функціональних проб буває цілком достатньо для оцінки ступеня порушень венозного кровообігу в кінцівці й вибору оптимальної лікувальної тактики у хворих із неускладненою варикозною хворобою.

Для уточнюючого дослідження стану глибоких вен можна застосовувати функціонально-динамічну флебоманометрію, при якій венозний тиск вимірюють під час проведення різних динамічних проб, наприклад, *проби Вальсальви* (напруження) і *м'язового навантаження* (10–12 присідань). Для дослідження тиску у глибоких венах на гомілку накладають еластичний бинт, який стискає підшкірні вени, потім виконують пункцію однієї з вен тильної поверхні ступні й з'єднують голку з електроманометром. При оцінці флеботонограм ураховують такі показники: вихідний тиск, тиск при пробі Вальсальви, «систоличний підйом» (при скороченні м'язів гомілки) і «діастолічний спад» (при їх розслабленні), систолодіастолічний градієнт на початку і наприкінці м'язового навантаження, а також час повернення венозного тиску до вихідного рівня. Якщо глибокі вени прохідні, то венозний тиск підвищується при виконанні проби Вальсальви на 10–15 %, систолічний і діастолічний — знижується на 45–50 % і значно зменшується систолодіастолічний градієнт. Після м'язового навантаження тиск поступово повертається до вихідного рівня.

Серед інших *інструментальних методів* дослідження венозної системи, які широко застосовують в клінічній практиці, слід назвати *флебографію*. З її допомогою лікар може скласти уявлення про характер змін і прохідність глибоких вен, оцінити стан клапанного апарату глибоких і комунікантних вен. Флебографію проводять тоді, коли за клінічними даними та результатами функціональних проб не можна остаточно зробити висновок про функціонування вен і стан клапанного апарату. Сьогодні віддають перевагу *прямій внутрішньовенній флебографії*, яка за методикою виконання поділяється на дистальну та проксимальну. При *дистальній флебографії* контрастну речовину (верографін, уротраст, кардіотраст тощо) вводять в одну з вен тилу ступні або в медіальну крайову вену. Для контрастування глибоких вен у нижній третині гомілки над кісточкою накладають гумовий джгут. Дослідження краще проводити у вертикальному положенні хворого. Потім виконують *серійну флебографію*: перший знімок роблять зразу ж після ін'єкції (фаза спокою), другий — при напружених м'язах гомілки, в момент, коли хворий підводиться навшпиньки (фаза м'язового напруження), третій — після 10–12-разового підведення навшпиньки (фаза релаксації). У нормі в перших двох фазах контрастна речовина заповнює глибокі вени гомілки і стегнову вену. На знімках

помітні гладенькі правильні контури цих вен і клапанний апарат. У третій фазі вени повністю звільняються від контрастної речовини. Наявність затримки контрастної речовини на флебограмі дає змогу чітко визначити місцезнаходження неспроможних комунікантних вен.

При *проксимальній флебографії* контрастну речовину вводять безпосередньо у стегнову вену шляхом пункції або катетеризації через підшкірну вену за Сельдингером. З допомогою проксимальної флебографії можна уточнити стан клапанного апарату стегнової вени і визначити прохідність клубових вен.

У сучасній флебології застосовують і *термографію*. Вона допомагає виявити не помітні для ока ділянки розширених вен, уточнити місцезнаходження неспроможних комунікантних вен. На термограмах розширені вени мають вигляд світлих ділянок, що вирізняються на сірому фоні.

Плетизмографію частіше застосовують для діагностики тромбозів глибоких вен. Суть методу полягає у зменшенні об'єму венозної крові в нижніх кінцівках внаслідок збільшення повороту її у праву половину серця під час видиху. При вдиху об'єм венозної крові в нижніх кінцівках збільшується внаслідок зменшення повороту її до серця. Зміни об'єму венозної крові в нижніх кінцівках призводять до порушення електричного опору, що реєструється графічно. Недоліком методу є те, що близько 30 % хворих не можуть зробити глибокий вдих і затримати дихання. В зв'язку з цим для дослідження об'ємного кровоплину у кінцівці користуються пневматичним джгутом, який накладають на рівні стегна. При стисканні джгутом стегна об'єм венозної крові в литковому м'язі збільшується. Після зняття джгута об'єм венозної крові швидко повертається до вихідного рівня. При тромбозі глибоких вен об'ємний кровоплин у литковому м'язі відновлюється повільно.

Розробка і впровадження до практичної флебології *ультразвукових методів, доплерографії* є якісно новим етапом розвитку і вдосконалення діагностики. Метод, що ґрунтується на ефекті Допплера, полягає у такому: ультразвуковий датчик, який складається з двох п'єзоелектричних кристалів, розміщують на шкірі досліджуваної ділянки гомілки чи стегна. Один кристал посилає ультразвуковий сигнал у тканини, а другий приймає розсіяну хвилю, відбиту від крові, що рухається судиною. Згідно з ефектом Допплера, частота ультразвуку, відбитого від крові, що рухається у венах, змінюється пропорційно

швидкості її руху. Ці ультразвукові сигнали можливо реєструвати як звуковий сигнал чи у графічному вигляді на папері. З допомогою ультразвукового методу, вірогідність якого перевірено флебографією, можна виявити тромбоз стегнової, клубової і нижньої порожнистої вен у 65 % хворих.

При визначенні розгорнутого клінічного діагнозу первинного варикозного розширення вен нижніх кінцівок слід схарактеризувати особливості клінічного перебігу (неускладнений, ускладнений), точно вказати вену з неспроможним клапанним апаратом (поверхнева, комунікантна, глибока чи обидві разом) і стадію захворювання (компенсація, декомпенсація).

Диференційний діагноз слід проводити, в першу чергу, з посттромбофлебітичним синдромом, при якому хворий визнає, що раніше переніс тромбоз глибоких вен, виявляються стійкий набряк ушкодженої кінцівки, «розсипний» тип розширення вен, більш виразні трофічні розлади. Диференційний діагноз ґрунтується на результатах функціональних проб, зокрема маршової проби Дельбе — Пертеса, яка вказує на непрохідність глибоких вен.

Варикозну хворобу, що розвивається внаслідок клапанної недостатності поверхневих і комунікантних вен, слід розрізняти з природженими дисплазіями глибоких вен нижніх кінцівок, серед яких частіше відзначається *синдром Кліппеля — Треноне*. Ця ангіодисплазія ґрунтується на частковій чи повній непрохідності магістральних вен, здебільшого підколінної чи стегнової. Головну роль у забезпеченні відтікання крові при синдромі Кліппеля — Треноне виконують венозні колатералі, які не зазнали зворотного розвитку в ембріональному періоді. Однак цей механізм венозного кровообігу не усуває регіонарну венозну гіпертензію, кров із глибоких вен через систему розширених комунікантних вен надходить до підшкірної венозної системи і призводить до її варикозного розширення. Підвищення тиску у венозних відділах мікроциркуляторного русла спричинює розкриття артеріо-венулярних анастомозів, внаслідок чого відбувається прогресуюче погіршення кровообігу в термінальному судинному руслі. Виникають тяжка гіпоксія, трофічні зміни тканин, набрякання, лімфостаз ураженої кінцівки.

При синдромі Кліппеля — Треноне усі ці зміни розвиваються з дитинства, їм часто передують поява пігментно-судинних плям на шкірі кінцівок, а інколи й за її межами. На 2–3-му році життя у дитини з'являються розширені вени, які розміщують-

ся переважно на зовнішній поверхні кінцівок за розсипним, ембріональним типом варикозу. Потім розвивається варикозне розширення вен у басейні великої та малої підшкірних вен. У 10–12-річної дитини кінцівка стає функціонально недієздатною.

Інкони виникають труднощі при диференційній діагностиці стегнових гриж і аневризматичного розширення вузла великої підшкірної вени у місця її впадання у стегнову вену (табл. 13.1).

Лікування. Вибір способу лікування хворих на варикозне розширення вен залежить від ступеня розвитку захворювання і фази перебігу процесу. Головним методом лікування у фазі компенсації є консервативна терапія. Усі профілактичні та лікувальні заходи у цій фазі треба спрямувати на запобігання переходу захворювання у фазу декомпенсації. Слід усунути всі чинники, які заважають відтіканню крові з кінцівок. Хворому забороняють тривало стояти, рекомендують уникати фізичного навантаження, запорів, ожиріння, бронхітів, одяг і взуття не повинні стискати кінцівку. Рекомендується користуватися ліжком з дещо підвищеним ножним кінцем, що сприяє покращанню відтікання крові від хворої кінцівки під час сну. Обов'язково треба користуватися еластичними панчохами або щодня еластично бинтувати ступні та гомілки перед вставанням із ліжка. Дотри-

Таблиця 13.1. Диференційна діагностика стегнових гриж і аневризматичного розширення вузла великої підшкірної вени (за Я. С. Валігурою)

Симптоми	Аневризматичний вузол підшкірної вени	Вправима стегнова грижа
Шкіра над випином Кашльовий поштовх Консистенція і вправимість	Стоншена, синювата Не відчувається М'яка, легко стискається і вправляється, але одразу з'являється без участі м'язів черевного преса	Звичайного забарвлення Передається М'яка, вправляється з деяким утрудненням і буркотінням. З'являється знову при напруженні
Варикозне розширення вен кінцівок Притискання вузла	Є Вузол збільшується	Немає Випинання немає

мання цих вимог допоможе хворому надовго зберегти працездатність і запобігти розвитку ускладнень варикозної хвороби. Цих же заходів слід вживати за наявності протипоказань до хірургічного лікування чи відмови хворого від операції.

Оперативне лікування при варикозній хворобі проводять у фазі декомпенсації, особливо якщо є ускладнення. Хірургічне втручання — єдиний радикальний метод лікування, який сприяє видужанню хворого. Протипоказаннями до хірургічного лікування є тяжкі супровідні захворювання серцево-судинної системи, легень, печінки, нирок. Хірургічне лікування протипоказане також під час вагітності, його не проводять у виснажених осіб похилого віку, при гнійно-септичних захворюваннях.

Сучасна операція *венектомія* складається з кількох етапів. При первинному варикозному розширенні вен спочатку перев'язують головний стовбур великої підшкірної вени у місці сполучення її зі стегною веною (*операція Троянова — Тренделенбурга*) і її додаткових гілок. Довгу куку великої підшкірної вени з притоками, залишену під час операції, багато вчених вважають однією з причин раннього рецидивування захворювання. Особливу увагу слід приділяти перев'язці додаткових венозних стовбурів, які збирають кров із латерального і медіального країв стегна і гомілки.

Операція Троянова — Тренделенбурга, завдяки технічній простоті та доброму косметичному ефекту, часто виконується як самостійне хірургічне втручання. Показанням до її проведення є ізольована недостатність остіального клапана великої підшкірної вени, а також відсутність великого варикозного розширення підшкірних вен на стегні та гомілці, тобто на самому початку варикозної хвороби. Проведення цієї операції як самостійного хірургічного втручання при варикозному розширенні вен на гомілці та стегні є неефективним, бо кількість рецидивів досягає 70 % (А. В. Покровський, 1979).

Методика операції Троянова — Тренделенбурга. Косо-вертикальним розтином шкіри і підшкірної основи нижче пахової складки (рис. 13.1, *a*) над овальною ямкою на стегні виділяють вічко великої підшкірної вени і гілок, що впадають до неї. Найбільшими і найважливішими серед них є зовнішня статева вена, поверхнева підчеревна і поверхнева вена, яка оточує клубову кістку. Слід пам'ятати, що багато пацієнтів мають саме такий тип будови великої підшкірної вени. Для запобігання рецидиву, спочатку перев'язують і перерізають усі гілки, які впа-

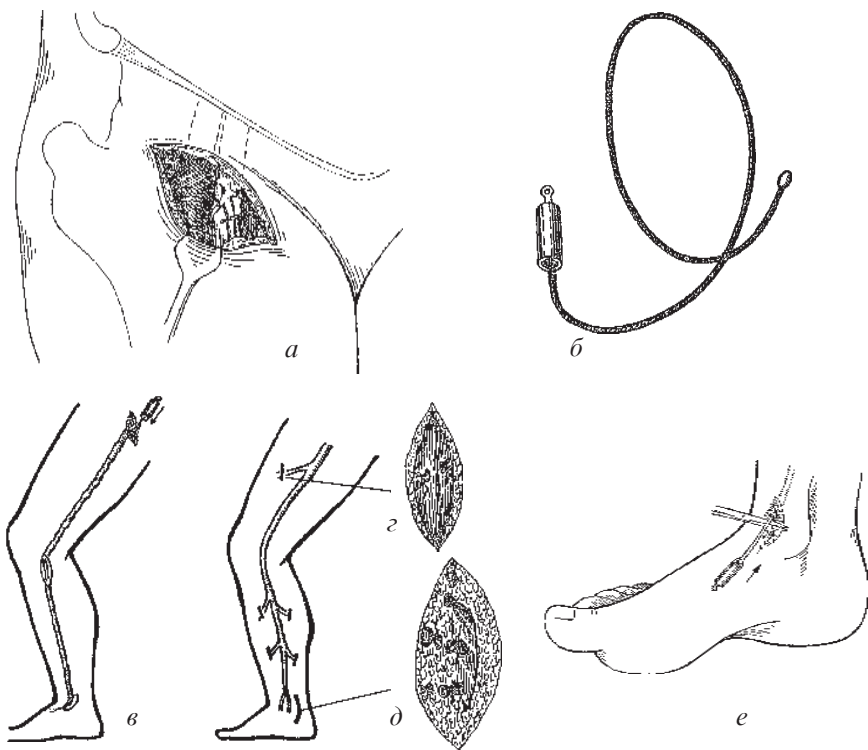


Рис. 13.1. Екстракція варикозних вен: *a* — перерізання і перев'язка великої підшкірної вени за Трояновим — Тренделенбургом; *б* — венекстрактор; *в* — венекстракція за Беккокком; *г* — перерізання комунікантих вен за Коккетом; *д* — перерізання комунікантих вен за Лінтоном; *е* — введення венекстрактора у велику підшкірну вену на ділянці медіальної кісточки

дають у велику підшкірну вену. Потім перерізають велику підшкірну вену біля її вічка між двома затискачами. Важливим засобом профілактики тромбоутворення в куксі великої підшкірної вени вважають накладення лігатури на попередньо знекровлений проксимальний кінець великої підшкірної вени. Досвід підтверджує, що при такому накладенні лігатури не розривається інтима вени. Довжина кукси великої підшкірної вени не повинна перевищувати 0,5 см.

Логічним продовженням операції Троянова — Тренделенбурга при варикозній хворобі є операція Беккокка (рис. 13.1, *в*), яка полягає в венекстракції, тобто висмикуванні великої підшкірної

вени з допомогою спеціального гнучкого зонда Бебкокка (рис. 13. 1, б), що має на кінці оливу. Більшість сучасних модифікацій операції Бебкокка виконуються як етап венектомії, що здійснюється після операції Троянова — Тренделенбурга. При цьому після прошивання і перев'язки проксимального кінця перерізаної великої підшкірної вени у її дистальний кінець вводять зонд Бебкокка. При магістральному типі будови вени зонд легко ковзає по розширеній вені й олива на його кінці досягає рівня медіальної кісточки. Шкіру над оливою розрізають і оголюють вену, виділяють і перев'язують дистальний її кінець, який ззаду медіальної кісточки дугоподібно переходить у глибоку вену (анастомоз Коккета).

Перев'язавши усі притоки великої підшкірної вени, її стовбур фіксують лігатурою до оливи й обережними поступовими тракціями знизу вгору виділяють усю магістраль. Завдяки обережним поступовим тракціям, усі бічні гілки вени на гомілці та стегні перерозтягуються й обриваються, при цьому інтима, скручуючись, закриває просвіт обірваних гілок. Це запобігає утворенню гематом. З цією ж метою проводять по підшкірному тунелю гемостатичний тампон, прикріплений до оливи зонда Бебкокка, а також туго бинтують кінцівки зразу після венектомії. Однак здебільшого варикозне розширення вен гомілки має розсипний або деревоподібний тип будови, тому зонд Бебкокка не вдається завести нижче верхньої третини гомілки, а іноді він проходить тільки на стегні. Якщо клапани заважають проведенню зонда зверху вниз, Бебкокк рекомендує оголити вену біля внутрішньої кісточки і провести зонд на стегно знизу вгору (рис. 13.1, в)

Сучасна венектомія при деревоподібному варикозі на гомілці доповнюється *операцією Нарата*, яка полягає в поступовому вирізанні варикозних вузлів через невеликі (2–3 см) розтини шкіри. Кількість розтинів і відстань між ними вибирають довільно, вони залежать від кількості і місцеположення варикозних вузлів, проекцію яких на шкіру ретельно помічають брильянтовим зеленим перед операцією. Відсепаровують усі великі варикозні вузли, перев'язують і відрізають малі гілки, проводять відсепаровані вузли через підшкірні тунелі з одного розрізу в інший і так до цілковитого видалення усього варикозно розширеного стовбура одним блоком. Окремі невеликі варикозні вузлики, які знаходяться осторонь магістрального розгалуження варикозних вен, оперують за *методикою Клаппа*. Їх про-

шивають і лігують спеціальною голкою, що дає змогу робити укол і викол голки навколо вузлика з однієї точки на шкірі з занурюванням лігатури під шкіру. Технічно простішою є *методика Соколова* — голку з ниткою проводять під варикозний вузлик з різних точок, а лігатуру прив'язують на марлевому тампоні — пелоті. Стискання лігатурою варикозного вузла триває кілька днів, що призводить до облітерації вузла, потім лігатуру знімають.

Отже, сьогодні хірургічне втручання — венектомія — при варикозному розширенні підшкірних вен стегна і гомілки виконується як *операція Троянова — Тренделенбурга — Беккокка — Нарата*. Ця операція має багато прибічників і завдяки доброму косметичному ефекту вигідно відрізняється від *операції Маделунга*, при якій вертикальним розтином шкіри на медіальній поверхні стегна і гомілки оголяють стовбур варикозно розширеної великої підшкірної вени і без будь-яких технічних труднощів вирізають усі варикозно розширені вени, а рану зашивають. Операція Маделунга технічно проста, виконується з мінімальною витратою часу. Однак косметичний ефект її невисокий, бо у хворого залишається довгий рубець на стегні та гомілці.

Після своєчасно виконаної операції Троянова — Тренделенбурга — Беккокка — Нарата при неускладненій первинній варикозній хворобі видужує 75 % хворих.

Однак при явній недостатності клапанів комунікантних вен ця операція призводить до рецидиву варикозної хвороби вже протягом перших місяців чи першого року після операції. Нерозпізнання клапанної недостатності комунікантних вен є однією з головних причин незадовільних наслідків хірургічного лікування хворих з варикозно розширеними підшкірними венами нижніх кінцівок. Ось чому при оцінці проби Троянова — Тренделенбурга особливу увагу слід приділяти хворим, у яких варикозно розширені вени швидко виповнюються кров'ю після переходу у вертикальне положення ще до зняття джгута з верхньої третини стегна. Цим хворим слід ретельно виконати одну чи кілька функціональних проб. Якщо підтверджується недостатність клапанного апарату комунікантних вен, то стандартну венектомію Троянова — Тренделенбурга — Беккокка — Нарата не слід проводити.

Цим хворим треба виконувати *операцію Літтона* (рис. 13.1, д), яка полягає у субфасціальній перев'язці комунікантних вен го-

мілки і стегна. Розтин шкіри, підшкірної основи і власне фасції виконують над місцем проекції виявленої клапанної недостатності комунікантних вен. Частіше це внутрішня поверхня гомілки над кісточкою. Розтин шкіри і фасції повинен бути не менше 12–15 см, щоб лікар міг вільно провести ревізію усіх розгалужень комунікантних вен і перев'язати їх субфасціально на рівні виходу із м'язів. Цілість глибокої фасції відновлюють шляхом зшивання її кінець-у-кінець або з утворенням дублікатури. При початкових проявах недостатності клапанів комунікантних вен інколи виконують *операцію Коккета* (рис. 13.1, з) — надфасціальну перев'язку комунікантних вен гомілки, здебільшого — дугоподібного анастомозу підшкірної і глибокої вени над медіальною кісточкою. Операцію Коккета можна виконувати при меншому розтині шкіри (5–6 см), бо надфасціальна перев'язка комунікантних вен не потребує такого широкого доступу, як при операції Лінтона.

При індурації шкіри та підшкірної основи, в тому числі й після лікування трофічних виразок гомілки, слід виконувати субфасціальну перев'язку комунікантних вен за Фелдером через розтин по задній поверхні гомілки. Цей доступ дає змогу уникнути маніпуляцій на змінених тканинах і можливість перев'язати як медіальну, так і латеральну групу комунікантних вен гомілки.

Після венектомії нозі хворого надають підвищеного положення. Починаючи з другого дня, пацієнту дозволяють ходити з забинтованою еластичним бинтом ногою. Контроль за коагулограмою чи за її окремими показниками (тривалість кровотечі, здатність крові до згортання, протромбіновий індекс) обов'язково слід проводити як до операції, так і після неї. Еластичний бинт рекомендують носити в післяопераційному періоді протягом 8–12 тиж.

Склерозивна терапія варикозного розширення вен полягає у введенні до варикозних вузлів чи до розширених вен склерозивних розчинів. Як склерозанти застосовують варикоцид, тромбовар, вістарин, сотрадекол, етиловий спирт тощо. У відповідь на введення цих речовин виникає деструкція інтими, запалення і склеювання стінок вени з облітерацією просвіту варикозного вузла або розширеної вени. Склерозивну терапію виконують лише за суворими показаннями, як-от: а) облітерація окремих дрібних вузлів на початку варикозного розширення поверхневих вен при негативній пробі Троянова — Тренделенбурга; б) облітерація окремих вузлів і дрібних вен, що залиши-

лися після хірургічного видалення головних великих варикозно розширених вен на гомілці та стегні; в) комбіноване лікування (склерозування бічних гілок підшкірних вен перед венектомією).

Протипоказана склерозивна терапія у хворих з надмірно вираженим варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, а також за наявності тромбофлебіту, облітеруючих і гнійних захворювань. Серед запропонованих раніше різних методик склерозивної терапії варикозної хвороби у практичній флебології використовується метод багаторазового введення малих доз склерозантів.

Хворий перебуває у вертикальному положенні. Виконують пункцію варикозно розширеної вени, потім переводять хворого у положення лежачи з припіднятою нижньою кінцівкою або сидячи. Через голку вводять від 0,5 до 2 мл повітря для утворення повітряного блоку і зразу ж вводять склерозивний розчин (варикоцид, 3%-й розчин тромбовару або 5%-й розчин софрадеколіну кількістю 0,1–0,2 мл). Після введення першої дози склерозанту на кінцівку накладають еластичний бинт і пропонують хворому ходити протягом 2–3 год. Наступну дозу склерозивної речовини можливо збільшити вдвічі і ввести її через 5–7 дн. Віддалені наслідки склерозивної терапії при варикозному розширенні підшкірних вен нижніх кінцівок дуже суперечливі. Більшість дослідників відмічають, що рецидив захворювання настає через 3 роки — у 45–68 % хворих, а через 5 років він відзначається майже у 100 % пацієнтів, яких лікували склерозантами.

Ці дані, а також високий ризик розвитку тромбофлебіту глибоких вен при порушенні техніки введення склерозивної речовини, пояснюють, чому сьогодні клініцисти стримано ставляться до цього методу. На стадії декомпенсації варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок неминуче призводить до розвитку ускладнень. Здебільшого це гострий тромбофлебіт поверхневих вен, гострі тромбози глибоких вен нижніх кінцівок, постромбофлебітичний синдром (ПТФС), кровотечі з варикозно розширених вен тощо.

Профілактика цих та інших ускладнень пов'язана із своєчасною діагностикою і хірургічним лікуванням варикозної хвороби. На думку більшості дослідників, розвиток клапанної недостатності поверхневих і комунікантних вен має необоротний характер. «Хибне коло», що розвивається у варикозно ураже-

них венах, призводить до подальшого розширення стінок вен, збільшення їх просвіту, отже, поглиблює недостатність клапанного апарату і спричинює ретроградне скидання венозної крові, її застій, порушення трофіки у тканинах кінцівок і розвиток вказаних вище ускладнень.

Спробу виконати реконструкцію остіального клапана великої підшкірної вени у ранній період варикозної хвороби з допомогою спеціальних спіральних кілець здійснив О. М. Веденський (1979), але широкого розповсюдження його метод не набув.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен

Це запалення стінки вени, що супроводжується утворенням тромбу в її просвіті. Частота виникнення цього ускладнення варикозної хвороби коливається від 33,6 до 64,8 %.

Етіопатогенез тромбофлебіту поверхневих вен дуже різноманітний. Головною причиною його виникнення на фоні варикозної хвороби більшість дослідників вважають застій крові. Серед причин, що призводять до розвитку тромбофлебіту, важливе значення мають інфекція, травматичні ушкодження, злоякісні новоутворення тощо. У патогенезі тромбоутворення провідне місце посідають три головні чинники: порушення структури і цілості венозної стінки, сповільнення кровоплину й підвищення коагуляційного потенціалу крові, зумовленого посиленням активності прокоагулянтної і тромбоцитарної ланок системи гемостазу. Згідно з багатьма статистиками, тромбофлебіт підшкірних вен часто виникає після гінекологічних, хірургічних, урологічних і ортопедичних операцій на органах таза, кістках і м'яких тканинах нижніх кінцівок. Частота післяопераційного тромбофлебіту поверхневих вен коливається від 13 до 21,3 %. Жінки хворіють частіше, ніж чоловіки. За місцем ураження переважає гострий тромбофлебіт великої підшкірної вени (86,4 %). Тромбофлебіт малої підшкірної вени виявляється у 5,5 % хворих.

Клінічні ознаки гострого тромбофлебіту варикозно розширених вен поділяються на місцеві й загальні. До місцевих ознак належать набрякання, почервоніння, місцеве підвищення температури, біль і порушення функції.

Загальними ознаками є дискомфорт, нездужання, квалість. При значному перифокальному запаленні можливе підвищення температури тіла до 38,0 °С і більше.

Вивчаючи *патогенез* тромбофлебіту поверхневих вен на фоні варикозного розширення і без нього, деякі автори (Окснер, де-Бекі, М. Г. Мамамтаврїшвілі) вирішальне значення надають спазму ураженої вени, який є пусковим моментом для розвитку тромбоутворення. Доведено, що при перифлебіті цей спазм буває більш генералізованим, ніж при ендофлебіті. Тому перебіг флеботромбозу протягом перших 7 дїб не супроводжується запаленням і спазмом вен, є безболїсним, прихованим. З цих причин його не можна вчасно розпізнати. Флеботромбози здебільшого перебігають ареакивно, а при тромбофлебітах, як правило, з самого початку є прояви запального процесу. Тромбофлебіт на фоні варикозного розширення вен має торпїдний клінічний перебіг, що пояснюється наявністю флеботромбозу і загибеллю нервово-м'язового апарату вен при варикозі. Виникнення спазму у варикозно зміненій вені у відповідь на тромбоутворення є неможливим, що позначається на клінічному перебігу тромбофлебіту поверхневих вен при варикозній хворобі й обумовлює його поліморфізм.

Єдиної класифікації тромбофлебіту поверхневих вен немає. Розрізняють *первинний і вторинний* тромбофлебіт. Самостійною нозоформою є *мігруючий* тромбофлебіт, який може поєднуватися з ураженням артерій, артеріол (*хвороба Бюргера*) чи перебігає самостійно з ушкодженням тільки вен. Розрізняють також *асептичний і септичний* тромбофлебіт. Однак найчастіше тромбофлебіт поверхневих вен має варикозне походження і є ускладненням варикозної хвороби. Запальне закупорення варикозно розширених вен часто не розпізнають через ареакивний перебіг процесу, відсутність перифлебіту, які часто супроводжують тромбофлебіт без варикозних вен. При тромбофлебіті варикозних вен відзначаються різні комбінації флебіту, тромбофлебіту, флеботромбозу і флєбосклерозу. Це підтверджують і морфологічні дослідження видалених варикозних вен. Інколи відповідної запальної реакції варикозно зміненої вени на наявність у просвіті масивного тромбу немає.

Часто гострий тромбофлебіт підшкірних варикозно змінених вен виникає раптово, без видимих причин і має мізерну місцеву симптоматику запалення і незначні загальні ознаки. Виявляють тільки ущільнення стовбура великої підшкірної вени чи її бічних гілок. У зоні ущільнення промацується болїсний при стисканні шнур без ознак перифлебіту і набрякання. Темпера-

тура тіла залишається субфебрильною. Така форма тромбофлебіту частіше спостерігається при за давньому варикозному процесі. *Торпідний тромбофлебіт* за своїм клінічним перебігом більше схожий на флеботромбоз, при якому інфекції в тромбі немає. Такий торпідний тромбофлебіт часто має прояви алергічного процесу, локалізується в нижній третині стегна, в зоні коліна і ступні й загострюється внаслідок травми чи інфікування.

Гострий тромбофлебіт варикозно розширених підшкірних вен може починатися з почервоніння шкіри, появи напруженого болісного інфільтрату. Регіонарні лімфовузли до процесу не залучаються. Виникає загальне нездужання, температура тіла підвищується до 38,0 °С. Через 2–3 тиж гострий процес регресує і залишаються тромбовані варикозні вузли різних розмірів, покриті пігментованою шкірою. Характерною рисою тромбофлебіту варикозних вен є часте рецидивування. Однак ні гострий тромбофлебіт на фоні варикозу, ні його часті рецидиви не призводять, як правило, до смертельних легеневих емболій. Це пояснюється, в першу чергу, регургітацією крові з глибоких вен у поверхневі через сафено-стегновий анастомоз.

Діагноз тромбофлебіту підшкірних вен можна визначити на підставі клінічної картини захворювання. У сумнівних випадках застосовують доплерографію. Флебографію виконують при диференційній діагностиці тромбозу глибоких магістральних вен.

Лікування хворих на тромбофлебіт підшкірних вен має бути диференційованим. Питання про тактику слід вирішувати виходячи з етіології захворювання, характеру тромбозу, виразності клінічної картини. Сьогодні при гострому тромбофлебіті підшкірних вен застосовують *консервативний* і *оперативний* методи лікування, які доповнюють один одного. Якщо патологічний процес не виходить за межі гомілки, то хворих можна лікувати консервативно в амбулаторних умовах. У комплексі *медикаментозної терапії* разом з антикоагулянтами слід застосовувати препарати, що поліпшують реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, інгібують адгезивно-агрегаційну функцію тромбоцитів (аспірин, трентал, троксевазин, венорутон, індометацин), а також дисенсібілізуючі препарати (димедрол, супрастин, тавегіл). Доцільне місцеве застосування гепаринової мазі, олійно-бальзамічних пов'язок, еластичного бинтування. Ефективною є дозована ходьба.

При розповсюдженні процесу на підшкірну вену стегна (до межі її верхньої і середньої третини) для запобігання висхідному тромбозу стегнової вени проводять термінову операцію Троянова — Тренделенбурга. Якщо дозволяє стан хворого, то одночасно слід вирізати тромбовані поверхневі вени разом із ділянкою ушкодженої шкіри й інфільтрованої підшкірної основи.

За О. О. Шалімовим і І. І. Сухаревим, тромбовану підшкірну вену слід видаляти в такій послідовності.

Спочатку виділяють сафено-стегновий анастомоз через косо-паралельний розтин у верхній третині стегна, а сафено-підколінний — через S-подібний чи задньомедіальний доступ. Потім перерізають і перев'язують гілки вен, що впадають у велику підшкірну вену (зовнішня статева, поверхнева підчеревна, поверхнева вени і вена, яка оточує клубову кістку). Видаляють тромб із сафено-стегового анастомозу через поперечний розріз великої підшкірної вени на передній її поверхні, внаслідок чого отримують ретроградний кровоплин із стегнової вени на висоті проби Вальсальви. Аналогічно діють при видаленні тромбу із сафено-підколінного анастомозу.

Велику підшкірну вену перерізають на відстані 0,5 см від сафено-стегового анастомозу і накладають лігатуру на куску великої підшкірної вени на її межі зі стегною веною. Така ж техніка перерізання і перев'язування малої підшкірної вени.

Затромбовані велику і малу підшкірну вени видаляють тунельним методом Сидоріної. За наявності великих перифлебітичних змін у підшкірній основі, що оточує затромбовану підшкірну вену, останню видаляють з допомогою обвідних розрізів.

При розповсюдженні тромбофлебиту з підшкірних на комунікантні вени доцільно виконувати перев'язку і перерізання комунікантних вен *епіфасціально* за методикою Коккета чи *субфасціально* — за Лінтоном. Післяопераційний період має бути активним, тому що іммобілізація кінцівки, тривалий ліжковий режим призводять до сповільнення кровоплину у венах і ретро-мбозу. Тому зразу після операції оперовану кінцівку туго бинтують еластичним бинтом, що вдвічі прискорює венозний кровоплин у кінцівці. Наступного дня хворому призначають дозовану ходьбу, спочатку протягом хвилини через кожні 1–2 год, потім збільшують тривалість ходьби щодня в арифметичній прогресії. У післяопераційному періоді хворим на тромбофлебіт призначають реопірин, венорутон, індометацин, аспі-

рин чи ескузан з рутином. Еластичне бинтування кінцівки триває близько 3 міс після операції, хворі виконують комплекс лікувальної фізкультури. Більшість дослідників і клініцистів вказують, що добрі та задовільні наслідки хірургічного лікування тромбофлебіту підшкірних вен спостерігаються у 80–90 % хворих.

Тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок

Це захворювання належить до найчастіших локалізацій гострих оклюзій судин, і здебільшого обумовлене анатомо-фізіологічними особливостями глибоких вен кінцівок. Інтенсивність кровообігу в цих венах залежить, в першу чергу, від скорочень м'язів гомілки, цього «м'язового насоса», або помпи. Будь-які патологічні процеси, що знижують функцію м'язово-венозної помпи, призводять до сповільнення кровоплину в нижніх кінцівках. Якщо цей процес поєднується з ушкодженнями венозної стінки і підвищенням коагуляційних властивостей крові, то виникають умови для тромбоутворення. З цієї причини післяопераційні тромбози глибоких вен особливо часто трапляються після операцій на органах малого таза, кістках таза і нижніх кінцівок, при хірургічному лікуванні переломів кісток.

Тромбози глибоких вен нижніх кінцівок особливо часто виникають у хворих на серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, ожиріння, онкологічні захворювання і у людей похилого віку.

У розвитку післяопераційних і післятравматичних венозних тромбозів беруть участь майже усі тканинні та плазмові чинники згортання крові (тромбопластин із ушкоджених тканин, плазмові чинники VII, іони кальцію, чинники X, V і III — їх каскадна участь у перетворенні протромбіну на тромбін). Активний тромбін в умовах сповільненого венозного кровоплину у венах гомілки призводить до неконтрольованої агрегації тромбоцитів і вивільнення біологічно активних речовин (простагландинів C_2 і H_2 , тромбоксану A_2 , серотоніну, адреналіну тощо). Ці біологічно активні медіатори перетворюють фібриноген на фібрин і завершують формування тромбу в глибоких венах нижніх кінцівок.

Слід розрізняти флеботромбози і тромбофлебіти глибоких вен. При *гострому тромбофлебіті* тромб виникає на ділянці судинної стінки, змінений під дією токсинів, інфекції, травми, тому він швидко і міцно фіксується до венозної стінки. Для *фле-*

ботромбозів характерне утворення тромбу в просвіті здорової судини. Такий тромб слабо фіксується до стінки вени, може легко відірватися від неї і з плином крові потрапити до легеневої артерії чи інших магістральних судин, спричинюючи тромбоемболію. Через 2–3 дн після утворення тромбів фіксується до стінки, і різниця між флеботромбозом і тромбофлебітом зникає. У судинах гомілки тромбоутворення частіше перебігає як флеботромбоз через гемодинамічні розлади в кінцівці та зміни коагуляційних властивостей крові, а в стегновій і клубовій венах флеботромбоз чи тромбофлебіт виникають за наявності чинників, що перешкоджають відтіканню крові й призводять до змін венозної стінки. Такими чинниками часто є пухлини і запальні інфільтрати матки та придатків.

Єдиної класифікації тромбозів і тромбофлебітів глибоких вен нижніх кінцівок немає. Класифікація Г. П. Зайцева побудована за етіологічним і клінічним принципами. За *клінічним перебігом* тромбофлебіт глибоких вен поділяють на гострий, підгострий і хронічний. За *етіологічними чинниками* розрізняють післяпологовий, післяопераційний, післятравматичний, післяінфекційний тромбофлебіт, а також тромбофлебіт як ускладнення новоутворень, абортів, варикозного розширення вен. Тромбофлебіт може бути гнійним і негнійним. Деякі автори вважають, що хронічний тромбофлебіт є не щось інше, як посттромбофлебітичний синдром (ПТФС).

В. С. Савельєв запропонував розрізнявати гострий тромбоз за *місцезнаходженням*: а) тромбоз магістральних вен нижніх кінцівок (нижній сегмент); б) тромбоз зовнішньої і загальної клубової вени (середній сегмент); в) тромбоз нижньої порожнистої вени (верхній сегмент). За *етіологією* автор поділяє тромбофлебіт глибоких вен на первинний і вторинний, а за *клінічним перебігом* — на стадію компенсації та стадію декомпенсації.

Необхідність розрізняти стадії перебігу тромбофлебіту визнає більшість дослідників. *Гостра стадія* триває 7–14 дн, *підгостра* — від 14 до 60 дн. Через 2–6 міс від початку гострого тромбофлебіту глибоких вен розвивається ПТФС як *хронічна стадія* тромбофлебіту.

Клінічні прояви тромбозу глибоких вен гомілки, тобто місця, де частіше утворюється тромб, мізерні. Інколи єдиною скаргою є лише помірний біль у литках, що посилюється при ходьбі. Патогномонічним проявом флеботромбозу глибоких вен гомілки вважають *симптом Хоманса* — виникнення болю в литці

при тильному згинанні ступні. Якщо стиснути середню третину гомілки манжеткою апарата Ріва — Роччі, то у хворих із тромбозом глибоких вен гомілки з'являється різкий біль при нагнітанні тиску до 150–180 мм рт. ст. При розповсюдженні тромбозу на всі три парні глибокі вени гомілки утворюється набряк, виникає розпиральний біль, підвищується температура тіла. Ціаноз шкіри і набрякання ступні та гомілки швидко зростають. При висхідному тромбозі судин стегна виникає набрякання. Пальпація над проекцією тромбованих судин болісна.

У клінічному перебігу ілеофemorального тромбозу розрізняють дві форми, які відрізняються одна від одної: *синя флегмазія* і *біла больова флегмазія*. Вони різняться за швидкістю розвитку ілеофemorального тромбозу і ступенем ураження інших судин. Біла больова флегмазія починається раптово, виникає пульсуючий біль у кінцівці. Кінцівка бліда, холодна, затерпла, як при артеріальній емболії. Через набрякання кінцівки, яке з'являється першими годинами ілеофemorального тромбозу, хворий відчуває нестерпне розпирання. Біль посилюється, рух пальців ступні стає обмеженим, знижуються чутливість шкіри та її температура. Все це прояви псевдоемболічного венозного тромбозу, або білої больової флегмазії, в основі якої — поєднання тромбозу глибоких вен зі значним артеріальним спазмом. Для синьої флегмазії, навпаки, більш характерні різкий набряк, ціаноз, напруженість. Шкіра стає синьою, блискучою. Її не можна зібрати в складку навіть при підвищеному положенні кінцівки. Зникає пульсація на периферичних судинах. Обидві флегмазії можуть призводити до розвитку венозної гангрени. При висхідному тромбозі нижньої порожнистої вени набряк і ціаноз захоплюють і здорову кінцівку, поширюються на нижню половину тулуба. З'являється захисне напруження м'язів живота.

Діагностика гострих тромбозів і тромбофлебітів магістральних вен нижніх кінцівок ґрунтується на клінічних ознаках, показниках радіоіндикації з допомогою фібриногену, міченого радіоактивним ізотопом ^{125}I , який має довгий період напіврозпаду. Препарат вводять внутрішньовенно і вимірюють радіоактивність у місцях проекції глибоких вен гомілки і стегна. Рідше вдаються до флебографії. У діагностиці глибоких флеботромбозів добре зарекомендувала себе останніми роками доплерографія. Застосовують також плетизмографію.

Оптимальним методом лікування гострих тромбозів магістральних вен є тромбоектомія з допомогою катетера Фогарті, яка дає змогу відновити кровообіг у судинах і зберегти їх клапанний апарат. Однак радикальну тромбоектомію можна проводити тільки на ранніх стадіях захворювання, в перші години після виникнення тромбозу, поки ще не відбулося міцної фіксації тромбу до інтими судини. Оперативному лікуванню підлягають тільки тромби у венах середнього і великого калібру, якими є підколінна, стегнова, клубова і нижня порожниста вени. Хірургічні втручання при тромбозах глибоких вен виконуються за життєвими показаннями: при загрозі повторення тромбоемболії легеневої артерії і розповсюдження процесу на нижню порожнисту вену.

При хірургічному лікуванні хворих з тромбозами і тромбофлебитами глибоких вен проводять такі операції: а) дистальну перев'язку стегнової вени при ізольованому тромбозі вен гомілки; б) тромбектомію із стегново-підколінного сегмента; в) тромбектомію із клубової вени; г) плікацію нижньої порожнистої вени чи введення до неї кавафільтрів. Виконуючи тромбектомію з клубових вен, слід вжити всіх заходів щодо профілактики тромбоемболії легеневої артерії. Другий зонд — обтуратор вводять зі здорового боку в нижню порожнисту вену, кавафільтр застосовують перед тромбектомією при закритому способі оперування, а провізорний турнікет накладають на порожнисту вену при відкритому способі операції.

Емболія легеневої артерії при ілеофemorальному тромбозі розвивається у 49–73,4 % хворих, при цьому лівобічний ілеофemorальний тромбоз призводить до емболії легеневої артерії вдвічі частіше, ніж правобічний. Методика тромбектомії при гострому ілеофemorальному тромбозі така: хворий знаходиться на операційному столі в положенні Фовлера з піднятим головним кінцем. Латеральним доступом у верхній третині стегна виділяють і беруть на м'які гумові затискачі поверхневу, загальну і глибоку вени стегна, колатералі, що впадають у них, і вічко великої підшкірної вени. Потім виконують поздовжній розтин вени стегна над вічком. Внутрішньовенно вводять 10 000 Од гепарину і через 10–15 хв у проксимальний кінець розрізаної вени проводять катетер з роздувним балоном до нижньої порожнистої вени через тромботичні маси.

Для запобігання можливого відриву й міграції тромбу проводять обтурацію порожнистої вени другим катетером Фогарті,

введеним через здорову кінцівку, або одночасно використовують положення Фовлера і пробу Вальсальви, роль якої виконує роздування легень газонаркотичною сумішшю під тиском 0,4–0,5 кПа в момент проведення зонда Фогарті через тромботичні маси. Водночас з цим асистент здійснює ручне притискання нижньої порожнистої вени через передню черевну стінку. Катетер Фогарті, заведений у клубову вену до третьої мітки, роздувають рідиною. Зворотними тракціями катетера поступово видаляються тромботичні маси до відновлення ретроградного кровоплину з вени. При необхідності клапан зовнішньої клубової вени розкривають затискачем, після чого ретроградний венозний кровоплин відновлюється повністю. Інколи обмежуються частковою тромбоектомією зі стегново-підколінного сегмента, доповнивши її сафено-підколінним анастомозом за О. О. Шалімовим.

Проводять адекватну регіонарну гепаринізацію протягом 48–72 год із наступним підшкірним введенням гепарину по 5000 ОД через кожні 6–8 год чи фраксипарину 0,3 мл/добу. Починаючи з 3–4-го дня, призначають антикоагулянти непрямої дії, які знижують протромбіновий індекс до 40 %. Такий рівень протромбінового індексу слід підтримувати протягом 6 міс.

На підставі аналізу близьких результатів хірургічного лікування хворих із гострим тромбозом глибоких вен при тривалості захворювання від 8 год до 14 дн можна стверджувати, що наслідки операції залежать від чотирьох чинників: 1) часу, що минув від початку захворювання до операції; 2) виду оперативного втручання; 3) характеру тромбу; 4) місцезнаходження тромбу.

Особливо важливим є чинник часу. Чим менше часу минуло від початку тромбозу до операції, тим кращі наслідки операції. Добрі наслідки отримують, коли цей проміжок часу не перевищує 120 год. За цей час тромб не встигає організуватися, клапанний апарат вен зберігає анатомічну і функціональну повноцінність, а морфологічно згусток у вені має вигляд червоного тромбу. Внаслідок тромбоектомії, виконаної через 24–120 год від початку захворювання, відновлюється кровоплин у венах нижніх кінцівок і таза у 81,5 % хворих.

Успішною є тромбектомія, поєднана з тимчасовим артеріо-венозним анастомозом (у 75 % хворих проти 50,6 % — без анастомозом). Ретромбоз за наявності тимчасового артеріо-венозного анастомозу також відзначається майже вдвічі рідше

(16,7 % проти 28,4 % без анастомозу). Навіть при успішній тромбектомії при тромбофлебіті глибоких вен стегна і таза майже у третини хворих потім розвивається ПТФС.

Посттромбофлебітичний синдром

Це хронічна венозна патологія, обумовлена перенесеним гострим тромбозом глибоких вен. Частота цього ускладнення, за даними різних авторів, коливається від 5 % (від усього працюючого населення, Німеччина) до 28 % хворих із різною венозною патологією (Б. В. Петровський, 1972).

Особливістю *патогенезу* ПТФС є наявність регіонарної гіпертензії, обумовленої патологією глибоких магістральних вен. Гіпертензія призводить до розвитку вторинних морфологічних змін у поверхневих і комунікантних венах, у системі мікроциркуляції та лімфопліні. У першій фазі розвитку ПТФС ці процеси і зміни спрямовані на підтримку компенсації регіонарної гемодинаміки, а в другій — вони ж спричиняють розвиток декомпенсації регіонарної гемодинаміки. Формування ПТФС пов'язано з поведінкою тромбу, який утворився у глибокій вені стегна чи клубовій вені і не підлягає реканалізації та лізису протягом найближчого часу. Така вена у термін від 2–3 міс до 3–5 років перетворюється на ригідну склерозовану трубку зі зруйнованими клапанами. Порушення мікроциркуляції при ПТФС є причиною утворення трофічних виразок.

У *клінічному перебігу* ПТФС домінують відчуття важкості та біль в ушкодженій кінцівці, які посилюються під час ходьби, тривалого перебування на ногах. Набрякання тканин нижніх кінцівок й індурація тканин у нижній третині гомілки обумовлені розвитком фіброзу й декомпенсацією регіонарної гемодинаміки. У 65–75 % хворих внаслідок ПТФС розвивається вторинний варикоз, який розповсюджується на басейн великої і малої підшкірних вен. Тяжким ускладненням ПТФС є трофічні виразки, які частіше локалізуються над внутрішньою кісточкою і характеризуються тяжким перебігом, частими рецидивами, приєднанням вторинної інфекції. Описано чотири клінічні форми ПТФС: набряково-больова, варикозна, виразкова і змішана. За ступенем гемодинамічних порушень розрізняють субкомпенсацію та декомпенсацію, а за стадіями тромбозу — оклюзію глибоких вен і реканалізацію глибоких вен.

Діагностика ПТФС ґрунтується на клінічних даних (перенесений тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок, наявність вказаних вище симптомів), але вирішальну роль відіграє флебографія (дистальна і проксимальна). Характерним рентгенологічним симптомом на першій стадії захворювання є оклюзія глибоких вен, яка виявляється у 78 % хворих. При реканалізації тромбу флебографія показує контрастування магістральних вен із нерівномірним звуженням їх поперечника. У 98 % хворих у стадії реканалізації спостерігається рефлюкс контрастної речовини з глибоких вен гомілки через комунікантні у велику підшкірну вену. Важливу інформацію для оцінки ступеня порушення кровоплину в кінцівці у хворих із ПТФС надає ультразвукова флюометрія, оклюзивна плетизмографія.

Диференційний діагноз у хворих на посттромбофлебітичний синдром проводять із варикозним розширенням вен, природженими венозними дисплазіями.

Під час *консервативного лікування* ПТФС хворому треба обов'язково носити еластичні бинти. З допомогою бинтування посилюється кровоплин у глибоких венах, зменшуються застій у поверхневій системі, набрякання тканин і нормалізуються обмінні процеси в тканинах, покращується мікроциркуляція. Якщо набрякання тканин зростає, то показане застосування сечогінних препаратів.

Значні труднощі становить лікування *трофічних виразок гомілки*. На період лікування трофічної виразки хворого госпіталізують, кінцівку кладуть на шину Беллера. Для лікування застосовують антибіотики, протеолітичні ферменти, десенсибілізуючі засоби. Після епітелізації трофічної виразки хворий продовжує амбулаторне лікування. Знявши з ураженої нижньої кінцівки шину, накладають цинк-желатинову пов'язку, яка ефективніше, ніж еластичні бинти, стискає поверхневі вени, запобігає збільшенню набряку тканин, а також розвитку нового витка трофічних розладів.

При неефективності консервативної терапії при ПТФС проводять *хірургічне лікування*. Якщо ПТФС обумовлений оклюзією клубової вени на одному боці кінцівки, то здійснюють перехресне аутовенозне надлобкове шунтування за методикою Пальма. Після операції створюються умови для відтікання крові з ураженої кінцівки до судин здорової. Недоліком операції є висока частота тромбозу шунта. Після реканалізації глибоких вен доцільно виконувати *операцію Лінтона або Фелдера*.

ЛЕКЦІЯ 14

ТРАВМИ ГРУДЕЙ

Груди — це частина тулуба, верхня ділянка якої проходить через вирізку рукоятки грудини, ключиці й далі — між ключично-акроміальним зчленуванням та остистим відростком VII шийного хребця. Ця лінія обмежує верхню апертуру, через яку прямують трахея і стравохід, сонні й підключичні артерії, яремні та підключичні вени, блукаючий і діафрагмальні нерви, грудна лімфатична протока. Нижня ділянка грудей проходить від мечоподібного відростка грудини по реберних дугах до рівня остистого відростка XII грудного хребця і обрамлює нижню апертуру, закриту діафрагмою. Крізь діафрагму у живіт опускаються аорта й стравохід із блукаючими нервами та проникає у середостіння нижня порожниста вена. Кістково-м'язовою основою грудей є грудна клітка, утворена спереду грудиною, з боків та ззаду — дванадцятьма парами ребер, ззаду — хребтом. М'язи грудної стінки та діафрагми приводять у рух грудну клітку й забезпечують біомеханіку зовнішнього дихання. Отже, грудна клітка не тільки вміщує життєво необхідні органи і захищає їх від грубих впливів зовнішнього середовища, а й є активним органом, ушкодження якого призводить до порушення функції зовнішнього дихання.

Відповідно до сучасної класифікації травм грудей (рис. 14.1) розрізняють *закриті* (тупі травми) та *відкриті ушкодження* (поранення). Закриті ушкодження грудей трапляються під час дорожно-транспортних пригод, при падінні з висоти чи травмуванні тупими предметами в кримінальній ситуації, у завалах зруйнованих будинків чи підземних комунікаціях шахт, рідше — у спорті. Вирішальне значення для уточнення діагнозу, вибору тактики лікування та прогнозу має ушкодження внутрішніх органів.

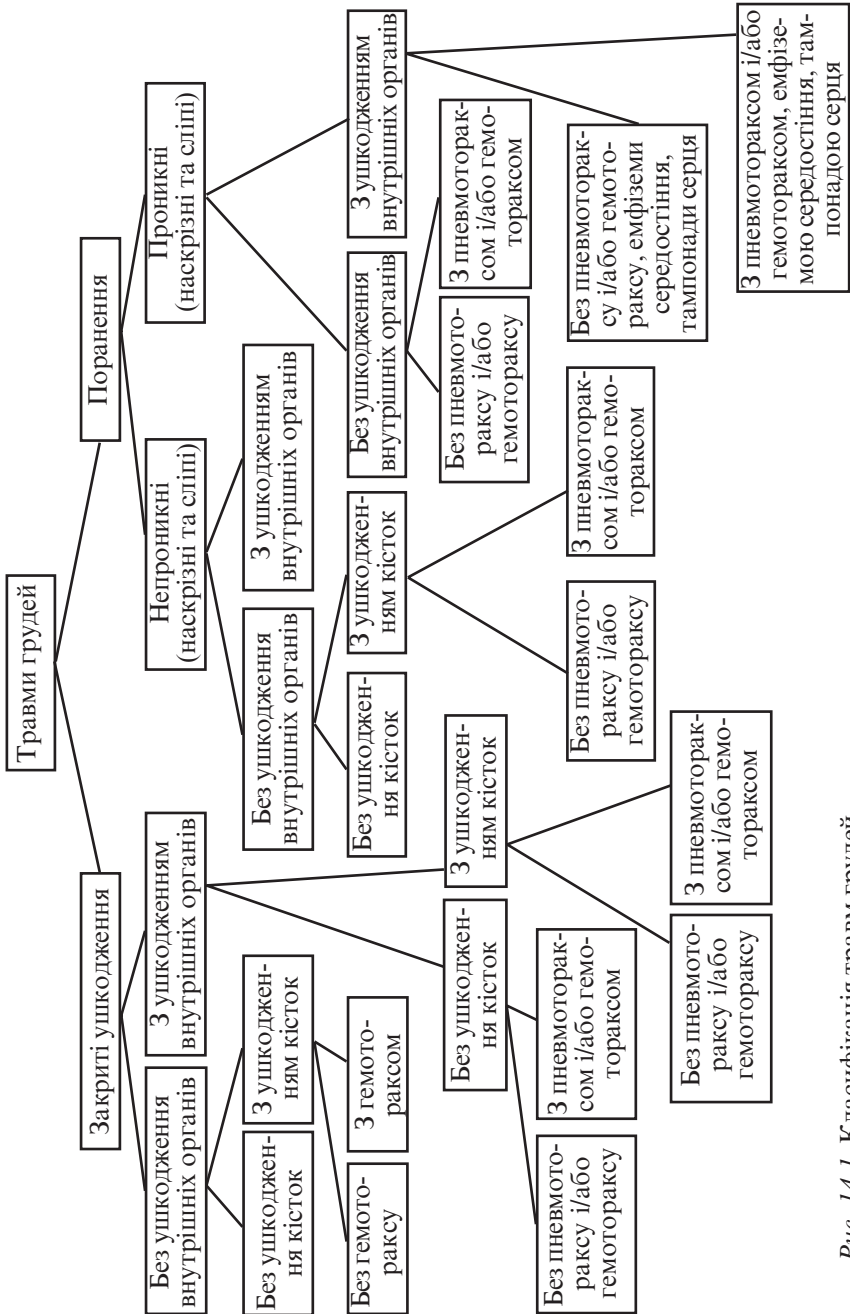


Рис. 14.1. Класифікація травм грудей

Серед закритих ушкоджень грудей без порушення цілості внутрішніх органів розрізняють травми з ушкодженням кісток (маємо на увазі грудину та ребра, бо переломи хребта є самостійною нозологічною категорією) і без ушкодження кісток. Закриті травми грудей без ушкодження внутрішніх органів і перелому ребер чи грудини, як правило, належать до нетяжких травм, які не потребують спеціального лікування. Інколи все-таки трапляються потерпілі з великими підшкірними та міжм'язовими крововиливами, що обумовлює тяжкий стан пацієнта і навіть без переломів чи ушкоджень внутрішньогрудинних органів.

Закриті травми грудей, що супроводжуються переломами ребер, можуть призвести до катастрофічних наслідків незалежно від ушкодження внутрішніх органів з двох причин. По-перше, множинні, особливо двобічні, переломи ребер призводять до грубого порушення механізму легеневого дихання, внаслідок чого виникає тяжка гіпоксія. По-друге, під час переломів ребер (навіть у разі перелому одного тільки ребра) може настати розрив міжреберної артерії та парієтальної плеври з наступним розвитком масивного гемотораксу та скупченням у плевральній порожнині понад 1,5 л крові. Тупі травми грудей з ушкодженням внутрішніх органів (серце, легені, трахея та бронхи, магістральні судини) належать до тяжких незалежно від стану кісткового каркаса грудної клітки. Згідно з класифікацією, розрізняються закриті травми грудей з ушкодженням внутрішніх органів, які супроводжуються чи не супроводжуються переломами ребер або грудини. І ті й інші можуть ускладнюватися пневмотораксом і/або гемотораксом, а можуть перебігати без крововиливу та/або скупчення повітря в плевральній порожнині. Пневмоторакс може виникнути внаслідок розриву трахеї, бронха чи легені під час різкого підвищення внутрішньогрудного тиску у момент травми, а при переломі — внаслідок ушкодження вісцеральної плеври та легеневої тканини гострими кінцями кісткових уламків.

Масивний гемоторакс під час тупої травми обумовлений кровотечею з розривів легені, магістральних кровоносних судин і серця, міжреберних судин. Пневмоторакс і гемоторакс незалежно від генезу та джерела надходження повітря і крові у плевральну порожнину істотно ускладнюють стан потерпілого, що погіршує прогноз.

Обов'язковим компонентом відкритої травми є рана грудної стінки. Знаряддям можуть бути холодна та вогнепальна

зброя, осколки пристроїв, що вибухнули, гострі й тупі, а також тверді предмети. Поранення грудей можуть трапитися у воєнний, а також у мирний час, у побуті та в кримінальній ситуації, під час масових травм і нещасних випадків. Якщо рана грудної клітки не проникає глибше грудної фасції і парієтальна плевра залишається цілою, то поранення є непроникним. При ушкодженні парієтальної плеври поранення розцінюється як проникне. Проникні та непроникні поранення можуть бути сліпими і наскрізними. Це групування особливо важливе для характеристики кульових, дробових та осколкових поранень, тому що під час сліпих поранень (на відміну від наскрізних) снаряд, що ранив, залишається в тілі потерпілого, і хірург має зважити всі показання та протипоказання щодо видалення стороннього тіла.

Поранення грудей можуть супроводжуватися ушкодженнями внутрішніх органів. На перший погляд, парадоксальною є можливість ушкодження внутрішніх органів під час непроникних поранень. Проте це трапляється, якщо снаряд, що ранив, не проникає у плевральну порожнину, а в момент поранення спричинює струс грудей, різке підвищення внутрішньогрудного тиску та розрив внутрішнього органа, найчастіше — легені. Цей підступний варіант обумовлює діагностичні помилки, адже хірург, переконавшись у непроникному характері поранення, виключає ушкодження внутрішніх органів. Антиподом ушкодження внутрішніх органів під час непроникного поранення є так зване щасливе наскрізне поранення, коли внутрішні органи залишаються неушкодженими.

Вирішальне значення для діагностики, оцінки тяжкості стану, тактики лікування та прогнозу має наявність або відсутність пневмотораксу, гемотораксу, емфіземи і гематоми середостіння, тампонади перикарда. Ці ускладнення виникають під час різноманітних травм грудей. Саме вони обумовлюють тяжкі, інколи катастрофічні порушення дихання та кровообігу. Організація першої допомоги та програма лікування залежать від розуміння сутності патофізіологічних розладів, які настають під час ускладнень.

Пневмоторакс — це скупчення повітря між вісцеральною та парієтальною плеврою. У нормі плевральна порожнина має вигляд плевральної щілини, тиск в якій нижче атмосферного. Щілина закрита і з зовнішнім середовищем не сполучається. Тому повітря, що потрапляє в легені по повітроносних шляхах

із зовнішнього середовища, підтримує в альвеолах тиск не нижче атмосферного, запобігаючи ателектазу, і забезпечує необхідний для газообміну активний стан легень. Під час надходження повітря у щілину між листками плеври вона перетворюється на порожнину. Тиск у плевральній порожнині дорівнює атмосферному, тобто тиску в альвеолах. Починають переважати сили, спрямовані на скорочення легеневої тканини, спадання альвеол, колапс легені. Це, в основному, еластичні тяжі легень, що прагнуть зменшити об'єм легеневої тканини, а також поверхневий натяг рідини, що зволожує зсередини бронхіоли й альвеоли. Поверхневий натяг регулюється сурфактантом, який його зменшує. Під час травм активність сурфактанта знижується, поверхневий натяг підвищується, а сила, що прагне зменшити об'єм легень, збільшується. Нарешті, крововиливи в легені та повітроносні шляхи, а також посттравматична ексудація призводять до порушення прохідності бронхів, що прискорює розвиток ателектазу. Плевральна порожнина на боці пневмотораксу заповнюється повітрям, легеня спадається і включається в акт дихання.

Розрізняють *відкритий, закритий і клапанний пневмоторакс*. При відкритому пневмотораксі (рис. 14.2), що виник внаслідок травми, сполучення плевральної порожнини з зовнішнім середовищем зберігається. Повітря при вдиху потрапляє до плевральної порожнини, при видиху виходить із неї. Сполучення плевральної порожнини з атмосферою відбувається або через рану грудної стінки, або через дефект у легеневій тканині чи стінці бронха. Під час закритого пневмотораксу повітря надходить до плевральної порожнини через рану в грудній стінці, дефект у тканині легені або бронха, однак патологічна комунікація перекривається, і плевральна порожнина втрачає зв'язок із зовнішнім середовищем. Це трапляється при зміщенні шарів грудної стінки, коли рановий канал набуває зигзагоподібного багнетоподібного вигляду, або при виповненні рани згустком крові, під час змикання чи злипання стінок ранового каналу. Повітря, що потрапляє до плевральної порожнини, залишається в ній, однак обміну повітря, що відбувається при вдиху, вже немає.

Найтяжчим є клапанний пневмоторакс (рис. 14.3). Особливості ранового каналу (найчастіше в легеневій тканині) обумовлюють потрапляння повітря в плевральну порожнину на вдиху, але не забезпечують скидання надлишкового тиску на видиху. Тому з кожним вдихом до плевральної порожнини над-

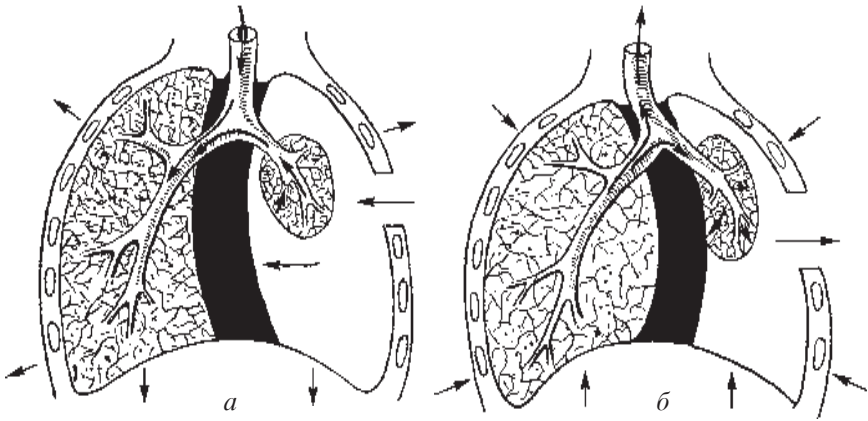


Рис. 14.2. Відкритий пневмоторакс: а — фаза вдиху; б — фаза видиху

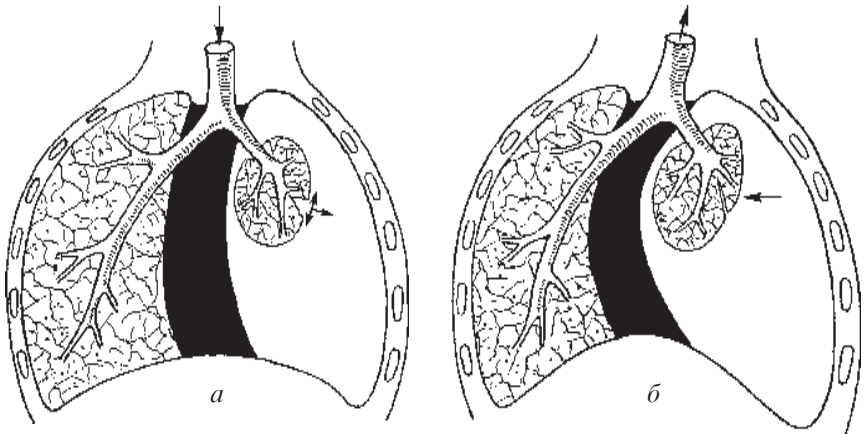


Рис. 14.3. Напружений (клапанний) пневмоторакс: а — фаза вдиху; б — фаза видиху

ходить чергова порція повітря, і тиск у плевральній порожнині росте. Коли тиск істотно перевищує атмосферний, справа не завершується колапсом легені на боці пневмотораксу, який, за деякими класифікаціями, називають не тільки клапанним, а й напруженим. Високий тиск на боці напруженого пневмотораксу призводить до змищення середостіння у протилежний бік, стискання протилежної (умовно здорової) легені, деформації

верхньої порожнистої вени і порушення стікання крові у праве передсердя. Тяжкі розлади дихання ускладнюються загрозливими змінами кровообігу, які за відсутності невідкладної допомоги неминуче призводять до смерті потерпілого.

Гемоторакс — скупчення крові у плевральній порожнині — спостерігається у «чистому» вигляді та в поєнанні з пневмотораксом (гемопневмоторакс). Найчастіше джерелами кровотечі у плевральну порожнину є міжреберні та легеневі судини (близько 75 % спостережень), а також серце, аорта й її великі гілки, внутрішня грудна артерія та судини перикарда. Патологічні зрушення під час масивного гемотораксу об'ємом понад 1 л крові обумовлені кількома чинниками: стисканням легені кров'ю на боці травми, зміщенням середостіння, компресією протилежної легені, утрудненим поверненням венозної крові до серця по порожнистих венах, тобто порушеннями, притаманними лише напруженому пневмотораксу, а також втратою крові. Останнє призводить до гіповолемії й анемії, які клінічно проявляються серцево-судинним колапсом. Під час швидко зростаючого гемотораксу катастрофічні порушення дихання і кровообігу призводять до летального кінця задовго до надходження потерпілого до стаціонару, на місці пригоди, полі бою або на шляхах евакуації.

Вельми загрозливим, часто катастрофічним ускладненням проникних поранень грудей є **тампонада серця**, яка розвивається при крововиливі в сумку перикарда. Скупчення крові у порожнині перешкоджає діастолі, порушує процес повернення венозної крові і призводить до низького серцевого викиду. Клінічно це проявляється глибоким серцево-судинним колапсом. Крововилив у сумку перикарда трапляється не тільки при пораненні серця. Часом причиною тампонади є поранення перикардально-діафрагмальної артерії. Катастрофа може настати при скупченні у порожнині перикарда всього лише 150–200 мл крові. З початком тампонади виникає безпосередня загроза спинення серця, і відлік часу ведуть на хвилини. Затримка щодо подання невідкладної допомоги означає неминучу смерть.

Тяжкі порушення дихання розвиваються при **множистому переломі ребер**. Так звані подвійні переломи 4–5 і більше ребер, що найчастіше трапляються по лопатковій чи задній пахвовій середній ключичній лініях, призводять до того, що обмежена переломами значна частина грудної стінки неначе зависає на розірваних м'язах і розпочинає парадоксально флотувати:

на вдиху ця ділянка втягується в грудну клітку, зменшуючи її об'єм, а на видиху вона вип'ячується. Отже, внаслідок флотації нівелюється ритмічне збільшення та зменшення об'єму грудної клітки на вдиху і видиху і, втративши твердість, грудна клітка перестає виконувати функцію «міхів». Зовнішнє дихання стає неадекватним, а при множинних двобічних переломах настає асфіксія. Якщо не вжито невідкладних заходів, спрямованих на визначення парадоксальної флотації й забезпечення штучної вентиляції легень, то настає летальний кінець.

При *діагностиці* травм грудей перш за все треба визначити патогенез розладів дихання та кровообігу, виявити ускладнення, що загрожують життю потерпілого (пневмоторакс, гемоторакс, тампонада серця, парадоксальна флотація грудної стінки), уточнити стан внутрішньогрудних органів. Лікар передусім оцінює загальний стан потерпілого. Якщо він задовільний, свідомість ясна, хворий спокійний, задишки та ціанозу немає, пульс і артеріальний тиск близькі до норми, то ушкодження внутрішніх органів і життєво небезпечні ускладнення можна виключити. Задовільний загальний стан свідчить про те, що закриті ушкодження, вочевидь, обмежилися забиттям грудної стінки без масивного крововиливу в м'які тканини або трапився перелом одного-двох ребер, що не ускладнився пневмотораксом чи гемотораксом. У потерпілих із пораненням грудей задовільний стан дає змогу припустити, що рана є непроникною, а у разі проникного поранення — відсутність пневмотораксу, гемотораксу й ушкодження внутрішніх органів. Природно, ці припущення треба довести даними перкусії, аускультатії, рентгеноскопії або рентгенографії грудної клітки, результатами ревізії рани.

Якщо хворий із відкритою чи закритою травмою грудей надходить до стаціонару у тяжкому стані, який найчастіше проявляється неспокоєм, ейфорією, задишкою, ціанозом, тахікардією, артеріальною гіпотензією, то завдання діагностики полягає у виявленні причин, які призвели до порушення дихання та гемодинаміки.

Найпростіше візуально визначити флотацію грудної стінки. Інколи вона супроводжується крепітацією чи клацанням кісткових уламків, що зазнають тертя. Рентгенографія грудної клітки лише уточнює кількість зламаних ребер, локалізацію переломів і характер зміщення кісткових уламків. Відкритий пневмоторакс, який підтримується завдяки сполучення плев-

ральної порожнини з атмосферою через рановий канал в грудній стінці, також діагностується без застосування інструментальних і променевих методів обстеження на підставі тільки огляду: на вдиху в рану з шипінням всмоктується повітря, на виході повітря пінить кров, утворюються бульбашки. Під час рентгенологічного обстеження уточнюється об'єм пневмотораксу і ступінь спадання легені. Закритий пневмоторакс діагностується на підставі коробкового перкуторного тону, відсутності дихальних шумів та рентгенологічної картини.

Клапанний напружений пневмоторакс визначають при катастрофічних порушеннях дихання та кровообігу на підставі результатів перкуторного, аускультативного та рентгенологічного досліджень (легені у вигляді клубочка на краю середостіння, зміщення середостіння у протилежний бік). Уточнюючу діагностику при будь-якому пневмотораксі можна здійснити з допомогою торакоскопії, яка надає цінну інформацію про поранення легені та/або бронхів, наявність спайок між плеврами, об'єм пневмотораксу та ступінь колапсу легень, можливість консервативного чи необхідність хірургічного лікування.

Масивний гемоторакс, крім дихальних і циркуляторних порушень, характерних для пневмотораксу, має ознаки гострої крововтрати. У потерпілих шкірний покрив і слизові оболонки бліді, частий малий пульс, катастрофічно знижується артеріальний тиск, вони перебувають у стані прострації. Під час перкусії грудної клітки на боці гемотораксу визначається стегова тупість, при аускультатії немає дихальних шумів, не визначається голосове тремтіння. На рентгенограмі грудної клітки гемоторакс має вигляд щільної тіні, яка екранує малюнок легеневої тканини. Якщо кров не повністю заповнює геміторакс, на рентгенограмі може зберегтися малюнок легеневої тканини в ділянках верхніх сегментів або зрощень між вісцеральною та парієтальною плеврою, куди кров не потрапляє. Якщо гемоторакс супроводжується потраплянням повітря у плевральну порожнину, то на межі між кров'ю та газом чітко визначається горизонтальний рівень рідини.

Дуже велике значення має діагностична *плевральна пункція* (торакоцентез), яка підтверджує наявність крововиливу в плевральну порожнину, дає лікарю змогу визначити об'єм крововтрати і відповідь на питання, яке визначає тактику лікування, — чи припинилася кровотеча. Пункцію виконують у VII–VIII міжребер'ї за середньою чи задньою паховою лінією по

верхньому краю ребра. Проколювання нижнього кінця небезпечно через ризик ушкодити міжреберні судини. Процедуру треба проводити за способом С. І. Спасокукоцького, що виключає можливість усмоктування повітря в плевральну порожнину (між павільйоном голки та «носом» шприца є трубка, яка перекривається в момент роз'єднання голки і шприца й спорожнення шприца). Якщо у міру того як спорожняється гемоторакс кров стає світлішою, яскраво-червоною, то можна припустити, що кровотеча триває і в порожнину плеври потрапляє артеріальна кров.

Однак більш точним критерієм є проба Ревілуа — Грегуара. Вона ґрунтується на тому, що кров, яка потрапляє у плевральну порожнину, дефібринізується і втрачає здатність до згортання. Тому якщо 5–10 мл крові, взятої з плевральної порожнини і поміщеної до пробірки, не згортається протягом 25–30 хв, можна зробити висновок, що кров зазнала фібринолізу і довгочасної кровотечі немає. Якщо ж кров згортається, то у плевральну порожнину надходять свіжі, фібриногенні порції, тобто кровотеча триває. Тривала кровотеча є життєвим показанням до проведення торакотомії. Ще один варіант є вагомим показанням до торакотомії: при явному гемотораксі кров отримати не вдається. Це свідчить про те, що вона згортається у плевральній порожнині. Єдиною можливістю спорожнення гемотораксу, що згорнувся, є торакотомія.

Тяжким ускладненням поранень грудей є крововилив у порожнину перикарда (гемоперикард), що призводить до **тампонади серця**. Клінічна картина тампонади серця проявляється загрозливим тяжким загальним станом, прострацією, розлитим ціанозом, відсутністю пульсу на магістральних судинах, зниженням артеріального тиску до показників, близьких до «0». Під час аускультативної тони серця не прослуховуються, інколи визначається шум плескоту у проекції перикарда. За результатами рентгенологічного дослідження грудної клітки виявляється розширення ділянок і згладженість «талії» серця. Вирішальне значення для визначення остаточного діагнозу гемоперикарда з тампонадою серця має пункція перикарда, яку виконують або в проміжку між мечоподібним відростком грудини і лівою реберною дугою, або в V міжребер'ї зліва по парастернальній лінії (рис. 14.4). Пункція перикарда — це заключний акт діагностики і одночасно важлива лікувальна процедура. Вивільнення порожнини перикарда відновлює можливість діастолі і ство-

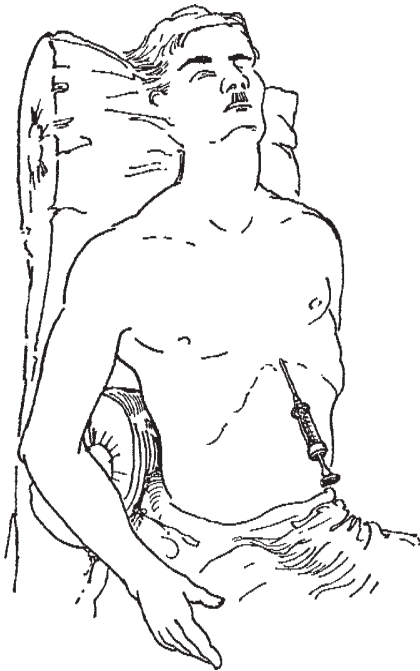


Рис. 14.4. Пункція перикарда

рює передумови для ефективної роботи серця. Слід враховувати, що ліквідація тампонади і відновлення діяльності серця може призвести до повторного крововиливу, тому тампонада серця є абсолютним показанням до невідкладної торакотомії з ревізією порожнини перикарда й ліквідацією джерела кровотечі.

Звичайно можливість тампонади серця припускають тоді, коли рана знаходиться близько в проекції серця на передню грудну стінку. Проте при вогнепальних пораненнях і ушкодженнях грудей, спричинених холодною зброєю, поранення шкірного покриву може розміщуватися на передній черевній стінці, в поперековій ділянці, на спині. У цьому разі рановий канал проходить через

органи грудної клітки та/або живота, а травма є поєднаною.

Важливе місце в семіотиці травми грудей посідає **емфізема** (підшкірна, міжфасціальна, медіастинальна). Здебільшого це підшкірна і міжфасціальна емфіземи грудної стінки, коли повітря розповсюджується з ділянки рани або перелому ребра у відцентрових напрямках. Здуття тканини і характерна для емфіземи крепітація газу досягають шиї і голови, живота, попереку та ребер (рис. 14.5). Така емфізема звичайно є достовірною ознакою одного з видів пневмотораксу, під час якого повітря перекачується з плевральної порожнини через рановий канал у міжфасціальну і підшкірну клітковину. Емфізему середостіння, як правило, виявляють за розповсюдженням повітря в міжфасціальних шарах шиї, до яких воно проникає із середостіння через верхню апертуру грудної клітки. Діагноз підтверджується рентгенограмою грудної клітки, на якій чітко визначається пневмомедіастинум. Емфізема середостіння при травмі грудей свідчить про ушкодження повітряносного порожнистого органа

на (бронх, трахея, стравохід), яке може трапитися як при тупій травмі, так і під час поранення. Про серйозні ускладнення травми грудей або ушкодження повітроносного внутрішньогрудинного органа свідчить емфізема тканин середостіння або грудної стінки, яка сама по собі не є небезпечною. Відомо, що пневморетроперитонеум і пневмомедіастинум цілеспрямовано використовують з діагностичною метою для рентгенологічного контрастування органів.

Рідкісним, але дуже тяжким ускладненням травм грудей є синдром порушення відтікання крові по верхній порожнистій вені. Він характерний для новоутворень середостіння і спостерігається при стисканні верхньої порожнистої вени конгломератами лімфовузлів у хворих на лімфогранулематоз, лімфосаркому, при метастазах раку. Цей синдром виявляється і при травмі (зміщення середостіння напруженим пневмотораксом, масивним гемотораксом, стискання верхньої порожнистої вени гематомою на фоні грубої деформації грудної клітки, спричиненої переломом грудни та верхніх ребер). Синдром порушення кровоплину по верхній порожнистій вені проявляється ціанозом голови, шиї, верхніх кінцівок і верхньої третини грудей, напруженням вен шиї, обличчя, верхніх кінцівок, збільшенням об'єму та зміною контурів голови (вона стає кулеподібною), шиї, верхніх кінцівок.

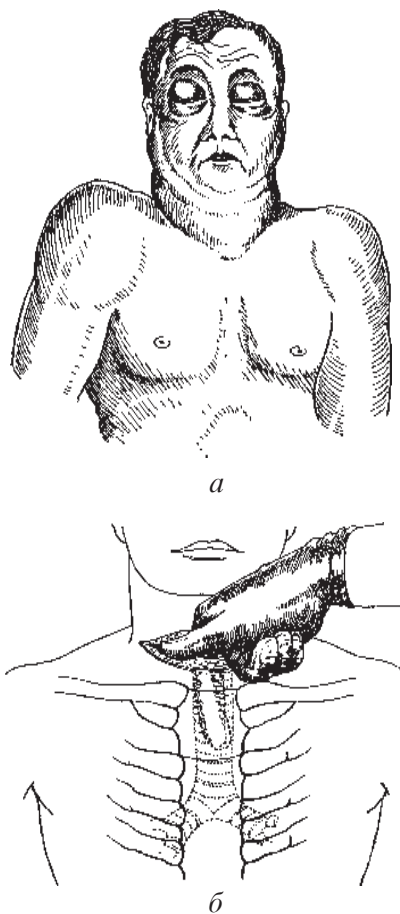


Рис. 14.5. Емфізема середостіння: а — зовнішній вигляд хворого; б — верхня медіастинотомія за Разумовським

Лікування при травмах грудей спрямоване на запобігання життєво небезпечним ускладненням, їх подолання та відновлення ушкоджених внутрішніх органів. Перша допомога на місці пригоди та на шляхах евакуації при тупій травмі обмежується парентеральним введенням знеболювальних засобів, якщо у потерпілого немає ознак поєднаного ушкодження органів живота. Тривалий час при переломі рекомендувалося використовувати циркулярні стисні пов'язки, які, обмежуючи патологічну рухливість кісткових уламків, здійснювали знеболювальний ефект. Однак обмежуючи збільшення об'єму грудної клітки на вдиху, стисні пов'язки погіршують вентиляцію легень, призводять до утворення ателектазів і осередків травматичної пневматичної пневмонії. Сьогодні ці пов'язки виключено з арсеналу лікувальних засобів при переломі ребер.

Перша допомога при проникних пораненнях грудей передусім має на меті перетворити більш небезпечний варіант пневмотораксу на менш небезпечний. Найнебезпечніший клапанний пневмоторакс, тому його потрібно перетворити на відкритий, а відкритий пневмоторакс — на закритий. Виходячи із цього принципу, рану грудної стінки, що проникає в порожнину плеври, треба закрити оклюзійною ватно-марлевою пов'язкою, яка розділяє плевральну порожнину із зовнішнім середовищем, тобто відкритий пневмоторакс перетворити на закритий. Якщо у потерпілого утворився напружений (клапанний) пневмоторакс, то слід знизити внутрішньоплевральний тиск, забезпечивши вихід надлишкового повітря у зовнішнє середовище. Це здійснюється шляхом пункції плевральної порожнини товстою голкою у II міжребер'ї по середній ключичній лінії. Голка забезпечує постійне сполучення плевральної порожнини із зовнішнім середовищем, що дає змогу підтримувати внутрішньоплевральний тиск на рівні атмосферного.

Лікування при пневмотораксі починається з *плевральної пункції* та спроби провести аспірацію повітря. Якщо у потерпілого тотальний пневмоторакс, пункцію здійснюють у V–VI міжребер'ї по середній пахвовій лінії. При парціальному пневмотораксі місце пункції визначається після рентгенологічного дослідження. Під час відсмоктування повітря лікар дістає інформацію про можливість домогтися від'ємного тиску у плевральній порожнині. Про тиск у плевральній порожнині можна скласти уяву або за показниками манометра, якщо аспірацію виконують з допомогою апарата, або за опором поршня шприца. До-

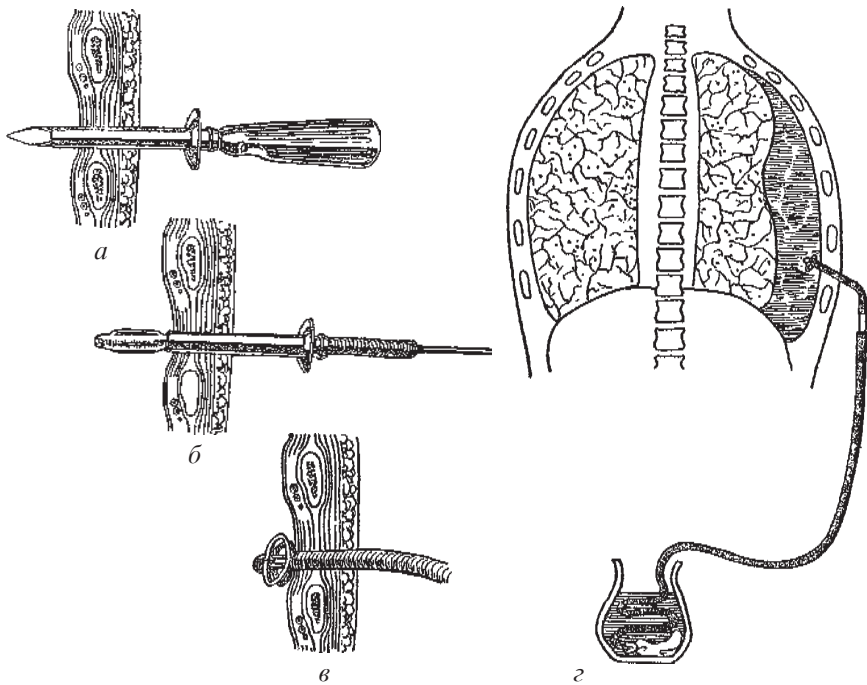


Рис. 14.6. Дренаж за Бюлау: а — введено троакар; б — введено дренажну трубку; в — троакар вилучено; 2 — дренаж у дії

сягнувши від'ємного тиску, треба провести рентгенологічний контроль і з'ясувати, чи вдалося розправити легеню. Якщо легеня розправилася і газу між листками плеври немає, можна обмежитися пункцією і через 24 год по тому повторити рентгенологічний контроль.

Про успішне лікування пневмотораксу свідчить відсутність повітря у плевральній порожнині й розправлення легені через два дні. Але це трапляється рідко. Частіше однією пункцією це завдання розв'язати не вдається. Якщо в процесі аспірації повітря від'ємний тиск у плевральній порожнині не утримується і легеня не розправляється, доводиться застосовувати підводний клапанний дренаж за Бюлау, з допомогою якого відводять надлишок газу, що сприяє розправленню легені (рис. 14.6). Протягом доби легеня повинна розправитися і повітряний пупир між листками плеври зникнути, тоді дренаж видаляють. Якщо ж пневмоторакс зберігається, пасивний дренаж Бюлау за-

мінюють на *активну аспірацію* з допомогою системи Субботіна — Пертеса (рис. 14.7) або електронасоса.

Зрозуміло, що активна аспірація ефективніша, ніж пасивний дренаж. Проте не рекомендується застосовувати активний дренаж в першу добу. Справа в тому, що якщо пневмоторакс обумовлений ушкодженням легені, то утворюється легенево-плевральна або бронхіоло-плевральна комунікація, через яку в порожнину плеври потрапляє повітря. Це виключає можливість підтримувати сталий від'ємний тиск. При невеликому ушкодженні легені є надія, що рана виповниться згустком крові або фібрином і легенево-плевральна нориця закриться. Раніше застосовувати активну аспірацію не можна, тому що від'ємний тиск у плевральній порожнині перешкоджає фіксації утворених згустків. Послідовне застосування пункції пасивного дренажу за Бюлау та активної аспірації в більшості випадків дає змогу подолати посттравматичний пневмоторакс.

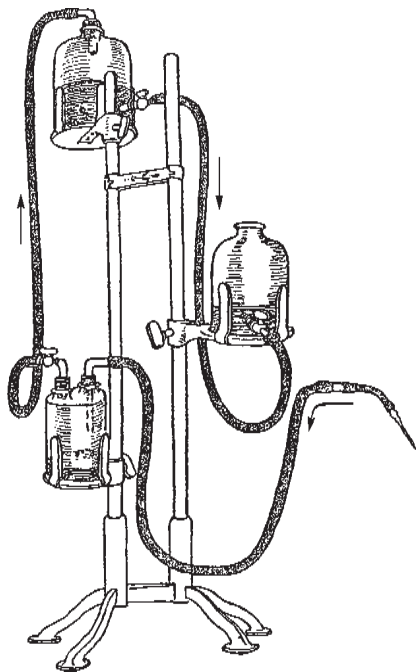


Рис. 14.7. Система Субботіна — Пертеса

Однак інколи ні пункція, ні пасивний дренаж, ні активна аспірація не приводять до ліквідації пневмотораксу та розправлення легені. Це свідчить про наявність великої легенево-плевральної або бронхоплевральної нориці і є вагомим показанням до *торакотомії*. Обсяг операції залежить від характеру ушкодження. В оптимальному варіанті — це шви на рану легені чи бронха. При великих розривах легені та/або ушкодженні дрібних бронхів з утворенням секвестрів і необоротних ателектазів здійснюють атипovu або анатомічну (сегментектомія, лобектомія) резекцію легені. При пневмотораксі суворо регламентованих термінів для визначення показань до торакотомії не може бути. Потрібно врахувати не тільки показан-

ня, але й протипоказання, пов'язані з поєднаними ушкодженнями голови, скелета, живота. Однак якщо вагомих протипоказань немає, а спроби ліквідувати пневмоторакс і розправити легеню протягом 2–3 діб є безуспішними, то гаяти з торакотомією не слід. У плевральній порожнині скупчується ексудат, пневмоторакс перетворюється на пневмоплеврит, який ускладнюється емпіємою плеври. Отже, шанси на сприятливий прогноз знижуються. Якщо легеня не розправилась і пневмоторакс не ліквідовано протягом 3–5 діб, незважаючи на вжиті заходи, то хворого потрібно оперувати.

Лікування при гемотораксі також починають із пункції й аспірації крові. Плевральну порожнину треба вивільнити від крові, що вилілася, і компенсувати крововтрату. Обидва завдання успішно розв'язуються з допомогою реінфузії крові. За традиційною методикою реінфузії проводять фільтрування аспірованої з плевральної порожнини крові через 8 шарів марлі, стабілізацію її у посудині з розчином лимоннокислого натру або з гепарином і наступну інфузію у вену потерпілого. Реінфузія має чимало переваг перед переливанням консервованої донорської крові: виключаються посттрансфузійні ускладнення, пов'язані з конфліктом між кров'ю донора та реципієнта, а також несумісністю крові від різних донорів; немає потреби визначати групову та резус-приналежність, проводити пряму теплову та біологічну проби; усувається небезпека зараження реципієнта гепатитом і вірусом імунодефіциту людини; не відбувається сенсibiliзації реципієнта антигенами донора; запобігають синдрому масивної гомологічної гемотрансфузії; переливають свіжу кров, що не зазнала змін, які настають при зберіганні та транспортуванні.

Однак традиційна техніка реінфузії має деякі недоліки. Взяття крові, її фільтрування, збирання у посудину з цитратом і зворотну інфузію можна здійснити тільки в умовах стаціонарної операційної, тимчасом як при масивному гемотораксі реінфузію треба проводити як термінову на дошпитальному етапі. При інфузії крові, стабілізованої цитратом або гепарином, може виникнути цитратна інтоксикація або порушення згортання крові реципієнта. Нарешті, «відкриті» етапи реінфузії (фільтрування через марлю, зливання у посудину зі стабілізатором) не відповідають сучасним вимогам до технології заготівлі та переливання крові.

Нами запропоновано спосіб реінфузії крові при масивному гемотораксі, який має переваги зворотного переливання перед трансфузією консерваційних препаратів, але позбавлений недоліків традиційного способу.

Потрібно 2 голки, система для переливання крові, трійник, 20-грамовий шприц та кровоспинний затискач. Принципову схему запропонованого нами способу подано на рис. 14.8. Послідовність дій така: 1) монтаж системи та її заповнення 0,85%-м розчином хлористого натру або 5%-м розчином глюкози; 2) пункція порожнини плеври (кровоспинний затискач перекриває трубку, яка веде до вени); 3) пункція вени (система при цьому перетворюється на зовнішній шунт між плевральною порожниною та веною); 4) відтягування поршня шприца (фаза взяття крові); 5) переміщення затискача на трубку, по якій кров відтікає з плевральної порожнини; 6) проштовхування поршня шприца (фаза вливання крові); 7) переміщення затискача на трубку, яка веде до вени. Потім весь цикл від п. 4 до п. 7 багаторазово повторюється.

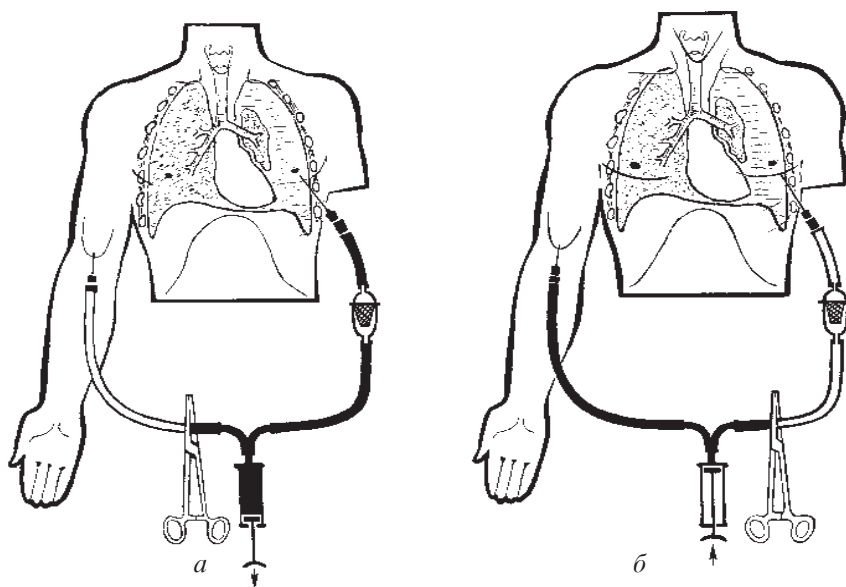


Рис. 14.8. Прямая реінфузія крові при масивному гемотораксі з допомогою тимчасового екстракорпорального плевровенозного шунта (за С. О. Гешелінім)

Пряму реінфузію крові з допомогою тимчасового зовнішнього плевровенозного шунта можна за життєвими показаннями використовувати на дошпитальному етапі, що зменшить кількість осіб, загиблих під час транспортування, тобто до настання етапу стаціонарної хірургічної допомоги.

З допомогою реінфузії крові розв'язується завдання лікування масивного гемотораксу у потерпілих із кровотечею, що призупинилась. Якщо ж з'ясується, що кровотеча триває (надходження порції яскраво-червоної крові після аспірації темної крові, результати проби Ревілуа — Грегуара), то слід провести невідкладну торакотомію. Метою операції є остаточне припинення кровотечі, джерелом якої можуть бути серце, легеня, магістральні судини й їх гілки, судини грудної стінки та перикарда.

Інколи у потерпілих із чіткими клінічними та рентгенологічними ознаками гемотораксу провести аспірацію крові не вдається. Пункція виявляється «сухою» або до шприца потрапляє мала кількість ексудату. Це буває у тому разі, коли компоненти згортальної системи крові домінують над компонентами антизгортальної, фібринолізу не відбувається, і кров згортається. Гемоторакс, що згорнувся, — показання до торакотомії, метою якої є видалення згустків крові, спорожнення плевральної порожнини, вивільнення вісцеральної плеври від пластів фібрину й подальше обов'язкове розправлення легені. Зволікання з розправленням легені призводить до того, що фібрин на поверхні вісцеральної плеври організується, плевра перетворюється на грубу, нееластичну рубцеву тканину, яка виключає можливість розправлення легені. Від'ємний тиск у плевральній порожнині та підвищений — у дихальних шляхах під час форсованого вдиху при штучній вентиляції легень не долає опору ригідної легеневої плеври. Довготривале існування залишкової порожнини ставить перед торакотомією складніше завдання — звільнити легеню «з рубцевого полону». Воно розв'язується шляхом декортикації легені — складної та травматичної операції.

Лікування при множинному переломі ребер спрямоване, в першу чергу, на здолаття дихальної недостатності, яка становить безпосередню загрозу життю потерпілого. У патогенезі дихальної недостатності беруть участь такі чинники: 1) парадоксальна флотація обмеженої переломами ділянки грудної стінки; 2) обструкція трахеобронхіального дерева, яка порушує вентиляцію й призводить до розвитку ателектазів; 3) недостатність сур-

фактанта, що призводить до підвищення поверхневого натягу в альвеолах, збільшення ексудації інтерстиціальної рідини та розвитку «вологої легені», 4) циркуляторні порушення, які підтримуються больовим синдромом.

Для усунення парадоксальної флотації грудної стінки здійснюють витягання флотуючої ділянки за ребра. Позаду двох-трьох ребер проводять металевий дріт або синтетичну товсту нитку, до якої підвішують перекинутий через блок вантаж. Вага 1–2 кг є достатньою для стабілізації патологічно рухливої ділянки та припинення флотації. Підвищена ексудація, крововиливи, порушення дренажної функції дихальних шляхів, втрата здатності до ефективного кашльового поштовху призводять до obturaції трахеобронхіального дерева на різних рівнях. Вивільнення дихальних шляхів і відновлення їх прохідності відбувається з допомогою відсмоктування згустків крові та клейкого мокротиння під час лікувальної трахеобронхоскопії. Для зняття бронхоспазму застосовують бронхолітики (ефедрин, еуфілін, кортикостероїдні гормони), а для розрідження мокротиння до дихальних шляхів вводять луги та протеїнази (бікарбонат натрію, трипсин, хемопсин тощо).

Проте цих заходів недостатньо для забезпечення адекватної вентиляції. Тому в перші 24–48 год проводять штучну чи допоміжну вентиляцію легень, яка здійснюється через оротрахеальну інтубаційну трубку. Якщо через 2 доби відновлюється адекватне спонтанне дихання, інтубаційну трубку виймають. При необхідності медикаменти у трахею та бронхи вводять через мікротрахеостому, для чого використовують поліхлорвінілову трубку, призначену для катетеризації надключичної вени. Її вводять із допомогою пункції трахеї над перешийком щитовидної залози. При безуспішній спробі відновити спонтанне дихання через дві доби виконують трахеостомію, а допоміжну чи штучну вентиляцію здійснюють через трахеостомічну трубку. Хворим з травмами грудної клітки показано дихання (спонтанне чи допоміжне) газовою сумішшю з підвищеним вмістом кисню. Після відновлення спонтанного дихання проводять сеанси гіпербаричної оксигенації.

Поранення серця, більш того — одна лише підозра про поранення серця є показанням до невідкладної операції незалежно від загального стану потерпілого. Якщо стан хворого катастрофічно тяжкий, годі сподіватися на його покращання під час передопераційної підготовки. Єдиним необхідним заходом є пун-

кція та спорожнення порожнини перикарда під час тампонади. Однак перикардоцентез не повинен заважати початку операції. Одночасно з аспірацією крові треба проводити підготовку до торакотомії чи саму торакотомію, бо після ліквідації тампонади відновлюється ефективна серцева діяльність і поновлюється кровотеча. Якщо стан потерпілого сприятливий, зволікати не можна, тому що будь-якої миті згусток крові, що виповнює рану міокарда, може виштовхнутися черговим викидом і кровотеча призведе до рецидиву тампонади.

Доступ до серця відбувається шляхом лівобічної торакотомії в V міжребер'ї. Широко розрізають перикард, проводять ревізію і на рану серця накладають шви (рис. 14.9). Треба бути дуже уважним до топографії вінцевих судин. Необачне лігування вінцевої артерії загрожує інфарктом міокарда, який істотно погіршує прогноз. Якщо настає спинення серця, потрібно виконати відкритий масаж, ввести в серцевий м'яз адреналін і продовжити маніпуляції після відновлення серцевої діяльності. Після ушивання рани на передній поверхні серця потрібно провести ревізію задньої поверхні. Нехтування цієї вимоги призводить до грубої тактичної помилки. Із залишеної на задній поверхні рани може виникнути катастрофічна кровотеча у ранньому післяопераційному періоді. Край розрізаного перикарда ні в якому разі не треба зашивати наглухо. Їх можна звести двома ситуаційними швами, а порожнину перикарда дрениувати. При достатньо широкому сполученні між порожнинами перикарда і плеври можна обмежитися дрениванням плевральної порожнини. Тоді скупчений у порожнині перикарда ексудат вільно витікатиме у плевральну порожнину і дрениватиметься зовні. Глухий шов перикарда може призвести до того, що ексудат, скупчений в серцевій сорочці, спричинить тампонаду серця.

Лікування хворих з ушкодженнями органів середостіння, зокрема *стравоходу*, є чи не

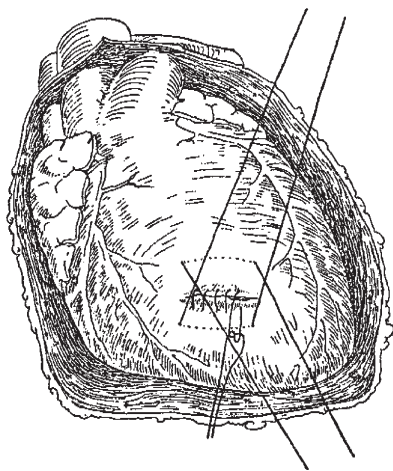


Рис. 14.9. Ушивання рани серця

найскладнішим і прогностично важким завданням клінічної хірургії. Це обумовлене топографією стравоходу, трахеї та бронхів, які безпосередньо межують із серцем, аортою, порожнистими венами, блукаючими нервами, грудними лімфатичними протоками, а також часткою поєднаних травм з ушкодженням магістральних кровоносних судин та їх гілок, технічними труднощами хірургічних доступів до середостіння, відсутністю небезпечних та ефективних засобів раціонального дренивання. Слід також відзначити, що ушкодження стравоходу відбуваються не тільки внаслідок тупих травм і поранень грудей. Вони можуть статися внаслідок перфорації стравоходу сторонніми тілами. Ятрогенні ушкодження можна заподіяти під час діагностичної або лікувальної езофагоскопії.

Алгоритм хірургічного лікування ушкоджень стравоходу простий: доступ до ушкодженого відділу, ушивання розриву, рани чи перфорації, дренивання середостіння. Реалізувати цей алгоритм важко і не завжди можливо. Доступ до стравоходу залежить від рівня ушкодження. Якщо розрив чи рана локалізується на рівні верхньої апертури грудей, то місце ушкодження можна експонувати з боку шиї. Проводять колотомію у проекції переднього кінця лівого грудино-ключично-соскоподібного м'язу, розрізають шкіру, платизму та третю фасцію, кивальний м'яз і судинно-нервовий пучок шиї змішують у латеральному напрямку. Потім хірург розтинає параезофагеальну клітковину на ділянці шийного та верхньогрудного відділів стравоходу. Орієнтуючись на інфільтрацію, емфізему, крововилив, слід тупо розшарувати клітковину і дістатися місця ушкодження.

Якщо ушкодження локалізується у верхньому або середньому грудному відділі, то доступ проводять шляхом правобічної торакотомії у V міжребер'ї через праву плевральну порожнину. Після розтину медіастинальної плеври відкривається інфікована клітковина середостіння, в якому хірург, знову-таки орієнтуючись за непрямими ознаками, виявляє розрив стравоходу. Зрозуміло, що під час цього доступу інфікується права плевральна порожнина. Але іншого шляху немає.

При ушкодженні нижнього грудного відділу в середостіння проникають через ліву плевральну порожнину шляхом лівобічної торакотомії в VI або VII міжребер'ї. Нарешті, ушкодження діафрагмального сегмента і черевного відділу коригують *per laparotomiam*.

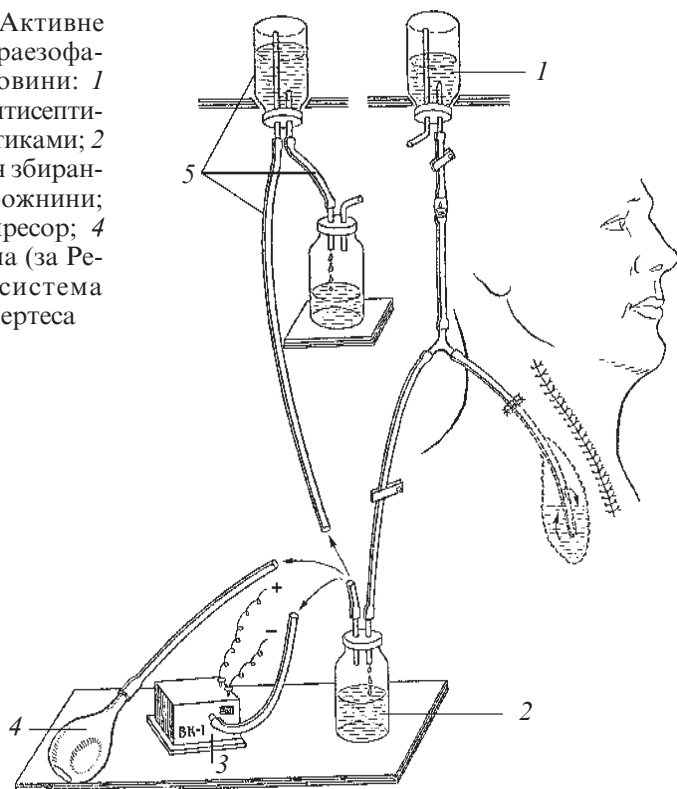
Ушивають рани та розриви стравоходу пошарово, прецизійно, атравматичними голками з нитками, що не розсмоктуються або повільно розсмоктуються. Успіх операції залежить від часу, що минув від моменту травми. Бажано, щоб шви було накладено протягом перших 2–3 год.

Через 6 год і більше в умовах розвинутого медіастиніту шанси на надійність швів невеликі. Особливу увагу треба приділяти герметизації й адаптації країв слизової оболонки. Це найміцніший шар. М'язи позбавлені серозного покриву, легко прорізаються та розволокнуються нитками. Лінію швів бажано закріпити шматочками медіастинальної плеври, а в нижньому грудному та черевному відділах — шматком діафрагми за Петровським. Нижні відділи стравоходу можна обгорнути «муфтою», утвореною дном шлунка (за Ніссеном — Суворовою).

Вибір способу дренивання середостіння залежить від локалізації ушкодження. Верхні відділи середостіння дрениують через клітковинні простори шії, задне середостіння та розтин над яремною вирізкою за Разумовським (передне середостіння) (див. рис. 14.5, б). В обох випадках відтікання патологічного субстрату з середостіння має напрямок знизу вгору, проти дії сили тяжіння. Тому ефективним може бути лише активний дренаж, що забезпечує від'ємний тиск у трубці й активно відсмоктує патологічний субстрат із середостіння. Застосовують електронасос або систему Субботіна — Пертеса, які приєднуються до дренажу (рис. 14.10). Середні відділи середостіння потрібно дренивати через праву плевральну порожнину. Звичайно користуються двома дренажами: один служить для відтікання ексудату з середостіння через порожнину плеври (його розміщують у розрізаній медіастинальній плеврі й виводять через VIII міжребер'я по пахвовій лінії), а другий, верхній, — для аспірації повітря, ліквідації пневмотораксу та розправлення легені (його виводять через II–III міжребер'я по середній ключичній лінії).

Найкоротшим шляхом дренивання середніх відділів заднього середостіння є спосіб Насилова (див. рис. 7.4). За цим способом розрізають міцні м'язи спини, проводять резекцію паравертебральних відділів VII–VIII ребер і дрениують середостіння ззовні, обминаючи плевральну порожнину. Цей добре розроблений і анатомічно обґрунтований спосіб сьогодні не використовують через його травматичність. Нарешті, нижній груд-

Рис. 14.10. Активне дронування параезофагеальної клітковини: 1 — посудина з антисептиками й антибіотиками; 2 — посудина для збирання рідини з порожнини; 3 — віброкомпресор; 4 — гумова груша (за Редоном); 5 — система Субботіна — Пертеса



ний відділ середостіння дронується за способом Савіних — Розанова: через стравохідний отвір діафрагми, який розширюють шляхом сагітальної діафрагмотомії або діафрагмокруротомії (див. рис. 7.3). Цей спосіб забезпечує відведення патологічного субстрату з середостіння через черевну порожнину. Таким чином, усі способи дронування середостіння не бездоганні. Однак інших шляхів запобігання та хірургічного лікування медіастиніту немає.

Поранення, розриви, відриви, перерізання трахеї та основних бронхів потребують невідкладної операції, тому що зміщення сегментів повітропровідних шляхів, крововиливи в їх просвіт, так званий «газовий синдром», під час якого медіастинальна емфізема інколи супроводжується двобічним пневмотораксом, призводять до дихальної недостатності, нерідко — до асфіксії. Тому початкова трахеобронхоскопія, з допомогою якої

уточнюють локалізацію ушкодження, аспірують патологічні субстрати, вивільняють дихальні шляхи і поліпшують умови вентиляції легень, виконується в межах передопераційної підготовки. Операційний доступ здійснюють шляхом правобічної торакотомії в IV міжребер'ї. Обсяг операції залежить від характеру ушкодження: від ушивання невеликих ран — до реконструкції зруйнованого відділу трахеї або бронха циркулярним анастомозом, вирізання розтрощених секвестрів і проведення невластивих резекцій легені. Операцію завершують обов'язковим дрениванням середостіння та плевральної порожнини.

При *пораненні та розривах аорти* і її магістральних гілок, ушкодженні верхньої порожнистої вени потерпілі рідко доживають до шпитального етапу, гинуть на місці пригоди, на полі бою або під час евакуації. Однак якщо хворого з ушкодженням магістральних судин грудей все ж таки встигають доставити у стаціонар, то невідкладну торакотомію здійснюють незалежно від тяжкості стану потерпілого. Протипоказань до операції в цих випадках немає. Під час невеликих дотикових поранень аорти або магістральних гілок її дуги інколи вдається накласти гемостатичний шов, відновити крововтрату і врятувати життя пораненому. Тяжкі ушкодження судин шансів на успіх майже не залишають. Але спробу виконати «операцію відчаю» треба здійснити навіть у термінальному стані.

Синдром стискання верхньої порожнистої вени ускладнює загальний стан хворих, адже виникає застій венозної крові у судинах голови чи асфіксія внаслідок набрякання голосових зв'язок. Для відновлення кровоплину по верхній порожнистій вені необхідно усунути деформацію грудної клітки в ділянці перелому рукоятки грудини та верхніх ребер, виконати торакотомію, ліквідувати гематому середостіння і остаточно припинити кровотечу. Для цього потрібен час. Крім того, наркоз в умовах гіпоксії та гіперкапнії у зоні відтікання по верхній порожнистій вені становить високий ризик. Для подолання катастрофічних порушень кровообігу, пов'язаних із синдромом стискання верхньої порожнистої вени при онкологічній патології (лімфогранулематоз або лімфосаркома, метастази раку в середостінні), нами запропоновано тимчасовий екстракорпоральний қава-қавальний шунт, з допомогою якого відбувається викид крові з системи верхньої порожнистої вени в систему нижньої порожнистої вени, що забезпечує повернення венозної крові у праве передсердя. Цей спосіб можна використовувати і під час

травм грудей. Шунтування відбувається за такою схемою (рис. 14.11).

1. У скарпівському трикутнику стегна оголюють велику підшкірну вену. Шляхом венесекції у вену в напрямі до серця вводять катетер (1), з'єднаний з трубкою від системи для переливання крові (3). Катетер і трубка виповнюються кров'ю, після чого трубку перетискають кровоспинним затискачем.

2. Другий катетер (2), з'єднаний з трубкою (4), шляхом венесекції вводять в вену ліктьового згину, він виповнюється кров'ю і його також перетискають затискачем.

3. Шунт замикається трійником (8), до якого з допомогою гумової (6) та пластмасової трубок (5) приєднується манометр (7).

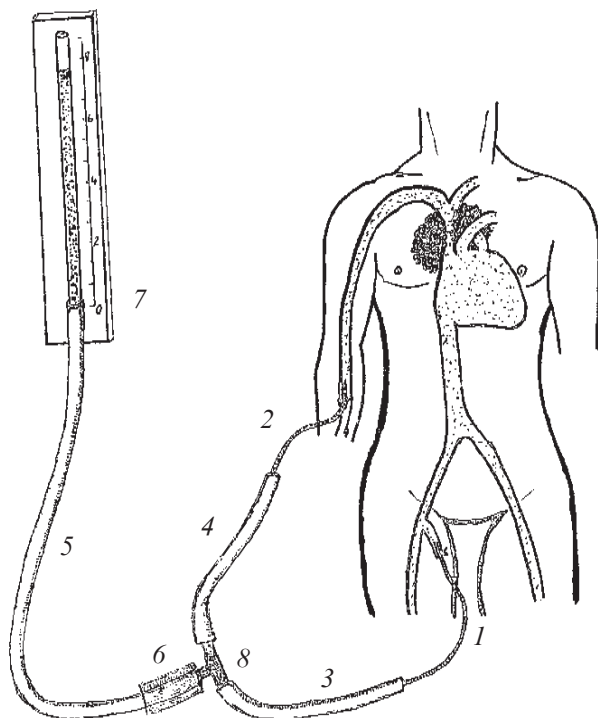


Рис. 14.11. Тимчасовий екстракорпоральний кава-кавальний шунт при лікуванні синдрому стиснення верхньої порожнистої вени (за С. О. Гешелінім)

4. Після зняття затискача з трубки (3) потік крові виганяє повітря з дистального плеча шунта, потім знову перетискаємо трубку.

5. Знявши затискач з трубки (4), виганяємо повітря з проксимального плеча шунта.

6. Установивши нульову позначку манометра (7) на рівні правого передсердя, визначаємо рівень венозного тиску в системі верхньої порожнистої вени. Звичайно він буває вище 50–60 см вод. ст. (при нормі 8–12 см вод. ст.).

7. Знявши затискач із трубки (3), включаємо шунт, по якому кров із системи верхньої порожнистої вени через вену ліктьового згину спрямовується по шунту у велику підшкірну вену стегна, і по системі нижньої порожнистої вени повертається до серця.

8. Перетискаючи гумову трубку (6), від'єднуємо трубку (5) і манометр (7) від системи. Шунт працює, скидаючи кров із системи верхньої порожнистої вени в систему нижньої порожнистої вени. Напруження у венах шиї і голови знижується, зникає ціаноз верхньої половини тулуба. Ризик наркозу і торакотомії зменшується. Якщо торакотомія матиме успіх і плин крові по верхній порожнистій вені буде відновлено, можна знову приєднати манометр і виміряти тиск у системі верхньої порожнистої вени. Коли він знизиться до 15–12 см вод. ст., шунт можна зняти.

Отже, результати лікування тяжких травм грудей залежать від розуміння патофізіологічних механізмів порушень, що розвиваються, їх своєчасної діагностики та вжиття невідкладних лікувальних заходів.

ЛЕКЦІЯ 15

ПОЄДНАНІ ТРАВМИ

Видатний хірург, анатом, педагог і громадський діяч М. І. Пирогов назвав війну «травматичною епідемією». Перефразовуючи образне визначення нашого геніального попередника, можна сказати, що ХХ ст. стало часом «травматичної пандемії». Зростання травматизму в усьому світі набуло катастрофічних масштабів. Смертність від травм конкурує зі смертністю від онкологічних та інфекційних захворювань, поступаючись лише серцево-судинній патології. Основними причинами травм сьогодні є воєнні конфлікти, транспортні катастрофи та дорожньо-транспортні пригоди, криміногенні ситуації, порушення техніки безпеки на виробництві. Питома вага випадкових травм, від яких у будь-який час ніхто не застрахований, знизилася. Це призвело до того, що у загальній структурі травматизму значно зросла питома вага тяжких, зокрема поєднаних травм.

Поєднаною травмою прийнято називати ушкодження одним травмуючим агентом декількох органів, розміщених у різних ділянках і порожнинах. До механічних поєднаних травм належать поєднання перелому черепа та розриву селезінки, отримані при падінні з висоти, ножове поранення грудної клітки з ушкодженням легені, діафрагми і печінки, закрита черепно-мозкова травма, відкритий перелом стегна та розрив кишки, отримані під час вибуху. Поєднані травми можуть бути *відкритими*, якщо вони супроводжуються порушенням цілості шкірних покривів, та *закритими*, тобто без поранення поверхні тіла. Можливе поєднання відкритих і закритих ушкоджень, наприклад, розрив печінки та селезінки у зв'язку з тупою травмою живота й ножове поранення грудної клітки в кримінальній си-

туації. Останній варіант належить до поєднаної травми внаслідок ушкодження грудної клітки та живота, заподіяних механічними чинниками. До поєднаної травми належать не тільки механічні ушкодження. Опік шкіри полум'ям та верхніх дихальних шляхів гарячим повітрям, що буває під час пожежі, — це поєднана термічна травма.

Поєднану травму слід відрізнити від *комбінованої*, яка характеризується дією різних ушкоджуючих чинників, наприклад, механічного та термічного. Опік поверхні тіла та переломи — типовий приклад комбінованої травми, що трапляється під час вибуху. Комбінована травма характерна для ушкоджень, спричинених атомною зброєю масового знищення. Вона характеризується чотирма уражуючими чинниками — вибуховою хвилею, світловим випромінюванням, проникаючою радіацією та радіоактивним забрудненням місцевості.

У попередніх курсах студенти вже ознайомилися з переломами та вивихами, травмами голови, хребта, грудей, живота, вивчали діагностику і лікування шоку та кровотечі. Може виникнути питання, чому ж поєднану травму виділено в окрему тему і чи потрібно обговорювати різні варіанти поєднаних ушкоджень, якщо характеристика кожного окремого компонента відома. Справа в тому, що клінічна картина поєднаної травми не є сумою симптомів усіх ушкоджень. Ознаки ушкодження одних органів можуть підсилювати, нейтралізувати або маскувати, що найнебезпечніше, ознаки ушкоджень інших органів. Цим обумовлюються своєрідність і труднощі діагностики поєднаної травми. Перед лікарем, що вирішує питання про лікувальну тактику, постає проблема, якої немає при монотравмі. Передусім, це послідовність проведення лікувальних заходів, від чого часто залежать наслідки лікування та доля хворого.

Розв'язання цієї проблеми ускладнюється, бо система сучасної підготовки хірургів ґрунтується на вихованні висококваліфікованих вузьких спеціалістів, серед яких все рідше зустрічаються хірурги широкого профілю, компетентні у різних галузях єдиної в минулому спеціальності — хірургії. Допомогу хворому з поєднаною травмою, як правило, подає бригада спеціалістів, до складу якої входять загальний хірург, нейрохірург, травматолог, уролог, анестезіолог-реаніматолог, при необхідності залучаються торакальний і судинний хірурги, гінеколог, ЛОР-спеціаліст, офтальмолог. Тому необхідно, щоб бригаду очолював досвідчений хірург широкого профілю, який може

відповідально керувати бригадою і спрямовувати її роботу, а кожний «вузький спеціаліст» має визначити час та обсяг своїх дій у межах загальної лікувальної програми.

Розглянемо варіанти поєднаної травми, що найчастіше трапляються. Почнемо з діагностичних проблем. *Поєднання черепно-мозкової травми з ушкодженням органів черевної порожнини* трапляються внаслідок дорожньо-транспортних пригод, при вибухах і завалах, падінні з висоти, побоях. Діагностичні труднощі пов'язані з тим, що черепно-мозкова травма маскує клінічні ознаки внутрішньочеревної катастрофи. Через відсутність або сплутаність свідомості немає можливості зібрати анамнез і дізнатися про скарги потерпілого, визначити його суб'єктивні реакції на пальпацію, перкусію, глибокий вдих, покашлювання, зміну положення. Іншими словами, черепно-мозкова травма повністю виключає участь потерпілого в діагностичному процесі, його суб'єктивні оцінки у побудові діагностичної концепції. Чим тяжча черепно-мозкова травма, тим серйозніші порушення рефлексів, на яких ґрунтується майже вся об'єктивна клінічна семіотика внутрішньочеревної катастрофи. Якщо тяжкість черепно-мозкової травми за шкалою Глазго нижче 8, то зникає захисне напруження м'язів черевної стінки (*defence musculaire*), не виявляється клінічний *симптом Блюмберга* — *Щоткіна*, відсутні об'єктивні прояви реакції на болісну пальпацію (міміка, рух кінцівками). Отже, лікар не виявляє традиційних ознак внутрішньочеревної катастрофи, що є показаннями до екстреної лапаротомії.

До хірургічного відділення надійшли четверо хлопчиків віком від 8 до 12 років. Вони постраждали під час вибуху міни, яку знайшли у діброві біля залізничного дорожнього роз'їзду. Троє загинули першими ж годинами після травм, несумісних із життям. Четвертий, найстарший, був непритомним внаслідок черепно-мозкової травми. Єдиним виявленим ушкодженням була рана 0,5×1,0 см на передній поверхні верхньої третини стегна. Ознак ушкодження скелета, грудної клітки не було. Призначивши дегідратційну терапію, лікарі вважали, що цей 12-річний хлопчик щасливо уникнув трагічного кінця. Однак через 2 доби, коли зникла симптоматика черепно-мозкової травми, виникли ознаки перитоніту. Екстрена лапаротомія підтвердила розлитий перитоніт і наявність кишкового вмісту в черевній порожнині. Виявилося, що осколок міни пробив одяг і шкіру, пронизав м'які тканини стегна, пройшов через замикальний отвір таза у черевну порожнину і спричинив численні ушкодження кишечника. Діагностична помилка призвела до ле-

тального кінця. Можливо, її не було б припущено, якби діагностичні процедури не обмежувалися клінічними методами. Однак у ті роки методика «шарячого катетера», а також лапароскопія не набули ще розповсюдження.

Таким же складним, іноді нерозв'язуваним завданням є *діагностика внутрішньочеревних ушкоджень на фоні перелому або вивиху хребця* з органічним ушкодженням (розрив, стискання) або функціональним порушенням провідних шляхів спинного мозку. У цьому разі свідомість збережено, але функціональна або органічна блокада рефлекторної дуги знімає больові відчуття та рухові реакції, отже, знову-таки позбавляє лікаря традиційної симптоматики, на якій ґрунтується діагноз.

Чоловік 40 років у стані депресії вистрибнув з четвертого поверху. Через 40 хв його було доставлено до хірургічної клініки в дуже тяжкому стані. Пульс ниткоподібний. АТ 60/0 мм рт. ст. Блідість, липкий холодний піт. Свідомість збережено. Скарг немає. Деформація хребта не викликає сумніву щодо переломовивиху VI–VII грудних хребців. Нижня параплегія, анестезія й аналгезія нижче рівня п'ятого ребра свідчили про порушення провідності спинного мозку на рівні V–VII сегментів. Живіт безболісний, черевна стінка м'яка.

Перкусія живота свідчила про наявність вільної рідини в черевній порожнині, що відповідно до загального стану дало підставу діагностувати внутрішню кровотечу. Загальний стан не дав змоги застосувати наркоз, тому почали операцію під місцевою анестезією. Однак вже на початку інфільтрації новокаїном черевної стінки анестезіолог інформував хірургів про те, що артеріальний тиск не визначається, пульс ледве промацується на сонних артеріях. Стало зрозуміло, що хворий гине від кровотечі, яка триває. Переконавшись, що у хворого повністю відсутня больова чутливість нижче V грудного сегмента, виконали череворозтин без додаткового знеболення. У черевній порожнині виявилось близько 3 л крові. Селезінка відірвана від магістральних судин. Її видалили після перерізання та перев'язки коротких шлункових судин. Відмічалася слабка пульсуюча кровотеча з кукси селезінкової артерії. Після перев'язки селезінкових судин, реінфузії крововиливу та трансфузії донорської крові з'явився периферичний пульс, почав відновлюватись артеріальний тиск. Шви на рану черевної стінки накладено без додаткового знеболювання. До кінця операції було відновлено мовний контакт із хворим: він не відчував болю. Картина була схожа на ефективну спинномозкову або епідуральну анестезію. Потім приєдналися порушення дихання, на третю добу хворий помер.

Під час лікування цього хворого не було припущено діагностичних і тактичних помилок. Загальні ознаки внутрішньої кровотечі були настільки очевидні, що місцевих симптомів для її підтвердження не було потрібно. Однак якщо б мова йшла не про кровотечу, а про розрив порожнистого органа, то відсутність болю, болісності та захисного напруження м'язів заважала б діагностиці за клінічними ознаками. Ця історія хвороби яскраво демонструє глибину анестезії, аналгезії, арефлексії при ушкодженні спинного мозку.

У сумнівних випадках поєднаної травми хребта і живота розраховувати на досвід та інтуїцію при оцінці клінічних симптомів неможливо. Місцевих клінічних симптомів внутрішньо-черевних ушкоджень при поєднаних травмах живота і хребта може і не бути. Потрібно терміново застосувати «шарячий катетер», лапароскопію і/або лапаротомію. Дуже важливо виконувати ці процедури не тільки за наявності ознак, що дають змогу запідозрити внутрішньочеревну катастрофу, а в усіх випадках, коли механізм травми дає підстави припустити можливість ушкодження органів живота, навіть якщо це припущення умоглядне. Така настанова допоможе якщо не уникнути, то істотно зменшити кількість діагностичних помилок при поєднаній травмі.

Складні для діагностики ситуації виникають, коли шокогенні *ушкодження скелета* (переломи довгих трубчатих кісток, таза, хребта) поєднуються з *ушкодженнями або можливістю ушкодження органів живота і грудей*. Внаслідок ушкодження великих кісток виникає шок, в основі якого лежать больовий чинник і крововтрата. При переломі стегна крововтрата може перевищувати 1,5 л, при переломі таза — досягати 2,5 л. Для геморагічного та больового шоку характерні гіповолемія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, що супроводжуються поза межним гальмуванням кори головного мозку. Ці порушення призводять до зменшення больових відчуттів, зниження больових рефлексів, звуження свідомості, втрати здатності до критичної оцінки ситуації.

Вірогідна крововтрата, пов'язана з явним переломом великих кісток, маскує можливу, але невірогідну крововтрату. Справа ускладнюється тим, що такі класичні ознаки кровотечі, як зміни артеріального тиску, рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів у периферичній крові та гематокриту у ранні терміни кровотечі «не спрацьовують» і можуть виявитися хибнопози-

тивними. Тому динамічне спостереження за артеріальним тиском у розрахунку на те, що при тривалій внутрішній кровотечі він буде поступово знижуватися, дасть хибний результат. Артеріальний тиск буде майже стабільним аж до того моменту, коли компенсаторні механізми виявляться вичерпаними. Тоді відбудеться не поступове зниження, а різке, обвальне падіння артеріального тиску, настане судинний колапс і діагноз внутрішньої кровотечі виявиться запізним.

Усі лабораторні показники — вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, гематокрит — є концентраційними. Вони інерційні, тому реагують на крововтрату не зразу. Якщо потерпілий надійшов до стаціонару за півгодини після травми і вже втратив 1,5–2,0 л крові, то показники концентрації будуть ще нормальними. Вони знизяться лише після того, як спрацюють компенсаторні механізми і у русло циркулюючої крові надійде рідина з міжклітинного простору. На це потрібен час, якого у лікаря, що розв'язує діагностичну проблему внутрішньої кровотечі, немає. Крім того, оцінка показників артеріального тиску та червоної крові залежить від вихідного рівня, який, як правило, невідомий ні потерпілому, ні лікарю. Артеріальний тиск 120/80 мм рт. ст. формально є нормальним, проте якщо потерпілий — гіпертонік з вихідним тиском 180/110 мм рт. ст., то тиск 120/80 мм рт. ст. слід розцінювати як істотно знижений. У хворого з показниками гемоглобіну 120 г/л, еритроцитів 4,5 Т/л, гематокриту 0,45 висновок про благополуччя виявиться помилковим, якщо у нього початкове згущення крові відбулося внаслідок пілородуоденального стенозу.

У хворих із тяжкими ушкодженнями скелета травматичний і геморагічний шок, що пригнічує відчуття болю, стримує рухові рефлекси, призводить до маскування місцевих ознак внутрішньочеревної катастрофи. Зникають біль і болісність, відсутні *defence musculaire* та *симптом Блюмберга* — *Щоткіна*, тобто їх стан нагадує той, що спостерігається при поєднаних травмах живота і голови або хребта з ушкодженням спинного мозку. Генез інший, але наслідки ті ж. Лікар втрачає семіотичні аргументи, на яких ґрунтується діагноз внутрішньочеревної катастрофи.

Хвора 56 років надійшла у тяжкому стані за півгодини після того, як її було збито мотоциклом. Діагностовано перелом правого стегна, лівої голілки, обох лобкових і сідничних кісток. Ниткоподібний пульс, артеріальний тиск 70/30 мм рт. ст. У сечовому

міхурі 150 мл чистої сечі. Скарг немає. Байдужа до навколишнього. Свідомість збережена. Живіт м'який, безболісний, ознак подразнення очеревини немає. Загальний стан і гемодинамічні показники пояснюються тяжкою травмою скелета, достатньою для виникнення глибокого шоку. Хірург не задовольнився діагностикою переломів. Припустивши можливість порожнинних ушкоджень, не маючи ніяких суб'єктивних чи об'єктивних підозрілих ознак, здійснив дослідження «шарячим катетером», яке надало інформацію про наявність крові у черевній порожнині. Під час лапаротомії виявлено два поверхневих розриви печінки у третьому та четвертому сегментах, розрив порожньої кишки. Аспіровано близько 200 мл крові. Сліди кишкового вмісту виявлено лише поблизу розриву кишки. Проведено ушивання ран і дренивання черевної порожнини. Післяопераційний перебіг рівний. Після тривалого лікування численних переломів хвора видужала.

Якби хірург задовольнився відсутністю клінічних ознак внутрішньочеревних ушкоджень, не здійснив дослідження «шарячим катетером», то розвинувся б перитоніт з дуже сумнівним прогнозом.

Хворого 19 років, збитого автомобілем, доставлено з місця дорожньо-транспортної пригоди через 1 год. Відкритий перелом лівої гомілки, перелом лівої сідничної та лобкової кісток. Артеріальний тиск 80/50 мм рт. ст. Пульс 120 уд/хв. Шок. За результатами катетеризації, сечовий міхур цілий. «Шарячий катетер» не дав інформації про неблагополуччя у черевній порожнині: аспірована з черевної порожнини рідина (фізіологічний розчин) була прозорою і безбарвною. Виконано іммобілізацію перелому гомілки, вжито протишокових заходів. Через 24 год хворого вивели з шоку. Скарг, як і раніше, немає. Звернено увагу на відсутність дихальних екскурсій лівої половини грудної клітки. На рентгенограмі в лівому гемітораксі помітні горизонтальні рівні рідини, обмежені контуром кишки. Під час термінової лапаротомії виявлено розрив заднього схилю діафрагми, через який у черевну порожнину «випали» майже весь шлунок (нижче дефекту в діафрагмі залишився лише антральний відділ) і ліва половина поперечної ободової кишки з селезінковим вигином. Органи переміщено у черевну порожнину, дефект у діафрагмі ушито. Хворий видужав.

Цей випадок є дуже повчальним: клінічної симптоматики тяжкого внутрішнього ушкодження на фоні травматичного шоку може не бути, а результати дослідження «шарячим катетером» можуть виявитися помилковими. Якщо несприятливі наслідки дослідження «шарячим катетером» (наявність крові, жовчі, вмісту шлунково-кишкового тракту, сечі) вірогідно свідчать

про катастрофу в черевній порожнині та спонукають до проведення невідкладної лапаротомії, то відсутність патологічного субстрату не дає підстав до її застосування, а потребує пильного динамічного спостереження.

Найчастішим і водночас простим для діагностики варіантом поєданого ушкодження скелета й органа живота є *розрив сечового міхура*, що ускладнює перелом кісток таза. Сечовий міхур ушкоджується гострими уламками лобкових і сідничних кісток. Найдоступнішим методом діагностики є контрольна катетеризація сечового міхура. Після отримання чистої сечі, як правило, зникає підозра про розрив сечового міхура. При ушкодженні міхура з катетера витікає кров або забарвлена кров'ю сеча. Внутрішньочеревна або позачеревна локалізація розриву уточнюється шляхом введення у сечовий міхур водорозчинної рентгеноконтрастної речовини. Цінну інформацію при внутрішньочеревному розриві надає «шарячий катетер» (з черевної порожнини надходить забарвлена кров'ю сеча) або лапароскопія. Якщо при катетеризації чоловіка трапляється перешкода на рівні мембранозної або простатичної частини уретри, ні в якому разі не можна силоміць намагатися просунути катетер у сечовий міхур, оскільки невдача катетеризації вірогідно пов'язана з розривом уретри або її відривом від шийки сечового міхура. У цьому разі діагностичне та лікувальне дренивання здійснюють шляхом високого розтину сечового міхура або пункційного введення катетера через передню черевну стінку.

Складною є діагностика закритих і відкритих *торакоабдомінальних травм*. Ушкодження грудей, незалежно від характеру травмуючого чинника, можуть супроводжуватися пневмотораксом і гемотораксом, ателектазами легеневої тканини, емфіземою середостіння, гемоперикардом. Ці ускладнення призводять до патофізіологічних порушень дихання та кровообігу, гострої анемії, які клінічно проявляються задишкою (аж до асфіксії), блідістю та ціанозом, артеріальною гіпотензією, тахікардією. Досить незначні, на перший погляд, ушкодження можуть спричинити тяжкі ускладнення, порушення життєвих функцій, небезпечні для життя. Так, перелом лише одного ребра може супроводжуватися розривом міжреберної артерії з подальшим розвитком масивного гемотораксу або призвести до поранення тканини легені, внаслідок якого виникає клапанний (напружений) пневмоторакс. Численні переломи ребер з парадок-

ксяльною флотацією грудної стінки спричинюють тяжке порушення біомеханіки зовнішнього дихання навіть без ушкодження органів грудної клітки, пневмотораксу та гемотораксу. Контузія грудної клітки, її стискання можуть ускладнюватися розривом бронха, трахеї або стравоходу. Це трапляється під час дорожньо-транспортних пригод, коли внаслідок зіткнення на великій швидкості грудна клітка зазнає травми.

Різноманітні *відкриті та закриті ушкодження органів живота* також супроводжуються великими крововиливами (розрив і поранення печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози, бриж) і больовим синдромом, який частіше супроводжує ушкодження порожнистих органів. Діагностичні труднощі пов'язані з тим, що загальні та деякі місцеві симптоми ушкоджень органів грудної клітки та живота збігаються. Так, якщо при торакоабдомінальному пораненні є ознаки гострої анемії, хірургу важко визначити, пов'язані вони з гемотораксом, крововиливом у черевну порожнину або з поєднанням кровотечі в обидві порожнини. Найнебезпечнішою помилкою при виявленні кровотечі, скажімо, в плевральну порожнину є подальше припинення пошуку інших джерел, які можуть бути у черевній порожнині. Такі помилки нерідко призводять до летального кінця.

Біль у грудях з іррадіацією у шию характерний для пневмотораксу. Цей біль посилюється при глибокому вдиху. Однак такий же біль виникає при скупченні газу під діафрагмою при ушкодженні порожнистого органа. При торакоабдомінальних пораненнях і тупих травмах можливе поєднання внутрішньогрудних і черевнопорожнинних причин больового синдрому. Тому виявивши пневмоторакс, хірург не повинен припиняти діагностичний пошук, спрямовуючи зусилля на дослідження черевної порожнини. Утруднений глибокий вдих та напруження м'язів передньої черевної стінки, характерні для ушкодження порожнистих органів черевної порожнини, можуть бути ознаками гемопневмотораксу. Нехтування цією обставиною призводить до даремної лапаротомії, яка істотно погіршує стан хворого. Схожі ознаки ушкодження грудної клітки та живота, які часом підсилюють й ускладнюють клінічну картину, іноді маскують ушкодження органів пограничної порожнини, обумовлюють своєрідний синдром поєднаної торакоабдомінальної травми, який є простою сумою симптомів ушкодження органів грудної та черевної порожнин.

Хворий 36 років надійшов о 7-й ранку. Його знайшли на вулиці за 6 год після нападу зловмисників. Стан потерпілого дуже тяжкий. Він задихається, блідий, покритий холодним потом. Ціаноз губ, вух, нігтів. Артеріальний тиск 70/30 мм рт. ст. Пульс 120 уд/хв, м'який. Під лівою лопаткою — підшкірний крововилив. Над усім лівим гемітораком тупість, дихальні шуми відсутні. На рентгенограмі — тотальне затемнення лівого геміторакусу, зміщення тіні середостіння вправо; перелом лівого VIII ребра. Проведено терміновий торакоцентез. У лівій плевральній порожнині рідка кров, що відповідно до проби Ревілуа — Грегуара свідчить про припинення кровотечі. Аспірацію та реінфузію 1,5 л крові виконано з допомогою запропонованого нами тимчасового екстракорпорального плевровенозного шунта. Стан хворого до закінчення реінфузії покращився: зникли блідість і ціаноз, з'явився добре наповнений пульс (90 уд/хв), артеріальний тиск підвищився до 100/70 мм рт. ст. Протягом 30 год стан потерпілого був задовільним. Через 30 год з'явився гострий біль у лівому підребер'ї, що розповсюдився на весь живіт. Виникли блідість, холодний піт, слабкий пульс 120 уд/хв, артеріальний тиск знизився до 75/40 мм рт. ст. За даними перкусії й аускультатії в лівому геміторакусі рідини немає. Рентгенологічно виявлено незначну кількість рідини у лівому ребернодіафрагмальному синусі. При перкусії живота відзначено притуплення у лівому флангу. Термінова лапаротомія: у черевній порожнині близько 1 л рідкої крові та великі темні згустки під лівим куполом діафрагми. Селезінка оповита згустками й розірвана біля воріт. Триває в'яла паренхіматозна кровотеча. Здійснено реінфузію крові, спленектомію. Хворий загинув на третю добу від зливої двобічної пневмонії.

Отже, задовольнившись результатами лікування гемотораксу, хірург не запідозрив ушкодження селезінки, яке перебігало за типом двоментного розриву. Хворого прооперовано лише після другого етапу розриву — прориву крововиливу з *saccus coesus lienis* у черевну порожнину. У цьому випадку «шарячий катетер», застосований при надходженні потерпілого, напевно чи надав би діагностичну інформацію. Ретроспективний аналіз дає змогу зробити висновок, що екстрена лапароскопія або лапаротомія допомогла б визначити діагноз на першу добу, тобто на першому локальному етапі двоментного розриву селезінки.

Ось ще один приклад діагностичної помилки. Її припустилися при поєднаній торакоабдомінальній травмі, проте вона не мала трагічних наслідків.

Чоловік 38 років, робітник трамвайно-тролейбусного управління, упав із даху трамвая й зламав VII і VIII ребра зліва. Перебував на амбулаторному лікуванні. Через 4 тиж час непрацездатності минув, слід було повертатися до праці. Його скарги на задишку не було взято до уваги. Коли ж потерпілий поскаржився, що під лівою ключицею «щось булькає» і «бурчить кишка», його відправили... до психіатра. Цю історію розповіла родичка хворого, яка працювала у нашому відділенні санітаркою. З її розповіді можливий діагноз було визначено заочно. Розрив діафрагми з випадінням кишок у плевральну порожнину підтвердився при рентгеноскопії. Хворого прооперовано: поперечну ободову кишку, що «зійшовзнула» у плевральну порожнину, переміщено у черевну порожнину, діафрагму вшито. Потерпілий видужав.

Діагностична помилка трапилася внаслідок байдужості лікарів до скарг хворого та їхньої некомпетентності щодо діагностики поєднаної травми грудної й черевної порожнин.

При відкритих травмах хірургу, що розв'язує діагностичне завдання, слід спиратися не тільки на виявлені ним об'єктивні ознаки, але й на умоглядні припущення, зроблені на підставі визначення напрямку ранового каналу, заподіяного холодною зброєю, траєкторії кулі або осколка вогнепального снаряда. Це особливо важливо при сліпих пораненнях, коли глибина ранового каналу невідома.

Чоловік 20 років надійшов через 1 год після ножового поранення в живіт. Стан задовільний. У лівому підребер'ї колото-різана рана 0,5×3,0 см. Під час ревізії рани виявлено, що вона прориває у черевну порожнину. Екстрена лапаротомія: поранення передньої та задньої стінок шлунка, наскрізне поранення 3-го сегмента печінки з мінімальною крововтратою. Рани зашити. Черевну порожнину висушено. Через 15 год стан катастрофічно погіршився. Брадикардія, аритмія, пульс 36 уд/хв, ціаноз. Артеріальний тиск визначається з труднощами, максимальний — нижче 50 мм рт. ст. Межа серцевої тупості розширена. Тони серця дуже глухі. Припущено поранення серця з тампонадою. Перикардіоцентез: отримано 100 мл рідкої крові. Екстрена торакотомія у V міжребер'ї зліва. У перикарді виявлено кров. Розрізано перикард, вилучено 200 мл крові зі згустками. На діафрагмальній поверхні лівого шлуночка рана, закрита згустком крові. Кровотечі немає. Накладено 3 шви на рану і ситуаційний шов на перикард. Проведено дренивання лівої плевральної порожнини. Рану грудної стінки ушито. Хворий видужав.

Діагностична, а потім і тактична помилки пов'язані з тим, що хірург, який приймав хворого й проводив лапаротомію, за-

довольнився виявленими ушкодженнями органів черевної порожнини, не взявши до уваги можливу велику довжину ножа та можливе продовження ранового каналу, не виявив ушкодження діафрагми і не розпізнав поєднаний характер поранення.

Окремо розглянемо *поєднані травми на фоні алкогольного сп'яніння*. Статистика свідчить, що кількість травм, одержаних у стані алкогольного сп'яніння, велика і неухильно зростає. Відомо, що алкогольна інтоксикація притупляє больові відчуття, пригнічує рефлекси й ускладнює діагностику внутрішніх ушкоджень. Найскладніша ситуація виникає тоді, коли потрібно провести диференційну діагностику між тяжкою черепно-мозковою травмою й алкогольним отруєнням. Уявіть себе на місці лікаря, якому треба визначити діагноз у непритомного хворого з крововиливами та саднами голови, запахом алкоголю з рота. Анамнез відсутній. Кон'юнктивальні рефлекси пригнічені. Зіниці звужені. Можливо, сталася тяжка черепно-мозкова травма, що відповідає 5–6 балам за шкалою Глазго на фоні легкого алкогольного сп'яніння. Можливо, це тяжке алкогольне отруєння, до якого приєдналися ознаки легкої черепно-мозкової травми, чи тяжка травма, ускладнена тяжким отруєнням. Це складне й інколи нерозв'язуване завдання. Для його розв'язання слід провести кваліфіковане неврологічне обстеження пацієнта.

Осередкові ознаки свідчать на користь переваги черепно-мозкової травми. Наявність тяжкої черепно-мозкової травми підтверджують також виявлені на рентгенограмі переломи черепа. За результатами ехоенцефалографічного й електроенцефалографічного дослідження визначають підоболонкові та внутрішньомозкові крововиливи. Домішка крові у спинномозковій рідині, отриманій з допомогою люмбальної пункції субарахноїдального простору, свідчить про субарахноїдальний крововилив.

Істотну роль у диференційній діагностиці відіграє визначення концентрації алкоголю у крові. Вважається, що при концентрації 0,5–0,9 % настає легке сп'яніння, 1,0–1,9 % — сп'яніння помірної тяжкості, 2–2,9 % — ступор, 3,0–5,0 % — кома. Проте більшість лікувальних закладів не мають лабораторного обладнання для проведення дослідження алкоголю у крові. Диференційна діагностика черепно-мозкової травми й алкогольного отруєння часто здійснюється *ex juvantibus* у процесі динамічного спостереження за ефективністю дегідратаційної, де-

токсикаційної та протизапальної терапії. В Одеському медичному університеті проводяться дослідження, спрямовані на вивчення можливостей лазерної кореляційної спектроскопії плазми крові при диференційній діагностиці черепно-мозкової травми й алкогольного отруєння.

Отже, труднощі діагностики поєднаної травми пов'язані з багатьма об'єктивними обставинами. Такі важливі суб'єктивні чинники, як досвід і майстерність лікаря, що подає допомогу потерпілому, не застерігають від неминучих помилок, особливо якщо багато органів і систем виявляються ушкодженими. Найскладніше визначити діагноз при поєднанні ушкоджень кісток скелета й внутрішніх органів з черепно-мозковою травмою, коли потерпілий надходить у непритомному стані, без анамнезу. Травматична кома та шок «стирають» хрестоматійні ознаки ушкодження внутрішніх органів, а загрозове погіршення стану пацієнта не залишає часу для динамічного спостереження і тривалих роздумів. Діагностичні й тактичні рішення слід прийняти негайно. Сучасна доктрина невідкладної хірургії рекомендує широко застосовувати *«правило пункцій та катетерів»*, яке полегшує, прискорює й об'єктивізує діагностичні рішення. Згідно з цим правилом, потерпілому у стані травматичної коми та шоку треба ввести катетер у сечовий міхур, шляхом пункції передньої черевної стінки ввести «шарячий катетер» у черевну порожнину, здійснити діагностичний торакоцентез справа та зліва, катетеризувати підключичну або яремну вену (рис. 15.1).

Внаслідок катетеризації сечового міхура лікар дістає інформацію про наявність чи відсутність сечі, її якість і кількість. На підставі цих даних можна зробити висновок про стан сечового міхура та нирок. Не слід, однак, вважати результати катетеризації абсолютно вірогідними. Відсутність сечі може свідчити про розрив сечового міхура і про те, що він недавно спорожнівся природним шляхом: тяжка травма нерідко супроводжується мимовільним сечовипусканням. Наявність крові, як правило, вказує на ушкодження сечового міхура або нирок, але відсутність крові не виключає травми нирки, оскільки відтікання з ниркової миски може бути блоковане згустком. Незалежно від результатів катетеризації катетер слід залишити у сечовому міхурі для динамічного спостереження за якістю та кількістю сечі. Значення цього моніторингу важко переоцінити. Кількість виділеної сечі дає змогу оцінити стан органів сечо-

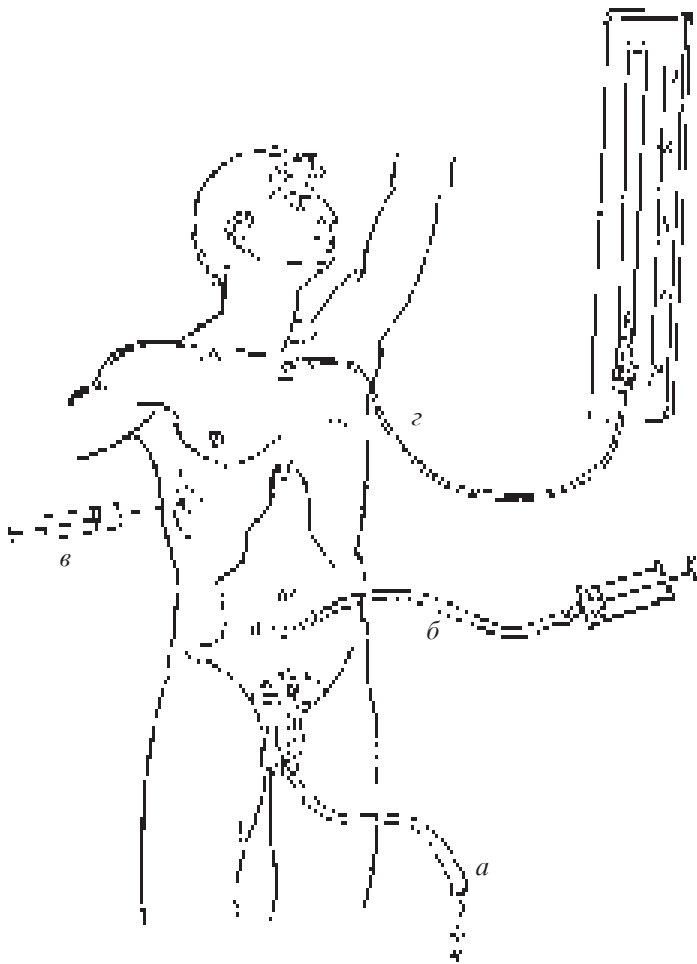


Рис. 15.1. Діагностична та лікувальна катетеризація або пункція при поєднаній травмі: *a* — катетеризація сечового міхура; *б* — «шарячий катетер», у черевній порожнині; *в* — пункція плевральної порожнини; *г* — катетеризація підключичної або яремної вени

вої системи, визначити характер кровообігу, посередньо свідчить про ОЦК, рівень артеріального тиску. У нормі при достатній перфузії нирок діурез становить близько 50 мл/год. При тяжких травмах розвивається олігурія аж до анурії. Динаміка діурезу є надійним критерієм, на підставі якого можна оцінити ефективність і адекватність заходів щодо відновлення ОЦК.

Другий катетер вводять у черевну порожнину. При явних клінічних ознаках ушкодження органів черевної порожнини у його застосуванні немає потреби. За відсутності цих ознак його вводять не «за підозрою», а обов'язково, в усіх випадках, виходячи з одного тільки умоглядного припущення про можливість ушкодження органів живота при подібній травмі. Маніпуляцію виконують під місцевою анестезією. Якщо після проколу голкою очеревини у шприц надходить патологічний вміст черевної порожнини (кров, жовч, сеча, кишковий вміст), то процедура на цьому закінчується. Вводити катетер немає потреби.

Якщо ж аспірація шприцом інформації не надає, то катетер вводять за Селдінгером або через тонкий троакар, після чого процедуру виконують за повною програмою (вводять близько 0,5 л фізіологічного розчину, який потім аспірується з черевної порожнини). Надходження патологічного субстрату вірогідно свідчить про внутрішні ушкодження, відсутність домішок у фізіологічному розчині не виключає наявності ушкоджень, оскільки при деяких локалізаціях травми омивальний розчин не досягає ушкодженого органа («сліпий мішок», селезінка, підшлункова залоза, нирки). При негативному результаті дослідження, проведеного з допомогою «шарячого катетера», трубку слід залишити у черевній порожнині. Подальше спостереження може виявитись інформативним, якщо з черевної порожнини почне надходити патологічний субстрат.

Наступним об'єктом пункційної діагностики є грудна клітка. Торакоцентез дає змогу діагностувати або виключити пневмоторакс і гемоторакс. За наявності незначного гемотораксу (до 100 мл) його аспірують, голку виймають. При великих гемотораксах у плевральну порожнину вводять катетер, аспірують кров, проводять реінфузію, а катетер залишають, ретельно подбавши про його герметичність. Залишений у плевральній порожнині катетер, до якого приєднують дренаж за Бюлау, дає змогу спостерігати у динаміці за надходженням крові з плевральної порожнини і тримати ситуацію під контролем. Якщо з плевральної порожнини після аспірації гемотораксу струминно надходить кров, то показана термінова торакотомія. Якщо ж за 1 год надходить не більше 100 мл крові і темп її відтікання уповільнюється, то можна продовжити спостереження й розраховувати на припинення кровотечі. При виявленні пневмотораксу у плевральній порожнині залишають дренаж за Бюлау, а

потім до нього приєднують систему активної аспірації повітря, яка форсує розправлення легені та ліквідацію пневмотораксу.

З допомогою катетеризації підключичної й яремної вен розв'язують діагностичні та лікувальні завдання. Визначення центрального венозного тиску є об'єктивним критерієм ОЦК, який дає змогу оцінити тяжкість стану потерпілого, діагностувати триваючу кровотечу й здійснювати контроль за ефективністю та достатністю інтенсивної інфузійної терапії. Під час виконання програми інфузійної терапії користуються центральними венами, бо периферичні перебувають у стані спадіння, а при шоку схильні до тромбозів.

Нарешті, останнім об'єктом пункційної діагностики (за послідовністю дій, а не за значущістю) є субарахноїдальний простір спинного мозку.

Люмбальну пункцію виконують між остистими відростками IV–V поперекових хребців. Надходження спинномозкової рідини, забарвленої кров'ю, вказує на субарахноїдальний крововилив. Ця інформація особливо важлива для диференційної діагностики черепно-мозкової травми й алкогольного сп'яніння.

Визначення програми лікування хворого з поєднаною травмою залежить від багатьох чинників, серед яких передусім враховують тяжкість загального стану, порушення функцій життєво важливих органів і систем, характеристику ушкоджень. Однак, незважаючи на численність варіантів лікування, обумовлених різноманіттям поєднаних травм, завжди треба дотримуватися принципу, що визначає послідовність лікувальних заходів. Згідно з цим принципом у першу чергу виконуються дії, спрямовані на усунення тих порушень чи ушкоджень, які безпосередньо загрожують життю хворого. Передусім це порушення дихання, які на фоні травматичного та геморагічного шоку спричиняють у потерпілого стан катастрофічної необоротної гіпоксії. Порушення дихання можуть виникати з різних причин: внаслідок пневмотораксу, гемотораксу, ателектазу легені, численних переломів ребер, паралічу міжреберних м'язів, а іноді й діафрагми при ушкодженнях спинного мозку, руйнуванні лицевого черепа, паралічу голосових зв'язок. Незалежно від механізму порушень, функцію дихання слід негайно відновити з допомогою штучної вентиляції легень. Тому у пацієнта з поєднаною травмою та порушенням дихання у першу чергу виконують інтубацію трахеї й забезпечують штучну вентиляцію легень, бажано киснем. Якщо інтубацію технічно

здійснити неможливо, то формують трахеостому, а штучну вентиляцію здійснюють через трахеостомічну трубку.

Забезпечивши функцію дихання, можна перейти до розв'язання наступного завдання — припинення кровотечі. Масивна кровотеча становить не меншу загрозу життю потерпілого, ніж порушення дихання, але на інтубацію трахеї, що забезпечує штучну вентиляцію легень, витрачається значно менше часу. Інтубацію, як правило, встигають здійснити під час підготовки до хірургічної операції, метою якої є остаточний гемостаз. Оперативне втручання виконують на фоні переливання крові та/або кровозамінних розчинів, яке розпочинають у передопераційному періоді. При великій крововтраті та значному дефіциті ОЦК для інфузії, крім підключичної або яремної вени, синхронно шляхом венесекції використовують вени ліктьового згину, велику підшкірну вену стегна.

Обсяг і технічні особливості операції, спрямованої на припинення кровотечі, залежать від локалізації джерела кровотечі, загального стану пацієнта, а також кваліфікації хірурга. Кровотечу з магістральних судин м'яких тканин можна припинити після перев'язки судини у рані, перев'язки судини на протязі та накладання судинного шва, з допомогою якого відновлюють анатомічну цілість судини і нормальний кровоплин. Внутрішньочеревні та позачеревні кровотечі припиняються після ушивання ран печінки, видалення селезінки, ушивання розривів нирки, резекції нирки або нефректомії, перев'язки судин брижі з можливою наступною вимушеною резекцією кишки, шляхом накладання судинного шва зі збереженням або відновленням природного кровоплину.

Масивна внутрішньогрудна кровотеча обумовлює вагомі показання до проведення невідкладної торакотомії під час якої залежно від виявленого джерела кровотечі зашивають рани серця та/або магістральних судин, припиняють кровотечу з ран легені, перев'язують міжреберні артерії.

Після припинення кровотечі проводять корекцію ушкоджень органів живота і грудної клітки, що є смертельно небезпечними у зв'язку з подальшими ускладненнями, проте не загрожують життю потерпілого найближчими хвилинами чи годинами. При цьому ушивають ушкодження порожнистих органів, виконують резекцію органів з порушеннями кровопостачання, утворюють розвантажувальні кишкові нориці, забезпечують зовнішнє відведення сечі при ушкодженні нирок, сечоводів і се-

чового міхура, накладають гастростому при розривах і пораненнях стравоходу, зашивають рани стравоходу, застосовують скелетне витягання за ребра та/або грудину при численних переломах ребер із парадоксальною флотацією грудної стінки.

В останню чергу проводять первинну хірургічну обробку ран, що не мають джерел загрозливої кровотечі, вводять спиці або накладають скоби для скелетного витягання, які у більшості пацієнтів є першим етапом лікування перелому. Метало-остеосинтез, накладення апаратів екстраосального остеосинтезу здійснюють після виведення хворого з шоку та стабілізації загального задовільного стану.

Невідкладні операції з приводу черепно-мозкової травми проводять за показаннями, пов'язаними з компресією головного мозку. При втиснутому переломі склепіння черепа декомпресію здійснюють шляхом підняття або вилучення втиснутих уламків, при наростаючих епідуральних гематомах крововилив евакуюють, кровоточиву судину кліпують або перев'язують.

Такими є основні принципи діагностики та лікування поєднаних травм.

ЛЕКЦІЯ 16

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРИХ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Лікування хворого починається з розв'язання діагностичного завдання. «*Qui bene diagnoscit bene curat*» — хто визначає правильний діагноз, той добре лікує. Цей канонізований афоризм витримав випробування часом і залишається незмінним. Правильний діагноз забезпечує вибір оптимальної лікувальної тактики, помилковий — спрямовує лікувальну програму хибними шляхами. Побудова діагнозу вважається одним із найважливіх етапів лікування, особливо за ургентної ситуації, коли бракує часу на консультації та тривалі роздуми.

Під час вивчення курсу пропедевтики внутрішніх хвороб студенти опанували сіміотику, яка ґрунтується на конкретних скаргах і симптомах захворювань, як-от: біль, підвищення температури тіла, напруження м'язів черевної стінки тощо. Обговорюючи генез кожного симптому, слід визначити, при яких захворюваннях він може проявитися. Наприклад, біль у животі характерний для виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, гострого апендициту, непрохідності кишечника, перекручення кісти яєчника тощо. Мабуть, не існує клінічного симптому, який достовірно вказував би лише на одне захворювання.

У курсі факультетської хірургії схарактеризовано певні комплекси симптомів, синдроми, притаманні конкретному захворюванню. Наприклад, гострий апендицит характеризується болем у животі, який починається в епігастрії, спускається в праву здухвинну ділянку, де визначаються напруження м'язів і *симптом Блюмберга* — *Щоткіна*. Це захворювання супроводжується нудотою та блюванням, підвищенням температури

тіла, тахікардією. Знайомлячись у межах «факультетського курсу» з цим синдромом, студенти звикають до того, що він асоціюється з діагнозом «гострий апендицит». Проте цей синдром, частково або загалом, може виявлятися у хворого з проривною виразкою, гострим панкреатитом, гострим холециститом, а також при інших захворюваннях.

Вивчаючи курс госпітальної хірургії, учні наближаються до того, з чим лікар стикається в реальній дійсності, в повсякденній роботі.

Тому об'єктом цієї лекції є не симптом, не хвороба, не графа логічної структури, а хвора людина. Треба чітко усвідомлювати, що якщо на лекції з теми «Проривна виразка» перераховуються симптоми проривної виразки, то вони стосуються тільки цієї теми, і лектор прагне подати клініку типових, що найчастіше трапляються, захворювань. Коли ж надходить хворий із діагнозом «проривна виразка» і лікар виявляє у нього звичні, типові симптоми, це ще не означає, що діагноз, з яким хворого направлено, вірний. Схожа клінічна картина можлива й при іншій патології. Діагностичних помилок за цих ситуацій припускаються і початківці, і досвідчені лікарі. Більше того, «разом зі знаннями росте і сумнів». Цей вислів належить Гете, авторові «Фауста», ерудиту-енциклопедисту, одному з великих розумів людства. В пам'яті досвідченого лікаря зберігається більше діагностичних альтернатив, він відчуває більше сумнівів, ніж молодий фахівець. Тому гадана легкість, з якою досвідчений хірург розв'язує діагностичні завдання і приймає рішення, обманлива. За нею криється велике інтелектуальне й емоційне напруження.

Ця лекція типова для курсу госпітальної хірургії. Далі наведено приклади, що свідчать, які сумніви і вагання відчуває лікар, розв'язуючи завдання диференційної діагностики гострих хірургічних захворювань живота. До того ж основну увагу приділено не хрестоматійним відмінностям, відомим з курсу факультетської хірургії, а загальним ознакам клінічних картин різноманітних захворювань, які обумовлюють їх подібність, утруднюють діагностику і призводять до помилок.

Найчастіше на практиці ургентний хірург стикається з гострим апендицитом. На перший погляд, немає нічого спільного між класичною клінічною картиною *гострого апендициту* з типовою клінікою *проривної виразки*. Проте, діагностичних помилок припускаються в обох випадках.

Уявіть собі хворого, який надійшов зі скаргами на біль у животі, що розпочався гостро в епігастральній ділянці 3 год тому, вгамувався і знову виник з новою силою у правій здухвинній ділянці. Стан хворого задовільний. Температура тіла 37,3 °С. Пульс 90 уд/хв, ритмічний. У правій здухвинній ділянці — різка болісність при пальпації, жорсткий defence musculaire, позитивний *симптом Блюмберга* — *Щоткіна*. Лейкоцитоз 10⁹/л. Визначивши діагноз «гострий апендицит», хірург здійснив лапаротомію в правій здухвинній ділянці. Він виявив каламутну рідину з домішками жовчі та харчових клубків. Червоподібний відросток гіперемований не більше, ніж сліпа кишка і суміжні петлі клубової кишки. Отже, передопераційний діагноз був помилковим. Операційні знахідки патогномонічні для проривної виразки.

Якщо лапаротомію було виконано розтином Леннандера, то допускається його продовження догори. При розтині за Мак-Бурнеєм — Волковичем — Д'яконовим треба виконати верхню серединну лапаротомію, яка забезпечить оптимальний доступ до дванадцятипалої кишки та шлунка. Звичайно виявляють точковий, діаметром не більше 3 мм проривний отвір, що спонтанно прикрився частиною сальника або закупорився харчовим клубком. Діагностична помилка має просте пояснення. Вперше біль в епігастрії виник у момент прориву в зв'язку з потраплянням до черевної порожнини вмісту шлунка та дванадцятипалої кишки. Потім прорив закупорився і біль вшух, а вміст, що вилився, надійшов у здухвину і симулював ознаки гострого апендициту. Якщо б хірург припустив можливість проривної виразки, він шукав би фізикальні та рентгенологічні симптоми, скупчення газу під діафрагмою. Однак тимпаніту над печінкою, «серпа» або «півмісяця» газу під діафрагмою може не бути, якщо через перфораційний отвір у черевну порожнину надійшла рідина, що не містила газу.

Можлива діаметрально протилежна помилка. Хворий надходить із гострим, «кинджальним» болем в животі, напруженням м'язів та ознаками подразнення очеревини по всьому животу, інколи навіть з перкуторними й рентгенологічними ознаками скупчення газу під діафрагмою. Хірург екстрено оперує хворого з підозрою на проривну виразку. В черевній порожнині виявляється фібринозно-гнійний ексудат, що має колибацилярний запах, а шлунок і дванадцятипала кишка є інтактними. При ревізії черевної порожнини визначають гангрену червоподібно-

го відростка з великою перфорацією біля основи апендикса, інколи — з ампутацією червоподібного відростка. Зі сліпої кишки потрапляють кишковий вміст і газ. Така картина характерна для судинних форм гострого апендициту, які з самого початку перебігають з некрозом і деструкцією стінки. Найчастіше ці форми відзначаються на фоні виразного атеросклерозу у людей похилого віку та/або хворих на цукровий діабет. Діагностичні помилки у цьому разі не пов'язані з суб'єктивними якостями лікаря-хірурга. Вони пояснюються об'єктивними труднощами діагностики в зв'язку зі схожістю клінічних проявів гострого апендициту та проривної виразки.

Серйозну проблему становить диференційна діагностика *гострого апендициту та патології сечовивідних шляхів*. Провідним симптомом захворювань є правобічна ниркова коліка. Відмітні ознаки ниркової коліки загальновідомі. Це біль у ділянці попереку або в животі з іррадіацією у поперек, часті позиви до сечовипускання, болісність під час постукування в проекції XII ребра (*симптом Пастернацького*), макро- або мікрогематурія, піурія. Як не парадоксально, ці симптоми можуть супроводжувати й напад гострого апендициту.

До хірургічного відділення надійшов хворий 47 років з альтернативним діагнозом «гострий апендицит? ниркова коліка?». Він скаржився на біль у правій половині живота, що іррадіював у поперек, нудоту, одноразове блювання. Живіт був болісним лише при глибокій пальпації у правій здухвинній ділянці, напруження м'язів черевної стінки не було. Позитивний симптом Пастернацького. Температура тіла 37,2 °С. Пульс 78 уд/хв, ритмічний. Лейкоцитоз $9,4 \cdot 10^9/\text{л}$. У сечі — еритроцити до 30 в полі зору, місцями скупчення лейкоцитів. Хромоцистоскопія визначила нормальну функцію лівої нирки (індигокармін з'явився на 4-й хвилині), різке ослаблення сечовиділення з правого вічка (індигокармін виділяється тоненькою, в'яло пульсуючою цівкою на 12-й хвилині). На оглядовій рентгенограмі живота тіні конкрементів у проекції нирок та сечоводів не виявлені. Визначено діагноз — правобічна ниркова коліка. Призначено спазмолітичну, анагезивну, протизапальну терапію. На 3-тю добу у правій здухвинній ділянці з'явився інфільтрат, який на 5-ту добу, незважаючи на антибіотичну терапію, набрав розмірів великого чоловічого кулака. На 7-му добу підвищилася температура до 38,8 °С, виник озноб. Операція: розтин заочеревинного абсцесу, що містив 100 мл смердючого гною. Через 4 міс виконано операцію апендектомії. Виявилося, що червоподібний відросток розміщувався ретроцекально і майже на всьому протязі заочеревинно.

Ретроспективно визначено причину діагностичної помилки. Отже, хворий надійшов із нападом гострого апендициту. Заочеревинне розміщення червоподібного відростка виключило ознаки подразнення очеревини. Запальний процес розповсюдився по заочеревинній клітковині, досягнувши парауретеральної клітковини та сечовода, що призвело до звуження просвіту сечовода, уростазу, підвищення тиску сечі в нирковій мисці, розвитку ниркової коліки. Внаслідок запалення стінки сечовода з'явилися еритроцити та лейкоцити у сечі. Ослаблення видільної функції з правого боку остаточно переконало хірурга в наявності патології сечовивідних шляхів і призвело до діагностичної помилки.

Переміщення каменя по сечоводу не завжди супроводжується характерним для ниркової коліки сильним болем, а обструкція сечовода, що поступово настає, не обов'язково призводить до різкого підвищення тиску у верхніх сечових шляхах, який супроводжується болем у крижах та *симптомом Пастернацького*. Сечовий камінь, який застряг у нижній третині сечовода, може спричинити біль і болісність при пальпації в пахвинно-здухвинній ділянці, які нерідко сприймаються за прояви апендициту. Така діагностична помилка тягне за собою даремну апендектомію. Лише після видалення «невинного» червоподібного відростка проводять урологічне дослідження, яке виявляє обтурацію сечовода каменем, гідроуретер, пієлектазію, а інколи й гідронефроз. Відсутність еритроцитів і лейкоцитів у сечі пояснюються тим, що нерухомий камінь блокує сечовід і відсікає верхні сечові шляхи від сечового міхура.

Складні завдання ставить перед хірургом диференційна діагностика *гострого апендициту у жінок*. Синтопія органів нижнього поверху черевної порожнини, особливо при тазовому розміщенні червоподібного відростка, зближує клінічну картину гострого апендициту з ознаками гострого запалення придатків матки, перекрученням кісти чи порушенням живлення або запаленням яєчника. Дуже часто, оперуючи з попереднім діагнозом «гострий апендицит», хірург виявляє позаматкову вагітність, перервану за типом трубного аборт, або апоплексію яєчника, що супроводжується внутрішньочеревною кровотечею. Помилки припускаються і гінекологи. Часто у жінок зі скаргами на біль внизу живота й несправжні позиви до дефекації, визначивши під час бімануального дослідження болісність при зміщенні матки та флюктуюче циліндричне утворення в тазі, гінеколог починає екстрену операцію з приводу тазового пери-

тоніту, піосальпінксу, а виявляє емпієму червоподібного відростка, розміщеного глибоко в малому тазі. Пункція заднього склепіння піхви може надати цінну діагностичну інформацію та допомогти визначити правильний передопераційний діагноз, якщо дугласів карман очеревини не облітеровано зрощеннями і під час пункції вдається одержати кров або гній. При облітерації матково-прямокишкового кармана пункція виявляється «сухою» та неінформативною. Отримавши гнійний екссудат, лікар діагностує пельвеоперитоніт, але достовірно визначити його джерело на підставі макроскопічної оцінки гною неможливо.

Додаткову діагностичну інформацію надає УЗД, проте й ультразвукова діагностика не розв'язує проблеми. Трубний аборт і апоплексія яєчника з невеликою кровотечею не дають ехосигналу. Піосальпінкс неможливо відрізнити від емпієми червоподібного відростка. Кіста чи пухлина яєчника чітко диференціюється при ультразвуковому дослідженні. Однак виявити пухлину — не означає, що саме вона є причиною гострого захворювання. Найінформативнішим способом передопераційної диференційної діагностики є лапароскопія. За відсутності лапароскопії діагностичні проблеми розв'язуються з допомогою лапаротомії.

Апендикулярний інфільтрат — часте ускладнення гострого апендициту. У хворих із апендикулярним інфільтратом у правій здухвинній ділянці пальпується щільне болісне утворення. Якщо лікар спостерігає появу та ріст цього утворення, яке виникло на 3–4-ту добу болів у животі й супроводжується виразним фебрилітетом, сумнівів щодо апендикулярного походження інфільтрату немає. Трапляються, однак, ситуації, коли пацієнт «пропускає» перші дні хвороби, не надаючи значення стерпному болю в правій половині живота, а інфільтрат або дуже повільно збільшується, або «застигає», не абсцедуючи і не розсмоктуючись. Тоді хворий надходить з пухлиною, що пальпується у правій половині живота, а перед лікарем постає проблема диференційної діагностики *апендикулярного інфільтрату та раку сліпої або висхідної кишки*. Якщо хворий надходить у плановому порядку, цю проблему розв'язують з допомогою рентгенконтрастної іригоскопії ободової кишки, колоноскопії (за показаннями — з біопсією), лапароскопії. Інколи остаточний діагноз визначають тільки після діагностичної лапаротомії.

Хворий А. надійшов з проявами кишкової непрохідності на 2-гу добу захворювання. Відмічалось здуття живота, невідходження калу та газів. Під час огляду й аускультатції виявлено типовий симптом Валя, шум плеску в животі. У правій здухвинній ділянці промацується щільна безболісна обмежено рухлива пухлина завбільшки з чоловічий кулак. Хворий — людина зі зниженим інтелектом — цю пухлину не помічав. При рентгеноскопії живота виявили горизонтальні рівні та чаші Клойбера у тонкій кишці. Проведено екстрену операцію з попереднім діагнозом «рак сліпої кишки, гостра кишкова непрохідність». Під час лапаротомії на підставі макроскопічної оцінки підтверджено діагноз раку сліпої кишки. Виконано правобічну геміколектомію. При гістологічному дослідженні верифіковано запальне походження «пухлини», яка утворилася навколо червоподібного відростка. Хворий видужав.

Якщо б правильний діагноз було визначено до втручання, можна було б обмежитися менш ризикованою операцією — шунтуючим ілеотрансверзоанастомозом з подальшою антибактеріальною та протизапальною терапією апендикулярного інфільтрату, після розсмоктування якого можна було б виконати апендектомію.

Наступна історія хвороби ілюструє можливість іншої помилки.

Хвора 59 років надійшла зі скаргами на біль у животі, що триває протягом 7–8 дн. У правій здухвинній ділянці промацується болісна пухлина завбільшки як дитячий кулачок. Діагностовано апендикулярний інфільтрат, призначено антибіотики. На 5–6-й день лікування болі та болісність при пальпації зникли, інфільтрат зменшився. При подальшому спостереженні розміри інфільтрату не змінювалися. Є підозра на рак сліпої кишки. Колоноскопія з біопсією підтвердили діагноз. Хвору було прооперовано — виконано правобічну геміколектомію. Пацієнтка видужала.

Суб'єктивне й об'єктивне покращання після антибіотичної терапії пояснюється зняттям перифокального запалення, що привело до зменшення розмірів пухлини та ліквідації болів і болісності.

При високому підпечінковому розміщенні сліпої кишки *гострий апендицит* доводиться диференціювати з *гострим холециститом*. Підтікання ексудату у праву здухвинну ділянку призводить до того, що за симптомами гострого апендициту приховується *гострий панкреатит*. Пронос найчастіше є ознакою *гострого ентероколіту*. Однак при тяжких формах флегмонозного апендициту розповсюдження флегмони на стінку сліпої

кишки може спричинити пронос. Це дуже небезпечно, тому що поклавши цей прояв в основу діагностичної концепції, лікар розпочинає лікування ентероколіту й порушує оптимальні терміни хірургічної операції з приводу гострого апендициту. Така помилка може виявитися фатальною: пронос, який ускладнює перебіг гострого апендициту, свідчить про тяжку форму запалення червоподібного відростка, а зволікання з операцією різко погіршує прогноз.

Защемлена грижа, на перший погляд, не повинна спричинювати аніяких діагностичних проблем. Захворювання має чітко визначені прояви, які доступні для візуальної та пальпаторної оцінки. Найчастіше діагноз «защемлена грижа» визначає сам пацієнт. Однак помилки при діагностиці защемленої грижі призводять до грубих тактичних помилок, а інколи — й трагічних наслідків.

Найчастіше ургентному хірургу доводиться диференціювати защемлену стегову грижу з *патологією лімфовузлів*, розміщених у скарпівському трикутнику. Щільне болісне утворення, розташоване в паху нижче пупартової зв'язки, може виявитися защемленою грижею, банальним лімфаденітом, метастазом злоякісної пухлини у лімфовузлі. Ось кілька прикладів.

Хворий 67 років звернувся зі скаргами на біль у лівій паховій ділянці. Протягом 2 діб промацується болісне утворення. Під час дослідження виявлено, що шкіра пахової ділянки трохи гіперемована, під пупартовою зв'язкою промацується болісне утворення діаметром близько 4 см. Шкіра міжпальцевих проміжків лівої стопи запалена, відмічаються злущення та мокнуття, характерні для грибкового ураження. З діагнозом «абсцедуючий паховий лімфаденіт» хворий надійшов до гнійної операційної. Після розтину шкіри, інфільтрованої підшкірної основи та поверхневої фасції виявилось, що причиною запалення є не лімфаденіт, а защемлена стегова грижа з герніїтом. Хворого перевели в «чисту» операційну. Під час операції виявлено пристінкове (ріхтерівське) защемлення з гангреною стінки клубової кишки. Здійснено резекцію кишки. Хворий видужав.

Ця діагностична помилка не потягла за собою тактичної, бо помилково діагностований абсцедуючий лімфаденіт також потребував виконання екстреної операції.

Нерідко трапляються й інші помилки. Хворих ургентно оперують з попереднім діагнозом «защемлена стегова або пахова грижа», а виявляється аденофлегмона або абсцес. У цьому разі діагностична помилка не призводить до трагічних

наслідків. Їм запобігає своєчасна операція, яка уточнює діагноз і коригує лікувальну тактику.

Більш небезпечним є помилковий діагноз, який заперечує необхідність екстреної операції. До таких помилок належить діагностика метастазу в пахові лімфовузли у хворого з защемленою грижею.

Хворого 71 року в минулому прооперовано з приводу раку нижнього ампулярного відділу прямої кишки. Надійшов зі скаргами на біль у правій паховій ділянці, де виявив болісне утворення завбільшки з вишню. Вважає себе хворим 3 дн. Хірург виключив діагноз защемленої грижі й госпіталізував пацієнта з припущенням метастазу раку прямої кишки в паховий лімфовузол. Було вирішено після традиційних досліджень провести лімфаденектомію й гістологічне дослідження препарату. Наступного дня стан пацієнта погіршився. Біль у паху посилювався, виникли почервоніння шкіри й інфільтрація підшкірної основи. Це розцінили як наслідок розпаду пухлинного метастазу з перифокальним запаленням. Було призначено антибактеріальні препарати. Ще через день — різке погіршення: розлитий біль у животі, захисне напруження м'язів черевного преса, ознаки подразнення очеревини. Термінова лапаротомія: у черевній порожнині — кишковий вміст, каламутний ексудат, фібринозний наліт на кишках. На протибрижовій поверхні клубової кишки — ділянка некрозу 2,5×2,0 см з перфорацією в центрі. Проведено резекцію деструйованої ділянки кишки, розтин у правій паховій ділянці. Розсічено набряклу шкіру, підшкірну основу та фасцію. Виділено інфільтровану очеревину грижового мішка, що випинався під пупартовою зв'язкою. Пластика за Бассіні. Хворий помер від перитоніту. Ознак прогресування онкологічного захворювання при розтині трупа не виявлено.

Таким чином, діагностична помилка мала фатальний наслідок. Недіагностоване та неопероване ріхтерівське защемлення призвело до некрозу і перфорації защемленої стінки, герніїту, спорожнення кишки у черевну порожнину, перитоніту зі смертельним кінцем. Сумний досвід таких спостережень навчає, що диференційна діагностика защемленої стегнової грижі та патології лімфовузлів не може ґрунтуватися лише на клінічних ознаках. Тому проведення невідкладної хірургічної ревізії в сумнівних випадках є обов'язковим і вирішальним діагностичним методом.

Пухлини органів черевної порожнини часто метастазують у пупок. Метастаз раку в пупок є щільним, помірно болісним вузлом. Найчастіше в пупок метастазують рак шлунка та рак

яєчника. Інколи рак шлунка метастазує в яєчник (крукенбергівський метастаз) і в пупок. За візуальними та пальпаторними ознаками *метастаз раку в пупок схожий на пупкову грижу*, яка вміщує жорстко защемлений жмут великого сальника. Некроз вмісту грижі ускладнюється герніїтом, який проявляється гіперемією та набряканням тканин пупкової ділянки. Таке ж набрякання та гіперемія можливі при розпаді чи інфікуванні метастатичного пухлинного вузла.

Помилки під час диференційної діагностики трапляються часто. Так, метастаз раку в пупок сприймають за защемлену пупкову грижу й ургентно оперують. Правильний діагноз визначають лише тоді, коли при розтині випинання на зрізі виявляється типова картина злоякісної пухлини. Ця помилка безпечна, вона лише допомагає діагностиці розповсюдженої форми злоякісної пухлини, яка раніше перебігала безсимптомно й випадково виявлена на пізній стадії. Значно небезпечніше сприйняти защемлену грижу за метастаз раку в пупок і відмовитися від термінової операції.

Для того щоб уникнути невиправних помилок, треба взяти за правило — сумнів у діагностиці є показанням до термінової операції. Лише операція може підтвердити або відхилити припущення про защемлену пупкову грижу. Зрозуміло, що йдеться лише про ті варіанти защемлення, коли щільне утворення в пупковій ділянці за клінічними ознаками важко відрізнити від метастазу злоякісної пухлини. Великі, напружено еластичні випинання з ознаками кишкової непрохідності не викликають діагностичних сумнівів і не становлять діагностичних альтернатив метастазам раку в пупок.

Актуальною є диференційна діагностика *защемленої грижі та кишкової непрохідності*. Хворих з защемленою грижею часто направляють до хірургічного стаціонару з діагнозом «кишкова непрохідність». Справа в тому, що це не помилковий діагноз, бо защемлена грижа при защемленні кишки супроводжується проявами непрохідності, які є провідними ознаками захворювання.

Хвора 63 років, огрядна жінка, надійшла на 3-тю добу після виникнення болю в животі з нудотою, повторним блюванням. Живіт здутий, чіткий симптом Валя у лівій здухвинній ділянці, шум плеску в животі. Рентгенологічно визначаються горизонтальні рівні та чаші Клойбера. З діагнозом «гостра кишкова непрохідність» хвору прооперовано. Виконано серединну лапаротомію. Товста киш-

ка й аборальні 70 см клубової кишки у опалому стані. Петля клубової кишки фіксована в паховому каналі. Вище защемлення кишка виповнена рідким вмістом і розтягнута газом. Її легко вилучили з пахового каналу. Ознак некрозу немає. Операцію закінчено герніопластикою за Жираном.

Важко сказати, чи є діагностична помилка наслідком огрядності хворої, обумовлена об'єктивними труднощами виявлення грижового випинання чи вона сталася через недостатньо ретельно проведене лікарське дослідження. Так чи інакше, правильний діагноз защемленої пахової грижі дав би змогу виконати операцію зі значно меншим травматичним доступом — розтином у паховій ділянці. Ретельну ревізію пахових ділянок, спрямовану на пошук можливого випинання грижі, треба проводити в усіх хворих із гострою хірургічною патологією живота.

Доводиться зустрічатися з хворими, направленими з діагнозом «бешихове запалення пупкової ділянки», «флегмона пахової ділянки». Виразна гіперемія з характерними, чітко окресленими «язиками полум'я», набрякання, інфільтрація тканин, висока температура тіла, озноб — всі ці ознаки начебто підтверджують правильність першого діагнозу. Однак анамнестичні дані, результати огляду та пальпації дають змогу в більшості пацієнтів виявити защемлену пахову, стегнову чи пупкову грижу, ускладнену герніїтом та запаленням суміжних тканин. Під час термінової операції у них виявлялося невелике грижове випинання із защемленим некротизованим сальником, рідше — пристінкове (ріхтерівське) защемлення кишки з гангреною стінки.

Гостра кишкова непрохідність характеризується чітким синдромом, який має характерні суб'єктивні й об'єктивні ознаки. Пацієнти скаржаться на біль у животі, нудоту, блювання, невідходження калу та газів. Об'єктивно відмічаються здуття живота, високий тимпаніт над передньою черевною стінкою, шум плеску, а при рентгенологічному дослідженні — горизонтальні рівні та чаші Клойбера в кишечнику.

Основне завдання диференційної діагностики — визначити *механічний* або *динамічний* генез непрохідності. Від його розв'язання залежить вибір адекватного хірургічного чи консервативного методу лікування. Об'єктивні труднощі пов'язані з тим, що перераховані клінічні та рентгенологічні ознаки непрохідності виявляються як при механічному, так і при динамічному варіанті.

Симптом Валя — потужна, яка часто супроводжується надзвичайно голосним буркотінням, схожа на ричання перистальтика — характерний для механічної непрохідності. Помітна через передню черевну стінку, «здиблена» петля кишки, напружуючись і ослаблюючись, здійснює змісподібні рухи, намагаючись подолати ділянку стенозу і проштовхнути крізь неї кишковий вміст. Причини стенозу різноманітні. Звуження просвіту кишки (аж до повної obturaції) може бути обумовлене пухлиною, рубцевою деформацією, спайками, інвагінацією, великим жовчним каменем, клубком аскарид, каловим «завалом». Симптом Валя, не уточнюючи природи виникнення звуження, як правило, вказує на механічний генез непрохідності й є показанням до невідкладної операції. У цьому полягає його диференційно-діагностичне значення.

Однак якщо наявність симптому Валя є вагомою ознакою механічного генезу непрохідності, то відсутність престенотичної перистальтики не заперечує механічної перепони і не знімає показань до лапаротомії. Цього симптому може не бути і в пізні терміни непрохідності, коли за давнини захворювання призводить до виснаження моторики кишки або ускладнюючий непрохідність перитоніт паралізує перистальтику. Таким чином, симптом Валя не може вважатися абсолютно достовірною диференційно-діагностичною ознакою, яка відрізняє механічну кишкову непрохідність від динамічної.

Певне значення мають рентгеноконтрастні дослідження товстої кишки (іригоскопія) та колоноскопія. Якщо механічна перепона локалізується в товстій кишці, з допомогою цих досліджень можна розв'язати діагностичне завдання. На підставі даних іригоскопії та колоноскопії виявляють пухлини товстої кишки, поліпи, інвагінацію, рубцеві деформації, копростаз, заворот сигмоподібної кишки, мегадоліхоколон. Але якщо рівень механічної перепони розміщується поза товстою кишкою, діагностика виявляється за межами можливості цих методів. Вони дають змогу виключити механічну перепону лише на рівні товстої кишки.

Інформаційність спостереження за ортоградним пасажем прийнятої *рег ос* рентгеноконтрастної речовини (барію сульфату, йодоліполу) також обмежена. Справа в тому, що при механічній непрохідності рівень зупинки контрастної маси звичайно відповідає рівню механічної перепони. Тим же часом в умовах динамічної непрохідності, коли механічної перепони немає,

рентгеноконтрастний препарат зупиняється на непередбаченому рівні в зв'язку з відсутністю перистальтичних хвиль, які забезпечують його поступальний рух в абдоральному напрямку. Це може призвести до хибнопозитивної діагностики механічної непрохідності з подальшою даремною лапаротомією.

Найінформативнішим методом диференційної діагностики є лапароскопія, можливості якої значно більші ніж лише визначення механічного чи динамічного генезу непрохідності. Вони порівнюються з діагностичною інформативністю лапаротомії, з допомогою якої визначається не тільки механізм непрохідності, але і її нозологічна приналежність. При механічній непрохідності під час лапароскопії визначають рівень і причину перепони. Це дає змогу вибрати оптимальний варіант операції. Загальновідомо, що при механічній непрохідності є абсолютними показання до невідкладної операції, а при динамічній непрохідності операція, як правило, не показана. Але немає правил без винятків. Існує форма динамічної кишкової непрохідності, при якій показання до невідкладної операції такі ж категоричні, як і при механічній непрохідності. Це динамічна непрохідність, обумовлена перитонітом.

Динамічна кишкова непрохідність супроводжує фібринозний перитоніт, який ускладнює гострий апендицит, проривну виразку, гострі запалення придатків матки, жовчний перитоніт, характерний для ферментативного холециститу, геморагічний панкреатогенний перитоніт при деструктивному панкреатиті. Ендоскопічна картина всіх цих захворювань досить характерна, і лапароскопія могла б стати вирішальною процедурою при диференційній діагностиці кишкової непрохідності, якщо б небезпечність лапароскопії не обмежувала її застосування в умовах кишкової непрохідності. Ризик ушкодження стоншеної стінки здутої кишки дуже високий, тому в сумнівних випадках експлоративну лапаротомію здійснюють частіше, ніж лапароскопію.

Обговоривши діагностичні можливості, які підтверджують або не підтверджують, а інколи й виключають механічний генез непрохідності, доходимо висновку, що в сумнівних випадках останнім актом діагностики є лапаротомія. Однак якщо при ревізії черевної порожнини з'ясується, що непрохідність динамічна, операція істотно ускладнює прогноз. Тому прийняття рішення про діагностичну лапаротомію мають передувати дії, спрямовані на пошук і виявлення можливих екстраперитонеальних причин динамічної кишкової непрохідності.

Частою причиною динамічної кишкової непрохідності є *патологія сечовивідних шляхів*, яка проявляється нападами ниркової коліки.

Хворого 35 років було доставлено з діагнозом «гостра кишкова непрохідність» на третю добу захворювання. Пацієнт скаржився на оперізувальний біль у животі, нудоту, здуття, невідходження газів. Із додаткового анамнезу з'ясувалося, що він страждає на нирковокам'яну хворобу, з сечею відходили дрібні камені. Останній тяжкий напад ниркової коліки стався 5–6 дн тому. Після нападу, який було купіровано спазмолітиками та знеболювальними засобами, залишився тупий біль у лівій половині живота. Три дні тому біль посилювався. Щодня хворий приймав платифілін, баралгін, но-шпу. Загальний стан помірної тяжкості. Пульс 86 уд/хв, ритмічний. Живіт різко здутий. Над черевною стінкою — високий тимпаніт. Шум плеску. Перистальтика не визначається візуально, пальпаторно й аускультативно. Симптом Пастернацького сумнівний. Ампула прямої кишки порожня. На рентгенограмі живота виразний метеоризм у тонкій і товстій кишках. Хромоцистоскопія: з правого боку індигокармін надходить на четвертій хвилині добрим струменем. З лівого боку через 15 хв барвник не надходить. Діагноз: сечокам'яна хвороба, лівобічна ниркова коліка, динамічна кишкова непрохідність. З допомогою знеболювальних і вагомиметичних препаратів та клізм вдалося впоратися з динамічною непрохідністю кишечника. Після ліквідації метеоризму на внутрішньовенній екскреторній урограмі було виявлено обтуруючий камінь юкставезикального відділу лівого сечовода, уретероектазію, післектазію. Камінь видалили оперативним шляхом. Хворий видужав.

У цьому випадку діагностичні зусилля були успішними, і хворий уникнув даремної лапаротомії, яку можна було провести за показаннями, аргументованими діагнозом, вказаним у направленні. На жаль, трапляються й інші сумні спостереження, пов'язані з драматичними наслідками діагностичних помилок.

Хворий 67 років, який страждав на сечокам'яну хворобу, надійшов з сильними болями у лівому боці, нудотою, блюванням, здуттям живота. В минулому переніс пієлолітотомію з лівого боку. Стан після надходження — помірної тяжкості. Живіт здутий. Визначається шум плеску. На рентгенограмі — горизонтальні рівні в тонкій кишці. У лівому підребер'ї промацується щільне утворення, яке виступає на 5–6 см нижче реберної дуги. У сечі урати, 5–10 еритроцитів у полі зору. Промацуване в підребер'ї утворення визначено як гідронефроз, а здуття, шум плеску та горизонтальні рівні —

як прояви динамічної кишкової непрохідності. Вирішено готувати хворого до урологічного обстеження й операції з приводу уролітіазу. На другу добу під час сифонної клізми пацієнт відчув гострий біль у животі. Холодний піт, тахікардія, зниження артеріального тиску, захисне напруження м'язів та ознаки подразнення очеревини по всьому животі не залишали сумнівів, що сталася внутрішньочеревинна катастрофа. Проведено екстрену лапаротомію. У черевній порожнини каламутна рідина з домішками калу. Утворення, що вважали гідронефрозом, виявилось великою пухлиною лівого селезінкового повороту ободової кишки. На ділянці розтягнутої газом і заповненої рідким калом привідної петлі ободової кишки є перфорація діаметром близько 3 см. Обструктивна резекція ободової кишки за типом операції Гартманна. Післяопераційний перебіг тяжкий. Хворого виписано на 50-ту добу після операції.

Отже, у хворих із клінікою гострої кишкової непрохідності можливі два варіанти помилок при диференційній діагностиці з нирковою патологією: діагностика механічної непрохідності у хворих із нирковою колікою загрожує даремною лапаротомією, а діагностика нирковокам'яної хвороби у пацієнтів з механічною непрохідністю призводить до відкладання життєво необхідної операції.

Особливе місце серед ознак динамічної кишкової непрохідності посідає *інфаркт міокарда*. Це загрозливе, з несприятливим прогнозом захворювання часто уражає людей, які в минулому не страждали на ішемічну хворобу серця і вважали себе практично здоровими. Спалахнувши, як грім серед ясного неба, катастрофа застає хворого зненацька, болі в епігастральній ділянці, характерні для гастралгічної форми інфаркту, призводять до помилкових діагнозів. Приєднання явищ рефлекторного парезу кишечника та гастропарезу інколи вводять в оману навіть досвідчених лікарів.

Відомий лікар, здоровий чоловік 58 років захворів зненацька, перебуваючи на рибалці, теплою літнього полудня. Спочатку він розцінив нудоту, яка з'явилась, як наслідок перегріву й захитування, однак сильний біль у животі та блювання змусили його прилягти на березі. Стан хворого різко погіршився, тіло покритися липким холодним потом, було коротке запаморочення. Коли через 1,5 год з міста приїхала «швидка допомога», хворий був у колапсі, живіт різко здутий, пальпація черевної стінки болісна. З діагнозом «кишкова непрохідність» його доставили до хірургічної клініки. На підставі клінічних і рентгенологічних даних діагноз

підтвердили і розпочали передопераційну підготовку. Але на електрокардіограмі, виконаній у межах обов'язкових передопераційних обстежень, виявився осередок ішемії. Консиліум досвідчених лікарів без сумнівів зупинився на діагнозі «інфаркт міокарда, динамічна кишкова непрохідність» і відмінив операцію, що готувалася. Інфаркт було підтверджено клінічними даними і результатами повторних електрокардіограм. Прояви динамічної кишкової непрохідності стали зрозумілими. Через 2 міс стан хворого суб'єктивно й об'єктивно покращився, але стався повторний інфаркт і пацієнт помер.

Отже, рішення про відміну операції з приводу кишкової непрохідності консиліум ухвалив після тривалої дискусії, без впевненості щодо достовірності прийнятої діагностичної концепції. Простіше було б діяти за канонами ургентної хірургії, відповідно до яких при сумнівах необхідно оперувати. З одного боку, якщо б хворого прооперували, то був би неминучий смертельний кінець, який, вірогідно, настав би незабаром після операції. Тоді б лікарі мали змогу побачити причинно-наслідковий зв'язок між своїм помилковим рішенням і смертю хворого. З другого боку, прийняте рішення, яке виявилось правильним, не було аргіогі беззаперечним. Воно могло бути й помилковим, бо у хворого був інфаркт міокарда з проявами вторинної кишкової непрохідності. Все могло статися й навпаки. Первинною могла бути внутрішньочеревна катастрофа (механічна кишкова непрохідність, гострий панкреатит, навіть проривна виразка), а виявлена на електрокардіограмі ішемія міокарда — наслідком рефлекторного спазму коронарних судин, які реагували на больовий синдром. І тоді відмова від термінової операції виявилася б помилковою.

Інфаркт міокарда часто перебігає з проявами динамічної кишкової непрохідності, також часто трапляються гострі захворювання органів живота, що маскуються під клініку інфаркту міокарда. Не існує рецептів, які гарантували б нас від діагностичних помилок. Зменшити вірогідність помилок можна з допомогою електрокардіограми, включивши її в число обов'язкових передопераційних обстежень у хворих із гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини.

Екстраабдомінальні причини динамічної кишкової непрохідності не вичерпуються інфарктом міокарда. Доводилося спостерігати хворих, у яких *кишкова непрохідність провокувалася нижньочастковою пневмонією або плевритом.*

«Швидкою допомогою» до стаціонару доставлено хворого — маляра 47 років із діагнозом «кишкова непрохідність». Він скаржився на розпиральний біль у животі та задишку, неможливість глибоко вдихнути, нудоту, невідходження газів протягом двох діб. Випорожнення кишечника було три дні тому. Після уточнення анамнестичних подробиць з'ясувалося, що 3 тиж тому він почував себе застудженим, але після 3–4 дн лікування домашніми засобами вийшов на роботу. З того часу відчуває слабкість, пітливість, нездужання, підвищену стомлюваність. Три дні тому стан погіршився, з'явився біль у правому підребер'ї, утруднений вдих. Незабаром приєдналося здуття живота, перестали відходити гази. Після надходження до стаціонару клінічна картина непрохідності кишечника не викликала сумнівів: куполоподібний здутий живіт, високий тимпаніт, контуруючі через черевну стінку роздуті неперистальтуючі петлі кишок, шум плеску при постукуванні по черевній стінці. Права половина грудної клітки явно відставала в акті дихання, при перкусії з правого боку нижче кута лопатки визначалася стенова тупість. Під час аускультатії не прослуховувалися дихальні шуми.

На рентгенограмі живота — множинні широкі горизонтальні рівні та чаші Клойбера, що підтверджували діагноз кишкової непрохідності. Затемнення правого геміторака нижче рівня VI ребра по лопатковій лінії підтверджувало визначений за фізикальними даними діагноз ексудативного плевриту. Анамнез та об'єктивні ознаки надавали аргументи для двох альтернативних концепцій.

1. У хворого механічна кишкова непрохідність, можливо, обумовлена обтуруючою пухлиною товстої кишки, яка метастазувала в легені, плевру і спричинила прояви канцероматозного плевриту. У цьому випадку захворювання, яке протягом 3 тиж передувало непрохідності, треба розцінювати як клінічні прояви метастазів у легені та плевру.

2. Хворий переніс пневмонію, що ускладнилася плевритом із проявами рефлекторної динамічної кишкової непрохідності.

Перша діагностична концепція обумовила показання до термінової операції, спрямованої на ліквідацію непрохідності. За другою концепцією, лікувальні заходи слід спрямувати на усунення плевриту — джерела патологічних імпульсів, які підтримують парез кишечника. Виходячи з другої концепції, виконали плевральну пункцію. Аспіровано 1 л прозорого ексудату, призначено антибактеріальну, протизапальну терапію та стимуляцію перистальтики кишечника. Після ліквідації плевриту й динамічної кишкової непрохідності хворий видужав.

Це спостереження є ілюстрацією об'єктивних труднощів, що виникають при диференційній діагностиці механічної кишкової

непрохідності пухлинного генезу та динамічної кишкової непрохідності, спричиненої плевритом чи базальною пневмонією. Можна було б навести приклади, коли правильною була концепція механічної непрохідності, обумовленої пухлиною.

Важким завданням є визначення генезу кишкової непрохідності у хворих з *гострим порушенням мозкового кровообігу*. Ішемічний чи геморагічний інсульт, як правило, супроводжується парезом кишечника, який призводить до копростазу. Тривалий копростаз закінчується obturaцією термінальних відділів товстої кишки щільними, що перетворюються на копроліти, масами, які є механічною перепоною для пасажу кишкового вмісту. Після закінчення гострого періоду порушень мозкового кровообігу відновлюється перистальтика, а кишкова непрохідність, що почалася як динамічна, набуває клінічних ознак механічної. Перистальтику можна побачити, а іноді й почути, якщо вона «ричить» (симптом Валя). На рентгенограмі живота визначаються горизонтальні рівні та чаші Клойбера. Виникають показання до невідкладної операції.

Оскільки аборальна частина калового завалу звичайно застрягає у нижньому ампулярному відділі прямої кишки, то діагностичні й тактичні проблеми розв'язуються при пальцевому обстеженні *per rectum*. Після руйнування копролітів пальцем та наступної клізми ліквідується копростаз; це позбавляє хворого непрохідності. Однак у перші дні гострого порушення мозкового кровообігу, коли копроліти ще не сформувалися, прояви динамічної непрохідності бувають дуже небезпечними, тому хірурги інколи застосовують лапаротомію, яка різко погіршує прогноз основного захворювання.

На жаль, трапляються й інші помилки. Знаючи, що гостре порушення мозкового кровообігу супроводжується динамічними розладами перистальтики, хірург *à priori* будь-яку непрохідність у хворого з інсультом кваліфікує як динамічну і помиляється у тому разі, коли у хворого на фоні гострого порушення мозкового кровообігу розвивається механічна непрохідність, обумовлена стенозуючою пухлиною, защемленням грижі, рубцевою спайкою або заворотом кишки. І тоді хворий помирає не від інсульту, а від внутрішньочеревної катастрофи.

Щоб зменшити вірогідність помилок, слід пам'ятати про те, що гостре порушення мозкового кровообігу обумовлює порушення моторики кишечника, яке призводить до динамічної непрохідності та копростазу. Тому не слід нерозважливо вдава-

тися до лапаротомії, не спробувавши відновити перистальтику та ліквідувати копростаз. Проте не слід кожний випадок кишкової непрохідності у хворого з інсультом вважати за динамічну кишкову непрохідність і категорично заперечувати невідкладну операцію. Треба вжити комплекс заходів, спрямованих на проведення диференційної діагностики генезу непрохідності. До цього комплексу входять пальцеве обстеження *per rectum*, іригоскопія товстої кишки, рентгенологічні дослідження пасажу барію, вжитого *per os*, лікувально-діагностичні заходи, спрямовані на стимуляцію кишкового перистальтики та уточнення діагнозу *ex juvantibus* (введення парасимпатоміметиків, клізми, паранефральні блокади). Сумлінне виконання цього комплексу не гарантує від помилок, але зменшує їх кількість.

Диференційну діагностику динамічної та механічної непрохідності проводять, як правило, щодо обтураційної непрохідності, яка звичайно перебігає легше, ніж странгуляційна. Проявом странгуляційної непрохідності з самого початку є жорсткий, раптовий біль у животі, обумовлений гострою ішемією органа. Тому під час *странгуляційного варіанта* непрохідності асоціацій із динамічними порушеннями пасажу кишкового вмісту не виникає, а диференційна діагностика проводиться з гострими захворюваннями живота, що супроводжуються больовим синдромом, — з *проривною виразкою, деструктивним панкреатитом, перекрученням кісти яєчника*. Треба наголосити, що якщо диференційна діагностика генезу кишкової непрохідності є вирішальною при виборі лікувальної тактики — консервативної чи хірургічної, — то диференційна діагностика з гострою хірургічною патологією живота лише уточнює нозологічну приналежність захворювання, яке так же, як і странгуляційна непрохідність, є показанням до екстреної операції. Уточнення діагнозу у цьому разі сприяє вибору оптимального операційного доступу, а інколи впливає і на склад операційної бригади, до якої при обґрунтованій підозрі на патологію жіночих геніталій залучають гінекологів.

Часом доводиться оперувати хворих, у яких під маскою *перекрученої кісти яєчника* ховається заворот сигмоподібної кишки чи странгуляція клубової кишки рубцевим тяжем. Роздута газом, еластично напружена петля кишки нерідко сприймається за перекручену кісту яєчника. Операцію в цих випадках розпочинає гінеколог, а закінчує хірург. Великого лиха така передопераційна діагностична помилка не накоїть, бо коректи-

ви вносяться під час невідкладної операції. Треба лише пам'ятати про те, що добре розробленим, улюбленим гінекологами доступом за Пфанненштилем не слід користуватися в ургентній хірургії: він обмежує можливості ревізії черевної порожнини і у разі помилкового доопераційного діагнозу істотно ускладнює дії хірурга.

Дуже часто хірург сприймає кісту за перерозтягнуту петлю кишки, розпочинає операцію з припущенням про странгуляційну кишкову непрохідність і уточнює діагноз лише після лапаротомії. Можливість передопераційної діагностичної помилки збільшується, оскільки порушення живлення пухлини яєчника звичайно супроводжується динамічною кишковою непрохідністю. В цих випадках виникає проблема визначення оптимального обсягу операції. При доброякісній кісті достатньо цистектомії. Якщо ж виявлено ознаки злоякісної пухлини яєчника, проводять ампутацію (або екстирпацію) матки з придатками й резекцією великого сальника. Визначення оптимального обсягу операції у хворі з порушенням живлення пухлини яєчника є складним завданням, обговорення якого виходить за межі теми цієї лекції.

Раптовий гострий біль у животі, що виникає під час странгуляційної кишкової непрохідності, характерний для *проривної виразки та гострого деструктивного панкреатиту*. Загальновідомі хрестоматійні диференційно-діагностичні ознаки, за якими відрізняються ці нозоформи. Відсутність печінкової тупості та наявність газу під діафрагмою характерні для хворих із проривною виразкою. Високі показники амілази крові та сечі, випіт у лівому реберно-діафрагмальному синусі відмічаються при панкреатиті, ізольований широкий горизонтальний рівень і чаші Клойбера в защемленій, що виявилась ізольованою, петлі вказують на странгуляційну непрохідність. Усе це так, ці ознаки допомагають уточнити диференційний діагноз. Проте у хворих із проривною виразкою може не бути газу під діафрагмою, гострий панкреатит може перебігати з нормальними показниками амілази та діастази, а горизонтальний рівень у кишкової петлі може виявлятися і при динамічній непрохідності. Тому помилкові передопераційні діагнози неминучі. Але в зв'язку з тим, що будь-який із діагнозів, які вказують на гостру хірургічну патологію органів живота, потребує екстреної операції, діагностичні помилки не призводять до тактичних прорахунків і коригуються під час операції.

Отже, обговорено деякі варіанти диференційної діагностики гострих хірургічних захворювань живота. Це лише мала частина можливих альтернатив, які доводиться порівнювати, виважувати й оцінювати ургентному хірургу в практичній роботі. Схожість клінічних проявів різних захворювань створює об'єктивні передумови для діагностичних помилок. Для зменшення кількості помилок треба розширити показання до застосування «шарячого катетера». Якісних зрушень у діагностиці гострих хірургічних захворювань живота можна досягти лише за умови, що ургентні хірургічні стаціонари буде забезпечено ендоскопічною апаратурою та кадрами ендоскопістів, які нестимуть цілодобове чергування. Це дасть змогу виконувати діагностичну лапароскопію у будь-який час доби.

ЛЕКЦІЯ 17

ГРАНИЧНІ СИТУАЦІЇ У НЕВІДКЛАДНІЙ ХІРУРГІЇ

Ургентний хірург, подаючи невідкладну допомогу хворому, часто розв'язує діагностичні, тактичні та технічні завдання, що формально стосуються компетенції інших спеціалістів, яких за традицією некоректно називають «вузькими спеціалістами».

Слід визнати, що тріумфальні успіхи хірургії ХХ ст. реалізувалися в умовах подрібнення колись всеосяжної загальної хірургії на спеціалізовані напрямки. І навіть більше, вони стали можливими саме завдяки появі у бурхливому розвитку дочірніх спеціальностей, що вийшли власне з хірургії. Успіхи судинної хірургії увінчалися пересадкою нирок, серця, печінки. Досягнення в галузі хірургії серця спростували похмурий прогноз основоположника шлункової хірургії Теодора Більрота, який на межі ХІХ–ХХ ст. заявив, що хірург, який спробує оперувати серце, втратить повагу своїх колег. Оперативна гінекологія, яка стала родоначальницею всіх лапароскопічних операцій, зробила можливим штучне запліднення жінок, що страждають на безплідність. Стали тривіальними операції, про які кілька десятиріч тому годі було мріяти: трансплантація великих суглобів, виготовлених промисловим способом із ксеноматеріалів (травматологія й ортопедія), пересадка штучного кришталіка ока (офтальмологія), відновлення слуху й голосу (оториноларингологія), стереотаксичні операції на головному мозку (нейрохірургія). Застосування нових технологій і матеріалів забезпечило чудові досягнення пластичної хірургії в галузі естетичних та косметичних операцій.

Все це стало здійсненим завдяки появі так званих вузьких спеціальностей. Однак розробка нових методик, удосконалення майстерності у галузі нових професійних напрямків позна-

чилася на навчанні, вихованні, і врешті-решт на професійній характеристиці спеціалістів. Вважається, що спеціаліст повинен знати все в дечому і дещо в усьому. Однак неможливо досягнути неосяжне. Подрібнення хірургії на вузькі спеціальності призвело до порушення рівноваги між першою та другою частинами процитованого нами постулату, що потребує від фахівця вичерпних знань свого питання і впевненої орієнтації в граничних проблемах. Внаслідок поглиблення знання і уміння в конкретному спеціальному питанні відбулося скорочення компетентності в граничних проблемах, які формально перебувають за межами вузької спеціальності.

З'явилася покоління хірургів, що виконують складні операції на серці, володіють технікою протезування аорти, але вони не орієнтуються в діагностиці гострої хірургічної патології живота і не виконують операції з приводу гострого апендициту. Багато травматологів-ортопедів, що здійснюють реконструкції кісток і суглобів, запрошують уролога для високого розтину, а іноді й катеризації сечового міхура. На жаль, трапляються хірурги, які не можуть прийняти тактичне рішення і грамотно виконати операцію при гострій, особливо гострій онкохірургічній патології геніталій у жінки. Щодо гінекологів, то серед них небагато спеціалістів, які самостійно, без допомоги, можуть впоратися з хірургічними маніпуляціями на кишечнику, хоча при за давнених запальних процесах і місцево розповсюджених пухлинах вміння накладати кишковий шов, проводити резекцію кишки або формувати колостому є скоріше правилом, ніж винятком. Втім в ургентній хірургії постійно доводиться вирішувати питання, пов'язані з так званими граничними ситуаціями, коли передопераційна діагностика не дає змоги вірогідно визначити, лікар якої спеціальності (хірург, гінеколог, онколог) має подавати допомогу пацієнту з синдромом «гострого живота».

Не вдаватимемось у тонкощі диференційної діагностики гострих хірургічних захворювань живота. Вони обговорювалися в окремій лекції. В межах викладеної теми маємо виходити з того, що помилки передопераційної діагностики неминучі, і корекція діагнозу, а відповідно і плану операції проводиться під час ургентного хірургічного втручання. Незалежно від професійної приналежності спеціаліста, який розв'яже складні діагностичні й тактичні завдання у граничній ситуації, остаточне рішення приймає загальний хірург, який є, як правило, старшим у бригаді багатопрофільної лікарні.

В умовах районної лікарні, де немає цілодобового забезпечення ургентної служби «вузькими» спеціалістами, провідний хірург (звичайно — це завідувач хірургічного відділення) постійно перебуває у становищі, яке яскраво й лаконічно сформульовано у назві чудового роману Юрія Германа «Я відповідаю за все». Тому ургентний хірург, який подає невідкладну хірургічну допомогу, обов'язково має бути компетентним у питаннях граничних станів, легко переключатися зі звичної для нього програми лікування гострих хірургічних захворювань і травм живота на виконання ургентних операцій, спрямованих на корекцію гінекологічних, урологічних, онкохірургічних, травматологічних, нейрохірургічних порушень (найневідкладніших, з приводу втиснутих переломів черепа або бурхливо наростаючих епідуральних гематом).

Розглянемо конкретні граничні ситуації, з якими хірург стикається в практичній роботі. Найчастіше це гостра патологія геніталій, що перебігає під маскою гострого апендициту або кишкової непрохідності. У цьому разі виникає багато питань, які не мають однозначного рішення.

***Ситуація 1.** Хірург, оперуючи хвору з приводу ймовірного гострого апендициту, виявляє гнійний ексудат у правій здухвинній ділянці і в тазу, запальні зміни червоподібного відростка і придатків матки.*

В першу чергу слід визначити переважний осередок запалення. Якщо переважають зміни червоподібного відростка, виконують апендектомію, дренують праву здухвинну ділянку і таз, призначають антибактеріальну терапію. Видалення фаллопієвої труби здійснюють тільки тоді, коли виявляється піосальпінкс і тубектомія не пов'язана з технічними труднощами. Не слід збільшувати ризик апендектомії технічно складним видаленням малорухливої тубооваріальної пухлини. Якщо переважає запалення придатків, обсяг операції залежить від багатьох обставин. При ускладнених формах (піосальпінкс, піовар, тубооваріальна запальна пухлина) придатки підлягають видаленню. Ці операції нерідко пов'язані з технічними труднощами і небезпекою ушкодження кишечника. Втручання слід завершити дрениванням черевної порожнини. Видаляти червоподібний відросток не слід, оскільки це збільшить ризик і без того досить ризикованого втручання. Якщо хірург виявляє тазовий перитоніт, обумовлений гострим, найчастіше гонорейним сальпінгітом, операція обмежується дрениванням тазу з подальшою

антибактеріальною терапією. Видаляти придатки не слід ні в якому разі. Гострий сальпінгіт, як правило, — процес двобічний, і операція інвалідизує жінку назавжди. Більшість хірургів не рекомендує виконувати апендектомію з приводу вторинних змін червоподібного відростка. Як на нашу думку, заборона на апендектомію в цій ситуації не повинна бути категоричною. При явних запальних змінах і відсутності технічних труднощів апендектомія можлива.

Ситуація 2. *Оперуючи з приводу ймовірного гострого апендициту, хірург виявляє у черевній порожнині кров, яка надходить з малого таза.*

Найімовірнішим джерелом кровотечі є вагітна фаллопієва труба або граафів пухирець яєчника. У цих випадках порушення позаматкової вагітності розвивається за типом трубного абортів і кров надходить з фімбріального кінця труби. Розрив труби, як правило, супроводжується профузною кровотечею, масивною крововтратою, діагностується за ознаками гострої анемії і помилково сприймається за гострий апендицит. Апоплексія яєчника під час овуляції звичайно не супроводжується значною крововтратою, але тої незначної кількості крові, яка надходить у малий таз, виявляється достатньо для розвитку больового синдрому, що симулює клініку гострого апендициту. Тактика хірурга в цій ситуації більш визначена, ніж при запальних процесах. В умовах доброго наркозу та м'язової релаксації маніпуляції на правих придатках доступні з розтину в правій здухвинній ділянці, продовженого вниз.

В ургентній хірургії завжди слід враховувати можливість помилкового передопераційного діагнозу і необхідність розширення доступу. Тому на відміну від планових операцій, ургентні втручання з приводу ймовірного гострого апендициту краще виконувати з розрізу за Леннандером, оскільки розширення доступу за Волковичем — Мак-Бурнеєм можливо тільки ціною розтину зовнішнього та внутрішнього косих і поперечних м'язів живота, що значно збільшує травматичність і погіршує умови загоєння рани. В усіх випадках, коли джерело кровотечі знаходиться у лівих придатках, краще залишити спроби маніпулювати з «апендикулярного доступу» і перейти на нижню серединну лапаротомію. При позаматковій вагітності видаляють фаллопієву трубу. Значно рідше проводяться туботомія, видалення плодового яйця, первинний шов труби. До цієї операції слід вдаватися у жінок з видаленими протилежними придатка-

ми, оскільки видалення другої труби прирікає їх на безнадійне безпліддя. Шанси, які надає операція штучного запліднення, поки що доступні небагатьом.

При апоплексії яєчника накладають гемостатичний шов на кровоточиву судину або виконують економну резекцію яєчника. Оваректомію з приводу апоплексії яєчника не слід проводити, вона повинна кваліфікуватись як хірургічний вандалізм. Ставлення до «попутної» симультанної апендектомії у хворих з позаматковою вагітністю або апоплексією яєчника негативне. На відміну від пельвеоперитоніту, при якому питання про супровідну апендектомію може обговорюватися, в умовах «чистої» внутрішньочеревної кровотечі апендектомія створює ризик інфікування крововиливу, який категорично заперечує допустимість апендектомії.

Граничні ситуації у хворих із крововиливом в малому тазу можуть мати зовсім несподівані розв'язки.

Ситуація 3. Хвору 31 року було доставлено в гінекологічне відділення лікарні зі скаргами на раптовий біль у животі, який супроводжувався різкою слабкістю, запамороченням, непритомністю. Захворіла гостро, близько години тому, коли втратила притомність на вулиці. Затримка menses на 4 тиж. Блідість, холодний піт, пульс слабкий, 110 уд/хв, артеріальний тиск 80/50 мм рт. ст. Живіт м'який, але болісний в усіх відділах. Притуплення у спадистих частинах. При пункції заднього склепіння піхви отримано кров. Діагностовано порушення позаматкової вагітності. Термінова лапаротомія розтином за Пфанненштилем. З черевної порожнини аспіровано понад 1 л крові. Органи малого тазу без відхилень від норми. Ознак позаматкової вагітності немає. Джерела кровотечі в геніталіях не виявлено. Запрошено хірурга, який виконав серединну лапаротомію. Виявлено розрив селезінки з триваючою кровотечею. Проведено спленектомію. Хвора видужала. Ретроспективно зібраний додатковий анамнез дав змогу уточнити, що протягом багатьох років пацієнтка страждає на порушення менструального циклу. За кілька хвилин до втрати притомності вона впала, спіткнувшись об рейку залізничної колії. Не діставши болісного забиття, жінка не надала значення цій пригоді.

Обговорюючи цю історію хвороби, слід відзначити, що помилка в передопераційному визначенні джерела кровотечі — не рідкість. Тому застосування в ургентній хірургічній практиці популярного серед гінекологів, відомого своїми косметичними перевагами розтину за Пфанненштилем неприпустиме. Нагадаймо, що цей розтин виконується по поперечній шкірній

складці, над лобком. Забезпечуючи доступ до органів малого таза, він виключає можливість візуальної і обмежує рівень пальпаторної ревізії органів верхнього поверху черевної порожнини. Проте така широка ревізія обов'язкова в ургентній гінекології не тільки при пошуку джерела кровотечі, який виявився за межами малого таза. Доступ до верхнього поверху черевної порожнини потрібен для ретельної аспірації крові або ексудату, які можуть затікати вгору аж до діафрагми. Широкий доступ необхідний для обов'язкової ревізії шлунка у процесі ургентної операції з приводу перекрученої кісти або пухлини яєчника, оскільки будь-яка кіста або пухлина яєчника може виявитися крукенбергівським метастазом раку шлунка.

Ургентному хірургу іноді доводиться розв'язувати нестандартні завдання, пов'язані з *ятрогенними uszkodженнями матки*.

Одного разу до хірургічного відділення надійшла хвора зі скаргами на біль у животі, загальну слабкість, кров'янисті виділення зі статевих шляхів. Загальні ознаки не залишили сумніву, що у хворої внутрішня кровотеча. Пункція заднього склепіння піхви підтвердила наявність крові у малому тазі. З діагнозом «перервана позаматкова вагітність» виконано лапаротомію. Придатки матки без ознак патології. Над рівнем внутрішнього зів'язу перфорація 1,5×1,0 см з розривом висхідної гілки маткової артерії, з якої тривала пульсуюча кровотеча. У зв'язку з тим, що рана матки була чистою, ознак ендометриту та перитоніту не виявлено (очевидно, хвора надійшла зразу після прориву), хірург обґрунтовано обмежився перев'язкою судини, що кровоточила, ушиванням проривного отвору, дренажуванням малого таза. Хвора видужала. Після операції вона категорично заперечувала внутрішньоматкові маніпуляції.

Брак правдивого анамнезу у жінок, що надходять з ускладненнями кримінального абортів або вишкрібання, виконаного з дотриманням медичних та юридичних норм, але з ускладненням, — це правило, а не виняток.

Складні діагностичні й тактичні завдання постають перед ургентним хірургом, коли хворі з фіктивним анамнезом надходять у пізні терміни. Доводилося не раз спостерігати хворих, яких оперували з діагнозом «перитоніт», «гострий живіт», «генералізуючий пельвеоперитоніт», а під час ревізії виявляли перфорацію матки, гнійний ендометрит, перитоніт. Таким хворим потрібно здійснити екстирпацію матки, дренажування черевної порожнини. Питання про долю придатків вирішують залежно від стану та віку хворої. Таким чином, ургентний хірург по-

винен володіти технікою гістеректомії, необхідність якої може бути продиктована особливостями граничної патології.

Цим не обмежуються варіанти патології, пов'язані з ушкодженнями матки. Дуже часто *перфорація матки поєднується з ушкодженнями кишки*. Кюретка, яка потрапила у черевну порожнину, спричинює розриви клубової кишки та її брижі, що звичайно супроводжується порушенням живлення. У цьому разі єдиною можливою операцією є резекція кишки. Обмежитися простим ушиванням ран кишки вдається рідко. При ушкодженні стінки прямої кишки рану слід ушити і сформувати відключаючу сигмостому. Ні в якому разі не слід піддаватися спокусі обмежитися ушиванням рани прямої кишки, відмовившись від колостомії. Причому — наголошуємо — колостомія має бути не розвантажувальною, а обов'язково відключаючою, що виключає пасаж калу по ушитій ділянці кишки. Живлення травмованої ділянки, як правило, порушене, шви ненадійні. Відключаюча сигмостома запобігає розвитку калового перитоніту у разі неспроможних швів. При значному ушкодженні прямої кишки виконують обструктивну резекцію: уражену ділянку резециують, куксу прямої кишки ушивають наглухо, у лівій здухвинній ділянці формують одноствольну плоску сигмостому. Ця тимчасово інвалідизуюча операція непопулярна серед хворих, і хірургу нелегко пояснити молодій жінці, яка виявляє після операції неприродний задній прохід, що це — єдиний можливий спосіб врятувати їй життя. Через 3–4 міс можливе реконструктивне втручання, яке відновлює природний пасаж кишкового вмісту.

Ургентному хірургу або гінекологу доводиться розв'язувати непрості діагностичні й тактичні завдання, пов'язані з операціями з приводу *«перекручених» кіст та пухлин яєчників з порушенням живлення*. Це — самостійний розділ, який потребує окремого розгляду, оскільки грамотне рішення залежить від високої кваліфікації оперуючого лікаря в галузі ургентної хірургії і його компетенції при лікуванні онкологічних хворих. Гінекологи ургентно оперують цих пацієнтів з діагнозом «перекручена кіста», хірурги змушені розв'язувати граничні проблеми, коли стикаються з кістою або пухлиною яєчника, почавши операцію з попереднім діагнозом «кишкова непрохідність». Слід відзначити, що в умовах ургентної операції хвора потрапляє на операційний стіл без попереднього ретельного обстеження, а оперуючий лікар у 9 випадках із 10 не має можливості

отримати результат термінового гістологічного або цитологічного дослідження операційного препарату. Всі тактичні рішення доводиться приймати на підставі макроскопічних оцінок.

Отже, яким має бути обсяг невідкладної операції, якщо оперуючий лікар — хірург або гінеколог — виявляє пухлину або кісту яєчника з порушенням живлення? Для вирішення цього питання слід брати до уваги три критерії: 1) чи настали такі небезпечні ускладнення, як перитоніт, розрив і спорожнення кісти, кровотеча; 2) належить пухлина яєчника до доброякісних чи злоякісних новоутворень; 3) вік хворої.

Наявність перитоніту, розриву і спорожнення кісти, кровотечі обмежує обсяг операції видаленням пухлини, туалетом і дренажуванням черевної порожнини. Якщо видалена пухлина є доброякісною, то лікувальна програма вважається вичерпаною. Якщо ж в результаті гістологічного дослідження препарату виявляється рак, то призначають 3–4 курси поліхіміотерапії з наступною радикальною операцією, до обсягу якої входить надпівхова ампутація або екстирпація матки з придатками і резекція великого сальника, який є основною мішенню метастазування.

Якщо перитоніту й інших небезпечних ускладнень немає, слід визначити морфологічну — доброякісну чи злоякісну — характеристику пухлини. Це непросто. Класифікація розрізняє близько 90(!) варіантів пухлин яєчників, і навіть гістологічне дослідження не завжди дає однозначну відповідь. За макроскопічною оцінкою кістозне утворення з тонкою напівпрозорою стінкою можна вважати доброякісною пухлиною. При великій пухлині, багатокамерному утворенні з драглистим вмістом, папіломатозних або ворсинчастих розрощеннях висновок на підставі макроскопічної візуальної оцінки не може претендувати на достовірність. За наявності метастазів у великий сальник, очеревину або печінку злоякісність пухлини не викликає сумніву. Необхідно лише визначити первинний або метастатичний генез пухлини яєчника. Для цього потрібно візуально і пальпаторно дослідити шлунок. Виявлення пухлини шлунка визначає діагностичну концепцію: рак шлунка з крукенбергівським метастазом у яєчник. До діагнозу злоякісної пухлини схиляє поліморфність і строкатість тканини. Якщо ознаки злоякісності достатньо переконливі, то незалежно від віку хворої виконують радикальну операцію і після гістологічного підтвердження діагнозу пацієнтку направляють на поліхіміотерапію.

Якщо за макроскопічною оцінкою пухлина кваліфікується як доброякісна, операцію обмежують видаленням кісти. Однак у більшості хворих достовірного висновку про злоякісність пухлини на підставі макроскопічних критеріїв зробити неможливо. Їх діагноз залишається сумнівним.

Найскладнішою ситуація виявляється при сумнівній макроскопічній оцінці пухлини. Якщо хірург обмежується видаленням пухлини, яка виявиться злоякісною, то зменшуються шанси на сприятливий віддалений результат лікування. Якщо ж хірург виконає радикальну операцію, а гістологічне дослідження визначить доброякісну природу пухлини, то виявиться невиправданим підвищення ризику операції й інвалідизуючий її характер. У сумнівних випадках приймають компромісне рішення. Якщо жінці не більше 45 років, ургентна операція обмежується видаленням пухлини, якщо пацієнтці понад 45 років, то операцію виконують у повному обсязі радикального втручання. Подальша лікувальна програма залежить від результатів гістологічного дослідження видаленого препарату.

Граничні ситуації в ургентній хірургії обумовлюють можливість помилок в обох напрямках: *під маскою гострого хірургічного захворювання може приховуватися гостра гінекологічна патологія*, тим же часом *ознаки начебто гінекологічного захворювання можуть камуфлювати хірургічну, частіше онкохірургічну патологію*.

Ситуація 4. До гінекологічного відділення було доставлено хвору 57 років з діагнозом «перекручена кіста лівого яєчника». За годину до того, як хвора надійшла, вона відчула різкий біль внизу живота з іррадіацією у задній прохід. Загальний стан задовільний. Болісність і напруження черевної стінки над лобком і в лівій паховій ділянці. Під час дослідження *per vaginam* в тазу виявлено щільну, болісну пухлину діаметром близько 6 см. Девіації матки болісні. З діагнозом «пухлина яєчника з порушенням живлення» виконано екстрену лапаротомію. Матка й придатки без особливостей. У малому тазі довга рухлива петля сигмоподібної кишки, уражена щільною горбкуватою пухлиною, каламутний ексудат. Пухлина покрита гнійно-фібринозним нальотом. Перфорації не виявлено. Виконано резекцію сигмоподібної кишки з формуванням двоствольного неприродного заднього проходу (за Мікулічем). Хвора видужала. Через 4 міс виконано реконструктивну операцію з відновленням природного пасажу калу.

Такі діагностичні помилки у плановій хірургії неприпустимі, оскільки жодна хвора з ймовірною пухлиною яєчника не повин-

на потрапити на операційний стіл без попередньої іригоскопії або колоноскопії. Так само необхідна під час підготовки до планової операції рентгеноскопія шлунка або фіброгастроскопія для виключення крукенбергівського метастазу раку шлунка. В умовах ургентної ситуації ці дослідження проводяться рідко, тому можливі помилки передопераційного діагнозу слід передбачати у кожному випадку операції з приводу «перекрученої кісти».

Яку ж тактику слід застосовувати при визначенні метастатичного генезу пухлини яєчника? Якщо під час ургентної операції виявляється рак шлунка з крукенбергівським метастазом в яєчник, операцію на первинному осередку не виконують. Рак шлунка — це не рак сигмоподібної кишки! Маніфестуючий метастазом в яєчник рак шлунка, який до того перебігав непомітно, безсимптомно, не обумовлює показань до ургентної операції. Крім того, резекція шлунка, і особливо гастректомія, потребують передопераційної підготовки хворого і високого професіоналізму хірурга. Тому ургентна операція обмежується видаленням пухлини яєчника. На підставі розповсюдження первинної пухлини вирішується питання про планову операцію на шлунку, яка незалежно від обсягу кваліфікується як паліативна, що сприяє лише продовженню та/або покращанню якості життя, але не забезпечує видужання.

Як не дивно, але граничні ситуації виникають і у хворих, які надходять з діагнозом «*защемлена грижа*». Наведемо два приклади.

Ситуація 5. Хвора 51 року надійшла зі скаргою на біль у пупковій ділянці, що триває дві доби. Протягом останніх 5–6 років відмічалось випинання на ділянці пупка, яке кваліфікувалось як пупкова грижа. Від запропонованої операції хвора неодноразово відмовлялася. Відчувши біль у пупку, вона звернула увагу на те, що випинання стало щільним, болісним, перестало вправлятися у червну порожнину. Загальний стан задовільний. На ділянці пупка — щільне болісне невправиме випинання діаметром 5–6 см. Діагноз: защемлена пупкова грижа. Проведено термінову операцію. Після розтину тканин з'ясувалося, що випинання є поліморфною, строкатою пухлиною з некротичними осередками. Біопсія: метастаз злоякісної пухлини. Рентгенологічне, ультразвукове дослідження і лапароскопія дали змогу виявити рак яєчників з множинними метастазами в очеревину і сальники. Поліхіміотерапія в комбінації з паліативною операцією дозволили подовжити життя хворої.

Таким чином, у цьому спостереженні пухлина яєчника розвивалася безсимптомно і лише в задавненій стадії проявила себе метастазом у пупок. Вирішальну роль у діагностиці відіграла невідкладна операція, здійснена з приводу помилково діагностованої защемленої грижі, яку завершено біопсією з подальшим гістологічним дослідженням операційного препарату. Помилки протилежного характеру становлять значно більшу небезпеку.

Ситуація 6. Хвору 42 років, яка перенесла 2 роки тому розширену гістеректомію за Вертгеймом з приводу раку шийки матки, доставлено з діагнозом «защемлена стегова грижа». Три дні тому відчула біль у правому паху. Загальний стан задовільний. У правій пахвинній ділянці нижче пупартової зв'язки щільне, помірно болісне утворення діаметром близько 3 см. На ступні, гомілці не було саден, подряпин, ран, які б могли бути вхідними воротами інфекції. Беручи до уваги анамнез онкологічного захворювання, відсутність ознак кишкової непрохідності при ймовірному защемленні, що триває протягом 3 днів, діагноз направлення було, на жаль, відхилено. Зупинившись на діагнозі «метастаз раку шийки матки у пахвинний лімфовузол», лікарі стаціонару зняли показання до екстреної операції і почали клінічне обстеження, маючи на увазі підготовку до променевої терапії. Біопсію метастатичного лімфовузла вирішили виконати у плановому порядку. Необґрунтована категоричність онкологічного діагнозу дала змогу не поспішати з біопсією. Однак через 2 доби біль у паху підсилювався, з'явилися гіперемія та інфільтрація шкіри, що було розцінено як перифокальна реакція на розпад і можливе абсцедування метастатичної пухлини. Операція: розтин шкіри і підшкірної основи. Під час оголення пухлини з'ясувалося, що це защемлена стегова грижа з гнїттом. У гризовому мішку виявлено смердючий кров'янистий ексудат і гангренозну стінку клубової кишки. Защемлення було пристінковим (ріхтерівське защемлення), що пояснювало відсутність ознак кишкової непрохідності. Здійснено резекцію кишки. Хвора видужала. З часом ніяких ознак прогресування раку шийки матки не виявлено.

У цьому випадку було припущено грубої тактичної помилки. Підозру на защемлену грижу, висунуту лікарями «Швидкої допомоги», не слід було відхиляти на підставі лише клінічних даних. Вирішальну роль у диференційній діагностиці між защемленою грижею, метастазом пухлини і неспецифічним лімфаденітом має відіграти операція — відкрита ревізія «пухлини» з наступною біопсією лімфовузла, якщо за даними хірургічної ревізії діагноз «защемлена грижа» відпадає.

Оперуючи з приводу травм живота, *ургентний хірург часто стикається з ушкодженнями органів сечоутворювальної та сечовидільної систем, йому доводиться розв'язувати тактичні і технічні завдання, які формально належать до компетенції уролога.* Так, ургентний хірург має володіти технікою накладання гемостатичних швів на нирку, виконувати нефрєктомію, пієлостомію, нефрєстомію; він повинен чітко аргументувати вибір операції, показаної при розриві або пораненні нирки. Накласти ефективні гемостатичні шви й раціонально відвести сечу з ушкодженої нирки складніше, ніж видалити нирку, розв'язавши тим самим усі проблеми, пов'язані з кровотечею та затіканням сечі. Клас хірурга, однак, визначається кількістю збережених, а не видалених нирок.

Найчастішою граничною ситуацією, що трапляється при травмах живота і переломах таза, є позаочеревинні та внутрішньочеревинні розриви сечового міхура, а також розриви мембранозної уретри. Діагностику ушкоджень сечового міхура та уретри викладено в лекції «Поєднана травма». Доречно повторити, що у пацієнта з розривом сечового міхура немає часу на очікування уролога, якого викличе недостатньо кваліфікований хірург або травматолог. Усі граничні проблеми має вирішити оперуючий хірург або травматолог. Він повинен володіти технікою катетеризації, накладання різних варіантів швів, що відновлюють цілість сечового міхура, виконувати пункцію і пункційне дрєнування або високий розтин сечового міхура, а також уретеронеокутанєостомію при розривах на ділянці трикутника Льюто або відриві сечовода. Виконання цих операцій забезпечує корекцію життєво небезпечних ускладнень і підвищує шанси на благополучний результат лікування.

Граничні урологічні проблеми виникають у хірурга, що оперує з приводу кишкової непрохідності.

Ситуація 7. Хворий 70 років надійшов зі скаргою на переймоподібний біль у животі, блювання, здуття живота, невідходження калу і газу протягом 3 діб. Раніше вважав себе здоровим. До початку захворювання працював штукатуром. Живіт здутий. Виразний шум плєску і симптом Валя в пупковій ділянці. Множинні горизонтальні рівні і чаші Клойбера на рентгєнограмі живота. Після 3 год інфузійної коригувальної терапії виконано лапаротомію. Виявлено стєнозуючу пухлину низхідної кишки, ускладнену декомпєнсованою кишковою непрохідністю. Вирішено виконати обструктивну резекцію низхідної кишки. При виділенні задньої напівсфєри пух-

лини виявлено проростання в сечовід. Діаметр сечовода вище пухлини становить 15 мм, нижче пухлини — 3 мм. Сечовід напружений. Нирка збільшена. Хірург перерізав сечовід вище і нижче пухлини, резіціював низхідну кишку, наклав шви на зріз дистального відрізка сигмоподібної кишки, а проксимальний зріз сформував у вигляді одностовольної плоскої колостоми у лівому підребер'ї. Завершивши кишковий етап операції, хірург зупинився перед вибором способу завершення «урологічної» частини операції.

Можливі 3 альтернативних варіанти виходу з такої ситуації: 1) нефректомія; 2) нефропелостомія; 3) уретерокутанеостомія. Нефректомія розв'язувала проблеми, пов'язані з відведенням сечі, які ускладнювались через близькість колостоми. Однак відсутність інформації про функцію другої нирки й істотне збільшення травматичності ургентної операції змусили цей варіант операції відхилити. Хірург вибрав інший варіант — уретерокутанеостомію, оскільки досить довга кукса і 15-міліметровий калібр сечовода полегшили і спростили техніку формування шкірної уретеростоми. Хворий добре переніс операцію. На час виписування він виділяв близько 1,5 л сечі, причому 1 л — природним шляхом із правої, здорової нирки, а 0,5 л — зі шкірної уретеростоми. Подальша доля хворого невідома.

Грамотно виконана ургентна операція при сприятливому віддаленому результаті (відсутність рецидиву і метастазів) зберегла можливість реконструкції товстої кишки з відновленням природного пасажу кишкового вмісту шляхом трансверзосигмостомії та усунення уретерокутанеостоми з допомогою уретероколомостомії або кишкової пластики дистального відділу сечовода з відновленням відведення сечі з лівої нирки через сечовий міхур.

Хірургу багатопрофільної лікарні іноді доводиться вирішувати питання, пов'язані з ускладненням *ЛОР-операцій*. Відомо, що тонзилектомія може ускладнитися кровотечею з ложа видаленого мигдалика. Здебільшого ця кровотеча легко припиняється ЛОР-спеціалістом шляхом тимчасового притискування кровоточивої судини марлевою кулькою. Іноді доводиться прошивати судину кровоспинною лігатурою, рідше кровотечу вдається припинити з допомогою кульки, тимчасово залишеної між дужками у ложі видаленого мигдалика і притиснутої до ложа прошитими над марлевою кулькою дужками.

Однак ці заходи не завжди виявляються успішними. Триваюча кровотеча потребує більш дійових заходів. Потрібно перев'язати живильну судину на протязі. Такою судиною є зовні-

шня сонна артерія. На жаль, ларингологів, що володіють технікою перев'язки зовнішньої сонної артерії, небагато. Як правило, цю процедуру виконує провідний ургентний хірург. Він і професійно, і юридично відповідає за все, що відбувається під час чергування. Ця операція «не стоїть на потоці», інколи її виконують загальні хірурги. Вона потребує емоційного напруження, пов'язаного з триваючою загрозливою кровотечею. Для швидких і чітких дій хірургу слід користуватися кількома орієнтирами. Розтин виконують по передньому краю грудино-ключично-соскового м'яза. Нервово-судинного пучка шиї дістаються після розтину третьої шийної фасції та відсунення грудино-ключично-соскового м'яза латерально. Перев'язувати зовнішню сонну артерію слід зразу ж над біфуркацією загальної сонної артерії, яка знаходиться на рівні кута нижньої щелепи. Зовнішню сонну артерію впізнають за гілками, що відходять від неї (внутрішня сонна артерія на шиї не має жодної гілки) і за топографічним парадоксом, відповідно до якого «внутрішня артерія — ззовні, зовнішня — усередині». Чітко і своєчасно виконана перев'язка зовнішньої сонної артерії врятувала життя багатьом хворим.

Перев'язку зовнішньої сонної артерії, яку за невідкладними показаннями виконують, як правило, загальні хірурги, проводять при кровотечах, що ускладнюють *травми щелепно-лицевої ділянки*, а також при кровотечах з пухлин шиї, обличчя, порожнини рота, які зазнають розпаду.

Пригадується трагічна історія 12-річного хлопчика, який узяв до рота лезо безпечної бритви і необережним рухом розрізав язик. З рясною кровотечею його возили по хірургічних кабінетах і травматологічних пунктах. На жаль, в стаціонарі не виявилось компетентного спеціаліста, який замість неефективних швів на рану зробив би перев'язку зовнішньої сонної артерії. Хлопчик загинув від тривалої кровотечі.

Трахеотомія описується в усіх підручниках і довідниках з ЛОР-спеціальності. Її об'єктом є ЛОР-орган, і формально вона належить до компетенції ларингологів. Однак показання до трахеотомії (розтинання кілець трахеї) і трахеостомії (розсікання з введенням у трахею трахеостомічної трубки) виходять далеко за межі ЛОР-хвороб. Трахеостомія показана при справжньому і несправжньому крупі, сторонніх тілах гортані та трахеї, набряканні гортані при паратонзиллярному абсцесі, паралічу голосових зв'язок внаслідок травми зворотних нервів під час

операції на щитовидній залозі, при руйнуванні лицевого черепа. Необхідність у трахеостомії виникає при травмах грудей, коли порушення дихання обумовлені масивним пневмотораксом, гемотораксом, ателектазами, множинними переломами ребер, при черепно-мозковій травмі з порушенням дихання центрального генезу, а також при необхідності виконати туалет трахеобронхіального дерева й забезпечити штучну вентиляцію легень в умовах, коли оротрахеальна інтубація виявляється технічно нездійсненною. Перелік показань до трахеостомії можна було б продовжити. Зрозуміло, що значні порушення зовнішнього дихання, які диктують показання до трахеостомії, трапляються в практичній роботі лікарів різних спеціальностей. Вважається, що технікою трахеостомії має володіти кожен лікар, незалежно від спеціальності. І навіть більше, лікар зобов'язаний виконати трахеотомію хворому, що задихається, в будь-яких умовах, будь-якими підручними засобами. Відмова від спроби виконати таку доморослу трахеотомію у випадкових умовах, ріжучими предметами, що випадково потрапили під руку, розглядається як неподання допомоги хворому і має не тільки професійну, але й юридичну оцінку. Невипадково лікарі всіх спеціальностей, і в першу чергу лікарі «Швидкої допомоги», під керівництвом досвідчених хірургів навчаються техніці трахеотомії. Ці заняття проводяться в прозектурах, де кожен лікар повинен виконати хоча б одну «тренувальну» трахеотомію на кадавері.

Усім відомі розповіді про те, як лікар, що випадково був поруч із людиною, яка задихалась, подавившись шматком м'яса, або побачивши дитину, що аспірує іграшку, підручними засобами — складаним ножом, лезом бритви, осколком скла — виконував трахеотомію і рятував життя потерпілому. Можливо, й траплялися такі поодинокі випадки. Не поділяємо оптимізму тих, хто вважає за можливе навчити кожного лікаря, в тому числі й лікарів нехірургічних спеціальностей, техніці трахеотомії. Однак лікарі всіх хірургічних спеціальностей і анестезіологи-реаніматологи мають бути завжди напоготові до виконання цієї технічно нескладної, але завжди емоційно напруженої операції.

Кілька порад майбутнім лікарям. У критичній ситуації, оперуючи хворого, що задихається, виконуйте верхню трахеотомію (рис. 17.1). Вона простіша і безпечніша, ніж нижня. Над щитовидною залозою трахея лежить більш поверхнево, крово-

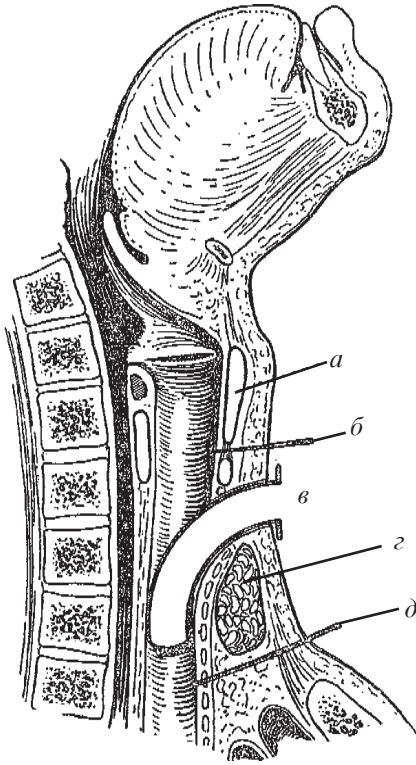


Рис. 17.1. Трахеотомія: а — щитовидний хрящ; б — коніко-крикотомія; в — верхня трахеотомія; г — щитовидна залоза; д — нижня трахеотомія (за В. К. Трутневим)

носних судин там менше, ніж під щитовидною залозою. Власне трахеотомію можна виконати вертикальним розтином, розрізаючи два хрящові кільця трахеї, або горизонтальним (за Воячком) — з перерізанням міжхрящової мембрани. Другий варіант забезпечує більш швидке закриття трахеальної норичі після вилучення трубки. Однак у критичній ситуації доцільніше виконати перший варіант (з розтином двох кілець). Він забезпечує легке нетравматичне введення трахеостомічної трубки. І остання порада. В екстремальній ситуації, коли хворий вже у стані асфіксії і немає дихання, найпростіше здійснити крикотомію. Перснеподібний хрящ гортані чітко промацується під щитовидним. Він розміщується найбільш поверхнево і оголюється зразу ж після розтину шкіри і фасції. Великих кровоносних судин тут, як правило, немає. Тому, коли рахунок йде не на хвилини, а на секунди, коли необхідно

терміново відновити дихання, найпростіше здійснити крикотомію. Звичайно, крикотомія грубо травмує гортань і може залишити неприємні наслідки, пов'язані з порушенням голосоутворювальних функцій. Однак, коли мова йде про можливе збільшення шансів врятувати життя, ці міркування не беруться до уваги.

Черепно-мозкова травма належить до компетенції нейрохірурга, який має більший, ніж загальний хірург, досвід діагностики і лікування ушкоджень голови. Він точніше визначить топічний діагноз, кваліфікованіше виконає декомпресивну тре-

панацію черепа. Однак у деяких ситуаціях, коли нейрохірурга у черговій бригаді немає, а стан хворого потребує вжити термінових заходів, загальний хірург повинен взяти на себе розв'язання граничних проблем. Така ситуація виникає, коли у хворого з черепно-мозковою травмою визначається втиснутий перелом кісток черепа, який спричинює судоми (джексонівська епілепсія). Особливо гострою і невідкладною стає ситуація при поєднаній травмі, що диктує показання до невідкладної лапаротомії. Судоми ускладнюють, іноді виключають можливість проведення адекватного наркозу, який забезпечує порожнинну операцію. У таких випадках хірург спрямовує свої дії, в першу чергу, на ліквідацію причини судом — втиснутого перелому черепа. Операцію, як правило, виконують під місцевою анестезією. Якщо перелом відкритий, то проводять первинну хірургічну обробку рани, що робить можливим доступ до втиснутих уламків. При закритому переломі під місцевою анестезією над втиснутою ділянкою розтинають шкіру, під уламки проводять елеватор або гачок, уламки припіднімають і повертають на місце. Судоми, як правило, припиняються. Якщо на ділянці перелому є дрібні уламки, що втратили зв'язок з окістям, їх вилучають. Це полегшує маніпуляцію проведення під великими уламками елеватора або гачка і одночасно забезпечує декомпресію й умови відтікання з епідурального, а при ушкодженні твердої мозкової оболонки — і субдурального простору.

Цим звичайно обмежується завдання загального хірурга у граничній нейрохірургічній ділянці. Ліквідувавши синдром судом, він «розв'язує руки» анестезіологу, який може перейти до наркозу для забезпечення порожнинної операції. Усунення синдрому судом дає змогу виграти час для виконання операції у черевній або грудній порожнині. Остаточна корекція черепно-мозкових порушень (евакуація гематом, кліпування судин, обробка кісткової рани) виконується нейрохірургом після операцій на органах живота, грудей до ортопедо-травматологічних втручань на великих кістках.

Варіанти граничних ситуацій у невідкладній хірургії невичерпні. У цій лекції обговорювалися тільки ті, які найчастіше трапляються.

Вважаємо доречним перерахувати операції, якими має володіти кваліфікований загальний хірург, що подає ургентну допомогу хворому з патологією, яка формально належить до граничної спеціальності.

Нейрохірургія — декомпресивна трепанація черепа.

ЛОР і щелепно-лицева хірургія — трахеостомія і перев'язка зовнішньої сонної артерії.

Грудна хірургія — ушивання ран легені, бронхів, серця, стравоходу, дренування плевральної порожнини та середостіння.

Урологія — високий розтин сечового міхура, ушивання ран сечового міхура, нирки, сечоводу, нефропієлостомія, уретерокутанеостомія, нефректомія.

Гінекологія — тубектомія, резекція яєчника, видалення кіст яєчника, ушивання ран матки, надпихвова ампутація й екстирпація матки.

ЛЕКЦІЯ 18

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ КЛАСИФІКАЦІЇ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

Захворюваність

Злоякісні новоутворення широко розповсюджені. Вони уражають населення незалежно від рівня економічного та культурного розвитку країни. Щорічно в усьому світі хворіє близько 8 млн осіб. Майже 5 млн онкологічних хворих щороку помирає. Рак — так прийнято узагальнено називати різноманітні злоякісні пухлини — серед причин смерті посідає друге місце після серцево-судинних захворювань. П'ять років і більше після визначення діагнозу живуть менше 30 % онкологічних хворих, а 70 % помирає. Академік М. М. Блохін, засновник і багаторічний директор онкологічного наукового центру Академії медичних наук Росії, один із провідних онкологів сучасності, з гіркістю вказував на те, що навіть після лікування, яке здається радикальним, у 40–50 % хворих протягом першого року виявляються ознаки прогресування хвороби (рецидиви та метастази). Особливо висока смертність першого року при раку легені, стравоходу, шлунка, підшлункової залози, нирки. Це дискредитує прийняті традиційні критерії радикального лікування.

Показник захворюваності — це кількість тих, хто захворів, на 100 тис. населення протягом одного року у даному регіоні. В Україні захворюваність на злоякісні пухлини становить близько 300 осіб на 100 тис. населення. Це значить, що в країні, де кількість населення трохи більше 50 млн, на злоякісні пухлини щороку захворюють близько 150 тис. осіб, а в Одеській області з населенням понад 2,5 млн і захворюваністю близько 400 щороку захворює на рак не менше 10 тис. осіб. Зрозуміло, що питання профілактики, діагностики та лікування раку мають велике соціальне значення.

Етіопатогенез

Профілактика будь-якого захворювання ґрунтується на уявленні про етіологію та патогенез. Всупереч поширеній непрофесійній думці, яка відкидає знання фахівцями етіологічних чинників і патологічних механізмів злякисного росту, сьогодні розшифровано багато причин, екзо- та ендогенних чинників, які призводять до розвитку онкологічних захворювань. Кількість цих чинників вже перевищила 1000. Без перебільшення можна сказати, що зовнішнє середовище весь час атакує нас хімічними, фізичними та біологічними канцерогенами, а внутрішнє — створює ендокринні, імунні, генетичні, патоморфологічні та патофізичні умови, які сприяють розвитку онкопатології. Наведемо лише деякі з них.

До найпоширеніших *хімічних канцерогенів* належать продукти перегонки нафти — *бензпiрен, дибензантрацен*. Забруднюючи атмосферу та потрапляючи до організму через верхні дихальні шляхи, вони ініціюють розвиток раку легень. Канцерогенний ефект спричинюють азбест, нітрати та нітрити, які широко використовуються як сільськогосподарські добрива.

Серед чинників *фізичного канцерогенезу* найбільший вплив на екологію мають променеві дії — *ультрафіолетові промені та проникаюча радіація*. У тропіках і субтропіках, де інтенсивність та експозиція ультрафіолетових променів більша, ніж в середніх широтах і на півночі, рак шкіри виявляється частіше. Цікаво, що мексиканці, які носять крилаті сомбреро, рідше хворіють на рак шкіри обличчя, ніж жителі Середньої Азії, обличчя яких залишаються незахищеними, бо вони носять тубетейки. Посилання на ріст захворюваності на лейкоз жителів Японії після трагедій Хіросими й Нагасакі та збільшення частки раку щитовидної залози серед хворих на вузлові форми зобу у жителів України після чорнобильської катастрофи стали хрестоматійними.

До екзогенних *біологічних чинників* канцерогенезу належать продукти грибка *Aspergillus flavus*, який паразитує в зерносховищах за порушення правил зберігання зерна: офлатоксин спричинює розвиток гепатоцелюлярного раку. Особливе місце серед біологічних екзогенних чинників посідають *віруси*. Раус (1911) довів, що з допомогою ультрафільтрату саркоми курок, що не містить клітинних елементів, можна прищепити пухлину іншим живим особинам. Шоуп (1932) одержав такий же результат, працюючи з карциномою кролів. Протягом довгого

часу не вдавалося знайти доказ участі вірусів у походженні пухлин людини. Сьогодні зв'язок злякисних пухлин людини з вірусами доведений для деяких пухлин. Це — злякисна лімфома Беркїтта, на яку страждають жителі екваторіальної Африки. Її спричинює вірус Епштейна — Барр. Це також рак шийки матки, при якому завжди виявляється HPV — Human papilloma virus, Т-клїтинний лейкоз, назофарингеальна карцинома. Виявлено також зв'язок між вірусом гепатиту В і гепатоцелюлярним раком. Нині участь вірусів у канцерогенезі з галузі теорії перейшла до категорії доведених наукових фактів. Творцем вірусно-генетичної теорії походження раку у нашій країні був акад. Л. О. Зільбер. Пригадаймо, що його брат Веніамін Олександрович Каверін у романі «Шляхи та долі» зобразив основоположника вірусно-генетичної теорії в образі лікаря Львова.

Серед ендогенних чинників канцерогенезу, насамперед, варто відзначити *хронїчне подразнення та запалення*. Рак жовчного мїхура майже завжди розвивається на фонї холецистолїтіазу, хронїчна виразка шлунка характеризується високим ризиком малїгнізацїї, можливїсть розвитку раку на рубцях пїсля опїку їстотно вища, нїж на здоровїй шкїрі чи слизовїй оболонцї стравоходу.

Не викликає сумнїву участь *ендокринних чинникїв* у канцерогенезї. Цїй проблемї присвячено працї вїддїлу ендокринологїї онкологїчного їнституту їм. М. М. Петрова, яким протягом багатьох рокїв керував В. М. Дїльман. Вїдомо, що рак молочної залози у багатодїтних матерїв розвивається рїдше, нїж у тих, що народжували один раз; у тих, якї народжували, — рїдше, нїж у тих, що не народжували; ї, нарештї, у замїжних — рїдше, нїж у незайманих.

Ризик захворювання на рак на фонї діабету вищий, нїж у здоровїй популяцїї.

Великим є значення *їмунїтету*. Всї їмунодепресивнї впливи пїдвищують ризик онкозахворювання. Клініцисти знають, що пїсля їнфекцїйних захворювань, механїчних, термїчних ї психїчних травм, голодування зростає їмовїрнїсть розвитку злякисного новоутворення. Це стимулювало спроби запобїгти виникненню злякисних пухлин ї лїкувати їх, регулюючи показники їмунїтету. Їмуномодуляцїя в деяких випадках покращує результати лїкування, але їстотних зрушень щодо профїлактики та лїкування не дає. Справа в тому, що їмунїтет контролює до $80 \cdot 10^6$ клїтин-мутантїв, а пухлина об'ємом усього лише

1 см³ містить 80·10⁹ клітин. Отже, пухлина, визначена макроскопічно, виявляється завеликою мішенню для ефективного імунного контролю.

Щоб виявити роль *спадковості* та *шкідливих звичок* (куріння), англійські онкологи провели демографічний експеримент. Вони виділили 4 групи в популяції. До першої групи зарахували тих, що не курять, не мають онкологічно обтяженої спадковості у двох попередніх поколіннях. Цю групу було нелегко зібрати. Адже людей, у яких у двох попередніх поколіннях ніхто не хворів на рак, мало. Другу групи склали особи, які курять, та з необтяженою спадковістю; третю — ті, що не курять, з обтяженою спадковістю; нарешті, четверту — ті, що курять, з обтяженою спадковістю. Захворюваність на рак легень у першій групі умовно вважали за 1. Захворюваність у другій групі дорівнювала 3,9; у третій — 5,6; у четвертій — 13,8. Кореляція захворюваності зі спадковою обтяженістю та курінням виявилася статистично вірогідною.

Отже, онкологічні захворювання є поліетіологічною та мультипатогенетичною патологією. Нам відома велика кількість причин і механізмів, що призводять до розвитку раку. Здавалося б, що знання цих етіологічних і патогенетичних чинників повинне було б озброїти нас ефективною стратегією профілактики злоякісних пухлин, адже усунення причин і сприятливих чинників повинне неминуче знизити захворюваність. Але цього не відбувається. Захворюваність майже на всі локалізації злоякісних новоутворень, майже в усіх країнах, незалежно від їх економічного й культурного рівня, географічного положення та звичаїв, невинно зростає. Це пов'язане з тим, що знання чинників канцерогенезу без ефективних можливостей керування ними не забезпечує дійової програми соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на профілактику онкологічних захворювань. Реалізації такої програми перешкоджає історично усталене, триваюче техногенне погіршення екологічних характеристик атмосфери, води, ґрунту, їжі рослинного та тваринного походження, нереальність залучення великих коштів для покращання цих характеристик, труднощі, пов'язані зі зміною звичного укладу життя, викоріненням шкідливих звичок, невміння цілеспрямовано керувати багатьма біологічними процесами (генетичними, імунними, ендокринними).

Програма лікування та прогноз онкологічного хворого залежать від точності та повноти діагнозу, який не обмежується

констатацією злоякісного новоутворення у тому чи іншому органі. Діагноз повинен вміщувати інформацію про місцеву розповсюдженість первинної пухлини, про наявність чи відсутність регіонарних (у відповідні для ураженого органа лімфатичні колектори) і віддалених (в анатомічно віддалені органи-мішені) метастазів. Важливим є визначення ступеня диференціювання тканини пухлини: чим нижчий ступінь диференціювання, тим вищий ступінь її злоякісності, який виявляється темпом росту пухлини, агресивною інфільтрацією межевої тканини та здатністю до метастазування. Істотно важливо, що низькодиференційовані пухлини, які вирізняються високою злоякісністю, виявляються найбільш чутливими до променевого та хіміотерапевтичного впливу, тимчасом як високодиференційовані, найменш злоякісні пухлини погано піддаються променевої і лікарській терапії.

Класифікація

Принципів діагностики та лікування злоякісних новоутворень можна дотримуватися лише за наявності чіткої класифікації, яка має відповідати таким вимогам: ґрунтуватися не на розпливчастих описах, які залежать від суб'єктивних оцінок, а на дискретних кількісних критеріях; містити об'єктивну інформацію про первинну пухлину, регіонарні та віддалені метастази; бути інформативною за змістом і лаконічною за формою. Цим вимогам відповідає «TNM-класифікація злоякісних пухлин».

Початок розробки класифікації належить до 40-х років ХХ ст. У 1958 р. в Парижі було видано стадійну класифікацію злоякісних пухлин молочної залози та гортані. Першу редакцію «TNM-класифікації злоякісних пухлин» головних локалізацій видано у 1968 р. в Женеві. Протягом 30 років до класифікації вносилися зміни, уточнення, доповнення. Сьогодні діє п'ята редакція «TNM-класифікації», прийнята у 1997 р.

Клінічна класифікація передбачає макроскопічну оцінку трьох категорій — Т — tumor (*первинна пухлина*), N — noduli (*регіонарні лімфовузли*) та М — metastasis (*віддалені метастази*).

Прийнято такі варіанти первинної пухлини: TX — не вистачає даних для оцінки первинної пухлини; T0 — первинну пухлину не виявлено; T1, T2, T3, T4 — збільшення розмірів або місцевого розповсюдження первинної пухлини.

Для опису стану регіонарних лімфовузлів прийнято такі оцінки: NX — не вистачає даних для оцінки регіонарних лімфовузлів; N0 — метастазів у регіонарних лімфовузлах не виявлено; N1, N2, N3 — збільшення кількості, розмірів регіонарних лімфовузлів, утворення конгломератів і проростання в суміжну тканину.

Віддалені метастази характеризуються як MX — недостатньо даних, щоб скласти думку про віддалені метастази; M0 — немає віддалених метастазів; M1 — є віддалені метастази. Можливе уточнення локалізації віддалених метастазів (вказівка на орган-мішень): PUL — легені, OSS — кістки, HEP — печінка, BRA — мозок, LYM — лімфовузли (нерегіонарні, віддалені, наприклад надключичний вірховський метастаз при раку шлунка); MAR — кістковий мозок, PLE — плевра, PER — очеревина, ADR — надниркова залоза, SKI — шкіра, OTH — інші органи. Може виникнути питання: чим відрізняється TX від T0, NX від N0, MX від M0. Справа в тому, що T0, N0, M0 визначають тоді, коли лікар, вичерпавши можливості клінічного дослідження, не виявляє первинної пухлини, регіонарних чи віддалених метастазів. Наприклад, за наявності неприхованих метастазів у пахвові лімфовузли не виявляють первинної пухлини в молочній залозі, або виявивши пухлину в молочній залозі, не знаходять регіонарних метастазів у лімфовузли та віддалених метастазів за межами регіонарного лімфоколектора. Категорію TX, NX, MX визначають тоді, коли за клінічними даними пухлину виявлено або припущено, але її наявність і розповсюдженість залишаються не уточненими (наприклад, при пальпованій пухлині шлунка або за підозри на метастази в заочеревинні лімфовузли та печінку).

Зіставлення різних редакцій «TNM-класифікації» свідчить про те, що зміни, які вносяться до класифікації, залежать від критеріїв прогнозу. Так, у 3-й редакції критерієм категорії T при раку шлунка були розміри пухлини; в 4-й та 5-й редакціях критерієм стала глибина інвазії пухлини в стінку шлунка. Якщо в 4-й редакції характеристика N при раку шлунка залежала від того, уражені лімфовузли за ходом магістральних судин чи лише лімфовузли за великою та малою кривизною, то в 5-й редакції характеристика N залежить тільки від кількості уражених лімфовузлів, незалежно від їхньої локалізації.

У патогістологічній класифікації фігурують ті ж категорії T, N, M з символом p (pTNM), який означає, що первинну пух-

лину або метастази верифіковано при мікроскопічному дослідженні. У патогістологічній класифікації з'являється символ pTis, який означає tumor in situ (пухлина епітеліального шару, що не інфільтрує тканину глибше межової мембрани).

Істотне значення в класифікації, а іноді й вирішальну роль у виборі програми лікування відіграє визначення *ступеня диференціювання тканини (G)*: GX — ступінь диференціювання тканини не може бути визначеним; G1 — добре диференційована тканина; G2 — помірно диференційована; G3 — низько диференційована; G4 — недиференційована. При G4 морфолог іноді не може визначити ні орган, з якого взято біоптат, ні тканину, з якої розвинулася пухлина. Це найбільш злоякісний варіант.

У зв'язку з тим, що 6 категорій T (0, is, 1, 2, 3, 4), 4 категорії N (0, 1, 2, 3) та 2 категорії M (0, 1) передбачають можливість 48 варіантів, які важко співставити й аналізувати, TNM-класифікація надає можливість згрупувати усі варіанти в 5 стадій. Точне групування залежить від локалізації пухлини, але без урахування органа-джерела принцип поділу на стадії орієнтовно виглядає як у табл. 18.1.

Для деяких локалізацій вирішальною категорією є G (Gradus). Наприклад, G4 у хворих на рак щитовидної залози визначає наперед IV стадію незалежно від T, N, M.

Діагностика

Загальновідомо, що результати будь-якого захворювання залежать від своєчасної діагностики. Умовно можна виділити 3 варіанти діагностики злоякісних пухлин.

1. Активне виявлення пухлин під час профілактичних оглядів практично здорових людей, у яких пухлина перебуває на доклінічній, безсимптомній стадії.

Таблиця 18.1. Стадії злоякісних пухлин за TNM-класифікацією

Стадія	T	N	M
0	is	0	0
I	1	0	0
II	1, 2	0, 1	0
III	2, 3, 4	1, 2, 3	0
IV	1, 2, 3, 4	0, 1, 2, 3	1

2. Діагностика пухлин у хворих, які звернулися зі скаргами.

3. Діагностика онкозахворювання в ургентній ситуації, коли пухлина виявляється під час екстреної операції з приводу непрохідності кишечника, перфорації порожнистого органа або кровотечі.

Найперспективнішим з точки зору виявлення ранніх стадій захворювання є перший варіант — профілактичний огляд із наступним дослідженням груп ризику та деяких організованих груп населення (військовослужбовці, працівники громадського харчування, мешканці екологічно неблагополучних районів, особи, що працюють з професійними шкідливостями та ін.). Виділення груп ризику пов'язане не тільки і не стільки з тим, що ймовірність виявлення пухлин у цих групах вища, ніж у всієї популяції, але й у зв'язку з неможливістю організувати суцільний профілактичний огляд усього населення. Ефективність профілактичних оглядів пов'язана, головним чином, з поверхневими локалізаціями раку, які не потребують для виявлення складної апаратури або лабораторного забезпечення.

За доброї організації профілактичних оглядів виявляються ранні стадії раку шкіри, губи, язика, молочної залози, нижнього ампулярного відділу прямої кишки, шийки матки. Серед внутрішніх органів найбільш ефективно на доклінічній стадії на флюорограмах грудної клітки виявляється рак легені. Завдяки добре організованій флюорографічній службі у Санкт-Петербурзі резектабельність при раку легень досягає 18 %. Це дуже високий показник. В Японії, країні з дуже високою захворюваністю на виразку та рак шлунка, організовано ендоскопічний (фіброгастроскопія) скринінг усіх працюючих віком понад 40 років. Як наслідок, в Японії більшість хворих на рак шлунка оперують у 0, I та II стадіях, коли рак шлунка перебігає безсимптомно, і розраховувати на те, що хворі на цих стадіях звернуться до лікаря, не доводиться. До груп ризику, що потребують диспансерного спостереження, дослідження та лікування, традиційно належать хворі на виразку шлунка, холелітіаз, ерозію шийки матки, туберкульоз легень, цукровий діабет тощо.

Перспективним методом скринінг-дослідження вважається визначення імунологічних маркерів-антигенів, яких немає у сироватці крові здорових людей (або є в мінімальних концентраціях) і які з'являються у хворих на злоякісні новоутворення.

Один із перших маркерів відкрив Г. І. Абелєв (1963). Це був α -фетопротеїн, який виявляється у хворих на печінково-клітинний рак. Широкого розповсюдження набули карциноембріональний антиген, що з'являється при раку органів шлунково-кишкового тракту, СА-125 — маркер раку яєчників, СА-19-9 — маркер раку підшлункової залози, МСА — маркер раку молочної залози. Очевидно, технологія моноклональних антитіл започатковує нову епоху в імунологічній діагностиці. Проте слід враховувати, що застосування маркерів для ранньої діагностики раку обмежується недостатньо високою специфічністю та надмірною чутливістю маркерів. Невисока специфічність обумовлює виявлення маркерів при різних локалізаціях раку, а також і при інших, неонкологічних патологічних процесах. Надмірна чутливість призводить до виявлення маркера на тій стадії, коли визначити пухлину клінічними, променевими й ендоскопічними методами ще не є можливим. І все ж такі імунологічні методи застосовуються для визначення радикальності лікування, моніторингу за хворим, а також для виявлення рецидивів і метастазів.

Сьогодні виявлення ранніх стадій злоякісних новоутворень залишається нерозв'язаною проблемою. Організаційні, економічні та технологічні причини гальмують реалізацію сучасної діагностики. Більшість злоякісних пухлин виявляється на стадії клінічних проявів. Це обумовлює великий відсоток незадовільних результатів лікування.

У спеціальній і популярній літературі багато пишуть про онкологічну настороженість, яка, зокрема, припускає необхідність запідозрити рак при будь-яких *скаргах* загального чи локального характеру. Такі неспецифічні загальні симптоми як слабкість, втрата апетиту чи спотворення смакових відчуттів, зниження працездатності, пригнічений настрій, втрата маси тіла, нібито безпричинна субфебрильна температура тіла, повинні викликати тривогу у пильного лікаря, який спрямовує діагностичні процедури на пошук можливого онкологічного захворювання. Звичайно, такий діагностичний пошук часто закінчується виявленням іншої, неонкологічної патології. І це дуже важливий результат. У тих випадках, коли виявляється злоякісна пухлина, уважний лікар позбавляє хворого додаткової втрати часу, що може призвести до прогресування новоутворення. Отже, онкологічна настороженість лікаря підвищує шанси хворого на виявлення пухлини у тій стадії, коли

ефективне лікування ще можливе. Однак проблеми вчасної, ранньої діагностики онкологічна настороженість не розв'язує. Звернення хворого зі скаргами свідчить про те, що захворювання перебуває у стадії клінічних проявів, а це, здебільшого, III та IV стадії, рідко — II стадія. Говорити про ранню діагностику, завдання якої полягає у виявленні пухлин у 0 та I стадіях, не доводиться.

Більшість *локальних скарг*, що стали хрестоматійними, часто є вирішальними в діагностиці. Променеві, інструментальні та лабораторні дослідження лише підтверджують і уточнюють діагноз. До таких ознак належать: дисфагія (рак стравоходу та кардіального відділу шлунка); постійний біль в епігастрії, нудота і блювання (рак тіла й антрального відділу шлунка); невідходження калу та газів, здуття і голосне буркотіння в животі (стенозуюча пухлина кишки); домішка яскраво-червоної крові у випорожненнях, що поєднується з несправжніми позивами до дефекації (рак прямої кишки), жовтяниця (рак головки підшлункової залози); ациклічні маткові кровотечі (рак тіла та шийки матки); кровохаркання (рак легень). На жаль, всі ці ознаки, які увійшли до навчальних посібників, підручників і монографій, знати які повинні студенти і лікарі, свідчать про те, що захворювання вже минуло свої ранні, безсимптомні доклінічні стадії і може бути виявлено вже на своїй клінічній фазі, що відповідає за «TNM-класифікацією» III–IV, рідше — II стадії.

Часто йдеться про підступність злоякісних пухлин. Вона виявляється в тому, що нерідко безсимптомно перебігають навіть великі, за давнини пухлини внутрішніх органів. Найчастіше тривало безсимптомно перебігають пухлини нирок, яєчників, матки, тіла та хвоста підшлункової залози, периферичні пухлини легень. Безсимптомність може виявлятися не лише відсутністю скарг, але й об'єктивних ознак. Анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация можуть створити уяву про цілком здорову людину, тимчасом як на флюорограмі грудної клітки визначається рак легень. Кожен лікар-онколог знає, що під час профілактичного ультразвукового дослідження живота у зовнішньо здорових, працездатних осіб виявляється рак нирки чи рак яєчників. Ці спостереження мають підштовхнути онкологічно настороженого лікаря не обмежуватися фізичальними методами дослідження, не заспокоювати себе та хворого сприятливими результатами, а застосувати сучасні мето-

ди променевої, інструментальної та лабораторної діагностики.

Об'єктивні фізикальні ознаки онкологічного захворювання такі ж традиційні, як і суб'єктивні скарги. Їх канонізовано в довідковій і навчальній літературі. Наводимо головні. Під час огляду констатують блідість (анемія), жовтявість (порушення функцій печінки та відтікання жовчі), збільшення розмірів живота (асцит або здуття кишок), синдром верхньої порожнистої вени (пухлина в середостінні). При *пальпації* — сухість шкіри та в'ялість м'яких тканин (зневоднення), пухлини в животі чи збільшення розмірів лімфовузлів (свідчення про значні розміри пухлини, наявність регіонарних метастазів або системного захворювання лімфатичного апарату). При *перкусії* грудної клітки може виявитися притуплення, характерне для ексудативного плевриту, ателектазу або запалення легень, при перкусії живота можна визначити коливання чи притуплення у спадистик частинах (асцит); високий тимпаніт та шум плескоти (непрохідність кишечнику). При *аускультатії* грудної клітки можна виявити відсутність дихальних шумів (ексудативний плеврит), жорстке дихання (ателектаз). Аускультатія живота надає інформацію про престенотичну, «рикаючу» перистальтику, шум краплі, що падає, — про непрохідність. Мабуть, немає потреби повторювати, що всі ці ознаки свідчать про глибокі порушення гомеостазу або про місцеві ускладнення пізніх стадій пухлинного росту.

На окремий розгляд заслуговує питання про *пальцеве дослідження per rectum* та *бімануальне дослідження per vaginam*. На жаль, деякі лікарі нехтують цими вкрай необхідними діагностичними процедурами. Втім, ректальне та вагінальне дослідження дають змогу виявити злоякісні новоутворення прямої кишки та генітального апарату жінок як на доклінічній, так і на симптомній стадіях захворювання. Більш того, пальцеве дослідження через пряму кишку та вагіну надає інформацію про стан органів малого таза при злоякісних пухлинах верхнього поверху черевної порожнини. Виявлення метастазів раку шлунка в яєчники (крукенбергівські метастази) або в параректальну клітковину (шніцлерівський метастаз) змінює діагностичну концепцію та програму лікування. Відмова від обов'язкового пальцевого дослідження *per rectum* та *per vaginam* тягне за собою фатальні помилки. Відомі випадки, коли хворих, що скаржаться на кровотечу з заднього проходу, безуспішно лікують

(іноді й оперують) з приводу геморою, а через кілька місяців їх оперують із приводу кишкової непрохідності у зв'язку зі стенозуючим раком прямої кишки. Недотримання обов'язковості вагінального дослідження жінок з гострою хірургічною патологією живота закінчується тим, що через 3–4 міс після ургентної лапаротомії у хворої виявляють за давнього раку тіла або шийки матки.

Якщо гінеколог виявив пухлину в тазу, яка інтерпретується як кіста або велика пухлина яєчника, то це потребує обов'язкового, у всіх хворих без винятку, передопераційного рентгенологічного або ендоскопічного дослідження шлунка та товстої кишки. Ігнорування цього правила призводить до серйозних діагностичних і тактичних помилок. У деяких пацієнток під час лапаротомії може виявитися, що пухлина виходить не з яєчника, а з сигмоподібної кишки, і це потребує зовсім іншої хірургічної операції хворій, якій не було проведено відповідну хірургічну підготовку. Іншим хворим при підтвердженні злоякісного ураження яєчників виконують адекватну раку яєчників операцію (екстирпація або надпівхова ампутація матки з придатками та резекцією великого сальника), а через деякий час виявляється, що у хворої рак шлунка і її було оперовано з приводу крукенбергівських метастазів.

Лабораторні дослідження на ранніх стадіях захворювання, як правило, неінформативні. Виняток становлять імунологічні маркери, які в комплексі з іншими дослідженнями можуть вплинути на діагноз, схиливши чашу терезів на бік підтвердження або заперечення злоякісного новоутворення. Значення маркерів мають також деякі біохімічні показники. До них належать α -І-інгібітор протеїнази та інгібітор трипсину. Протеїнази є інструментом агресії злоякісної пухлини. Організм реагує на протеолітичну агресію підвищенням активності інгібіторів протеїнази. Тому висока антипротеїназна активність сироватки крові може бути одним з аргументів діагностики злоякісного новоутворення. Висока активність хоріогонічного гонадотропіну характерна для трофобластичної хвороби, а інколи й для меланоми. Високий рівень лужної фосфатази визначається при остеогенній саркомі, а високий рівень кислої фосфатази у поєднанні з високим вмістом PSA (простатичного сироваткового антигену) є серйозною ознакою раку передміхурової залози.

Сторінками підручників і довідників мандрують традиційні ознаки: висока ШОЕ та виразна анемія. Вони виявляються

лише при тяжких гомеостатичних порушеннях і свідчать про за давненість захворювання. Визначення білірубіну в сироватці крові, уробіліногену в сечі та стеркобіліну в калі в поєднанні з активністю АЛТ, АСТ, ЛФ та ГГТП стало класичним при жовтяниці. Але, уточнюючи генез жовтяниці (механічний, підпечінковий чи паренхіматозний, печінковий), ці дослідження у разі механічної жовтяниці не дають відповіді на питання, яка ж причина холестазу — закупорка каменем, стискання ззовні чи пухлинна обтурація.

Діагностика злоякісних пухлин забезпечена потужним арсеналом *променевиx, радіоізотопних, інструментальних і морфологічних методів*. Оцінка можливих варіантів діагностики може складати зміст цілого курсу. Обмежимося обговоренням деяких принципів питань. Усі новітні методи, забезпечені найсучаснішою технікою та найпрогресивнішими технологіями, визначають топічну діагностику, розповсюдженість пухлини, морфологічний і функціональний стан органів, ступінь диференціювання тканини, але не розв'язують проблеми ранньої діагностики. Рентгенологічні методи, в тому числі комп'ютерна томографія, ЯМР-томографія, ультразвукове дослідження, радіоізотопне сканування, ендоскопія, відеоендоскопія є не конкуруючими, а такими, що доповнюють один одного. Кожен метод має свої сильні та слабкі риси, межі можливостей. Так, рентгеноконтрастна традиційна рентгенографія інформативна під час дослідження порожнистих органів шлунково-кишкового тракту, а УЗД і КТ дають більший обсяг інформації при дослідженні паренхіматозних і великих органів (печінка, нирки, селезінка, підшлункова залоза, передміхурова залоза, матка, яєчники). Якщо фіброгастроскопія сприяє виявленню поверхневих ерозій, дрібних поліпів, розміщених поза межею роздільної здатності рентгенологічних методів дослідження, то рентгеноскопія шлунка, яка реєструє особливості перистальтики й виявляє ригідність стінки й аперистальтуючу зону, визначає ендодіагностичні інфільтруючі форми, недосяжні ендоскопічному методу.

Найточнішим і найоб'єктивнішим методом діагностики є морфологічне (цитологічне та гістологічне) дослідження біоптату пухлинних тканин. Біопсію здійснюють або шляхом пункції з аспірацією біоптату (молочна залоза, щитовидна залоза, простата, легені, печінка, селезінка, лімфовузли), або шляхом вирізання частини чи всієї пухлини. Пункцію виконують під візуальним або пальпаторним контролем (поверхнево розміщені

пухлини), з допомогою ендоскопічної техніки (шлунок, пряма кишка, сечовий міхур) або шляхом «відкритої» операції (молочна залоза). Морфологічне дослідження біоптатів є найточнішим верифікуючим методом, проте теж дає певний відсоток хибнонегативних результатів (коли не вдається одержати морфологічного підтвердження об'єктивно існуючого раку) і значно менший відсоток (але і вони трапляються) хибнопозитивних результатів (коли атипія клітин цитологічно або гістологічно симулює рак).

Bioncia, навіть пункційна, не може вважатися абсолютно нешкідливою процедурою. Праці Є. Б. Сопоцинської з Київського інституту ім. Р. Є. Кавецького довели, що пункція пухлини в експерименті на мишах стимулює ріст і метастазування пухлини. Тому до біопсії слід вдаватися тоді, коли без неї неможливо вирішувати питання тактики лікування. Наприклад, не одержавши морфологічного підтвердження злоякісності пухлини прямої кишки, не можна розпочинати операцію. Хірургічне втручання може призвести до каліцтва, наприклад, формування протиприродного заднього проходу. Виконання хірургічного втручання має бути обгрунтованим і виправданим злоякісністю пухлини. У ІІВ і ІІІ стадіях раку молочної залози лікування треба починати не з операції, а з променевої терапії або хіміотерапії. Застосування цих методів можливе лише після морфологічної верифікації раку. У тих випадках, коли від результату біопсії програма лікування не залежить, біопсію виконувати не слід. Наприклад, якщо у хворої пухлина молочної залози діаметром менше 2 см без явних метастазів у регіонарні лімфовузли, променева або хіміотерапія не показана. Треба виконати секторальну резекцію молочної залози і забезпечити термінове гістологічне дослідження під час операції. За результатами термінового дослідження операційного матеріалу визначають обсяг операції та програму подальшого лікування. Передопераційна пункційна біопсія у цьому разі не вносить корективів щодо тактики лікування і, на нашу думку, не потрібна. Природно, зайвою є попередня біопсія в ургентній ситуації, коли невідкладність та обсяг операції визначаються кровотечею, проривом або непрохідністю. Пункційна біопсія з наступним морфологічним дослідженням препарату є важливим, як правило, інформативним, іноді вирішальним, але не нешкідливим актом діагностики, тому здійснювати її потрібно тоді, коли результати цитологічного та гістологічного дослі-

джень визначають програму лікування. Оскільки пункційна біопсія порушує принцип абластики, вона не може вважатися нешкідливою процедурою. Тому якщо є показання до пункційної біопсії, радимо здійснювати її безпосередньо перед операцією або перед першим сеансом променевої терапії. Тоді операція або опромінювання зменшують ризик метастазування, пов'язаний з розсіюванням ракових клітин під час виймання голки з пухлини.

Хворі з ускладненим раком внутрішніх органів, що обумовлює *ургентну ситуацію*, яка в свою чергу диктує необхідність *термінової операції*, складають досить численну групу. Це найважчі хворі, тому перед лікарем постають складні діагностичні та лікувальні завдання. У більшості ургентних онкохірургічних хворих кровотеча, прорив або непрохідність є першим проявом захворювання, яке до вибуху катастрофи перебігало безсимптомно. Хірург, який подає невідкладну допомогу хворому з катастрофічним ускладненням онкологічного захворювання, має кваліфіковано розв'язати діагностичні та тактичні завдання, які потребують компетентності в ургентній хірургії й онкології. Тому, виконуючи екстрену операцію, спрямовану на усунення джерела кровотечі чи перитоніту, подолання непрохідності, хірургу слід чітко зорієнтуватися щодо місцевого, регіонарного та віддаленого розповсюдження пухлини. Потрібно ретельно оглянути парієтальну та вісцеральну очеревину, сальники і брижі, печінку; візуально й пальпаторно ревізувати стан заочеревинних лімфовузлів і малого таза. Якщо операція пов'язана з видаленням пухлини, потрібне подальше морфологічне дослідження. Якщо ж під час операції пухлину не видаляють (через високий ступінь операційного ризику або з технічних причин), то бажано вирізати з пухлини біоптат. Це потрібно для того, щоб виробити адекватні алгоритми подальшого лікування, пов'язані не лише з самим фактом розвитку злоякісної пухлини й її локалізацією, а і з її розповсюдженістю, ступенем диференціювання тканини, характеристикою регіонарних і віддалених метастазів, тобто з визначенням стадії захворювання відповідно до «TNM-класифікації».

Лікування

Сучасне лікування злоякісних пухлин здійснюється трьома методами — хірургічним, променевим і лікарським. Для кожного методу розроблено показання та протипоказання, пов'я-

зані з локалізацією пухлини, стадією розвитку хвороби, ступенем диференціювання тканини пухлини, загальним станом хворого.

Клінічна онкологія народилася в хірургічній клініці. Але було б неправильним беззастережно вважати хірургічну операцію основним методом лікування пухлин всіх локалізацій. Пріоритетність хірургічного методу безумовна для більшості пухлин органів черевної порожнини та заочеревинного простору, щитовидної та молочної залоз. Злоякісні новоутворення цих локалізацій не можна вилікувати методами променевої та лікарської терапії без хірургічного втручання. Опромінювання та хіміотерапія за цих локалізацій раку відіграють істотну, але не вирішальну роль. Вони покращують результати хірургічного лікування.

Тим же часом на ранніх стадіях раку та базаліоми шкіри, раку нижньої губи, гортані, шийки матки променева терапія виявляється головним методом, який є ефективним у вигляді монотерапії без хірургічної операції та лікарського лікування. Хіміотерапія — головний метод лікування семіоми яєчка, за давнених стадій раку яєчників, лімфогранулематозу, лімфосаркоми, мієломної хвороби, хоріонепітеліоми. Хіміотерапія блеомицином виявляється ефективною на ранніх стадіях раку головки статевого члена. Значення цього результату, який позбавляє хворого фізично та психічно травматичної операції, переоцінити важко. Відомі незадовільні результати хірургічного лікування дрібноклітинного раку легень. Поліхіміотерапія становить серйозну альтернативу резекції легені — операції, яка характеризується високим операційним ризиком.

Монотерапія — застосування лише одного методу при лікуванні онкологічного хворого, практикується значно рідше, ніж двох чи трьох методів. Послідовне застосування двох методів називають *комбінованим* лікуванням. Наприклад, при раку молочної залози II стадії застосовують передопераційну променеву терапію або передопераційну хіміотерапію з подальшою радикальною операцією. Це — комбіноване лікування. Екстирпація матки з придатками з подальшою дистанційною гамма-терапією з приводу раку тіла матки або надпідхова ампутація матки з придатками та резекцією великого сальника з подальшою поліхіміотерапією з приводу раку яєчників — це теж приклади комбінованого лікування. Якщо у хворої III стадія раку молочної залози, одним із варіантів лікування може бути перед-

операційна променева терапія з подальшою операцією та повторними циклами поліхіміотерапії. Це *комплексне* лікування з застосуванням усіх трьох методів.

У номенклатурі лікування злоякісних пухлин є ще одне поняття — *поєднана* терапія. Якщо комбіноване та комплексне лікування полягає у застосуванні різних методів, то поєднана терапія — у застосуванні різних варіантів одного методу. Найчастіше цей термін застосовується стосовно променевої терапії, коли поєднується дистанційна гамма-терапія та внутрішньопорожнинне опромінення, наприклад, під час лікування раку шийки матки. Поєднане лікарське лікування передбачає застосування фармакологічних препаратів, що належать до різних груп, наприклад хіміотерапію цитостатичними препаратами поєднують із гормонами у хворих на рак молочної залози. Можливе поєднане хірургічне лікування, коли здійснюють різні варіанти хірургічних операцій, наприклад, радикальну операцію з приводу раку молочної залози з подальшою або одночасною оваріоектомією.

Нами докладно розглянуто номенклатуру у зв'язку з тим, що семантично близькі терміни (комбінований, комплексний, поєднаний) в спеціальній онкологічній літературі визначають різні поняття.

Хірургічні операції онкологічним хворим здійснюються з дотриманням принципу *абластики*. Якщо асептика полягає у проведенні комплексу заходів, спрямованих на запобігання інфікуванню рани, то абластика передбачає таку техніку операції, яка б запобігала розповсюдженню в рані пухлинних клітин. Це досягається завдяки тому, що хірург видалає не пухлину, вилущуючи її вздовж межі зі здоровою тканиною, а вирізає уражений орган або частину органа в межах видимо здорової тканини. Якщо мова йде про пухлини м'яких тканин, то препарат видалається в межах фасціального футляра разом з фасцією.

В онкохірургії розробляються також принципи *антибластички*. Знову ж таки виникають асоціації із антисептикою. Якщо антисептика — це комплекс заходів, спрямованих на знищення інфекції в рані, то антибластика має на меті знищення ракових клітин у рані. На жаль, у нас немає достатньо ефективних і доступних методів антибластички. Зрошення рани спиртом і цитостатичними хіміотерапевтичними препаратами виявилось неефективним. Кількість місцевих рецидивів і метастазів не зменшилася. Сьогодні у великих лікувальних закладах розви-

нутих країн в операційних встановлено гамма-терапевтичні апарати, які забезпечують опромінювання операційного поля та рани під час операції. На жаль, це обладнання недоступне нашій лікувальній мережі з економічних причин.

Усі онкохірургічні операції класифікуються як *радикальні, паліативні та симптоматичні*. Радикальна операція полягає у видаленні органа або частини органа, ураженого пухлиною, в межах здорової тканини з моноблочним вирізуванням регіонарних лімфовузлів. За клінічними даними, після радикальної операції не залишається ні первинної пухлини, ні регіонарних чи віддалених метастазів. Останнім часом тенденція до виконання органозберігальних операцій призвела до перегляду поглядів на лімфаденектомію. Сьогодні регіонарну лімфаденектомію не всі вважають обов'язковим компонентом радикальної операції, і багато онкохірургів виконують її лише за наявності регіонарних метастазів. Існує і протилежна тенденція, спрямована на розширення зони лімфаденектомії за межі лімфовузлів першого рівня. Мотивується така позиція тим, що в макроскопічно незмінених лімфовузлах нерідко виявляють макроскопічні метастази. Розширені радикальні операції полягають у видаленні ретростернальних лімфовузлів у межах радикальної мастектомії за Урбаном — Холдіним; заочеревинних парааортальних і паракавальних лімфовузлів у межах розширеної гастректомії або резекції шлунка; замикальних та парауретеральних тазових лімфовузлів при гістектомії за Вертгаймом.

Разом із розширеними операціями, обсяг яких збільшується за рахунок поширення втручання на лімфовузли другого чи третього рівня, при проростанні пухлини в суміжні органи виконують комбіновані операції, обсяг яких визначається резекцією органів, інфільтрованих первинною пухлиною. Зразком таких комбінованих операцій може бути гастректомія з резекцією печінки та поперечно-ободової кишки, резекція прямої кишки з надпівовою ампутацією матки, ексцентерація таза, коли через розповсюджене ураження пухлиною органів малого таза проводять екстирпацію прямої кишки, матки з придатками та сечового міхура. Закінчується така операція двобічною уретрокутанеостомією, сигмостомією.

Паліативні операції відрізняються від радикальних тим, що після видалення первинної пухлини залишаються віддалені чи регіонарні метастази або пухлина видаляється не в межах здорової тканини, і по краю розтину залишається пухлинна

інфільтрація, яка визначається макро- або мікроскопічно. Паліативні операції — вимушені, їх проводять для припинення кровотечі з пухлини, що розпадається, ліквідації перфорації — джерела перитоніту, видалення з організму джерела ендотоксикозу. Крім того, при видаленні первинної пухлини метастази стають чутливішими до променевого та хіміотерапевтичного впливу.

Симптоматичні операції спрямовані на подолання ускладнень пухлини. Вони не мають на меті видалення пухлини ні в радикальному, ні в паліативному варіанті. Прикладом симптоматичних операцій можуть бути гастростомія при раку стравоходу; гастроентероанастомоз при непрохідності воротаря шлунка; білідигестивний анастомоз при пухлині головки підшлункової залози; нефропієлостомія при непрохідності сечовода; перев'язка внутрішньої клубової артерії при кровотечі з пухлини шийки матки, яка розпадається.

Загальна характеристика хірургічного методу лікування потребує обговорення понять *операбельність* і *резектабельність*. Уявлення про операбельність і резектабельність часто є вирішальним для долі хворого. Судження про операбельність складається з об'єктивних ознак розповсюдженості пухлини та загального стану пацієнта, який обумовлює ступінь операційного ризику. На підставі цих ознак зважують показання та протипоказання до застосування хірургічного методу лікування і роблять висновок про можливість операції. Висновок про резектабельність, як правило, роблять під час операції, коли хірург, зіставивши розповсюдженість пухлини з загальним станом хворого, приймає рішення про технічну можливість і припустимість видалення пухлини. Зрозуміло, що остаточна оцінка операбельності та резектабельності залежить не лише від об'єктивної оцінки стану хворого, а й від досвіду, технічної підготовки та деонтологічної позиції хірурга, матеріально-технічного забезпечення лікувальної установи.

У понятті «радикальна операція» слід розрізняти клінічну та біологічну оцінку або технічну, хірургічну й онкологічну точки зору. З хірургічної, технічної точки зору, радикальною операцією можна вважати таке втручання, після якого немає видимих залишків пухлини, регіонарних та/або віддалених метастазів. На жаль, ця клінічна оцінка у деяких хворих заперечується появою протягом найближчих 1–2 років рецидивів або метастазів, які свідчать про те, що після операції залишилися

невидимі метастази. Тому значну частину операцій, зарахованих до радикальних, слід би кваліфікувати як умовно радикальні. З біологічної точки зору, радикальними можна вважати лише ті операції, після яких рецидиви та метастази не з'являються протягом 5 років і більше. П'ятирічний термін визначено тому, що можливість рецидиву чи метастазів через 5 років і більше відповідає статистичній імовірності онкозахворювання в здоровій популяції. Тому через 5 років і більше після операції, якщо немає ознак рецидиву чи метастазів, за статистичними критеріями людина вважається вилікованою та здоровою.

Променева терапія — ефективний засіб впливу на злоякісну пухлину, який пригнічує життєздатність пухлинних клітин. При лікуванні великих пухлин променеву терапію застосовують як компонент комбінованого чи комплексного радикального лікування (рак молочної залози, рак стравоходу, рак прямої кишки, рак тіла та шийки матки). Опромінення призначається з метою виконання програми паліативного лікування (при метастазах раку передміхурової залози в заочеревинні лімфовузли, метастазах раку матки та молочної залози в тіла хребців), а також для знеболювання (симптоматична терапія нерезектабельних пухлин різної локалізації).

У комбінації з хірургічною операцією променева терапія застосовується у варіанті передопераційного та післяопераційного опромінення. Передопераційне опромінення девіталізує клітини злоякісної пухлини, зменшує ймовірність місцевих рецидивів і метастазів, що розвиваються з пухлинних клітин, ненароком розсіяних у рані під час хірургічних маніпуляцій. Виключно важливим результатом передопераційної гамма-терапії є зняття перифокального запалення. При цьому зменшується міцність зв'язків пухлини з суміжними органами, стають чіткішими її справжні межі, пухлина набуває рухливості і новоутворення, що здавалося нерезектабельним, стає резектабельним.

Отже, передопераційне гамма-опромінення збільшує резектабельність злоякісних пухлин. Значення цього факту важко переоцінити. Післяопераційну променеву терапію виконують або згідно з запланованою програмою лікування (наприклад, після екстирпації матки з приводу раку), або у зв'язку з тим, що хірург залишився незадоволеним радикалізмом хірургічного втручання (наприклад, під час проростання пухлини прямої

кишки в крижову фасцію не вдалося витримати принцип видалення органа у фасціальному футлярі). Іноді показанням до післяопераційного опромінення є помилка в передопераційній оцінці стадії розповсюдженості пухлини. Якщо до операції було діагностовано рак молочної залози (T2N0), а під час операції виявлено метастази в регіонарні вузли (T2N1), то показана післяопераційна телегамматерапія.

Призначаючи променеву терапію, слід враховувати чутливість тканин до променевого впливу. Найчутливішою є лімфоїдна тканина. За образним висловлюванням променевих терапевтів, лімфоми під впливом опромінення тануть, як грудки цукру в окропі.

Другою за чутливістю вважається кровотворна тканина. Висока чутливість кісткового мозку обумовлює депресію гемопоезу та зниження показників усіх формених елементів крові у процесі променевої терапії. Наступною за чутливістю до променевих впливів є епітеліальна тканина, причому пухлини з плоского епітелію більш чутливі, ніж пухлини з залозистого епітелію (опромінення плоскоклітинного раку стравоходу ефективніше, ніж гамма-терапія аденокарциноми шлунка). За епітеліальною тканиною йде сполучна, а потім — кісткова та хрящова. Найменш чутливі м'язова та нервова тканини. Низька чутливість нервової тканини до опромінення, звичайно, не означає її абсолютної толерантності. Абсолютно нечутливої до опромінення живої тканини не існує. Але різниця між ефективною дозою, що руйнує пухлину, та дозою, не шкідливою для навкружної здорової тканини («терапевтичний коридор»), мала, опромінення пухлини з нервової тканини ефективною лікувальною дозою шкідливе для суміжних здорових тканин. Тому променева терапія пухлин з нервової тканини майже не застосовується.

Обговорюючи ієрархію чутливості до променевих впливів, варто вказати на те, що ендофітні (інфільтруючі) пухлини чутливіші, ніж екзофітні (неінфільтруючі). Існує залежність чутливості пухлини до променевих впливів від ступеня диференціювання пухлинних тканин. Чим менше диференційована пухлина (тобто чим більше вона злоякісна), тим більш чутлива її тканина до опромінення. Найчутливішою є недиференційована пухлина, потім низькодиференційована, помірно диференційована, нарешті, найменш чутлива — високодиференційована пухлина.

Кореляція між гістологічною структурою вихідної тканини, характеристикою пухлинного росту та ступенем диференціювання пухлинної тканини, з одного боку, та чутливістю пухлини до цитостатичних і цитолітичних впливів — з другого, характерна не лише для променевої терапії. Та ж залежність зберігається і стосовно хіміотерапії.

Хіміотерапія є головним компонентом медикаментозного, лікарського лікування злоякісних пухлин, який забезпечує цитостатичний ефект у масштабах усього організму. Головна мішень хірургічного та променевого методів лікування — пухлина й уражений нею орган. Хіміотерапія застосовується або при системних онкозахворюваннях, наприклад, лейкозах, лімфогранулематозі, неходжкінських лімфомах, або при схильній до дисемінування трофобластичній хворобі, або на пізніх стадіях злоякісних пухлин, які характеризуються наявністю регіонарних і віддалених метастазів, або як ад'ювантний компонент комбінованого чи комплексного лікування для запобігання чи сповільнення метастазування. Цим методом широко й ефективно користуються при лікуванні раку молочної залози та яєчників, дрібноклітинного раку легень, остеогенної саркоми, пухлини Вільмса.

Сьогодні застосовується кілька десятків препаратів, які у різних сполученнях, дозах і режимах складають велику кількість схем лікування. Найбільшого поширення у нашій країні набули препарати, що належать до таких груп:

- 1) алкалюючі (циклофосфан, сарколізин, тіофосфамід, бензотеф, похідні нітрозосечовини, платидіам);
- 2) антиметаболіти (метотрексат, 5-фторурацил, фторафур);
- 3) антибіотики (адриаміцин, рубоміцин, блеоміцин, мітоміцин);
- 4) препарати рослинного походження (вінбластин, етопозид);
- 5) інші (прокарбазин, проспідин).

У лікуванні гормонально-активних пухлин (молочна залоза, яєчники, яєчка, передміхурова залоза) істотну роль відіграють *гормональні препарати* (синестрол, естрадурин, оксипрогестерон-капронат, провера, золадекс, метилтестостерон, кортикостероїди) та інгібітори гормонів (тамоксифен та його аналоги — зитазоніум і нолвадекс).

Онкологічні захворювання характеризуються депресією імунітету, тому до комплексу лікувальних заходів виправдане введення імуностимуляторів та імунomodуляторів. Найбільш

поширені: — вакцинація BCG, зимозан, левамизол, Т-активін, інтерферон. Варто, однак, зазначити, що, незважаючи на велику кількість праць, пов'язаних з експериментальною та клінічною апробацією імунотерапії, єдиних оцінок поки що немає. Якщо хірургічний, променевий і хіміотерапевтичний методи міцно увійшли до алгоритмів лікування злоякісних пухлин, то імунотерапія все ще знаходиться у стадії опрацювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії: Зб. робіт наук. конф., присвяченої 80-річчю з дня народження акад. О. О. Шалімова.* — К.: Клін. хірургія, 1998. — 421 с. [3, 4, 5, 6]*.
2. *Алешин Б. В., Генге С. Г., Возгралка В. Г.* Руководство по эндокринологии. — М.: Медицина, 1973. — 270 с. [9, 10, 11, 12].
3. *Баженова А. П., Островцев Л. Д., Хаханашвили Г. Н.* Рак молочной железы. — М.: Медицина, 1985. — 269 с. [8].
4. *Баркаган З. С.* Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1988. — 527 с. [1].
5. *Белоусова И. М.* Редкие причины желудочно-кишечного кровотечения. — М.: Медицина, 1976. — 188 с. [1].
6. *Братусь В. Д.* Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. — К.: Здоров'я, 1991. — 270 с. [1].
7. *Бусалов А. А., Коморовский Ю. Т.* Патологические синдромы после резекции желудка. — М.: Медицина, 1966. — 237 с. [2].
8. *Вагнер Е. А.* Хирургия поврежденных груди. — М.: Медицина, 1981. — 288 с. [14, 15].
9. *Василюк М. Д., Шевчук М. Г.* Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин. — К.: Здоров'я, 1992. — 182 с. [13].
10. *Веденский А. Н.* Посттромботическая болезнь. — Л.: Медицина, 1986. — 239 с. [13].
11. *Вишневский А. А., Ульманис Я. Л., Гришкевич Э. В.* Желчеотводящие анастомозы. — М.: Медицина, 1972. — 304 с. [3, 4, 6].
12. *Волков В. Е., Катанов Е. С.* Резекция поджелудочной железы. — Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1990. — 130 с. [6].
13. *Вундер П. А.* Процессы саморегуляции в эндокринной системе. — М.: Медицина, 1965. — 178 с. [9].
14. *Гальперин Э. И., Волкова Н. В.* Заболевания желчных путей после холецистэктомии. — М.: Медицина, 1988. — 265 с. [4].
15. *Гальперин Э. И., Кузовлев Н. Ф., Карагюлян С. Р.* Рубцовые стриктуры желчных протоков. — М.: Медицина, 1982. — 240 с. [3, 4].

* У квадратних дужках вказано номери лекцій, у яких використано літературне джерело

16. *Гешелин С. А.* Неотложная онкохирургия. — К.: Здоров'я, 1988. — 197 с. [7, 18].
17. *Гешелин С. А.* TNM-классификация злокачественных опухолей и комплексное лечение онкологических больных. — К.: Здоров'я, 1996. — 184 с. [7, 8, 18].
18. *Грудобрюшные ранения* / Е. А. Вагнер, В. А. Брунс, М. Г. Урман, С. И. Срибных — Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992. — 88 с. [14, 15].
19. *Даценко Б. М., Ибишев Ш. Ф.* Комплексная диагностика в неотложной абдоминальной хирургии. — К.: Здоров'я, 1991. — 262 с. [16].
20. *Дедерер Ю. М., Крылова Н. П., Шойхет Я. Н.* Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи. — Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1990. — 108 с. [3].
21. *Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала* / В. Ф. Саенко, П. Г. Кондратенко, Ю. С. Семенюк, Н. Н. Велигоцкий, Н. Я. Калита. — Ровно, 1997. — 384 с. [1].
22. *Дуденко Г. И., Зыбин В. М.* Последствия ваготомии. — К.: Здоров'я, 1987. — 142 с. [2].
23. *Зографски С.* Эндокринная хирургия. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 664 с. [9, 10, 11, 12].
24. *Кадиров Д. Ю.* Лимфатические сосуды при заболеваниях вен нижних конечностей. — Ташкент, 1990. — 83 с. [13].
25. *Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала* / В. П. Хохоля, В. Ф. Саенко, А. П. Доценко, В. В. Грубник. — К.: Здоров'я, 1989. — 167 с. [3].
26. *Клиническая хирургия: Справ. рук. для врачей.* — М.: Медицина, 1988. — 635 с. [1–18].
27. *Комиссаренко И. В., Рыбаков С. И.* Надпочечные железы. — К.: Здоров'я, 1975. — 103 с. [11].
28. *Критические состояния в пульмонологии.* — К.: Здоров'я, 1989. — 167 с. [14].
29. *Лапкин К. В., Пауткин Ю. Ф.* Механическая желтуха: Учеб. пособие. — М.: Изд-во УДН, 1990. — 108 с. [3].
30. *Лащевкер В. М.* Острый панкреатит (клиника, диагностика, лечение). — К.: Здоров'я, 1982. — 167 с. [5].
31. *Мазаев П. Н., Королюк И. П., Жуков Б. Н.* Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. — М.: Медицина, 1987. — 255 с. [13].
32. *Малле-Ги П., Кестенс П. Ж.* Синдром после холецистэктомии: Пер. с фр. Б. В. Милонова и О. Б. Милонова. — М.: Медицина, 1973. — 140 с. [4].
33. *Неотложная хирургия брюшной полости* / Под ред. В. Т. Зайцева. — К.: Здоров'я, 1989. — 272 с. [1, 5, 14, 15, 16, 17].
34. *Николаев О. В., Тараканов Е. И.* Гормонально-активные опухоли коры надпочечника. — М.: Медгиз, 1963. — 116 с. [11].

35. *Онкологія: Підручн. для студентів / За ред. Б. Т. Білінського та Ю. М. Стернюка.* — Львів: Світ, 1992. — 287 с. [7, 8, 18].
36. *Островская И. М., Островцев Л. Д., Ефимова О. Ю.* Рак молочной железы у мужчин. — М.: Медицина, 1988. — 142 с. [8].
37. *Панцырев Ю. М.* Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии. — М.: Медицина, 1973. — 328 с. [2].
38. *Пачес А. И., Пропп Р. М.* Рак щитовидной железы. — М.: Медицина, 1984. — 320 с. [10].
39. *Петров В. П., Ерюхин И. А., Шемячкин И. С.* Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с. [1].
40. *Покровский А. В., Клионер Л. И.* Хирургия хронической непроходимости магистральных вен. — М.: Медицина, 1977. — 144 с. [13].
41. *Постгастрорезекционные расстройства / В. Х. Василенко и др.* — М.: Медицина, 1974. — 255 с. [2].
42. *Радзиховский А. П.* Свищи поджелудочной железы. — К.: Наук. думка, 1987. — 212 с. [6].
43. *Ревенко Т. А., Ефимов И. С.* Сочетанные повреждения грудной клетки и опорно-двигательного аппарата. — К.: Здоров'я, 1980. — 128 с. [15].
44. *Реконструктивная хирургия при поражениях внепеченочных протоков / Б. В. Петровский, О. Б. Милонов, В. А. Смирнов, А. А. Мовчун.* — М.: Медицина, 1980. — 304 с. [4].
45. *Рецидив варикозной болезни / М. П. Вилянский, Н. В. Проценко, В. В. Голубев и др.* — М.: Медицина, 1988. — 175 с. [13].
46. *Родионов В. В., Филимонов М. И., Могучев В. М.* Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой). — М.: Медицина, 1991. — 319 с. [3].
47. *Романенко А. Е., Чухриенко Д. П., Мильков Б. О.* Закрытые повреждения органов грудной клетки. — К.: Здоров'я, 1982. — 160 с. [14, 15].
48. *Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. В. Г. Баранова.* — Л.: Медицина, 1977. — 664 с. [9, 10, 11, 12].
49. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В. С. Савельева.* — М.: Медицина, 1986. — 667 с. [1, 5, 14, 15, 16, 17].
50. *Сазонов А. М., Эндер Л. А., Лехтман А. М.* Гемосорбция при механической желтухе. — М.: Медицина, 1986. — 160 с. [3].
51. *Самсонов М. А., Лоранская Т. И., Нестерова А. П.* Постгастрорезекционные синдромы. — М.: Медицина, 1984. — 192 с. [2].
52. *Сидоренко Л. Н.* Мастопатия. — Л.: Медицина, 1991. — 264 с. [8].
53. *Ситенко В. М., Нечай А. И.* Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. — Л.: Медицина, 1972. — 240 с. [4].
54. *Сочетанная травма и травматический шок (Патогенез, клиника, диагностика и лечение): Респ. сб. науч. тр.* — Л.: ЛНИИСП, 1988. — 145 с. [15].

55. *Сочетанные* травмы груди и живота: Справ. пособие по диагностике и лечению / Ю. Б. Шапот, В. Б. Ремизов, С. А. Селезнев, В. И. Гикавый. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 182 с. [14, 15].

56. *Ткачева Г. А., Балаболкин М. И., Ларичева И. П.* Радиологические методы исследования: Справ. — М.: Медицина, 1983. — 192 с. [9, 10, 11, 12].

57. *Томашук К. П.* Билиарный острый холецистопанкреатит. — К.: Здоров'я, 1992. — 183 с. [5].

58. *Трапезников Н. Н., Лелягин В. П., Алиев Д. А.* Лечение опухолей молочной железы. — М.: Медицина, 1989. — 175 с. [8].

59. *Филин В. И., Гидирим Г. П., Толстой А. Д.* Травматические панкреатиты. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 198 с. [5].

60. *Филин В. И., Костюченко А. Л.* Неотложная панкреатология. — СПб.: Питер, 1994. — 416 с. [5].

61. *Флорикян А. К.* Хирургия повреждений груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение): Избр. лекции. — Х.: Основа, 1998. — 512 с. [14].

62. *Хирургическая тактика у больных с механической желтухой* / В. Т. Зайцев, А. В. Малоштан, Б. И. Пеев и др. — М.: Весть-ВИМА, 1993. — 79 с. [3].

63. *Хирургия поджелудочной железы* / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. — Симферополь: Таврида, 1997. — 553 с. [5, 6].

64. *Цыбырнэ К. А., Мильков Б. О., Кулачек Ф. Г.* Неотложная торакальная хирургия. — Кишинев: Штиинца, 1989. — 206 с. [14].

65. *Черенько М. П.* Осложнения при операциях на щитовидной железе. — К.: Здоров'я, 1977. — 110 с. [10].

66. *Шалимов А. А.* Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение. — К.: Здоров'я, 1990. — 312 с. [5, 6].

67. *Шалимов А. А., Полупан В. Н.* Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. — М.: Медицина, 1975. — 304 с. [1, 2].

68. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. — К.: Здоров'я, 1987. — 568 с. [1, 2, 3, 4, 5, 6].

69. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф., Шалимов С. А.* Хирургия пищевода. — М.: Медицина, 1975. — 368 с. [7].

70. *Шалимов А. А., Сухарев И. И.* Хирургия вен. — К.: Здоров'я, 1984. — 256 с. [13].

71. *Шалимов С. А.* Диагностика и лечение заболеваний большого дуоденального соска. — К.: Здоров'я, 1985. — 149 с. [3].

72. *Шапошников А. В., Неделько А. И., Пантелеева Л. А.* Ваготомия в лечении пилородуоденальных язв. — Ростов н/Д: Изд-во Ростов. унта, 1989. — 192 с. [2].

73. *Язвенная болезнь или пептическая язва* / Под ред. В. Г. Передерия. — К.: Здоров'я, 1987. — 158 с. [1, 2].

ЗМІСТ

<i>Лекція 1.</i>	Гострі шлунково-кишкові кровотечі (<i>В. Л. Зимовський</i>)	7
<i>Лекція 2.</i>	Хвороби оперованого шлунка (<i>В. Л. Зимовський</i>)	36
<i>Лекція 3.</i>	Жовтяниці. Диференційна діагностика і лікування (<i>В. І. Гирля</i>)	65
<i>Лекція 4.</i>	Постхолецистектомічний синдром (<i>В. І. Гирля</i>)	85
<i>Лекція 5.</i>	Гострий панкреатит (<i>В. М. Лащевкер</i>)	105
<i>Лекція 6.</i>	Ускладнення гострого панкреатиту. Хронічний панкреатит (<i>В. М. Лащевкер</i>)	127
<i>Лекція 7.</i>	Хірургічні захворювання стравоходу (<i>С. О. Гешелін</i>) ..	142
<i>Лекція 8.</i>	Захворювання молочної залози (<i>С. О. Гешелін</i>)	165
<i>Лекція 9.</i>	Загальна патологія гіпофіза і щитовидної залози (<i>В. Л. Зимовський</i>)	188
<i>Лекція 10.</i>	Хірургічні захворювання щитовидної залози (<i>В. Л. Зимовський</i>)	204
<i>Лекція 11.</i>	Хірургічні захворювання прищитовидних і надниркових залоз (<i>В. Л. Зимовський</i>)	231
<i>Лекція 12.</i>	Хірургічні захворювання ендокринного апарату підшлункової залози. Ендокринно-хірургічні захворювання яєчок і яєчників (<i>В. Л. Зимовський</i>)	262
<i>Лекція 13.</i>	Захворювання вен нижніх кінцівок (<i>В. І. Гирля</i>)	285
<i>Лекція 14.</i>	Травми грудей (<i>С. О. Гешелін</i>)	312
<i>Лекція 15.</i>	Поєднані травми (<i>С. О. Гешелін</i>)	338
<i>Лекція 16.</i>	Диференційна діагностика гострих хірургічних захворювань органів червоної порожнини (<i>С. О. Гешелін</i>)	356
<i>Лекція 17.</i>	Граничні ситуації у невідкладній хірургії (<i>С. О. Гешелін</i>)	377
<i>Лекція 18.</i>	Основні принципи класифікації, діагностики і лікування злоякісних пухлин (<i>С. О. Гешелін</i>)	395
	<i>Список літератури</i>	418

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії

В. М. Попов

Художнє оформлення серії

О. А. Шамшуріна

Навчальне видання

**С. О. Гешелін, В. І. Гирля,
В. Л. Зимовський, В. М. Лашевкер**

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

Вибрані лекції

Навчальний посібник

Провідний редактор ***В. М. Попов***

Редактор ***А. А. Гречанова***

Художній редактор ***О. А. Шамшуріна***

Технічні редактори ***Т. М. Ананьєва, А. А. Шитіцин***

Коректор ***Т. В. Юраш***

Здано до набору 14.01.2000. Підп. до друку 28.04.2000. Формат 60x84/16.
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 27,82.
Обл.-вид. арк. 28,0. Тираж 1000. Зам. 192.

Одеський державний медичний університет.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.