



*Бібліотека
студента-медика*

ФАКУЛЬТЕТСЬКА 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
академіка АМН України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. М. ЗАПОРОЖАН (*головний редактор*),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (*заст. головного редактора*),
О. О. МАРДАШКО, В. К. 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.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000 року виповнилося 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, а 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,
академік АМН України*

ФАКУЛЬТЕТСКА ХІРУРГІЯ

Курс лекцій

За загальною редакцією
заслуженого лікаря України
професора Б. С. Запорожченка

*Рекомендовано
Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів
медичних факультетів вищих медичних
навчальних закладів освіти
IV рівня акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2005

ББК 54.5я73
Ф 18
УДК 617(075.8)

Автори: Б. С. Запороженко, В. В. Міщенко, А. Л. Дехтяр,
О. Б. Зубков, Ю. В. Грубнік, А. В. Снісаренко

Рецензенти: чл.-кор. АМН України, зав. кафедри
факультетської хірургії № 1 Національного медичного
університету ім. О. О. Богомольця
д-р мед. наук, проф. М. П. Захараш

чл.-кор. АМН України, зав. кафедри
факультетської хірургії Харківського державного
медичного університету
д-р мед. наук, проф. В. І. Лупальцов

Ф 18 **Факультетська** хірургія: Курс лекцій: Навч. посібник / Б. С.
Запороженко, В. В. Міщенко, А. Л. Дехтяр та ін.; За ред. Б. С.
Запороженка. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2005. — 328 с. —
(Б-ка студента-медика).

ISBN 966-7733-72-6

Навчальний посібник містить курс лекцій з факультетської хірургії.
Вони відповідають навчальній програмі для студентів IV курсу медич-
ного факультету вищих медичних навчальних закладів.

Для студентів і викладачів.

Табл. 1. Бібліогр.: 53 назви.

ББК 54.5я73

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України як навчальний посібник
для студентів вищих медичних закладів освіти IV рівня акредитації.
(Протокол № 1 від 10.02.2004 р.)*

ISBN 966-7733-47-5
ISBN 966-7733-72-6

© Б. С. Запороженко, В. В. Міщенко,
А. Л. Дехтяр, О. Б. Зубков,
Ю. В. Грубнік, А. В. Снісаренко, 2005.
© Одеський державний медичний
університет, 2005.

ПЕРЕДМОВА

У навчальному процесі підготовки майбутніх лікарів-хірургів в Україні нагальною є проблема недостатньої кількості та якості сучасних підручників, навчальних посібників, виданих державною мовою, які б відповідали навчальним програмам з хірургії і були послідовними. Існуючі підручники та навчальні посібники містять класичні відомості з різних хірургічних захворювань без диференційованого підходу до вивчення хірургічної дисципліни, тому порушується принцип послідовності. Студенти медичних вузів користуються підручниками, написаними досвідченими, всесвітньо відомими фахівцями з хірургії нашої країни та ближнього зарубіжжя, проте ці твори не повною мірою відповідають навчальним програмам з хірургічних дисциплін, тому не можуть бути визнані достатніми для опанування хірургії. Студентам доводиться звертатися до інших джерел, втім за браком часу та через обсяжність медичних дисциплін, що вивчаються, це створює додаткові труднощі у навчанні. До того ж у навчальних планах і типових програмах з факультетської хірургії бракує повідомлень про новітні досягнення і великий досвід наших провідних фахівців у цій галузі.

Все вищесказане спонукало нас до написання та видання курсу лекцій з факультетської хірургії як навчального посібника при вивченні основ хірургічної науки. Нагадаймо, що в Україні видано чимало підручників з факультетської хірургії, проте лекційного курсу досі немає.

Навчальний посібник відповідає навчальній програмі з факультетської хірургії. У ньому згідно з тематикою лекційного курсу викладено матеріал з урахуванням особливостей вивчення цієї хірургічної дисципліни. Авторський колектив доклав неабияких зусиль, щоб до курсу лекцій увійшли останні досягнення хірургічної науки.

Сподіваємося, що курс лекцій з факультетської хірургії сприятиме подальшому розвитку вітчизняної медичної науки та підготовці медичних кадрів.

*Заслужений лікар України,
доктор медичних наук,
професор Б. С. Запорожченко*

ВСТУПНА ЛЕКЦІЯ

Загальновідомо, що хірургія вважається однією з провідних галузей медицини. Вивчення її потребує системного підходу і значною мірою залежить від якості загальноосвітньої підготовки студента.

Знання з анатомії людини, топографічної анатомії, нормальної і патологічної фізіології, патологічної анатомії та інших прикладних дисциплін є ніби містком між теоретичними знаннями і вивченням клінічних дисциплін, безпосереднім вивченням різних захворювань, в тому числі й хірургічних. У курсі загальної хірургії студенти знайомляться з методами знеболювання, принципами запобігання хірургічним інфекціям, видами кровотеч та методами їх припинення, одержують загальні відомості про такі групи хірургічних захворювань, як ушкодження, гнійні захворювання, кістковий туберкульоз, пухлини тощо. Крім цього, в пропедевтичних клініках учні набувають навичок обстеження хворого. Таким чином, одержані на попередніх курсах знання дозволяють перейти до вивчення часткової хірургії, найбільш важливих захворювань і тих, що виявляються найчастіше.

Клініка як база викладання факультетської хірургії

Протягом VII–VIII семестрів студенти вивчають факультетську хірургію, тобто основи часткової хірургії. На цьому курсі передбачається навчати студентів безпосередньо біля ліжка хворого, правильно збирати анамнез захворювання, виявляти основні симптоми недуги, проводити диференційну діагностику і оформляти історію хвороби.

Самостійна робота студентів медичних вищих навчальних закладів з курсу хірургічних захворювань потребує спеціальної позааудиторної підготовки до кожного практичного заняття.

Самостійну роботу студенти виконують біля ліжка хворого; у маніпуляційній; у перев'язочній; в операційній; у діагностичному кабінеті; у поліклініці; у патолого-анатомічному відділенні; під час чергування в клініці.

Практичні заняття складаються з курації хворих у палаті відділення, операційній, перев'язочній, поліклініці. Під час курації хворих студенти самостійно збирають анамнез і проводять об'єктивне обстеження хворого, використовуючи при цьому допоміжні (лабораторні, інструментальні) та інші методи обстеження, встановлюють діагноз, призначають лікування. На кожного курованого хворого студент заповнює історію, зачитує її на практичному занятті, а потім проводиться обговорення даного хворого, в якому бере участь уся підгрупа. На одного з курованих хворих студент подає історію хвороби, оформлену за схемою, та захищає її наприкінці циклу в присутності професора або доцента.

На лекціях висвітлюються питання етіології, патогенезу, патологічної картини, клініки, диференційної діагностики та лікування хірургічних захворювань. Щодо патогенезу особлива увага приділяється порівнянню існуючих теорій, присвячених цьому питанню. Щоб скласти уявлення про клінічну картину загалом, студента слід навчити збирати анамнез, давати оцінку об'єктивним даним, результатам рентгенологічних, інструментальних і лабораторних досліджень. При постановці діагнозу докладно обговорюється диференційний діагноз. Проведення диференційної діагностики вважається характерною особливістю курсу факультетської клінічної хірургії.

Найбільш важливим і відповідальним у навчальному процесі вважається навчання студентів клінічному мисленню.

Щоб досконально оволодіти методикою обстеження хірургічного хворого, поповнити знання з хірургічної патології, лікарю слід поступово накопичувати досвід з клінічного мислення. Формування клінічного мислення відбувається під час активної роботи студента біля ліжка хворого під керівництвом викладача. Клінічне мислення, безумовно, вдосконалюється у процесі практичної діяльності; застосування нових методів діагностики та лікування потребує від лікаря постійно зважувати значення різної клінічної інформації та вдосконалювати клінічне мислення.

Досвід викладання курсу факультетської хірургії свідчить про те, що виховання майбутнього фахівця має проводитися широко, планово, з інтеграцією теоретичної та практичної підготовки. Як показали методологічні дослідження, деякі студенти, які мають достатньо високий рівень теоретичних знань і вміють аналізувати наявні дані, нерідко не можуть застосувати їх до конкретного хворого, оскільки недостатньо обізнані з методологічними особливостями клінічної практики. Тому такою важливою є робота біля ліжка хворого, а також самостійна робота студентів із хворими з подальшим клінічним обговоренням за розробленою методикою. Практичні навички студенти закріплюють під час виробничої практики з хірургії.

Перед роботою в маніпуляційній студент має вивчити відповідну літературу й ознайомитися із облаштуванням та оснащенням маніпу-

ляційної, характером проведення маніпуляцій, засвоїти техніку їх виконання. При вивченні методики переливання крові він повинен самостійно визначити групу крові та резус-фактор, заповнити систему та ін.

У перев'язочній студент на практиці знайомиться з її оснащенням, з питаннями асептики та антисептики, методами роботи, самостійно (під наглядом лікаря або викладача) проводить перев'язки, знімає та накладає шви.

Для кращого опанування практичними навичками у кількох маніпуляційних кімнатах і перев'язочних студенти працюють по 2–3 особи, що дозволяє кожному з них проводити маніпуляції, перев'язки. Викладач контролює та оцінює роботу студентів, дає необхідні консультації.

Перед заняттям в операційній студент повторює матеріал 3-го курсу з оснащення операційної, питання асептики й антисептики, способи обробки рук хірурга, операційного поля, вивчає основні принципи техніки операцій залежно від характеру захворювання.

У діагностичному кабінеті студенти знайомляться з його роботою, оснащенням (ендоскопи, апарати УЗД та ін.). Викладач інформує студентів про передбачуваний діагноз хворого, мету обстеження, можливість використання того чи іншого методу діагностики. Студенти беруть участь в ендоскопічному обстеженні хворих.

У поліклініці учні знайомляться з документацією, навчаються її заповнювати, беруть участь у прийомі хворих, перев'язках, маніпуляціях, виписують рецепти на ліки тощо, отримують рекомендації щодо особливостей обстеження ургентних і планових хворих, подають необхідну допомогу на догоспітальному етапі. Для засвоєння хірургічних маніпуляцій (пункція, блокада), якщо немає можливості навчитися їх виконувати в клініці (через складність, наприклад, пункції серця або через відсутність таких хворих), використовуються секційний матеріал та фантоми. Існує перелік маніпуляцій, необхідний для засвоєння студентами.

Після опитування з техніки виконання маніпуляцій, показань і протипоказань до них, ускладнень, що можуть виникнути при їх виконанні, кожен студент приступає до виконання цих маніпуляцій. Маніпуляції слід виконувати в гумових рукавичках.

Під час чергування в клініці студент, крім обходу хворих у відділенні та обстеження щойно прибулих тяжкохворих, бере участь у виконанні призначень (клізми, промивання шлунка та ін.). При надходженні хворих з ургентною хірургічною патологією студент зобов'язаний взяти участь в обстеженні та наданні їм необхідної допомоги. Активність студента під час чергування в період проходження виробничої практики оцінюється викладачем або відповідальним черговим лікарем, оцінка заноситься до залікової відомості.

Нарівні з високими вимогами до засвоєння теоретичних знань, приділяється максимальна увага ефективному використанню часу, відве-

деного для самостійної роботи студента, з метою опанування необхідними практичними навичками відповідно до кваліфікаційної характеристики лікаря.

Важливо вивчити побажання самих студентів щодо опанування практичними навичками, для чого проводиться анкетування після складання іспиту з хірургії. Результати анкетування дають змогу скласти певне уявлення про стан навчального процесу на кафедрі та своєчасно його корегувати.

Патогенетична концепція в аспекті клінічного матеріалу курсу хірургічних хвороб

Хірургія — це постійно прогресуюча наука, більш того — творче мистецтво, так би мовити, вищий ступінь вираження вміння досягнути та цілосце змінити природні процеси людського організму на благо хворого. Кожен лікар зобов'язаний вміти кваліфіковано надати екстрену хірургічну допомогу при ушкодженнях, кровотечах, асфіксії, гострій затримці сечі та деяких інших гострих хірургічних захворюваннях, а також організаційно забезпечити своєчасну госпіталізацію у спеціалізовані лікувальні заклади хворих із гострою хірургічною абдомінальною патологією, якій у навчальній програмі курсу факультетської хірургії приділяється пріоритетна увага.

Безперечно, ургентна абдомінальна хірургія, яка, здавалося б, є однією з найбільш розроблених тем клінічної хірургії, ще далека від своєї завершеності. Навіть досвідчені хірурги інколи відчувають діагностичні труднощі та переживають почуття невпевненості при лікуванні хворих, які страждають на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини. Поступово забуваються минулі роки, коли при діагнозі «гострий живіт» хірург, більше діючи, ніж мислячи, виконував «пробну лапаротомію» і тільки під час операції уточнював діагноз.

Майстерність хірурга-клініциста удосконалюється в умінні виявляти та розпізнавати ознаки хвороб, його занепокоєність цілеспрямовується на доопераційне уточнення діагнозу хвороби. Це сприяє виробленню більш чітких показань до операції, обмеженню обсягу оперативного втручання, впровадженню щадної техніки оперування та нових методів діагностики.

Однак не варто бути надмірно педантичними. Лікарям давно відомо, що в умовах «хірургічного цейтноту» навіть приблизні діагнози, як правило, значно більш корисні, ніж складні теоретичні міркування з амбітними претензіями на точність (особливо в ургентній хірургії).

Слід мати на увазі, що поняття хвороби як нозологічної одиниці є узагальненим, схематичним. Насправді кожному хворому притаманні лише йому властиві особливості. Головне — не лікування хвороби, а лікування хворого.

Трапляються ситуації, коли є показання до операції, але немає діагнозу. Не втратили значення правила Лежара: сильний гострий біль у животі, що виник на фоні повного благополуччя і триває понад 6 год, є показанням до термінової операції. Показанням до операції є три ознаки, що нарастають протягом години: біль, тахікардія, подразнення очеревини.

Майстерність лікаря полягає в тому, щоб не прогаяти момент, коли слід припинити вивчення проявів і розпочати боротьбу з ними. Це особливо важливо при гострій хірургічній патології живота, тому що альтернативи операції бути не може. Але даремна лапаротомія в будь-якому разі є творчою поразкою лікаря, його помилкою, далеко не байдужою для хворого. Метою лікарської діяльності є терапія. Під час лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини паралельно з операцією велике значення має розумне допоміжне симптоматичне лікування. На відміну від етіотропної та патогенетичної терапії, воно не ліквідує основні причини захворювання, але допомагає організму боротися з факторами, що ускладнюють перебіг хвороби, сприяє порятунку життя хворого.

Останнім часом успіхи біологічної науки дозволили глибше проникнути в інтимні основи життєвих процесів, що перебігають в організмі, а клінічне застосування цих знань висвітило значення цілісного організму в розвитку будь-якого патологічного процесу, що озброїло клініциста засобами для виявлення та корекції деяких загальних порушень в організмі. Стало зрозумілим, що гострий апендицит, гостра кишкова непрохідність, проривна виразка шлунка, гострий холецистит тощо — це захворювання всього організму, а не тільки його окремих органів. В організмі все взаємопов'язане. «Життя — це біологічний ланцюг, і він настільки міцний, наскільки стійке його найслабкіше кільце» (Г. Сельє).

Розгорнута клінічна картина різноманітних видів гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини має низку загальних ознак, що лише частково є наслідком сусіднього розташування первинно уражених органів у єдиній черевній порожнині. Схожість клінічної картини взагалі зумовлена загальною одноманітною реакцією організму на розпочатий у черевній порожнині патологічний процес. При остаточному встановленні розгорнутого діагнозу гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини не меншою мірою пріоритетно враховуються і локальні специфічні його прояви.

Слід зауважити, що при обстеженні хворого слід віддавати перевагу клінічному органолептичному дослідженню як найбільш простому й необтяжливому для хворого дослідженню, а так звані параклінічні методи дослідження (лабораторні, інструментальні) вважати допоміжними, хоча вони інколи можуть мати вирішальне значення при уточненні діагнозу.

Актуальність порушеної теми зумовлена розповсюдженістю хворих із гострою абдомінальною хірургічною патологією, які за життєвими показаннями потребують невідкладної хірургічної допомоги. Серед загальної кількості хірургічних операцій, що проводяться в звичайних хірургічних відділеннях, кожна третя виконується з приводу того чи іншого гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини. Це співвідношення в найближчому майбутньому навряд чи пощастить знизити, адже, на жаль, сьогодні медицина не має впливових засобів профілактики більшості з цих захворювань. Важко назвати іншу групу захворювань, що розпочиналися б так швидко та драматично і за такий короткий термін висували б до компенсаторних здатностей організму такі обсяжні вимоги.

Гостра хірургічна абдомінальна патологія, як і будь-яке захворювання, спричинює низку порушень у життєдіяльності організму хворої людини, що насамперед відчуває сам хворий, а потім їх можуть помітити особи, що оточують його. Відчуття та переживання становлять основу скарг хворого, його анамнезу, суб'єктивної картини захворювання. Відчуття можуть бути виявленими тільки через словесний опис його, слово (мова) є засобом об'єктивізації свідомості хворого. Порушення нормального стану організму, що можуть бути поміченими іншою особою, повинні стати основою так званої об'єктивної картини захворювання.

Як суб'єктивна, так і об'єктивна картина хвороби складається з ланцюга ознак, тобто симптомів хвороби, на основі аналізу яких лікар може зробити висновок (вірніше, презумпцію, припущення) про функціональний стан організму та суть хвороби, тобто правильно встановити діагноз. Захворювання розпізнається через мозаїку симптомів, хоча, звичайно, діагностика — це, перш за все, здатність до клінічного мислення, яка притаманна тільки мислячій істоті, лікарю, але не машині, що не здатна до справжніх евристичних дій. Математичний підхід не може дати більше того, що міститься в початкових гіпотезах.

Між лікарським і кібернетично-машинним діагнозом така сама різниця, як між художнім полотном і фотографією. Неприпустимо, щоб об'єктивізація хвороби віддаляла нас від власне хворого. Успіх лікарської творчості здебільшого залежить від довіри хворого до лікаря. Лікарю не слід забувати, що він перебуває під пильним оком спостереження хворих — розумних і тонких психологів, які не прощають неправди та неуважності.

Оскільки при нормальному стані психіки хворого суб'єктивна картина захворювання деякою мірою є відображенням реальних порушень в організмі, вона може бути джерелом до розуміння патологічного процесу. При цьому необхідно враховувати індивідуальні особливості організму. У більшості випадків суб'єктивні симптоми з'являються раніше за об'єктивні ознаки захворювання.

Вивчення анамнезу хворого є єдиним засобом виявлення динаміки, умов, становлення та розвитку окремих симптомів захворювання, загалом необхідних для правильного розуміння хвороби. Безумовно, скарги хворого мають свій суб'єктивно-об'єктивний характер і до їхньої оцінки слід підходити обережно, пам'ятаючи, що в їх формуванні беруть участь принаймні два суб'єкти: хворий і лікар — живі люди з індивідуальною психікою, емоційністю, переживаннями, настроєм. До того ж хворому легко нав'язати те чи інше почуття.

Такого індивідуального колориту не повністю позбавлені й так звані об'єктивні ознаки захворювання, виявлені лікарем, який завжди й у всьому залишається людиною з оригінальним інтелектом, мінливим настроєм і суто людськими слабкостями.

Через те до оцінки ознак захворювання завжди слід підходити з обережністю, вміти відрізнити головне від другорядного, справжнє від удаваного. Клінічні ознаки слід не пророховувати, а зважувати, аналізувати (Т. Мондор, 1940). Особливе значення має еволюція симптому протягом перебігу хвороби.

Вивчаючи генез симптомів, причини їх появи, потрібно виходити з уявлення, що симптоми причинно зумовлені, детерміновані, однак це не виключає можливості випадковості. До того ж причини та наслідки перебувають у взаємодії: причина породжує наслідок, але ж і наслідок також не пасивний, він впливає на свою причину, змінює її.

Майстерність лікаротворчості передбачає вміння виявляти симптоми захворювання, а лікарська наука повинна змогти пояснити причину виникнення та появи симптомів, їх патогенез у світлі сучасних досягнень медичної науки. Симптоми набувають повного діагностичного значення тільки за умови досконального розуміння їх патогенезу, патофізіологічного підтексту. Тільки розуміючи симптом, знаючи причину його виникнення та механізм розвитку, можна розпізнати патологічний процес, що відбувається в організмі, глибше вникнути в суть захворювання, керувати ним. Ознаками не можна нехтувати. Вони «мстять» лікарю за неуважність. Усі скарги хворого мають бути з'ясованими — зауваження тривіальне, але не завжди здійснюване.

Для лікаря найбільша невдача, якщо хворі проходять через його життя сірими, одноманітними, не залишаючи сліду в свідомості. Біографія хірурга сплетена з історій хвороб його пацієнтів.

Розглянемо деякі питання методології диференційного діагнозу. При постановці діагнозу лікар порівнює клінічну картину симптомокомплексу, виявленого у конкретного хворого, з описаними клінічними ознаками, що мають схожий симптомокомплекс, притаманний певним захворюванням. Отже, діагноз — це втілення конкретного й абстрактного, на основі їх спільності лікар будує кілька гіпотез, змінюючи одну на іншу, і доходить зрештою до більш-менш правильного висновку про характер захворювання у конкретного хворого.

Побудова гіпотез та їх зміна потребують від лікаря розвиненого клінічного мислення. Звідси випливає, що без достатньої філософської та логічної підготовки лікар може легко заплутатися в складному лабіринті своїх гіпотез, припуститися низки помилок і навіть дійти помилкового теоретичного висновку про неможливість поставити вірогідний діагноз.

У зв'язку з цим велике значення має підготовка логічного мислення. Діагноз — це сутність, що акумулює велику кількість явищ і потребує глибокого логічного осмислення. Диференційний діагноз потребує також глибокого розкриття в організмі причинно-наслідкового зв'язку, взаємозумовленості фізіологічних порушень, розгляду захворювання та його симптомів у розвитку та різноманітті проявів.

Взагалі існує два методи визначення диференційного діагнозу: за аналогією та методом виключення.

Лікар при побудові діагностичних гіпотез має можливість порівняти клінічну картину, виявлену у даного хворого, із зафіксованими наукою та людським досвідом абстрактними клінічними картинами. Ця розумова операція — порівняння клінічних картин — покладена в основу традиційного диференційно-діагностичного методу, що ґрунтується на аналогії.

Таким чином, у процесі діагностики проста аналогія двох випадкових захворювань переростає в метод диференційної діагностики, причому під час диференційної діагностики лікар весь час оперує гіпотезами. Дібравши для певного комплексу симптомів, виявлених у хворого, найбільш схожу абстрактну клінічну картину, лікар висловлює гіпотезу про можливість наявності у даного хворого саме такого захворювання. Якщо схожості у більшості симптомів клінічної картини у даного хворого з клінічною картиною абстрактного хворого, взятого для порівняння, не виявляється, то лікар будує нову гіпотезу, висловлюючи припущення про наявність у хворого іншого захворювання. Міркуючи так само, як і першого разу, лікар, залежно від того, чи виявиться клінічна картина даного хворого схожою або не схожою за більшістю симптомів з абстрактною клінічною картиною захворювання, доходить висновку, що висунута ним гіпотеза або цілком ймовірна, або мало ймовірна, тобто клінічна картина-діагноз, що висловлений в гіпотезі, збігається або не збігається з клінічною картиною-діагнозом даного хворого.

Схоже логічне міркування триває доти, доки лікар не знайде серед існуючих нозологічних форм таку, клінічна картина якої найімовірніше є у даного хворого.

Слід мати на увазі, що внаслідок порівняння симптомів ще не можна зробити вірогідного висновку про діагноз захворювання. Таке порівняння робить тільки більш обґрунтованим початкове міркування про ймовірність висловленої гіпотези. Внаслідок порівняння схожих і

відмінних симптомів гіпотеза не перетворюється на істину, вона продовжує залишатися гіпотезою, але тільки найбільш вірогідною серед інших гіпотез, що виникли під час диференційної діагностики.

Отже, метод диференційної діагностики за аналогією не є точним, він дозволяє робити не більш ніж попередні висновки. Значно більшої вірогідності діагноз набуває, якщо виключити можливість якого-небудь іншого захворювання. Тому більш слушним вважається метод диференційного діагнозу, заснований на пошуках відмінності між даним випадком і всіма можливими випадками за виключенням припущень, що не витримують перевірки.

Звичайно, вихідним пунктом диференційного діагнозу методом виключення служить вибір найбільш показового, провідного симптому або синдрому. Потім пригадують, перераховують і наводять усі захворювання, при яких виявляється цей симптом або синдром. Порівнюючи послідовно спостережану картину захворювання з описом тих захворювань, з якими воно має схожість, з цим симптомом або синдромом, шукають різницю між даним випадком і схожим захворюванням. На підставі виявлених відмінностей або протиріч виключають усі захворювання з пошукової групи. При порівнянні та виключенні всіх схожих захворювань, за винятком одного, найбільш схожого за клінічними симптомами, роблять висновок, що у даного хворого є наявним саме це захворювання.

Таким чином, у диференційній діагностиці головне значення належить розподільно-категоричному силогізму. Суть діагнозу полягає в тому, що шляхом виключення деяких можливих захворювань, що припускалися, робиться висновок про найбільшу ймовірність одного з них. Здійснення цього розподілу, тобто диференціація захворювань, можлива тільки за допомогою розподільного силогізму.

Для прикладу можна використати такий випадок: у хворого виявлено збільшення щитоподібної залози. У цьому разі можна побудувати такий розподільний силогізм: збільшення щитоподібної залози може бути провідною ознакою при тиреотоксикозі, ендемічному зобі, гострому тиреоїдиті, пухлині. Відсутність характерних симптомів виключає припущення про наявність у хворого тиреотоксикозу, ендемічного зоба, гострого тиреоїдиту. Отже, у хворого є пухлина щитоподібної залози. Наявність інших ознак — тверда горбиста пухлина, що проросла в суміжні тканини, незначний лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, виснаження та інше — вказує на наявність ракової пухлини. Однак визнати правильним розподільний силогізм можна тільки у тому разі, якщо взято до уваги всі випадки захворювань, що мають схожу клінічну картину.

Розподільний та умовний силогізм використовуються в диференційному діагнозі, як правило, разом, а не окремо. Тому диференційний діагноз інтегрує досить складне поєднання різних висновків, у кожному з яких, якщо не дотримуватися законів і правил логічного мислення, може виникнути логічна помилка. Тільки логічно правильне клінічне

мислення може бути надійним засобом у розпізнаванні надзвичайно рідкісних і тяжких захворювань.

Для ілюстрації побудови диференційного діагнозу можна навести такий приклад, що зводиться до складного ланцюга висновків: при синдромі «гострий живіт» у хворого можна думати про проривну виразку шлунка, гострий холецистит, гострий гастрит, гострий панкреатит, гостру кишкову непрохідність. Це розподільне судження є початковою основою розподільно-категоричного силогізму.

Для побудови його необхідне ще одне судження, при якому вилучаються всі захворювання, крім одного. При цьому будується низка висновків, що є умовно-категоричними силогізмами. Міркують так: якщо це проривна виразка, то вона дуже часто трапляється у чоловіків, характеризується наявністю вільного газу під діафрагмою, напруженням м'язів у підребер'ї та відсутністю частого блювання. У даного хворого немає газу під діафрагмою, а є часте блювання. Умовний силогізм правильний, тому що відкидаючи наслідок, лікар підходить до заперечення основи. Отже висновок, що у хворого немає проривної виразки, — вірогідний.

Подібним чином вилучаються всі передумови, крім однієї. Щодо останнього припущення слід розмірковувати так: якщо це панкреатит, то для нього характерними є поперечна резистентність черевної стінки, значний лейкоцитоз, тяжкий загальний стан та ін. У даного хворого різка поперечна болісність черевної стінки, значний лейкоцитоз, тяжкий стан тощо. Отже, у цього хворого можливий гострий панкреатит.

Оскільки розглянуто всі можливі в даному випадку форми «гострого живота», лікар, оперуючи тепер усіма вихідними посилками для побудови розподільного силогізму, може дійти логічно обгрунтованого висновку: при синдромі «гострий живіт» можливі такі захворювання: проривна виразка шлунка, гострий холецистит, гострий апендицит, кишкова непрохідність та ін. У хворого не може бути ані проривної виразки шлунка, ані гострого холециститу, ані гострого апендициту. Отже, у хворого — гостра кишкова непрохідність. Так, доповнюючи умовний силогізм розподільним, лікар від ймовірного діагнозу переходить до обгрунтованого вірогідного діагнозу.

Короткий нарис з розвитку хірургії в Україні

З історією хірургії студенти знайомляться при викладанні курсу загальної хірургії, історії медицини та ін. У розвиток цієї важливої ланки медичної науки неабиякий вклад внесли наші вітчизняні вчені, які створили наукові школи: в Харкові — В. Х. Грубе, А. Г. Підріз, М. П. Тринклер, у Києві — В. О. Караваєв, Ю. К. Шимановський, Ф. К. Бернгаупт, А. Х. Рінек, Л. А. Малиновський, М. М. Волкович, М. В. Скліфосовський, в Одесі — К. М. Серапін, К. М. Сапезко, А. Н. Щоголев. Усі

вони як засновники хірургічних кафедр університетів працювали в довоєнні роки. За мирного часу в розвитку хірургічної науки в Україні велику роль відіграли академіки М. М. Амосов, О. О. Шалімов, Д. П. Чухрієнко та ін.

До заснування вищої медичної освіти в Одесі причетний великий вчений М. І. Пирогов, його справу продовжили професори М. П. Соколовський, Я. М. Волошин, М. Л. Дмитрієв, К. Г. Тагібеков та ін.

Історія кафедри факультетської хірургії

Колектив кафедри факультетської хірургії Одеського державного медичного університету розвиває позитивні традиції світової та вітчизняної медицини, виконує надзвичайно велику і корисну роботу з підготовки лікарських кадрів для вітчизняної системи охорони здоров'я та зарубіжних країн.

Наприкінці 1902 р. було закінчено спорудження, а на початку 1903 р. відбулося освячення та урочисте відкриття факультетської хірургічної клініки медичного факультету Новоросійського університету. Про цю подію докладно сповіщалося в одному з номерів журналу «Нива» за 1903 р. Керував будівництвом і був засновником кафедри факультетської хірургії один з кращих учнів професора А. Х. Рінека, завідуючого факультетською хірургічною клінікою Київського медичного інституту, Кирило Михайлович Сапежко (1861–1929). У 1892 р. К. М. Сапежко захистив дисертацію на ступінь доктора медицини на тему «Клінічний матеріал до питання про пересадку слизової оболонки». Цю працю дуже високо оцінив П. І. Дьяконов, який відмітив, що це «настільки ж талановита, наскільки багата спостереженнями і дослідженнями праця». Доповідь на тему дисертації К. М. Сапежко зробив у 1894 р. в Римі на міжнародному з'їзді лікарів. На думку лікарів багатьох країн, доповідь була блискучою. Трансплантологи з інституту пересадки органів і тканин вважають К. М. Сапежко основоположником трансплантації слизової оболонки.

К. М. Сапежко був першим професором хірургії на медичному факультеті Новоросійського університету. Він розгорнув у клініці інтенсивну наукову та лікувальну роботу. Основним напрямком його праць була хірургія органів черевної порожнини. Він був одним з перших хірургів в Україні, який з успіхом почав застосовувати операції накладання шлунково-кишкового анастомозу при виразковій хворобі. Свої погляди вчений виклав у монографії «К хирургии желудка. Язва и ее осложнения. У-гастроэнтероанастомоз при язвенном и раковом сужении привратника» (1901). Професор Сапежко — автор операції при пупкової грижі, яка набула визнання у всьому світі.

У 1914 р. в Одесі вийшла друком невелика книжка К. М. Сапежко «Два слова о лечении ран», призначена для «молодых товарищей, отправляющихся на поле брани». У цій книжці викладено передові для того часу

способи лікування вогнепальних ран, запропоновано спосіб дренивання і зрошення ран. Рекомендації вченого були значним кроком вперед у лікуванні інфікованих ран різних ділянок людського тіла. Цей спосіб швидко набув широкого розповсюдження і застосовувався не тільки під час першої світової війни, але й довгий час після неї. Сьогодні у зв'язку з неабияким зростанням частоти гнійних ускладнень у хірургії спосіб постійного зрошування ран набув подальшого розвитку.

К. М. Сапежка був прекрасним лектором, активним членом спілки російських лікарів пам'яті М. І. Пирогова, а також учасником усіх хірургічних з'їздів дореволюційної Росії.

З 1919 по 1921 рр. кафедрою завідував учень К. М. Сапежка професор Анатолій Андрійович Новиков, який з 1921 р. працював у Військово-медичній академії.

З 1921 по 1931 р. кафедру очолював професор Володимир Леонтійович Покотило (1880–1931), учень П. І. Дьяконова. Чудовий лікар, талановитий керівник, вчений, літератор, активний громадський діяч, Володимир Леонтійович за короткий час зумів блискуче організувати наукову, педагогічну і лікувальну роботу. На кафедрі розроблялися питання боротьби з хірургічною інфекцією, внаслідок чого був запропонований спосіб обробки рук хірурга за методом Покотила; пластичної хірургії, знеболювання, хірургічної ендокринології. Цього часу в клініці працювали талановиті вчені Л. А. Баринштейн, А. А. Бабський, С. А. Боккал, А. Б. Райз та ін. Велику роль В. Л. Покотило відіграв у організації одеського хірургічного товариства.

Після смерті В. Л. Покотила кафедру і клініку очолив учень К. М. Сапежка професор Павло Георгійович Часовников (1877–1954). Під його керівництвом клініка займалася хірургією печінки та жовчних шляхів. До 1936 р. виконано понад 900 операцій на жовчних шляхах. Це була провідна лікувальна установа в Україні. Вивчалися питання алергії у механізмі порушень функції печінки, постхолецистектомічні стани, морфологічні зміни в печінці при впливі на вегетативну нервову систему, лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, хірургічного лікування захворювань щитоподібної залози (до 1936 р. у клініці було виконано 174 операції на щитоподібній залозі), а також знеболювання й удосконалення наркотичних апаратів, боротьби з хірургічною інфекцією та лікування опікової хвороби.

За час завідування кафедрою П. Г. Часовниковим були підготовлені професори: Е. Х. Кох, А. З. Коздоба, А. Г. Сосновський.

З 1945 по 1964 рр. кафедрою завідував учень С. І. Спасокукоцького професор Михайло Павлович Соколовський. У 1911 р. М. П. Соколовський після закінчення медичного факультету Московського університету працював на кафедрі патологічної фізіології Саратовського університету, якою завідував О. О. Богомолець. Наприкінці 1913 р. М. П. Соколовського було переведено на посаду асистента факультетської хірургічної

клініки, якою завідував С. І. Спасокукоцький. У 1920 р. він захистив дисертацію, виконану під керівництвом О. О. Богомольця.

З приходом на кафедру професора М. П. Соколовського активізувалася наукова робота. У клініці розроблялися проблеми тромбоемболізуючих захворювань судин кінцівок, нейрохірургії, патофізіології ранового процесу та лікування ран. За час, коли кафедрою завідував професор М. П. Соколовський, захищено 13 кандидатських і 2 докторські (М. Ф. Камаєв, А. С. Синовець) дисертації.

У 1964 р. на посаду завідуючого кафедрою факультетської хірургії було обрано учня М. П. Соколовського Анатолія Станіславовича Синовця. У той час на кафедрі інтенсивно розроблялись актуальні проблеми хірургічної патології, а саме кишкової непрохідності та шлунково-кишкових стазів (дисертації І. Ф. Львова і А. А. Синовця). На основі цих робіт було запропоновано застосування ДОКСу для лікування кишкової непрохідності та шлунково-кишкових стазів. Було опубліковано методичні рекомендації. Велика увага на кафедрі приділялася вивченню різних питань патогенезу гострого панкреатиту (експериментальні роботи А. Л. Дехтяра, П. С. Редчиць, І. Ф. Худолея, В. А. Мічуріна, А. Л. Веретеннікова), лікуванню цього захворювання, зокрема, за допомогою інгібіторних препаратів. На цю тему був опублікований методичний лист. Інтенсивно розроблялися питання лікування захворювань артеріальних і венозних судин кінцівок (дисертації В. О. Нікуліна, Б. Д. Морозова).

Особливої уваги на кафедрі приділяли боротьбі з хірургічною інфекцією (імунопрофілактика та імунотерапія стафілококових ускладнень), лікуванню ран (дисертації В. Г. Ус, А. В. Снісаренко, П. Г. Литвинова). З даної теми також опубліковано методичні рекомендації.

До створення кафедри урології у 1970 р. на кафедрі факультетської хірургії викладали урологію та виконували наукову роботу, присвячену діагностиці хронічного пієлонефриту, хронічної ниркової недостатності, аденоми передміхурової залози (дисертації К. А. Великанова, Н. П. Чащиної, Д. Ф. Тучина).

У 1984 р. у зв'язку з реорганізацією викладання хірургії в Одеському медичному інституті кафедра факультетської хірургії була реорганізована у кафедру хірургічних хвороб № 3 на чолі з професором А. С. Синовцем. У цей час студентам 5-го курсу лікувального факультету викладали курс факультетської хірургії, а 6-го — госпітальної хірургії. Така ситуація з викладанням хірургічної дисципліни збереглася до 1990 р.

З 1964 по 1990 рр. на кафедрі виконано і захищено 30 дисертацій, 5 з яких докторські, підготовлено й опубліковано 4 монографії. Професор А. С. Синовець протягом 19 років очолював одеське обласне товариство хірургів, був членом правління всесоюзного і республіканського товариств хірургів, учасником усіх союзних і республіканських з'їздів хірургів.

Протягом 1989–1990 рр. обов'язки завідуючого кафедрою тимчасово виконував Ігор Федорович Львов.

У 1990 р. кафедру хірургічних хвороб № 3 було об'єднано з кафедрою хірургічних хвороб № 2, якою завідував з 1987 р. доктор медичних наук, заслужений працівник вищої школи України, професор А. Л. Дехтяр, у кафедрі факультетської хірургії лікувального факультету Одеського медичного інституту ім. М. І. Пирогова під керівництвом А. Л. Дехтяра. Її основна клінічна база була розташована у 11-й міській клінічній лікарні. Крім основної клінічної бази, викладання факультетської хірургії проводилося на клінічних базах 10-ї та 12-ї міських клінічних лікарень, 411-го окружного шпиталю.

У 1997 р. у зв'язку зі змінами у викладанні курсу хірургічних хвороб на медичному факультеті Одеського державного медичного університету кафедра факультетської хірургії була об'єднана з кафедрою факультетської та шпитальної хірургії педіатричного і стоматологічного факультетів під керівництвом заслуженого діяча науки і техніки України, доктора медичних наук, професора Сергія Олександровича Гешеліна.

У 1999 р. кафедру факультетської хірургії медичного факультету очолив доктор медичних наук, професор Анатолій Сергійович Сон. На кафедрі також викладався курс нейрохірургії.

Особливого розвитку набула хірургія масивних шлунково-кишкових кровотеч, гнійно-септична хірургія діабетичної ступні, хірургія оперативних втручань з приводу багатьох форм первинної та вторинної патології судин головного мозку, а також широкопланове впровадження ендоскопічних технологій у діагностиці та лікуванні багатьох хірургічних захворювань. За матеріалами наукових розробок цих тем доценти А. С. Сон і Ю. В. Грубнік захистили докторські дисертації; нині співробітники клініки виконують кілька кандидатських дисертацій.

У зв'язку з високими вимогами до підготовки кваліфікованих хірургічних кадрів і з метою збереження єдиної доктрини викладання хірургічної науки і новими постановами Міністерства охорони здоров'я та Міністерства освіти і науки України щодо підготовки майбутніх лікарів у 2002 р. кафедра факультетської хірургії набула самостійності. Очолив її заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Борис Сергійович Запороженко.

Сьогодні кафедра факультетської хірургії має потужний науковий потенціал. Пріоритетним напрямком є розробка проблем лікування захворювань гепатопанкреатодуоденобіліарної зони. У її стінах працюють п'ять професорів, докторів медичних наук, три кандидати медичних наук. За останні п'ять років захищено три докторські та п'ять кандидатських дисертацій. Заплановані та успішно виконуються п'ять кандидатських дисертацій.

ЛЕКЦІЯ 1

ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ

ГОСТРІ ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Гострий абсцес і гангрена легень

Абсцеси та гангрена легень належать до групи так званих неспецифічних інфекційних деструкцій легень, що характеризуються некрозом легеневої паренхіми, послідовним розвитком гнійного або гнильного процесу, розплавленням й утворенням в цій зоні порожнин.

Приводом для об'єднання в одну групу абсцесів і гангрен легень — захворювань, різних за їх клінічними проявами, тяжкістю перебігу та прогнозом, — послужила однотипність початкових фаз. Поява характерних морфологічних змін у подальшому розвитку патологічного процесу дає підстави зарахувати його до тієї або іншої форми інфекційної деструкції легень.

Абсцесом легень називають захворювання, що характеризується утворенням порожнини в легеневій тканині, відмежованій від непошкоджених відділів піогенною капсулою, що формується в процесі розвитку гнійного або гнильного запалення в ній.

Гангрена легень вже на початковій стадії характеризується некрозом великого масиву легеневої тканини, залежно від об'єму якого (сегменти або частка легені), вірулентності мікрофлори, загального стану організму інфекційно-деструктивний процес може відмежовуватися від неуражених відділів запально-грануляційним «валом» або за відсутності відмежування і прогресування некрозу розповсюджуватися на всю легень (розповсюджена гангрена легені).

Абсцедуюча пневмонія як нозологічна форма посідає проміжне місце між пневмонією та інфекційною деструкцією легені. Вона характеризується утворенням дрібних абсцесів і гнійного розплавлення в зонах

пневмонічної інфільтрації. Такі осередки гнійного запалення можуть повністю завершитися, випорожнившись за сприятливих умов через бронхи, або призвести до формування більших осередків некрозу з розвитком абсцесу або гангрені легені.

Погіршення гігієни дихання сучасної людини, що порушує захисні механізми дихальної системи, зростання частоти імунодефіцитних станів, зумовлених діабетом, алкоголізмом та іншими причинами, підвищення обсіменіння антибіотикорезистентними штамами збудників вважаються факторами, що сприяють виникненню інфекційних деструкцій легень.

Досить висока частота виникнення абсцесів легень при пневмоніях (від 2 до 5 %), закритих травмах грудей (1,5–2 %), вогнепальних пораненнях (1,5 %). Попри значні успіхи в лікуванні цієї патології, летальність при абсцесах легень досягає 10 %, а при гангрені легені вона залишається украй високою — від 40 до 90 %.

Етіологія і патогенез. Гострі інфекційні деструкції легень є, як правило, неспецифічними, але іноді трапляються змішані форми, коли неспецифічний і специфічний інфекційні процеси розвиваються одночасно. Здебільшого при інфекційних деструкціях легень виявляють грамнегативні й анаеробні мікроорганізми, а також стафілокок. Найчастішими представниками грамнегативної флори є кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка. Стафілокок є збудником деструкцій, які ускладнюють епідемічний грип. Фузоспірилярна флора визначається в асоціації з перерахованими видами збудників у 25–50 % випадків. Слід зазначити, що ідентифікація мікроорганізмів, причетних до легеневої нагноєнь, досі утруднена в зв'язку з широким застосуванням антибіотиків, складнощами взяття і культивування мікроорганізмів у анаеробних умовах. Проте для виникнення інфекційної деструкції легень недостатньо простого потрапляння патогенних мікроорганізмів у легеневу паренхіму, оскільки при очисній функції трахеобронхіального дерева, що добре збереглася в умовах нормального функціонування місцевих і загальних захисних механізмів, така мікробна інвазія не має клінічних проявів. Для розвитку гострої інфекційної деструкції легень необхідна дія патогенних факторів, що порушують ці механізми. До них належать:

- висока вірулентність патогенної мікрофлори;
- порушення прохідності та дренажної функції бронхів;
- розлади мікроциркуляції в зоні інфекційного або посттравматичного запалення легеневої тканини.

Основними причинами порушення бронхіальної прохідності є набряк слизової оболонки дрібних бронхів при масивному запаленні легеневої паренхіми, аспірація блювотних мас при порушенні свідомості, гострій алкогольній інтоксикації, наркозі, коматозних станах, епілептичних нападах тощо. Масивна аспірація кислого шлункового вмісту

викликає виразне хімічне ураження слизової оболонки бронхів (генералізований бронхоспазм) і легеневої паренхіми (синдром Мендельсона) з формуванням ателектазу, геморагічного набряку та некрозу альвеолярних перегородок. Обтурацію бронхів можуть спричинити сторонні тіла, доброякісна і злоякісна пухлини, гнійний ексудат з високим вмістом фібрину, збільшені парабронхіальні лімфатичні вузли. Провідну роль у розвитку інфекційних деструкцій легень відіграють хронічні неспецифічні захворювання бронхів, алкоголізм, неврологічні захворювання, що супроводжуються порушенням акту ковтання, несвідомі стани, гастроєзофагальний рефлюкс, ускладнення при проведенні наркозу, бронхоаденіти різної етіології, бронхіальна астма.

Порушення кровопостачання легеневої тканини переважно розвиваються при емболії гілок легеневої артерії і супроводжуються інфаркт-пневмонією. Зона некрозу, що утворилася, піддається гнійному або гнильному розкладу внаслідок життєдіяльності патогенної мікробної флори в ділянці некротичних тканин, що проникла разом із септичними емболами або вторинно. У цьому разі нагнійний процес може розвинутиися і в зоні асептичного інфаркту. Основними захворюваннями для такого механізму формування легеневої деструкції є септичний ендокардит, тромбофлебіт вен кінцівок і таза, флебіти при катетеризації периферичних і центральних вен, абсцеси різної локалізації.

Міграції інфікованих тромбів сприяють оперативні втручання на інфікованих тканинах. Порушення мікроциркуляції в легеневій паренхімі нерідко виникають при цукровому діабеті та тромбогеморагічних станах іншої етіології; ці стани нерідко супроводжуються легеновими нагноєннями, оскільки припускається і порушення імунобіологічного статусу хворого (недостатня корекція вуглеводного обміну, гормонотерапія).

Досить висока частота інфекційних деструкцій легень при травмах грудей значною мірою зумовлена поєднанням багатьох факторів, що призводять до розвитку легеневого нагноєння: посттравматичний некроз і пряме мікробне обсіменіння легеневої паренхіми, порушення бронхіальної прохідності внаслідок обтурації кров'ю, слизом, ушкодження бронхів, зниження захисних сил організму після травми та великої крововтрати. Виникнення інфекційної деструкції легені часто відбувається на фоні попередньої респіраторно-вірусної інфекції, внаслідок глибоких розладів місцевих захисних механізмів, що «відкривають дорогу» бактеріальній інфекції.

Сучасний погляд на патогенез інфекційних деструкцій легень такий. У зоні запальної інфільтрації легеневої тканини, незалежно від її походження (бактеріальна пневмонія, інфарктпневмонія, септична інфарктпневмонія, аспіраційна пневмонія) виникає порушення прохідності бронхів унаслідок набряку слизової оболонки, спазму, обтурації їх патологічним вмістом. Інфільтрація та прогресування набряку призводять

до порушення мікроциркуляції в паренхімі легень і тромбозу легеневих судин, що спричинює некроз легеневої паренхіми та бурхливий розвиток в ній патогенної мікрофлори. Виняток становлять посттравматичні абсцеси і гангрена легень, коли є «первинний» некроз легеневої тканини, порушення кровопостачання в ділянці травми. Надалі, залежно від переважання в перебігу патологічного процесу елементів некрозу або гнійного запалення і відмежування, його перебіг відбувається за типом абсцесу або гангрен легень.

При формуванні гострого гнійного абсцесу в центрі запального інфільтрату спостерігається гнійне розплавлення некротизованої тканини. При невеликих осередках некрозу і відновленні дренажної функції бронхів гнояки повністю спорожняються, формуючи дрібні (0,3–0,5 см у діаметрі) порожнини в інфільтрованій легеневій тканині («абсцедуюча пневмонія»). При більш обсяжній ділянці некрозу гнійне розплавлення та інфільтрація легеневої тканини в демаркаційній зоні призводять до утворення кулястої порожнини, заповненої гноєм і відокремленої (в більшому або меншому ступені) від неураженої легеневої тканини піогенною капсулою. Надалі відбувається прорив гною через бронхи (друга фаза перебігу захворювання). При достатньому спорожненні гнояка через бронх запальний процес стихає, інфільтрація в порожнині поступово зникає, порожнина деформується, зменшується в розмірах, на її стінках формується грануляційна тканина, розвиток якої в поєднанні зі зменшенням порожнини призводить до повної облітерації останньої. Це найбільш сприятливий результат інфекційної деструкції легень. Формування мінімальної за об'ємом зони пневмофіброзу як наслідок гострого абсцесу легень вважається повним одужанням.

Такий перебіг гострого абсцесу легень спостерігається в 85 % випадків. Проте нерідко при значних розмірах порожнини, особливостях механіки дихання в різних відділах легень, стану легеневої паренхіми (емфізема, пневмофіброз), незважаючи на повне спорожнення гнояка і зникнення перифокальної інфільтрації, порожнина не облітерується, а епітелізується зсередини за рахунок наростання на грануляції бронхіального епітелію. У цьому разі йдеться про формування справжньої кісти. При стабілізації розмірів порожнини без епітелізації її стінок формується суха залишкова порожнина. Такий результат оцінюється як клінічне одужання, проте подальший перебіг процесу непередбачуваний (довічне безсимптомне існування порожнин, облітерація сухої залишкової порожнини, нагноєння її з формуванням абсцесу легень). Результат переходу гострого гнійного абсцесу в кісту спостерігається в 5 % випадків.

При неадекватному лікуванні інфекційної деструкції легень, пов'язаного частіше з недостатнім спорожненням гнійної порожнини в зоні перифокального запалення легеневої тканини, утворюється сполучна тканина, що формує товсту стінку гнояка, яка перешкоджає зближен-

ню уражених ділянок легені, спаданню порожнини та її облітерації. В суміжній легеневої тканині розвиваються зони фіброзу, що порушують вентиляцію, деформують дрібні бронхи, а це призводить до переходу процесу в хронічну форму — хронічний абсцес легені (10 % випадків).

При гангрени легені зона некрозу швидко розширяється, захоплюючи частку, дві частки або всю легеню. У некротизованій паренхімі формуються численні порожнини гнильного розпаду, заповнені смердючим вмістом, патологічний процес розповсюджується на плевру з виникненням емпієми і сполученням з просвітом бронхів (піопневмоторакс). У зв'язку з відсутністю відмежування патологічного процесу продукти гнильного розпаду всмоктуються в кров, спричинюючи тяжку інтоксикацію, токсичне ураження інших органів, що швидко призводить до смерті хворого. У разі більш сприятливого перебігу ділянка іхорозного розпаду поступово відмежується від неушкодженої легеневої паренхіми, формуючи порожнину зі смердючим вмістом, в якій містяться вільнолежачі та фіксовані до стінок некротизовані тканини (гангренозний абсцес). Порожнина, як правило, більше 5 см у діаметрі, стінки її нерівні, бухтоподібні, значно виражена перифокальна інфільтрація. Розплавлення та елімінація некротизованих тканин сповільнені. У зв'язку з великими розмірами гнійної порожнини та недостатнім її спорожненням унаслідок наявності тканинних секвестрів, як правило, формується хронічний абсцес легені. Клінічне одужання («суха» порожнина) у цьому разі спостерігається у край рідко.

Втім, попри різноманітність варіантів патогенезу і клінічного перебігу, можлива класифікація інфекційних деструкцій легень, яка сприяє визначенню найбільш раціональної лікувальної тактики.

Класифікація. За етіологією інфекційні деструкції легень поділяються залежно від виду мікробного збудника, який визначається за допомогою сучасних методів бактеріологічного дослідження, на підставі клінічних даних, що обґрунтовує зміст антибактеріальної хіміотерапії.

За патогенезом:

1. Бронхогенні (у тому числі аспіраційні й обтураційні).
2. Гематогенні (у тому числі емболічні).
3. Посттравматичні.

За характером патологічного процесу:

1. Гострий гнійний абсцес.
2. Гострий гангренозний абсцес (обмежена гангрена).
3. Гангрена легені (розповсюджена гангрена);
4. Хронічний абсцес.

За тяжкістю:

- а) легкі;
- б) середнього ступеня тяжкості;
- в) тяжкі.

За характером перебігу:

1. Неускладнені.

2. Ускладнені (емпіємою плеври, легеневою кровотечею, сепсисом, пневмонією протилежної легені та ін.).

Крім того, абсцеси можуть бути:

а) поодинокими;

б) численними;

в) однобічними;

г) двобічними.

Клініка. Клінічний перебіг інфекційних деструкцій легень вельми різноманітний і залежить від індивідуальних (у тому числі імунологічних) особливостей організму, стадії процесу, наявності причинних і супровідних захворювань. У клінічній картині «класичного» гострого абсцесу виразно розрізняються два періоди: період формування гнійної порожнини до прориву її в бронх і період після прориву гнояка в бронхіальне дерево.

Нерідко хворі при цілеспрямованому розпитуванні відзначають епізоди переохолодження, попередню гостру респіраторну інфекцію, загострення хронічного бронхіту курця, а також ситуації, за яких міг реалізуватися аспіраційний механізм початку деструкції (операція під наркозом, епізоди тяжкого алкогольного сп'яніння, епілептичні напади, коматозні стани тощо).

Перший період «класичної» клінічної форми гострого гнійного абсцесу характеризується гострим початком з підвищенням температури тіла до 38 °С і більше, болем у грудях і кашлем — сухим або з невеликою кількістю мокротиння. Фізикальна симптоматика у цей період мізерна: визначаються ослаблення дихання в зоні ураження, різнокаліберні сухі та вологі хрипи. Характерні зміни у периферичній крові, властиві гнійному процесу будь-якої локалізації з виразною гнійною інтоксикацією, позитивні гострофазові реакції. Рентгенологічно визначається масивна інфільтрація легеневої тканини, переважно в межах одного-двох сегментів або частки легені. Перший період звичайно триває 7–10 днів, а перераховані симптоми розцінюються як прояви гострої пневмонії. Проте вже в цей час лікаря має насторожувати неефективність терапії, що проводиться.

Другий період характеризується появою неприємного запаху з рота і великої кількості гнійного мокротиння (до 200–300 мл за добу). Це супроводжується зниженням рівня гарячки та її розмахів, поліпшенням загального стану хворого. Рентгенологічне дослідження допомагає виявити порожнину (порожнини) деструкції з горизонтальним рівнем рідини на фоні інфільтрації легеневої тканини, що підтверджує діагноз гострого абсцесу легені. У деяких випадках захворювання набирає спочатку торпідного перебігу з виділенням невеликої кількості гнійного мокротиння і повільним формуванням порожнини деструкції в нерівномір-

рно інфільтрованої легеневої тканині. При аспіраційному генезі гострого абсцесу легені спостерігається надзвичайно бурхливий перебіг захворювання: велика кількість смердючого мокротиння, яке з'являється з перших днів хвороби, значно більш виразні прояви загальної гнійної інтоксикації. При гангрені (гангренозному абсцесі) легені клінічна картина захворювання характеризується, на відміну від описаної, тяжким станом хворого, на перше місце виступають виразна інтоксикація аж до розвитку септичного шоку, дихальна недостатність і, нерідко, ознаки поліорганної недостатності. Хворий скаржиться на різку слабкість, відсутність апетиту, спрагу, болісний кашель зі смердючим мокротинням (бурого, сіро-коричневого кольору), яке після відстоювання розділяється на три шари: крихтоподібний осад знизу; каламутний, рідкий — середній; слизово-гнійний, пінистий — верхній.

Іноді запах при диханні настільки неприємний, що перебування поряд з хворим стає неможливим. Характерна млявість, адинамічність хворого. Шкірні покриви сухі, сіруватого кольору. Губи і нігтьові фаланги синюваті. Уражений бік грудей відстає при диханні. Фізикальні дані залежать від об'єму некрозу легеневої тканини і виразності розпаду — притуплення перкуторного звуку, його коробковий відтінок над порожниною деструкції, розташованої субкортикально; при аускультатії — значне ослаблення (відсутність) дихальних шумів, амфоричний відтінок над дренажною через бронх порожниною, різнокаліберні волюти хрипи.

Рентгенологічно у початкових фазах гангрені легені визначаються масивна зливна інфільтрація легеневої тканини в межах частки або всієї легені. При прогресуванні розпаду на фоні інфільтрації легеневої тканини визначаються численні порожнинні осередки деструкції різних розмірів і ступеня, заповнені вмістом. При томографії легень визначаються тканинні секвестри неправильної форми, розташовані вільно або пристінково в найбільших порожнинах деструкції. Як правило, перебіг гангрені легені ускладнюється кровохарканням, легеневою кровотечею, емпіємою плеври (піопневмотораксом), що значно обтяжує стан хворого.

Лабораторні показники свідчать про тяжку інтоксикацію і пригнічення факторів неспецифічного захисту. Як правило, спостерігаються різкий лейкоцитоз (більше 30 тис. у 1 мм), підвищення ШОЕ понад 70 мм/ч, зміни лейкоцитарної формули крові з переважанням юних форм, виразна токсична зернистість нейтрофілів, значна анемія. Характерні різка гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, порушення водно-електролітного балансу, різкий метаболічний ацидоз. Якщо на висоті тяжкості стану показники лейкоцитів крові є нормальними, то це прогностично несприятлива ознака, яка свідчить про глибоке пригнічення імунної системи. Подальша клінічна картина захворювання залежить від того, чи відмежується зона некрозу від уцілілої легеневої тканини, чи перехо-

дить у розповсюджену гангрену. У першому випадку перебіг хвороби схожий з проявами при абсцесі легені, проте набуває торпідного характеру і закінчується здебільшого формуванням хронічного абсцесу. У другому випадку звичайно необхідне оперативне втручання, без якого одужання, як правило, неможливе.

Діагностика. Діагноз інфекційної деструкції легень встановлюється на підставі анамнезу, оцінки клінічних проявів, даних лабораторних і рентгенологічних досліджень. Основним джерелом верифікації діагнозу є дані рентгенологічних досліджень — рентгеноскопії, рентгенографії, томографії, по можливості — комп'ютерної томографії. Без систематичного повторного рентгенологічного обстеження (через 1–2 дні) важко оцінити ефективність лікування, що проводиться, і здійснити корекцію лікувальних заходів.

Серед лабораторних методів дослідження важливими є бактеріологічні, оскільки їх результати впливають на вибір оптимального обсягу етіотропної терапії. Обов'язкове дослідження мокротиння на наявність туберкульозних паличок, грибової флори.

До переліку обов'язкових інструментальних досліджень слід зарахувати бронхоскопію, що дозволяє виключити пухлинну природу процесу, провести взяття матеріалу для бактеріологічного і цитологічного дослідження. Фібробронхоскопії в поєднанні з черезбронхіальною біопсією із стінок порожнинного утворення слід віддавати перевагу перед таким інвазивним методом, як трансторакальна черезлегенева біопсія стінки гнояка.

Диференційна діагностика інфекційних деструкцій легень дуже складна у зв'язку з різноманітністю клінічних проявів захворювання в різні періоди. В першу чергу інфекційні деструкції легень слід диференціювати з кавернозною і деякими іншими формами туберкульозу легень.

Досить часто необхідна диференційна діагностика з раком легень. Негативні результати бронхофіброскопії не дозволяють виключити периферичної форми раку легень з розпадом. За наявності обґрунтованої підозри на новоутворення обов'язковою є морфологічна верифікація діагнозу (різні способи біопсії).

Нерідко також необхідна диференційна діагностика гострих абсцесів легень з різними видами обмежених емпієм плеври (обмеженого піопневмотораксу, міжчасткової емпієми, апікальної емпієми) і так званими плевролегеневими порожнинами, при яких однією із стінок порожнини є легенева тканина, що розпадається, іншою — парієтальна плевра (емпієма плеври з деструкцією легені), піддіафрагмальними абсцесами. Найбільш інформативні у таких випадках ультразвукова і комп'ютерна томографія.

Інколи доводиться диференціювати абсцеси легень від ехінококозу, особливо в ендемічно несприятливих районах і при відповідних анамнестичних даних, тим більше що ехінококова кіста, яка нагноїлася, прак-

тично є абсцесом легені паразитарної природи, з абсцедуванням легеневої паренхіми при актиномікозі, аспергільозі легені з формуванням порожнини, що містить міцелій гриба — так звана аспергілома. Ретельне дослідження хворого на мікоз дозволяє встановити правильний діагноз.

Лікування гострих інфекційних деструкцій легень передбачає проведення патогенетичної та етіотропної терапії за такою схемою:

1. Максимально повне спорожнення порожнин, що містять гнійний вміст.

2. Антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори.

3. Загальне лікування, спрямоване на усунення інтоксикації, корекцію всіх видів обміну, стимуляцію захисних реакцій організму. При несприятливому перебігу гангрени легені таке лікування є підготовчою стадією перед радикальною операцією, для сприятливого результату якої загальне лікування має надзвичайно важливе значення.

Повноцінна неінвазивна санація легневих гнояків повинна включати:

1. Медикаментозний вплив на слизову оболонку бронхів для зменшення набряку й усунення бронхоспазму (еуфілін, теофедрин, бронхолітин). Найбільш оптимальний шлях введення препаратів — інгаляція за допомогою ультразвукового методу. До складу інгаляту слід включати гормони, що мають виразну протинабрякову дію.

2. Розрідження в'язкого мокротиння (відхаркувальні засоби, у тому числі рослинного походження: відвари термопсису, фіалки трибарвної тощо). Разом з цим показані інгаляції з включенням у диспергуючий розчин протеолітичних ферментів (терилітин, теридеказа, трипсин, хімотрипсин, РНК-аза), ацетилцистеїну.

3. Обов'язкове поєднання перерахованих заходів з постійним постуральним дренажем. Хворому надають такого положення, при якому нижня точка гнійної порожнини є вічком дренажного бронха. Доцільно доповнювати постуральний дренаж вібромасажем (постукування по грудній стінці у проекції гнояка). Виконувати ці процедури якомога частіше, особливо інтенсивно вранці та увечері. Якщо санація гнояка при постійному проведенні вказаних заходів виявилася малоєфективною (про що свідчить збереження великої кількості рідини в порожнині гнояка при рентгеноскопії, малий об'єм відхаркуваного мокротиння), слід вдатися до лікувальної бронхофіброскопії, під час якої проводиться бужування вічок субсегментарних бронхів за допомогою закритих біопсійних щипців, а потім щітками різної величини. Закінчується процедура катетеризацією порожнини гнояка через канал бронхоскопії і введенням лікарської композиції, що містить антибіотики, антисептики, протеолітичні ферменти. Це вдається здійснити у 60–70 % хворих. Перебування катетера в порожнині абсцесу протягом 1–1,5 тиж не має небажаних наслідків, але необхідний частий рентгеноконтроль для своє-

часного виявлення міграції катетера. У деяких випадках доцільно проводити промивання порожнини гнояка через катетер у постуральному положенні. Лаваж гнояка під час піднаркової жорсткої бронхоскопії може призвести до бронхогенної дисемінації процесу.

Антибактеріальне лікування проводиться з метою дії на мікрофлору, що вегетує в порожнині гнояка і в зоні перифокального бактерійного запалення. Проте за відсутності рідини в порожнині гнояка і перифокального запалення необхідності в антибактеріальному лікуванні немає. Шляхи введення антибіотиків вибираються індивідуально залежно від фази процесу, кратності введення, загального стану хворого. Доцільність введення антибіотиків у легенеvu артерію, мабуть, перебільшена. Внутрішньовенне введення антибіотиків не поступається за ефективністю згаданому способу і не потребує таких складних маніпуляцій. Дуже перспективним виявився метод внутрішньотканинного електрофорезу антибіотиків, що забезпечує потрапляння їх безпосередньо в порожнину гнояка. Добова доза вводиться внутрішньовенно паралельно з гальванізацією тканин за допомогою апарата «Потік-1» у проекції легеневого гнояка. Цим досягається переміщення антибіотиків під впливом електричного поля безпосередньо в осередок ураження.

Критерієм успішності лікування, що проводиться, є поліпшення загального стану хворого, нормалізація температури тіла, зменшення кількості мокротиння, зникнення його неприємного запаху за рентгенологічно підтвердженої відсутності рідини в порожнині та зменшення її розмірів. Як правило, систематичне, наполегливе проведення вказаних заходів дозволяє добитися добрих результатів лікування у переважної більшості хворих. За відсутності позитивної динаміки протягом 2 тиж комплексної терапії показано оперативне дренивання гнійної порожнини. Це трапляється при виявленні в порожнині гнояка великої кількості детриту, секвестрів, що заважають природному його спороженню.

Найбільш раціональним способом малоінвазивного спороження гнояка вважається трансторакальне дренивання абсцесу легені за Мональдї. Для успішного дренивання потрібні такі умови: субкортикальне його розташування; не менше 2 тиж від початку захворювання (час, необхідний для розвитку шварт, які перешкоджають колабуванню легені), визначення точної локалізації гнояка за допомогою рентгеноскопії. Бажано виконувати маніпуляції під контролем рентгенотелевізійного дослідження. Пункцій гнояка слід уникати, оскільки ефективність їх низька, а ймовірність можливих ускладнень (повітряна емболія судин головного мозку, піопневмоторакс, внутрішньоплевральна та легенева кровотеча, флегмона грудної стіни) значно зростає у зв'язку з необхідністю багатократних пункцій.

Техніка дренивання така. У наміченому місці проводиться інфільтраційна анестезія шкіри, підшкірної клітковини і тканин міжребер'я. Зібрав

ним пристосуванням, що складається з довгої голки (не менше 20 см), проведеної через стилет троакара, здійснюється пункція гнояка. Подавати новокаїн за ходом просування голки через тканину легені небезпечно через небезпеку повітряної емболії. Поршень шприца злегка підтягають до отримання вмісту порожнини. Потім, не витягуючи голки, розрізають шкіру і підшкірну клітковину завдовжки 1 см і вводять троакар за ходом голки, притримуючи її від просування вперед. Надходження троакара в порожнину абсцесу контролюється за довжиною направляючої голки або, що ефективніше, рентгенотелебачення. Стилети голку виймають, а через гільзу троакара у гнійну порожнину вводять двопросвітну дренажну трубку, діаметр якої точно відповідає внутрішньому діаметру тонкостінної гільзи. Дренаж фіксується швом, що одночасно герметизує рану навколо трубки, і приєднується до вакуумного пристрою. Після дренивання порожнини абсцесу обов'язково виконують контрастне дослідження для візуалізації дренажної трубки, контролю положення бічного отвору в ній. За необхідності дренаж підтягується до такого рівня, при якому бічний отвір розташовується біля стінки абсцесу, що дозволяє його повністю спорожнити в постуральному положенні. Для визначення «дренуючих бронхів» виконують так звану ретроградну бронхографію.

Після аспірації в порожнину абсцесу вводиться 5 мл 2,5%-го розчину тримекаїну, хворий приймає постуральне положення і відкашлює введений розчин. Потім порожнину абсцесу заповнюють водорозчинною контрастною речовиною і за допомогою поліпозиційної рентгеноскопії простежується надходження її в «дренуючі» бронхи. Розрідження в аспіраційній системі не повинне перевищувати 15–20 см вод. ст. Санація легеневого абсцесу через дренаж полягає в його постійному спорожненні та введенні лікарських препаратів. Повноцінне спорожнення абсцесу досягається постійним вакуум-аспіратором при невеликому (5–10 см вод. ст.) розрідженні, по можливості хворий постійно має перебувати в постуральному положенні. Обов'язковим є контроль кількості та характеру секрету. При інтенсивно геморагічному секреті з порожнини абсцесу аспірацію слід припинити у зв'язку з можливістю виникнення досить інтенсивної кровотечі з арозивних судин стінки абсцесу. У цьому разі порожнина абсцесу зрошується розчинами гемостатичних засобів (ε-спилонамінокапронова кислота, дицінон), подальший дренаж виконується в пасивному режимі за Бюлау.

Після спорожнення гнояка проводиться промивання порожнини — фракційне або постійне при краплинному зрошуванні через тонкий просвіт дренажу. При фракційному промиванні кількість розчину антисептика, що вводиться, добирається індивідуально, щоб не перевищувати об'єм порожнини через небезпеку аспірації в інші відділи легені, особливо в ослаблених хворих з пригніченням кашльового рефлексу. Якщо в порожнині містяться густий гній, детрит і секвестри, то в

розчин антисептика при фракційному промиванні додають протеолітичні ферменти. Через 3–5 днів, коли порожнина абсцесу майже очищається від гною, переходять на режим постійної аспірації з 2–3-кратним введенням антибіотиків. Це сприяє зменшенню та облітерації порожнини. За дренажем необхідний ретельний догляд зі щоденними перев'язками, а при запаленні м'яких тканин, що починається навколо дренажної трубки, проводиться інфільтрація їх розчином антибіотика.

Критеріями ефективності дренування служать повне спорожнення абсцесу, відсутність секвестрів, зменшення розмірів порожнини, зменшення ознак гнійної інтоксикації. Відновлення дренування через бронх підтверджується абсцесографією й служить ознакою для видалення трубки і ушивання дренажного отвору. При значному запаленні м'яких тканин навколо дренажу рану краще не ушивати.

До дренуючих операцій при інфекційних деструкціях легені належить і пневмотомія. Умови її виконання такі ж, як і дренування абсцесу легені за Мональдї. Проте показання до пневмотомії сьогодні обмежені: вона виконується головним чином при прогресуючій гангрені легені, коли радикальна операція неможлива через край тяжкий стан хворого, а трансторакальне дренування трубкою через наявність множинних порожнин заздалегідь приречено на невдачу.

Показаннями для резекції легені при інфекційних деструкціях є:

1. Гангрена легені (розповсюджена та обмежена після максимально можливої санації гнояка). Умовою успішного результату операції є стабілізація стану хворого, корекція основних показників гомеостазу, санація осередку деструкції в передопераційному періоді.

2. Ускладнення гострого абсцесу легені — легенева кровотеча, масивне кровохаркання із загрозою розвитку легеневої кровотечі (за життєвими показаннями).

3. Хронічний абсцес легені.

При розповсюдженій гангрені легені виконується пневмонектомія, а при гангренозних і гнійних абсцесах, як правило, — лобектомія.

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектази (від *грецьк.* ектаз — розтягування) — морфологічне поняття, що позначає стійке патологічне розширення і деформацію бронхів.

Уроджені бронхоектази є наслідком аномального розвитку не тільки бронхіального дерева, але і респіраторних відділів легень. Вони часто поєднуються з вадами розвитку інших систем і органів, тому є складовою частиною характерного комплексу патологічних змін, що розвиваються внаслідок порушень ембріогенезу: кістозної гіпоплазії легень, синдрому Зіверта — Картагенера (бронхоектази, пансинуйт, «дзеркальна легеня»), синдром Турпіна (бронхоектази, розширення стравоходу, вади

розвитку хребців і ребер). Іноді трапляється поєднання уроджених бронхоектазів з полікістозом підшлункової залози, розколиною верхньої губи, глухонімотою, уродженими вадами серця.

Стійкі розширення дрібних периферичних бронхів можуть розвиватися внаслідок патологічних процесів у суміжних тканинах (хронічний абсцес, фіброзно-кавернозний туберкульоз, хронічна пневмонія). Такі бронхоектази називають повторними, підкреслюючи, що цей патологічний процес є наслідком і складовою частиною основного захворювання.

Бронхоектатична хвороба — набуте захворювання, що характеризується хронічним гнійним запаленням, яке вражає всю товщу бронхіальної стінки з необоротною зміною її структури та функцій і виникає, як правило, в нижніх відділах легень. Вона є патологією переважно дитячого віку.

На відміну від уроджених бронхоектазів (кістозних гіпоплазій легень), за яких є початкова структурна і функціональна неповноцінність ділянки бронхіального дерева, що призводить до розвитку гнійного запалення, при бронхоектатичній хворобі вказані порушення виникають і прогресують протягом достатньо тривалого часу і на початкових стадіях можуть бути оборотними. У пізніх стадіях розвитку бронхоектатичної хвороби ці відмінності не мають принципового значення для визначення лікувальної тактики.

Деякі патологічні стани займають проміжне положення між уродженою патологією бронхів і бронхоектатичною хворобою. До них належать синдром Вільямса — Кемпбелла (уроджене недорозвинення хрящових структур і еластичної тканини середніх бронхів, як правило двобічне, генералізоване). Зумовлена патологією бронхіальної стінки гіпотонічна дискінезія бронхів при цьому захворюванні (розширення на вдиху і виразний стеноз на видиху) швидко призводить до розвитку емфіземи і веретеноподібних генералізованих бронхоектазів, що локалізуються на рівні середніх бронхів. При синдромі Мунье — Куна (трахеобронхомегалія) є значне уроджене розширення трахеї і великих бронхів, що супроводжується дискінезією трахеї і бронхів, формуванням дивертикулоподібних кишень. Бронхи 5–6-ї генерації при цьому залишаються малозміненими тривалий час. При вказаних патологічних станах часто простежується їх сімейно-спадковий характер, коли однотипні зміни виявляються протягом кількох поколінь.

Проте генетично детермінована схильність до виникнення бронхоектазів може реалізуватися не завжди, а тільки за наявності відповідних умов (пневмонії, бронхоаденіти і т. п.). У цьому разі неминуче розвивається гнійно-запальний процес, прогресування якого призводить до необоротних змін структури бронхіальної стінки і повної втрати функцій, тобто формування бронхоектазів. Наявність гнійно-запальних змін у бронхах, які зумовлюють клінічну картину, виправдовує пра-

вмірність розгляду бронхоектазів і бронхоектатичної хвороби в одній групі захворювань, етіологічно пов'язаних з інфекцією при хронічних неспецифічних захворюваннях бронхів.

Етіологія і патогенез. Провідне значення в розвитку бронхоектатичної хвороби має порушення прохідності бронхів (середніх і дрібних), що призводить до формування обтураційного ателектазу. У деяких хворих є, як указувалося вище, уроджена схильність до спадання стінок бронхів (недорозвинення хрящових кілець і гладком'язових волокон), а також зниження активності сурфактанта, підвищена в'язкість мокротиння (при муковісцидозі), з формуванням густих слизових пробок, які обтурають просвіт бронхів. У дітей податлива стінка бронхів нерідко стискається збільшеними лімфовузлами при бронхоаденіті (частіше туберкульозному), пневмоніях (особливо кір), інших респіраторних інфекціях, спричинених гіперплазією лімфоїдної тканини. Нижче місця обтурації починає скупчуватися бронхіальний секрет.

У першій стадії розвитку захворювання відмічається помірне розширення просвіту дрібних бронхів слизовим бронхіальним секретом, що нагромаджується, без зміни епітелію стінок бронхів. Перехід патологічного процесу в другу стадію знаменується виникненням гнійного запалення в оклюзованому відділі бронхіального дерева. Це трапляється у зв'язку зі зниженням ефективності захисних механізмів слизової оболонки респіраторних відділів легень (альвеолярні макрофаги, імуноглобулін А), під впливом вірусної інфекції, авітамінозу і при порушенні живлення. Іншою причиною розвитку гнійного процесу є значна, але не повна обтурація бронхів, що перешкоджає повноцінному спорозненню гнояка (експіраторний стеноз), але дозволяє проникати в заблоковані сегменти бронхіального дерева інфікованому вмісту з вищерозміщених відділів. Гнійне запалення неминуче розповсюджується на стінки бронхів, у яких при цьому відмічається плоскоклітинна метаплазія циліндричного епітелію і покриття виразками слизової оболонки. При прогресуванні патологічного процесу запальні зміни розповсюджуються на глибшєрозміщені шари бронхіальної стінки, відбувається рубцеве переродження гладких м'язів і підслизового шару. Саме на цій стадії захворювання патологічний процес стає необоротним у зв'язку зі втратою м'язовими елементами бронхіальної стінки скоротливої, а значить, і «очисної» функції бронхів. Навіть ліквідація обструкції бронхів у цій стадії вже не може привести до відновлення їх функції через переродження м'язового шару. Таким чином, патологічне коло замикається: порушення прохідності бронхів — гнійно-запальний процес — порушення функції — прогресування гнійного запалення — посилення порушення дренажної функції і т. д. На цій стадії навіть найенергійніші консервативні методи лікування не можуть розірвати це «хибне коло», проте можуть сприяти зниженню інтенсивності гнійного запалення і тим самим уповільнити неминучий перехід патологічного процесу в завершальну стадію.

У третій стадії розвитку бронхоектатичної хвороби патологічні зміни виражені в усіх шарах бронхіальної стінки і розповсюджуються за межі бронхіального дерева. Бронхи стають різко розширеними і містять у просвіті гнійний або гнійно-іхорозний ексудат з неприємним гострим гнильним запахом. Хрящовий остов бронхів зазнає сполучнотканинне переродження, а в місцях слизової оболонки, вкритих виразками, утворюються цілі «поля» грануляційної тканини. Таке порушення структури бронхів призводить до зниження їх резистентності та до дії так званих «бронходилатаційних» сил — підвищення у тиску бронхіальному дереві при кашлі, розтягування їх мокротинням, яке нагромаджується, що зрештою зумовлює утворення мішкоподібних розширень ділянок бронхіального дерева. У патологічний процес неминуче залучаються перибронхіальні тканини (склероз перибронхіальної клітковини, гіпертрофія бронхіальних артерій, бронхоаденіт) і легенева паренхіма (осередки пневмонії, пневмофіброз). Під час ангіографії спостерігається збільшення просвіту бронхіальних артерій в 4–5 разів, збільшується кількість артеріо-артеріальних анастомозів і ширина їх просвіту, що призводить до значного скидання артеріальної крові з великого кола кровообігу в систему легеневої артерії, виникає легенева гіпертензія, а згодом формується «легеневе» серце. Таким чином, у кінцевих стадіях розвитку бронхоектатичної хвороби патологічні зміни не відрізняються від таких при уродженій патології бронхіального дерева (кістозній гіпоплазії), коли також є бронхоектази, в яких підтримується хронічний гнійний процес, а легенева паренхіма структурно і функціонально неповноцінна. Тривале існування гнійного процесу в легенях призводить до виникнення і прогресування системних уражень: формування хронічної легенево-серцевої недостатності, дифузного хронічного гнійного бронхіту, емфіземи легень, дистрофії паренхіматозних органів і анемії.

Описаний механізм розвитку бронхоектатичної хвороби не вичерпує всього різноманіття патології цього захворювання. Досить часто бронхоектатична хвороба з формуванням бронхоектазів в одній легені поєднується з розвитком гнійного бронхіту в другій і формуванням обструктивного синдрому. У деяких хворих значно виражений експіраторний стеноз великих бронхів і трахеї, при цьому в клінічних проявах захворювання превалюють симптоми бронхіальної астми. Бронхоектатична хвороба нерідко розвивається на фоні первинного туберкульозу легень і пов'язаного з ним бронхоаденіту (посттуберкульозні бронхоектази).

Класифікація. Загальноновизнаної класифікації бронхоектатичної хвороби досі не розроблено. Найбільш прийнятна дещо видозмінена класифікація, запропонована в 1982 р. А. А. Бейсебаєвим і співавторами.

- I. За походженням:
 1. Уроджені (у тому числі поєднуються з іншими вадами розвитку — синдром Зіверта — Картагенера).
 2. Набуті (при бронхоектатичній хворобі).
- II. За переважним ураженням структур легені:
 1. З переважним ураженням легеневої паренхіми.
 2. З переважним ураженням бронхів.
- III. За формою бронхоектазів:
 1. Циліндричні.
 2. Мішкові.
 3. Веретеноподібні.
 4. Змішані.
- IV. За клінічним перебігом:
 1. Ремісія.
 2. Загострення.
 3. Безперервний рецидивний перебіг.
- V. За наявністю ускладнень:
 1. Неускладнений перебіг.
 2. Ускладнений перебіг:
 - легеневою кровотечею;
 - кровохарканням;
 - піопневмотораксом;
 - абсцедуванням.
- VI. За станом функції зовнішнього дихання:
 1. Без дихальної недостатності.
 2. Дихальна недостатність I, II і III стадії.
 3. Легенево-серцева недостатність.

Розгорнутий діагноз бронхоектатичної хвороби слід будувати з урахуванням усіх перерахованих у класифікації ознак, із позначенням локалізації та розповсюдженості патологічного процесу.

Клініка і діагностика. Клінічна картина бронхоектатичної хвороби дуже різноманітна і залежить від розповсюдженості патологічного процесу, стадії його розвитку (у тому числі від переходу запальних змін на легеневу паренхіму), фази (загострення або ремісії), наявності ускладнень (легенева кровотеча, піопневмоторакс), що визначає найближчу тактику лікування.

Оскільки бронхоектатична хвороба є патологією дитячого віку, дорослі пацієнти з цією патологією в хірургічному стаціонарі — явище досить рідкісне. Як правило, вони звертаються по медичну допомогу у зв'язку з розвинутими ускладненнями або з приводу хронічних бронхітів, хронічної пневмонії, підозри на туберкульоз легень. Це пов'язано з однотипністю основних клінічних проявів бронхоектатичної хвороби і вищезгаданих захворювань. До них належать: кашель з мокротинням, кількість якого і характер можуть мінятися залежно від пори

року, епізоди підвищення температури тіла, біль у грудях, кровохаркання. При тривалому існуванні захворювання (невчасна діагностика) можуть з'явитися ознаки хронічної гнійної інтоксикації: астенізація, деформація пальців (у вигляді барабанних паличок) і нігтьових пластинок (у вигляді «годинникового скла»).

Основною скаргою пацієнтів, яка приводить їх до лікаря, є кашель. Він, як правило, постійний, продуктивний, посилюється під час переохолодження, особливо на вершині гострих респіраторно-вірусних захворювань в осінньо-весняні періоди. Кількість мокротиння може бути значною — до 200–300 мл за добу, характер його переважно гнійний в періоди загострення і слизово-гнійний з жовтуватим відтінком поза ними. Найбільша кількість мокротиння відкашлюється вранці («повним ротом») і менше — протягом дня або збільшується при фізичному навантаженні та в постуральному положенні. У мокротинні можуть бути прожилки крові, що також є частою причиною звернення хворого до лікаря.

Нерідко є задишка при фізичному навантаженні, що свідчить про значне залучення у патологічний процес легеневої паренхіми. Підвищення температури тіла часто супроводжується збільшенням кількості відкашлюваного гнійного мокротиння, що звичайно спостерігається під час загострення захворювання. Ретельно зібраний анамнез захворювання має велике значення для його розпізнавання та визначення причинних факторів розвитку бронхоектатичної хвороби (пневмонії, коклюш, кір, туберкульоз). Для цього необхідне цілеспрямоване розпитування батьків хворого, які можуть пригадати початок розвитку хронічної легеневої патології (хронічної пневмонії, хронічного бронхіту) навіть у ранньому дитячому віці. Потрібне також цілеспрямоване розпитування за системами і органами, яке нерідко дозволяє виявити уроджений характер патології інших органів (вади серця, дефекти розвитку скелета тощо).

При огляді хворого можна виявити: ознаки деформації грудної клітки, що свідчать про давність захворювання (втягнення міжреберних проміжків, сколіоз), відставання однієї з половин грудної клітки при диханні (масивність плевральних зрощень), ціаноз, ознаки хронічної гнійної інтоксикації (деформація пальців і нігтів, землистий колір шкіри, астенізація). Проте відсутність перерахованих симптомів не виключає наявність бронхоектазів. Під час фізикального обстеження може відзначатися болісність при пальпації міжреберних проміжків (особливо в період загострення), що свідчить про ураження вісцеральної та парієтальної плеври, а при перкусії — притуплення перкуторного звуку в проекції уражених відділів легень (ателектаз, пневмофіброз). У цих же відділах вислуховуються ослаблене дихання, сухі грубі та вологі великопухирчасті хрипи, кількість яких зменшується після відкашлювання. Обмеження рухливості легеневого краю, пов'язане з масивним плевродезом у базальних відділах плевральної порожнини, досить часто виявляється при тривалому перебігу захворювання. Досі єдиним методом

вірогідної верифікації діагнозу є бронхографія. Щоб точно визначити розповсюдженість процесу, необхідно виконати бронхограми для всіх без виключення відділів бронхіального дерева з попередньою ретельною санацією його та ліквідувати гострий гнійно-запальний процес, оскільки наявність у бронхах в'язкого мокротиння і гною не дозволяє повноцінно контрастувати бронхіальне дерево й утрудняє інтерпретацію бронхограм.

Сучасне технічне забезпечення дозволяє виконати кінематобронхографію (відеобронхографію), за допомогою якої більш точно оцінюються порушення функції бронхів, швидкість елімінації контрастної речовини з бронхів, місця його затримки. Високу здатність у виявленні не тільки уражених бронхів, але і стану навколишньої легеневої тканини має комп'ютерна томографія. Звичайні методи рентгенологічного дослідження (рентгенографія у стандартних проекціях, томографія) також дають цінну інформацію, що дозволяє запідозрити наявність бронхоектазів, побічно судити про функціональний стан легеневої паренхіми і визначити черговість виконання бронхографії для різних відділів бронхіального дерева. Гроноподібні розширення бронхів при кістозній гіпоплазії легені можна помітити на оглядових рентгенограмах і томограмах. Частою рентгенологічною ознакою бронхоектатичної хвороби є зменшення об'єму ураженої частки або всієї легені, компенсаторна емфізема «інтактної» частки, зміщення середостіння та міжчасткових щілин у зв'язку зі зміною архітектоніки бронхіального дерева.

Для повноцінного визначення функції ураженого відділу легені (легеневого кровотоку) застосовуються ангіопульмонографія, перфузійне сканування. Істотне діагностичне значення має бронхоскопія.

При визначенні лікувальної тактики ураховуються результати цитологічного дослідження та біопсії бронхів (ступінь метаплазії бронхіального епітелію, виразність запальних змін стінки бронхів). Бронхоскопічні ознаки ендобронхіту дозволяють більш детально судити про якість санації осередку ураження, яка проводиться, і запідозрити уроджений характер бронхіальної патології (деформація бронхіального дерева, трахеобронхомегалія та ін.).

Диференційну діагностику слід проводити з бронхоектатичною хворобою, бронхоектазами як проявами інших патологічних процесів — хронічного бронхіту, туберкульозу; бронхоектазами при уродженій патології — кістозній гіпоплазії, трахеобронхомегалії, синдромі Зіверта — Картагенера тощо.

Лікування. Наявність бронхоектазів — розширення бронхів, що супроводжується хронічним гнійно-запальним процесом в них, — потребує негайно оцінити можливість і необхідність виконання радикальної операції — видалення патологічного осередку. Слід ураховувати, що тривале існування гнійного запалення неминуче призводить до розповсюдження патологічного процесу на всі відділи бронхіального дерева

(дифузний хронічний бронхіт), респіраторних відділів легень (хронічна пневмонія, пневмофіброз, емфізема), а потім набуває виразної системної дії (дистрофія паренхіматозних органів, амілоїдоз).

Операція протипоказана хворим із I–II стадією бронхоектатичної хвороби, якщо тривале і кваліфіковане консервативне лікування може «розірвати» патологічне коло, що формується, і привести до багаторічної ремісії, а у деяких хворих — і до практичного одужання. Це лікування включає інтенсивну санацію бронхіального дерева (постуральний дренаж, засоби, що полегшують виведення мокротиння, інгаляції, санаційні бронхоскопії), антибактеріальну терапію за показаннями (висока гарячка, пневмонія, абсцедування). За виражених проявів гнійної інтоксикації проводиться цілеспрямована інфузійна, замісна і детоксикаційна терапія. Операція неможлива у хворих з розповсюдженим (тотальним) характером ураження бронхіального дерева і малоперспективна за наявності супровідного обструктивного бронхіту з виразною дихальною недостатністю, «легеневим» серцем. Таким чином, показанням до хірургічного лікування бронхоектатичної хвороби є локалізована її форма, тобто якщо функція видалених відділів легені компенсується достатнім об'ємом повноцінної легеневої паренхіми, що збереглася. При цьому операція можлива навіть при двобічних локалізованих бронхоектазіях (одномоментна резекція або послідовні операції з деяким проміжком часу) за умови збереження достатнього об'єму (не менше 8–10 сегментів) повноцінної легеневої тканини.

Найбільш прийнятний для оперативного лікування вважається вік 7–14 років, коли є можливість точно визначити об'єм ураження бронхіального дерева і зменшується ризик виникнення рецидиву в зв'язку з післяопераційною зміною архітекtonіки оперованої легені. Як правило, при бронхоектазах, що супроводжуються неабиякими змінами легеневої паренхіми, виконуються резекції сегментів, частки, а при дифузному (але однобічному) характері патологічного процесу — і пневмопектомія.

При локалізації бронхоектазів у сегментарних і субсегментарних бронхах та за відсутності змін у легеневій паренхімі можуть виконуватися ізольовані резекції бронхів із залишенням легеневої паренхіми. Остання зазнає більш-менш виразних пневмофіброзних змін, проте післяопераційний період перебігає сприятливо, спостерігається менше змін в архітекtonіці бронхіального дерева оперованої легені (а отже, менш високий ризик рецидиву бронхоектатичної хвороби і виникнення легеневої гіпертензії, особливо в ранньому дитячому віці).

Консервативне лікування у деяких хворих, яким операція не показана, є основним, а у хворих, які потребують оперативного лікування, — підготовчим.

Велике значення у підвищенні ефективності лікування мають кваліфіковане диспансерне спостереження, санаторно-курортне лікування.

ЛЕКЦІЯ 2

РАК ЛЕГЕНЬ

Рак легень — злоякісна пухлина, що виникає з епітелію слизової оболонки бронха, бронхіальних залоз її підслизового шару та бронхіол.

Перше, казуїстичне описання раку легень стосується 1805 р. і належить французькому досліднику Бейлю. Згодом, у 1837 р., більш детальне описання клінічного розвитку цієї все ще рідкісної тоді хвороби надає Лаеннек. У Росії найбільш значними ранніми роботами про рак легень були дисертації А. Ебермана (1857) і патологоанатома Г. В. Шора (1903). Того часу вже отримано деяку систематизацію та облік все ще нечисельних спостережень за хворими на рак легень.

Повна відсутність можливості не тільки надавати допомогу, але й своєчасно, до появи пізніх ознак його розвитку, розпізнавати це захворювання визначали стриманий інтерес лікарів-клініцистів до раку легень. Описували такі спостереження переважно патологоанатоми. До того ж кількість хворих вимірювалась одиницями, а випадки захворювання були дуже рідкісними. До перших десятиліть ХІХ ст. у світовій літературі було опубліковано всього близько 400 спостережень раку легень, серед яких переважали повідомлення патологоанатомів.

Останнім часом захворюваність і смертність від раку легень повсюдно зросла в десятки разів. Це особливо помітно в індустріально розвинених країнах, де захворюваність на рак легень набуває характеру соціального лиха. Так, у Великобританії за останні 50 років кількість захворілих на рак легень зросла більш ніж у 40 разів! Таке саме положення відзначено й в інших країнах (Польща, Норвегія, Швеція, Японія). Високі показники захворюваності на рак легень постійно реструкуються в країнах Балтії, Закавказзя, Молдові.

Етіологія і патогенез. З'ясування причин, що сприяють розвитку раку, має давню історію. Пошук механізмів, які призводять до злоякісного трансформування клітин тканин та органів людського організму, триває і сьогодні.

Важливою сходинкою у вивченні причин розвитку пухлин стали становлення та розвиток експериментальної онкології. Свій початок цей розділ науки бере з середини XIX ст. Тоді в стінах кафедри патологічної анатомії Медико-хірургічної академії в Санкт-Петербурзі професором М. М. Рудневим проводились інтенсивні дослідження з морфології злоякісних пухлин. Він один з перших порушив питання про те, що рак — пухлина епітеліального походження, всупереч існуючій думці зарубіжних морфологів на чолі з Р. Вірховим про можливість розвитку раку зі сполучної тканини. У зв'язку з цим М. М. Руднев почав вивчати гістогенез злоякісних пухлин в експериментальних умовах. За його рекомендацією у ветеринарному відділенні академії асистент М. А. Новинський вивчав питання про трансплантацію пухлин. Успішне розв'язання цієї проблеми зробило М. А. Новинського родоначальником експериментальної онкології. В 1876 р. ним він захистив дисертацію «До питання про щеплення злоякісних новоутворень», в якій вперше у світі доведено можливість щеплення пухлин на тваринах. Вдалося домогтися приживлення пухлини, взятої у дорослої собаки, цуценяті. Щеплена пухлина не тільки успішно росла: стало можливим трансплантувати її іншим собакам. Мікроскопічне дослідження цих пухлин встановило їхню повну ідентичність з початковою пухлиною. Дослідження М. А. Новинського стали основою створення перших експериментальних моделей пухлинного росту, які навіть нині широко використовуються в усіх експериментальних онкологічних лабораторіях світу та є загальноновизнаною моделлю при виконанні онкологічних досліджень.

Думка про те, що онкологічні захворювання можуть спричинюватися різними факторами, висловлювалася ще наприкінці XIX ст. Такої думки дотримувався, наприклад, видатний російський хірург Н. А. Вельямінов. Засновник вітчизняної онкології Н. Н. Петров також вважав, що виникнення злоякісних пухлин може бути спричинено кількома етіологічними факторами, а не одним специфічним агентом. На універсальність претендує імунологічна теорія виникнення пухлин. Вважається, що порушення імунного захисту або його неповноцінність можуть бути пов'язані з низкою факторів, серед яких провідне місце посідає імунодепресивна дія різних хімічних, фізичних канцерогенів та деяких вірусів. Результатом такої дії може стати імунодепресія, яка і є універсальним механізмом, що реалізує появу злоякісної пухлини в організмі.

Помітний вплив на частоту виникнення пухлин, їх розвиток у латентному періоді та біологічні властивості здійснює гормональний фон організму.

Накопичені до теперішнього часу дані свідчать про те, що злоякісна трансформація нормальних клітин може стати наслідком впливу численних зовнішніх і внутрішніх причин. Серед них одне з провідних місць посідає здоровий спосіб життя, включаючи його екологічні аспекти.

Паління є загальноновизнаним головним фактором у розвитку раку легень. Разом із перебуванням у забрудненому середовищі воно найчастіше призводить до виникнення цього захворювання. Тютюновий дьоготь становить найбільшу небезпеку для курців. До складу тютюнового дьогтю входять різні речовини та смоли, здатні спричинити розвиток злоякісної пухлини. Серед них канцерогенний вуглевод бензпірен, вміст якого при випалюванні 1000 цигарок є достатнім для розвитку злоякісної пухлини в лабораторній тварини, а людина, яка випалює за добу пачку цигарок, за рік пропускає через свої легені близько 800 г тютюнового дьогтю. Має значення і ступінь випалювання цигарок. Виявилось, що в останній третині цигарки при її випалюванні накопичується особливо багато (утричі більше) канцерогенних речовин. При випалюванні цигарки до кінця у дихальні шляхи надходить найбільша кількість продуктів згоряння тютюну. Ефективність тютюнових фільтрів є низькою, не вдається створити рецепт «небезпечної» цигарки. Крім того, американськими вченими виділено з тютюну радіоактивний ізотоп полоній-210 з великим періодом напіврозпаду. При палінні він переходить у тютюновий дим і надовго затримується в організмі. Людина, яка тривалий час курить, отримує загальну дозу опромінення організму, яка є достатньою, щоб спричинити у хромосомному апараті клітин тканин легень зміни, що призводять до ракового переродження.

Зміни, що відбуваються у слизовій оболонці бронхів при палінні, сьогодні докладно вивчені. Нормальна слизова оболонка бронхів має двошаровий циліндричний миготливий епітелій. Рухи (миготіння) війок епітелію виконують важливу функцію самоочищення бронхіального дерева. Внаслідок постійного миготіння війок циліндричного епітелію дрібні пилові частинки і краплинки слизу можуть переміщуватися на відстань 1 м протягом години. Тому нормальне функціонування епітеліального покриву слизової оболонки бронхів забезпечує достатньо надійне фізіологічне очищення глибоких відділів легень.

Щоденний і багаторазовий вплив на ці ніжні структури тютюнового диму закономірно призводить до перебудови бронхіального епітелію. Функція війчастого епітелію є недостатньою проти дії масових надходжень тютюнового диму, температурних і хімічних впливів. Відбувається ушкодження не тільки поверхневих, але й глибоко розташованих шарів бронхіальної стінки, що призводить до захисної перебудови епітелію: війки поступово зникають, кількість шарів клітин збільшується, власне клітини набувають плоскої багатокутної форми. Циліндричний епітелій трансформується в більш стійкий до несприятливих впливів багатшаровий плоский.

Осередки плоскоклітинного бронхіального епітелію можуть постійно існувати в слизовій оболонці бронхів людей, що тривало курять (Л. М. Шабад). Це частково пояснює той факт, що у більшості хворих на рак

легень виявляється плоскоклітинний рак, тимчасом як у нормі плоский епітелій у бронхіальній слизовій оболонці відсутній.

Канцерогенна дія тютюнового диму досить згубно впливає на людей, які не палять. За даними американського дослідника Еверта Купа, опублікованими наприкінці 80-х років минулого століття, щороку близько 23 тис. чоловік гинуть від раку легень, що виникає внаслідок «пасивного паління».

Встановлено, що в сім'ях, де чоловіки палять у житлових кімнатах, їхні жінки, які не палять, набагато частіше захворюють на рак легень порівняно з сім'ями, які позбавлені цієї згубної звички.

Дим цигарки, залишеної негашеною у попільничці, більш шкідливий. Закис вуглецю, бензпірен, нітрозаміни, важкі метали, нікотин містяться в ньому у великій концентрації. Людина з цигаркою вдихує приблизно четверту частину утворених канцерогенних речовин, а решта їхнього об'єму розчиняється в навколишньому повітрі й надходить у легені людей, які знаходяться поблизу.

У людини, яка щодня випалює 20–30 цигарок протягом 25 років, вірогідність захворіти на рак легень збільшується в 22 рази порівняно з тими, які не палять. У надто активних курців справи ще гірші: у тих, хто випалює 2 пачки цигарок на день, шанси захворіти на рак легень зростають в 24 рази. Інтенсивне паління понад 20 років, особливо розпочате в дитинстві — з 12–14 років — підвищує ризик захворювання на рак легень в 52 рази.

Обстеження, проведене за певною програмою 187 тис. чоловік, які палили тютюн, встановило, що смертність від раку легень у них у 20 разів вища, ніж у тих, що не палили (США).

Різні захворювання, що можуть спричинювати різноманітні зміни в трахеобронхіальному дереві та порушувати нормальні процеси самоочищення, звільнення від патологічного вмісту домішок, слід розглядати як додаткові фактори, що сприяють більш тривалій дії канцерогенних речовин і виникненню раку легень. У багатьох захворілих на рак легень вдається виявити наслідки різних перенесених у минулому запальних захворювань, тривалий час існуючого хронічного бронхіту, пневмонії. Часті захворювання на грип із легеневиими ускладненнями, особливо у людей, які палять, також слід умовно зарахувати до передракових станів. Такі повторні запальні процеси, що розвиваються в органах дихання, не тільки призводять до ушкодження миготливого епітелію бронхів, але й помітно послаблюють як місцеву, так і загальну резистентність організму щодо дії несприятливих факторів зовнішнього середовища. При хронічному бронхіті, що як правило супроводжується порушенням дренажної функції бронхів, виникає затримка бронхіального секрету найчастіше в найбільш глибоких і найменш вентильованих ділянках легень. Це призводить до нагромадження канцерогенних речовин і більш тривалого впливу їх на слизову оболонку бронхів.

Як видно, цим можна пояснити розвиток раку легень у людини переважно у верхніх частках, частіше — у сегментарних бронхах, особливо тих, що відходять від часткових під гострим кутом і легко закупорюються при виникненні утруднення відтоку запального або механічного походження. Хронічна пневмонія призводить до перебудови бронхіального епітелію, за структурою наближеного до злоякісного переродження. Наслідки туберкульозу легень також спричинюють зміни тканинної структури органа з функціональними й органічними перебудовами слизової оболонки бронхів, аж до переходу в рак.

Рак легень — захворювання другої половини життя людини. Більшість захворілих — це люди старшої вікової групи. Пояснюється це тим, що для своєї реалізації у вигляді появи пухлини навіть постійно діючі несприятливі фактори потребують тривалого часу, інколи десятки років. Можливо, з роками та зміною способу життя обмежуються та частково втрачаються деякі захисні механізми людського організму, в тому числі і в органах дихання.

Хворіють на рак легень здебільшого чоловіки. Співвідношення між кількістю захворілих чоловіків і жінок стійко залишається в пропорціях 1:4–1:7, можливо тому, що на шкідливих виробництвах працює в усьому світі переважно чоловіча частина населення, і тому, що саме серед чоловіків найбільш укорінилася звичка до паління.

Таким чином, відомості, нагромаджені з етіології та вивчення причинно-наслідкових зв'язків виникнення раку легень, дають достатньо підстав для виокремлення своєрідної «групи ризику» щодо виникнення цього захворювання, маючи на увазі такі критерії, як вік і стать, тривала робота на шкідливих виробництвах, паління протягом тривалого часу, перенесені або ті, що часто повторюються, простудні та інші запальні захворювання органів дихання.

Вивчення темпу росту раку легень показало, що залежно від ступеня його диференціювання та гістологічної будови за період від моменту виникнення пухлини до досягнення нею розміру 1 см минає досить тривалий період часу. Для дрібноклітинного раку він становить 2,4 року, для аденокарциноми — 7,2 року, для плоскоклітинного раку — 13,2 року. Подальший ріст пухлини відбувається в геометричній прогресії та багато в чому визначається патогенезом захворювання. Прийнято виділяти три періоди розвитку раку легень:

I — так званий біологічний, що охоплює час від початку розвитку пухлини до появи її перших морфологічних ознак;

II — доклінічний, або безсимптомний;

III — клінічний, який характеризується не тільки вираженими морфологічними ознаками захворювання, але, головним чином, різноманітними клінічними симптомами, зумовленими порушенням функції ураженої легені.

Тривалий безсимптомний розвиток пухлини в легені, що охоплює I та II періоди, пов'язаний з особливостями будови легеневої тканини. Проростання пухлиною стінки бронха та її деструкція призводять до появи крові в мокротинні. Перекриття пухлиною просвіту бронха супроводжується гіповентиляцією відповідної ділянки легеневої паренхіми з розвитком у цій ділянці запального процесу. Тоді з'являються симптоми, характерні для пневмонії. Розповсюдження бластоматозних змін на головний бронх призводить до виключення з газообміну великих ділянок і навіть усієї легені, що супроводжується компенсаторними змінами дихання, серцевої діяльності. Перехід пухлини або розвиток її метастазів у середостінні може супроводжуватися стисканням верхньої порожнистої вени, стравоходу та великих нервових стовбурів, що проходять тут (блукаючий, діафрагмальний нерви) з виникненням відповідних розладів.

Клінічні прояви та перебіг захворювання певною мірою залежать від характеру метастазування пухлини в органи, що розташовані поза грудною порожниною, та особливостей будови пухлини.

Класифікація. В основу існуючих класифікацій раку легень покладено два критерії: гістоморфологічний та топографоанатомічний. Виділяють три основних гістологічних типи раку легень. Кожний з них формується і походить з різних елементів бронхіального епітелію: плоскоклітинний — з покривного, аденокарцинома — із залозистих клітин, недиференційований — з базальних клітин. Найбільш зручною для клінічної практики є гістологічна класифікація, розроблена академіком Н. А. Раєвським та його співробітниками у 70-х роках минулого століття. Згідно з нею виділяють:

- 1) плоскоклітинний рак (зі зроговінням і без);
- 2) аденокарцинома (високодиференційована, помірнодиференційована);
- 3) недиференційований рак (дрібноклітинний, великоклітинний, малодиференційований з елементами плоскоклітинного, залозистого або з карциноподібними структурами).

Розробка гістологічної класифікації недиференційованих і залозистих форм раку легень триває і досі. Virізніють диморфні та триморфні форми росту, окремі підтипи недиференційованого раку. Проте великого практичного значення, на думку багатьох дослідників, таке виділення сьогодні поки що не набуло.

Для кожного гістологічного типу раку легень відмічені своєрідні риси клінічного розвитку. Плоскоклітинний рак росте відносно повільно, щонайменше схильний до раннього та обсяжного метастазування. Аденокарцинома розвивається порівняно повільно, але вирізняється ранньою гематогенною дисемінацією. Недиференційований рак, особливо дрібноклітинний, характеризується швидким розвитком, високим ступенем злоякісності, бурхливим і розповсюдженим метастазу-

ванням. При цьому типі нерідко можна помітити відставання в рості первинної пухлини від швидко зростаючих метастазів раку. Часто спостерігається інфільтративний, перибронхіальний та перивазальний ріст.

Більшість сучасних клінічних і патоморфологічних класифікацій поділяють раки легень на центральні та периферичні.

Межу між ними не завжди вдається провести, втім клініка та морфологія чітко окреслених форм цієї пухлини дуже характерна і повністю виправдовує такий розподіл, важливий у практичному відношенні.

Периферичний рак починає свій розвиток з епітелію бронхіол або найбільш дистальних субсегментарних і термінальних відділів розгалуження бронхіального дерева. Тут, на периферії легень, така пухлина без перешкод рівномірно розповсюджується в усіх напрямках, набуваючи округлої або кулеподібної форми. Вона тривалий час не порушує прохідності бронхів, помітно не впливає на повітряність безпосередньо залучених у бластоматозний процес відділів легень.

Центральний рак легень виникає з епітелію слизового покриву більших — сегментарних або часткових — бронхів. Така пухлина, навіть не досягнувши великих розмірів у ранній термін, закупорює або стискає просвіт бронха, порушуючи його прохідність. Це призводить до гіповентиляції та ателектазу відповідного відділу легені: її сегмента, групи сегментів або частки. У зоні росту центральної пухлини формуються характерні зміни у вигляді піраміди або клину, оберненого до центра органа.

Розташування пухлини на різній відстані від бронхіального дерева, її розвиток із залученням або без залучення інших структур легень (плеври, великих бронхів, кровоносних судин та ін.) визначає особливості клінічної картини захворювання, діагностики та лікувальної, особливо хірургічної, тактики. Так, центральний рак легень з вираженим ендобронхіальним типом росту призводить до швидкого перекриття певної ділянки дихальних шляхів, гіповентиляції, ателектазу та запалення відповідного відділу легень. У ньому нерідко формується параканкрозна деструкція тканини. Перибронхіальний тип розвитку центрального раку уражує дихальні шляхи на значному протязі, але нерідко тривалий час не спричинює розладів газообміну. Периферичний рак, розростаючись більш-менш рівномірно в паренхімі легень, набуває округлої форми, досить рано проростає вісцеральну плевру і виходить за межі легень, проростаючи грудну стінку, діафрагму та інші поряд розташовані анатомічні структури.

Рак легень рано та широко метастазує лімфатичними шляхами. Лімфогенні метастази пухлини уражають регіонарні лімфатичні вузли однаково часто — як при центральних, так і при периферичних раках легень. До моменту звернення хворих по допомогу такі метастази вже є приблизно в половині з них.

Лімфогенне метастазування відбувається здебільшого у відповідності з природним, фізіологічним рухом лімфи від кожної з часток легень. У

патологічний процес послідовно, поетапно залучаються спочатку внутрішньолегеневі регіонарні лімфатичні вузли, потім — розташовані в ділянці кореня легень, далі — у середостіння, на боці, однойменному з ураженою пухлиною легенею.

У більш пізньому періоді метастази розповсюджуються у групи лімфатичних вузлів протилежного боку середостіння, а з висхідною течією лімфи — у надключичні лімфатичні колектори. Медіастинальні лімфатичні вузли є основними, що приймають лімфу від легень, і частина лімфатичних судин лише тут вперше зустрічають ці своєрідні біологічні фільтри. В межах середостіння кожна з часток легень має свої регіонарні групи лімфатичних вузлів. Для нижніх часток — це біфуркаційні та навколостравохідні, для середньої частки та язикових сегментів лівої легені — біфуркаційні, преперикардальні, трахеобронхіальні, для верхніх часток — трахеобронхіальні, паратрахеальні справа, преартокаротидні та трахеобронхіальні зліва.

Лише на пізніх стадіях захворювання, коли внаслідок метастазування виникає дезорганізація лімфатичної течії від легень, розкриваються обхідні та поперечні лімфатичні шляхи, метастазування раку легень перетворюється на безсимптомне, ретроградне, контрлатеральне. Як правило, в цей час часто виявляються гематогенні метастази у різні ділянки людського організму з формуванням у них нових осередків росту пухлини. Найчастіше такі осередки виникають у печінці, нирках, надниркових залозах, головному мозку, кістках скелета.

Уявлення про стадії розвитку раку легень мають певну умовність. Вони можуть змінюватися в процесі обстеження хворого та отримання додаткової інформації. Не завжди вдається достатньо чітко провести межу між окремими стадіями хвороби внаслідок різноманіття проявів пухлинного росту в кожній з аналізованих ознак і при сукупній оцінці деяких з них.

Найбільшого поширення в нашій країні набули дві класифікації раку легень: клінічна (1956) і міжнародна — рекомендована Міжнародною протираковою спілкою, що періодично переглядається і доповнюється. У міжнародній класифікації окремі критерії, що характеризують злоякісний ріст пухлини, позначаються символами T, N, M і цифровими знаками (табл. 1).

Більш точне визначення стадії розвитку раку легень можливе лише під час оперативного втручання та після морфологічного дослідження отриманого при цьому матеріалу. У цьому разі при позначенні кожного із символів міжнародної класифікації перед ними прийнято ставити додаткове позначення — «р»: pTNM, що означає наявність гістологічного підтвердження показників критерію.

Клініка. Зміни та розлади, що виникають у хворих на рак легень, по-різному проявляють себе залежно від стадії розвитку пухлини. Найбільш характерним у перебігу захворювання є тривала відсутність яких-небудь

Класифікації раку легень за стадіями розвитку захворювання

Характеристика змін при раку легень	Клінічна класифікація	Міжнародна класифікація
Пухлина до 3 см у діаметрі, немає метастазів у лімфатичних вузлах	I стадія	T1N0M0
Пухлина 3,1–5 см в діаметрі, метастази у вузлах часток, поодинокі метастази в кореневих лімфатичних вузлах	II стадія	T1N1M0 T2N0M0 T2N1M0
Пухлина 5,1 см і більше, може проростати в суміжні анатомічні утворення, множинні метастази в лімфатичні вузли кореня, метастази в лімфатичні вузли середостіння	III стадія	T1N2M0 T2N2M0 T3N0M0 T3N2M0
Пухлина великих розмірів, що проростає в суміжні органи, множинні метастази в лімфатичні вузли середостіння свого та протилежного боку, дисемінація по плеврі, гематогенні метастази в органи	IV стадія	T4N1M0 T4N2M0 T4N2M1 lym T4N2M1 ple T4N2M1 oth

суттєвих розладів здоров'я та самопочуття. Такий стан відповідає так званим біологічному та доклінічному (або безсимптомному) періодам розвитку злоякісної пухлини. Подальший перебіг хвороби під час прогресування розвитку раку легень супроводжується появою та швидким наростанням різних симптомів і називається періодом клінічних проявів. Найбільш ранні ознаки захворювання, як правило, мало турбують хворих, не привертають їхньої уваги, тому що не порушують повсякденного способу життя і не стають приводом для звернення до лікаря.

Цілеспрямоване вивчення різноманітних симптомів раку легень, розпочате акад. А. І. Савицьким, і розкриття власне поняття «прихований перебіг хвороби», дозволило вирізнити найбільш характерні синдроми, що виникають при раку легень, та позначити їх своєрідними «масками» захворювання. Вивчення клініки раку легень з урахуванням цих даних показало, що справжній «прихований період» у патогенезі захворювання трапляється значно рідше, ніж це прийнято вважати. «Маски» клінічного перебігу раку легень відрізняються залежно від стадії захворювання. До таких ранніх ознак належать зниження працездатності, підвищення втомлюваності, зменшення інтересу до того, що відбувається навколо, тобто коло відчуттів нерідко об'єднане поняттям «зниження життєвого тону».

У більшості хворих рак легень (особливо центральний) приховується під «маскою» різних гострих або хронічних респіраторних захворювань: бронхів, катару верхніх дихальних шляхів, пневмонії, повторних епізодів грипу тощо. Як правило, при поглибленому і цілеспрямованому обстеженні хворого у цих випадках вже можна встановити ознаки супровідної неспецифічної параканкрової пневмонії. В цей час періодично підвищується температура тіла до субфебрильних цифр, виникає і швидко минає легке нездужання. Як правило, після прийому жарознижувальних і протизапальних препаратів або навіть без медикаментозного лікування в домашніх умовах усі ці явища незабаром минають і тому не стають приводом для звернення по медичну допомогу. Тривого викликає часте повторення таких нездужань протягом нетривалого — 1–1,5 міс — часу. Вважається, що такі неспецифічні прояви раку легень тривають у середньому близько 8–10 міс.

Кашель прийнято вважати одним з провідних симптомів раку легень. Спочатку він буває сухим, час від часу — надричним. Далі — супроводжується відокремленням слизового або слизово-гнійного мокротиння. З часом кашель набуває більш постійного, болісного, надричного характеру і тоді є провідною скаргою хворих. Причиною виникнення кашлю найчастіше є залучення до бластоматозного процесу стінки бронхів середнього та великого калібру, їх стеноз або обтурація пухлиною.

Кровохаркання або поява прожилків крові в мокротинні спричинюється деструкцією кровоносних судин стінки бронха. Ці зміни завжди викликають тривогу у хворих і, як правило, примушують їх звернутися по допомогу. Проте найчастіше цей симптом, на який хворі вказують як на першу ознаку розладу здоров'я, не є раннім проявом хвороби і виявляється в більшості хворих вже у II–III стадії розвитку пухлини. Іноді за «вірогідну ознаку раку легень» сприймається вигляд мокротиння, що нагадує «малинове желе», — тим більше не є раннім симптомом, а найчастіше відповідає IV стадії раку легень.

Болі у грудині — симптом, що виникає на боці ураженої пухлиною легені. Він може бути різним за інтенсивністю. Як правило, виникнення болів пов'язане із залученням у процес парієтальної плеври, внутрішньогрудної фасції, міжреберних нервів і ребер. Спочатку ці болі мають тимчасовий характер, але з розвитком пухлини вони перетворюються на постійні і позбавляють хворого спокою та відпочинку навіть уночі. Розміщення пухлини у верхівковому сегменті верхньої частки легень та її перехід на плевру, а потім на нерви плечового сплетення та стовбур симпатичного нерва спричинює особливо болісні відчуття, що є у цьому разі одним з елементів комплексу ознак, патогномонічних для периферичного раку, наприклад для пухлини Пенкоста, для якої характерне поєднання таких із них: верхньочасткова локалізація, округла форма, плексит, симптом Горнера.

Задишка, постійно наростаючий дихальний дискомфорт, відчуття неповноти вдиху та нестачі повітря, особливо під час руху або при підйомі сходишками, а в більш пізньому періоді розвитку пухлини ці скарги залишаються і в стані спокою, збільшуються з часом у зв'язку з ателектазом більшості відділів або усієї легені, нагромадженням плеврального випоту.

Загальна слабкість, адинамія, як правило, є супровідними і разом з іншим, місцевим проявом раку легень характерні для пізніх стадій розвитку захворювання. У деяких хворих продукти пухлинного метаболізму, різні функціональні розлади діяльності залоз внутрішньої секреції (надниркових, щитоподібної, статевих) призводять до своєрідних клінічних змін і появи особливих «масок» захворювання, причому деякі з них дістали власні назви: синдром П'єра Марі — Бамбергера — нестерпні болі у великих суглобах кінцівок, їхня виражена припухлість, явища осифікуючого періоститу в ділянці гомілкових кісток; синдром Шварца — Бартера — продукція пухлинного дрібноклітинного гормоноподібного поліпептиду, секреція якого супроводжується вираженою м'язовою слабкістю, гіперосмолярністю сечі внаслідок підвищеного виділення натрію, стійкою гіпонатріємією, затримкою поза- та внутрішньоклітинної рідини, психічними порушеннями у вигляді збудження або гальмування з різними неврологічними симптомами.

Синдром Ламберта — Ітона виявляється при низькодиференційованих раках легень. Він характеризується м'язовою слабкістю, подібною до міастенічної, але яка виникає здебільшого у проксимальних відділах нижніх кінцівок, розладом функції тазових органів. При ньому характерною є ознака «спрацьованості»: якщо при міастенії тривалі м'язові зусилля призводять до повної втрати сил, то при синдромі Ламберта — Ітона повторення рухів супроводжується цілковитим відновленням втраченої спочатку м'язової сили. Синдром Ламберта — Ітона часто виникає за 3–6 міс до появи інших ознак раку легень.

До паранеопластичних синдромів, своєрідних «масок» раку легень, зараховують також синдром Кушинга, що супроводжується підвищеною секрецією серотоніну, адренкортикотропного й антидіуретичного гормонів, кальцитоніну та ін.

Правильна інтерпретація різних проявів паранеопластичних синдромів має важливе значення для виявлення за цими своєрідними «масками» справжньої природи захворювання — злоякісної пухлини легень — і часто дозволяє уникнути грубих помилок у трактуванні клінічної картини хвороби.

Розповсюдження бластоматозного ураження на анатомічні утворення середостіння призводить до виникнення у хворого на рак легень дуже своєрідних клінічних симптомів. Так, стискання або проростання стравоходу супроводжується дисфагією. Втягування у процес зворотних гілок блукаючих нервів (нижніх гортанних) призводить до осиплості голосу.

Стискання лімфатичними вузлами середостіння, ураженими метастазами раку, верхньої порожнистої вени супроводжується порушенням протікання крові до правих відділів серця, венозним застоєм з набряком обличчя, шиї, верхньої половини тулуба та формуванням шляхів обхідного потоку венозної крові по розширених підшкірних венах передньої поверхні грудей (синдром верхньої порожнистої вени).

Гематогенні метастази раку легень у головний мозок, печінку, нирки, кістки скелета супроводжуються виникненням і розвитком клінічних симптомів, відповідних порушенню діяльності певних органів й анатомічних структур. Нерідко ці розлади є першим приводом для звернення до лікаря при повному благополуччі органів дихання.

Природний (без лікування) перебіг раку легень порівняно швидко завершується летальним кінцем. За даними акад. І. С. Колесникова, з-поміж хворих, які з різних причин не отримали лікування, лише 52 % прожили більше 1 року. Три роки жили 3,4 %, а до 5 років дожили менш 1 %.

На тривалість життя у цих випадках істотний вплив справляє гістологічна будова раку легень: серед хворих на плоскоклітинний, високодиференційований рак понад 6 міс жили 48 %, а при недиференційованому раку тієї ж будови — лише 12 %.

Діагностика. Ефективність лікувальної допомоги хворим на рак легень великою мірою визначається сучасною діагностикою захворювання, і найбільш результативною вона може бути в ранньому, початковому періоді розвитку, тобто у I стадії захворювання (T1N0M0), яке перебігає часто майже безсимптомно, а відсутність у цей період у хворих відчутних розладів здоров'я не спонукає їх до звернення по медичну допомогу. Таку пухлину можна виявити лише при своєчасному використанні сучасних рентгенологічних методів обстеження, тому особливого значення набуває проведення масових цілеспрямованих диспансерних обстежень населення, особливо контингентів, виділених до «групи підвищеного ризику» щодо раку легень. Провідне місце в ефективності таких обстежень і діагностиці початкових ознак раку легень належить великокадровій флюорографії органів грудної порожнини, що дозволяє виявити доклінічні ознаки появи пухлини.

Профілактичні флюорографічні обстеження щороку виконуються значним контингентом здорового населення та всім, хто звертається до поліклініки з приводу різних захворювань органів дихання, особливо виділених до «групи ризику» раку легень. При такій організації діагностичної роботи рак легень вдається встановити в середньому у 2–3 чоловік з кожних 10 тис. профілактичних обстежень та у 38–40 з кожних 10 тис. тих, хто звернувся по лікарську допомогу до поліклініки.

Помітне підвищення діагностичних можливостей у розпізнанні раку легень при диспансерних обстеженнях стало можливим з формуванням спеціальних консультативних комісій. У роботі комісій обов'язково беруть участь рентгенолог, фізіотерапевт й онколог. На колегіальній основі

члени комісії здійснюють аналіз флюорограм та інших результатів обстеження хворих, в яких вперше встановлені патологічні зміни в легенях. За необхідності таких хворих одразу направляють для проведення поглибленого обстеження та уточнення діагнозу до спеціалізованих клінік. Така організація діагностичної роботи дозволяє помітно підвищити виявлення раку легень на ранніх (I–II) стадіях захворювання. Втім, за даними багатьох онкологічних симпозиумів і з'їздів, незважаючи на досягнуті успіхи, кількість хворих у початковій стадії захворювання, які виявляються при диспансерному обстеженні, все ще становить лише 40 % серед усіх хворих на рак легень, а майже в половини тих, хто вперше звернувся до лікаря, діагностується III стадія розвитку пухлини і приблизно в кожного десятого — вже IV стадія.

Для більшості хворих на рак легень остаточний висновок про характер захворювання та його розповсюдження роблять лише після поглибленого обстеження у спеціалізованих стаціонарах.

Вже під час огляду хворого на рак легень можна звернути увагу на притаманний багатьом онкологічним хворим блідий, із землистим відтінком колір шкірних покривів, відмітити ознаки зниження маси тіла і тонуусу скелетної мускулатури. Більш виражені зміни, такі як вимушене положення та обмеження рухів через болісні відчуття в хребті, нестійкість або хиткість ходи, розширення підшкірних вен верхньої половини тулуба, набряки шиї та обличчя, свідчать про ураження легень пухлиною з розповсюдженими лімфогенними або гематогенними метастазами.

Під час пальпації можна встановити зниження тургору тканин, оцінити стан доступних пальпації регіонарних лімфатичних вузлів, включаючи надключичні та більш віддалені — підпахові, пахові та ін. Завжди слід особливої уваги надати ділянкам, на які хворий вказує як на джерело болісних відчуттів, або появи незвичних затвердінь, розростань тощо. Їх локалізація може бути досить різноманітною, часто — поза грудною стінкою.

Можливості перкусії в діагностиці власне раку легень невеликі, але цей прийом дозволяє з досить високою точністю передбачити наявність ателектазу багатьох відділів легень, нагромадження в плевральній порожнині ексудату.

За характером дихання, що визначається при аускультатії, наявністю або відсутністю хрипів, зниженням дихальних шумів над ураженими пухлиною легеньми можна з великою вірогідністю скласти думку про розповсюдженість як бластоматозних, так і параканкренозних змін.

Рентгенологічне обстеження посідає провідне місце в діагностиці раку легень. Воно включає виконання оглядових знімків легень у двох проекціях, пошарове томографічне дослідження, а за показаннями — комп'ютерну томографію. Вивчення рентгенограм дає можливість встановити, уточнити локалізацію, розміри, структуру патологічних змін у

легенях, їх розповсюдженість, відношення до трахеобронхіального дерева та великих судин кореня легень, середостіння, плеври та інших анатомічних утворень грудної порожнини.

Необхідність проведення комп'ютерної томографії у хворих на рак легень завжди має бути обґрунтована результатами звичайного, традиційного рентгенологічного обстеження. Комп'ютерну томографію слід застосовувати цілеспрямовано, для розв'язання конкретно поставленого завдання. Потрібно здійснити детальну топографію патологічних змін у легенях і грудній порожнині, визначити їхню злоякісність та розповсюдженість. Комп'ютерна томографія може з успіхом використовуватись для уточнення природи позалегенових змін, особливо підозрілих на метастази раку в печінку, головний мозок, нирки тощо.

Додаткову інформацію про розповсюдженість пухлинних змін в межах середостіння може дати рентгеноконтрастне дослідження стравоходу. Його зміщення або звуження часто свідчить про розповсюджене лімфогенне метастазування раку легень по регіонарних колекторах середостіння.

Бронхографія в останні роки рідко використовується в діагностиці раку легень, але результати цього дослідження можуть бути корисними в діагностиці складних випадків, для проведення диференційної діагностики.

Ендоскопічне бронхологічне дослідження є обов'язковим для кожного хворого з передбачуваним або встановленим раком легень. Його виконують після отримання даних рентгенологічного дослідження, які найбільш точно орієнтують напрямок огляду щодо виявлених патологічних змін у легенях. Бронхоскопія дає можливість дуже детально і точно оцінити стан просвіту дихальних шляхів. Сучасні волоконно-оптичні фібробронхоскопи з комплектом біопсійних щипців, щіточок-скарифікаторів й устроєм для аспірації бронхіального вмісту дають можливість доповнити візуальну оцінку взяттям матеріалу для морфологічного вивчення. За допомогою фібробронхоскопії зі шпичковою та скарифікаційною біопсією верифікація характеру патологічних змін у легенях досягає 95 %.

Діагностика раку легень включає не тільки виявлення власне пухлини, але завжди передбачає її морфологічну верифікацію зі встановленням критеріїв ступеня злоякісності процесу. За відсутності можливості отримати ці відомості під час бронхоскопії для отримання необхідної інформації застосовують додаткові діагностичні прийоми. До них, насамперед, належать трансторакальна голкова біопсія пухлини або підозрілого на неї утворення, що використовують найчастіше при периферичному розташуванні патологічних змін у легенях, поблизу вісцеральної плеври.

Медіастиноскопія, парастернальна медіастиномія, біопсія надключичних лімфатичних вузлів, трансbronхіальна голкова біопсія біфур-

каційних лімфатичних вузлів — прийоми діагностики, що здійснюються у вигляді так званих «малих операцій» з метою встановлення розповсюдженості метастазів раку легень по регіонарних і більш віддалених лімфатичних колекторах.

Для діагностики віддалених (гематогенних) метастазів раку легень використовують УЗД печінки та нирок, радіоізотопну гепатографію і гепатосканування, які дають можливість виявити метастази раку легень в паренхіматозних органах. У більш складних випадках для діагностики метастазів раку легень застосовують пункційну біопсію печінки, лапароскопію та діагностичну лапаротомію. Остання дає можливість детально обстежити не тільки печінку, але й органи позачеревинного простору, підтвердити або виключити ураження метастазами нирок і надниркових залоз. Цей операційний метод діагностики відносно травматичний, але значно більш надійний та результативний.

Лікування. За загальним визнанням, хірургічне лікування є найбільш успішним при I–II стадії раку легень, коли пухлина та її лімфогенні метастази ще не вийшли за межі ураженої легені або її частки. П'ятирічна виживаність серед радикально оперованих хворих на рак легень I стадії досягає 85–90 %, II стадії — близько 60 %. На жаль, кількість хворих на рак легень I–II стадії серед направлених до хірургічних клінік є відносно невеликою і становить не більше 40–45 % від загальної кількості хворих на це захворювання. Цілеспрямоване вивчення особливостей та закономірностей метастазування раку легень по регіонарних лімфатичних колекторах середостіння дозволило застосувати у клінічній практиці досить ефективні оперативні втручання у хворих із III стадією раку легень, зокрема розширену резекцію легень — видалення ураженої пухлиною легені або її частки з широким вирізанням лімфатичних вузлів до клітковини середостіння, метастази в яких є у половини хворих. При втягуванні в пухлинний процес позалегеневих анатомічних утворень — грудної стінки, діафрагми, стравоходу, перикарда, стінки верхньої порожнистої вени, блукаючого та діафрагмального нервів тощо — розширені оперативні втручання доповнюються резекцією цих органів. Введення в клінічну практику таких розширених і комбінованих резекцій легень при раку дозволило помітно підвищити ефективність хірургічного лікування в цій групі хворих. Більше 5 років після таких операцій живуть 21–26 % хворих.

Помітному розширенню можливостей оперативного лікування хворих на рак легень, особливо серед осіб старших вікових груп, сприяла розробка бронхопластичних реконструктивних оперативних втручань, застосування яких підвищило операбельність хворих на рак легень серед тих, для кого пневмонектомія являє прямий життєвий ризик, а лобектомія технічно не може бути виконана й онкологічно невиправдана.

Променеву терапію з приводу раку легень проводять у хворих, пухлинний процес в яких не вийшов за межі легень і грудної порожнини, а

його розповсюдженість виключає можливість виконання оперативного втручання. Часто цей метод лікування рекомендується хворим, які з різних причин відмовилися від операції або її не може бути виконано через тяжкість їхнього загального стану, зумовленого супровідними захворюваннями.

Новим етапом в розвитку променевої терапії раку легень стало застосування гамма-терапевтичних установок, в яких використовується радіоактивний кобальт, що дозволяє продовжити життя до 5 років у 5 % хворих на рак легень. Подальше удосконалення апаратів для променевої терапії та засобів опромінення, створення ротаційної гамма-терапії помітно підвищило ефективність опромінення (після курсу ротаційної гамма-терапії більше 7 % хворих живуть понад 5 років).

Застосування лінійних і циклічних прискорювачів з використанням гальмівних або електронних пучків з енергією генерування в межах від 4 до 45 МеВ виявилось особливо вдалим при глибокорозташованих пухлинах, включаючи і рак легень. Помічено, що при сумарній дозі 60 Гр у більшості хворих спостерігається повна регресія пухлини. Проте використання електронів ще не набуло широкого визнання в клінічній практиці.

Розпочинається розробка методики інтерстиціальної променевої терапії: імплантація ізотопів у вигляді голок або гранул у тканину власне пухлини в легенях. При цьому помічена значна регресія пухлини: понад 3 роки живуть 40 % хворих з I–II стадією раку легень і 7 % хворих — з III стадією захворювання. Проте інтенсивне опромінення часто призводить до виникнення тяжких ускладнень (кровотеча, емпієма плеври, абсцес легень, бронхіальні нориці), що стримує клінічне застосування методу.

На основі радіобіологічних досліджень встановлено, що успішність променевого лікування раку легень, як правило, визначається не тільки дозою опромінення, але й особливими властивостями пухлинної тканини. Доведено, що висока резистентність гіпоксичної фракції пухлинних клітин до дії іонізуючого опромінення є однією з причин низької ефективності опромінення. При підведенні до пухлини великих доз кисню під підвищеним тиском радіочутливість таких гіпоксичних відділів пухлини значно зростає, а лікувальний ефект збільшується. Досвід проведення променевої терапії в умовах гіпербаричної оксигенації при тиску кисню в 2–3 атмосфери показав помітне збільшення темпу та розмірів регресії пухлини у більшості хворих.

Результатом променевої терапії, проведеної за повною програмою хворим на рак легень, є продовження термінів життя понад 5 років більше 12 % з них. При I–II стадії захворювання цей показник становив 33 %, а при III стадії — 8 %.

Хіміотерапевтичне лікування хворих на рак легень остаточно визначилося в останні 35–40 років. Різні препарати, що використовуються

для цієї мети, спричинюють у пухлинній тканині сповільнення мітотичної активності та морфологічні зміни в хромосомах клітин, що діляться, порушують синтез ДНК і РНК, блокують синтез НК, інактивують ферменти, які забезпечують різні стадії внутрішньоклітинного обміну, затримують окремі фази мітотичного циклу.

Загальним недоліком препаратів, що застосовуються для хіміотерапевтичного лікування хворих на рак легень, є відсутність їхньої вибіркової цілеспрямованої дії лише на власне пухлинні клітини. Ці препарати в тому чи іншому ступені справляють також шкідливий вплив на інші інтенсивно проліферуючі тканини людського організму. Так, частим проявом такого впливу є порушення гемопоезу, імунодепресія тощо.

Ефективність проведеного лікування залежить від маси пухлини та її гістологічної структури: дрібноклітинні раки легень — високочутливі до хіміотерапевтичних препаратів, недрібноклітинні — практично стійкі до цього методу лікування.

Основні препарати, що застосовуються сьогодні для лікування раку легень: циклофосамід, метотрексат, нітрозометилсечовина, вінкристин, адриаміцин, платидіам, велпезид, голоксан.

Показанням до проведення хіміотерапевтичного лікування є значне розповсюдження раку легень, що виключає можливість виконання як хірургічного втручання, так і проведення променевого лікування, зниження функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем, різні особисті мотиви щодо відмови хворих від операції або променевої терапії.

Підставою для відмови від проведення хіміотерапії хворим на рак легень є виражена кахексія та пухлинна інтоксикація, широка дисемінація пухлиною легень з прогресуючою дихальною недостатністю, розпад пухлини з кровохарканням, загрозою переходу в легеневу кровотечу, а також тривале попереднє застосування протитуберкульозних засобів, що знижують еритропоез і спричинюють лейкопенію. Множинне ураження метастазами раку легень печінки, кісткового мозку, інших внутрішніх органів помітно знижує можливості хіміотерапевтичного лікування. Тому в кожному випадку питання щодо показань і протипоказань до хіміотерапевтичного лікування з приводу раку легень вирішується індивідуально.

Найбільш повний лікувальний ефект має хіміотерапія з приводу раку легень, яка проводиться у вигляді коротких циклів, що повторюються кожні 3–4 тиж з використанням комбінації кількох препаратів. Реалізація повного курсу хіміотерапевтичного лікування дає можливість отримати не тільки безпосереднє покращання самопочуття хворих, але й продовжити життя деяких з них. Тривалість життя хворих на рак легень, які отримали курс лікування хіміопрепаратами, у середньому становить близько 8 міс, 2 % з них живуть понад 3 роки.

Лікувальний ефект хірургічного втручання з приводу раку легень можна підвищити шляхом додаткового проведення променевої або хіміотерапії. Таке поєднання хірургічної операції з іншими методами протиухлинної дії дістало назву комбінованого лікування. Комбінацію хірургічного втручання з променевим лікуванням або хіміотерапією можна здійснити як перед операцією, так і після її виконання.

Передопераційне опромінення або хіміотерапія передбачає зниження біологічної активності всієї пухлинної популяції за рахунок цитогенетичних змін ракових клітин у первинному осередку та метастазах у регіонарних лімфатичних колекторах. Клітини, що залишаються в зоні оперативного втручання і надходять у кровеносне русло, значною мірою втрачають властивість до приживлення та формування метастазів раку легень. Крім того, помічено, що імунні процеси, які виникають у відповідь на загибель частини пухлинних клітин, також можуть протистояти імплантації тих, що залишилися життєздатними.

Післяопераційна променева терапія немов би компенсує неадекватність оперативного втручання, онкологічний радикалізм якої є недостатнім, що нерідко трапляється у хворих на рак легень. Під час розширених оперативних втручань у цих хворих важко повною мірою дотриматися принципів абластики, тому що із широко розкритих регіонарних лімфатичних колекторів у ділянку операції та плевральну порожнину разом з лімфою можуть потрапити комплекси пухлинних клітин. Вивчення віддалених результатів такого варіанта комбінованого лікування хворих із III стадією раку легень показало, що у термін понад 5 років вдається продовжити життя 30 % з них порівняно з 26 % тих, які отримували лише хірургічне лікування.

Передопераційна променева терапія сьогодні посідає відносно незначне місце в комбінованому лікуванні хворих на рак легень. Частково це зумовлено тим, що найбільш повне уявлення про справжнє розповсюдження бластоматозних змін у легенях і стадію захворювання вдається сформувавши після детального гістологічного вивчення операційного матеріалу, а частково тим, що опромінення помітно знижує репаративні процеси, тимчасом як частота післяопераційних ускладнень у вже опромінених хворих помітно зростає.

Біологічну основу застосування хіміотерапії в перед- або післяопераційному періоді становлять ті ж самі уявлення, якими керуються при призначенні променевої терапії: знищення та девіталізація пухлинних клітин, що потрапляють у зону хірургічного впливу або в кров, запобігання утворенню нових осередків росту пухлини. Її проведення є обов'язковим при оперативних втручаннях з приводу дрібноклітинного раку легень у будь-якій стадії захворювання; саме у цієї категорії хворих комбінація радикального хірургічного втручання з хіміотерапією дає можливість збільшити тривалість життя.

ЛЕКЦІЯ 3

РАК СТРАВОХОДУ

Анатомія та фізіологія. Стравохід — м'язова трубка завдовжки близько 35 см, вистелена всередині слизовою оболонкою та оточена сполучною тканиною, по якій їжа з глотки надходить до шлунка. Починається на рівні VI шийного хребця і досягає XI грудного хребця. Стравохід поділяють на 3 відділи: шийний (5–6 см), грудний (16–18 см) і черевний (1–4 см). Вхід до стравоходу розташований на рівні персеподібного хряща на віддаленні від переднього краю верхніх різців на 14–16 см (рот стравоходу). У цьому місці є верхній стравохідний сфінктер — перше фізіологічне звуження. Друге фізіологічне звуження знаходиться на рівні біфуркації трахеї та перетинання стравоходу з лівим головним бронхом, третє — відповідає рівню стравохідного отвору діафрагми.

У шийному та на початку грудного відділу до рівня дуги аорти стравохід розташований ліворуч від середньої лінії. У середньогрудному відділі він відхиляється вправо і лежить праворуч від аорти, а в нижньогрудному — знову відхиляється вліво від середньої лінії і над діафрагмою розташований попереду аорти. Таке анатомічне розташування визначає операційні доступи: до шийного відділу — лівобічний, до середньогрудного — правобічний трансплевральний, до нижньогрудного — лівобічний трансплевральний. Слизова оболонка стравоходу утворена багатошаровим плоским епітелієм, що переходить у циліндричний шлунковий на рівні зубчастої лінії, розташованої трохи вище анатомічної кардії. Підслизовий шар складається зі сполучнотканинних та еластичних волокон, м'язова оболонка — з внутрішніх кільчастих та зовнішніх поздовжніх волокон. У верхніх 2/3 стравоходу м'язи поперечносмугасті, у нижній третині — гладкі. Зовні стравохід оточений пухкою волокнистою сполучною тканиною, у якій проходять лімфатичні та кровоносні судини і нерви. Серозну оболонку має лише черевний (абдомінальний) відділ стравоходу.

Кровопостачання шийного відділу стравоходу здійснюється з нижніх щитоподібних артерій, грудного — з власне стравохідних артерій, що відходять від аорти, гілок бронхіальних і міжреберних артерій, абдомінального — з висхідної гілки лівої шлункової та гілки нижньої діафрагмальної артерії. У грудному відділі кровопостачання стравоходу має сегментарний характер, тому виділення його на значному протяжі з навколишніх тканин під час оперативних втручань може призвести до некрозу стінки стравоходу.

Відтікає венозна кров з нижнього відділу стравоходу в селезінкову вену і далі — у ворітну вену, з верхніх відділів стравоходу — в нижню щитоподібну, непарну та напівнепарну вени, далі — в системи верхньої порожнистої вени. Таким чином, у ділянці стравоходу є анастомози між системою ворітної та верхньої порожнистої вен.

Лімфовідтік від шийного відділу стравоходу здійснюється до навколотрахеальних і глибоких шийних лімфатичних вузлів. Від грудного відділу лімфа відтікає в трахеобронхіальні, біфуркаційні, паравертебральні лімфатичні вузли. Для нижньої третини стравоходу регіонарними лімфатичними вузлами є паракардіальні, а також вузли, розташовані в ділянці лівої шлункової та черевної артерії. Частина лімфатичних судин стравоходу відкривається безпосередньо в грудну протоку. Цим можна пояснити більш ранню в деяких випадках появу метастазу Вірхова, ніж метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах.

Іннервацію стравоходу здійснюють гілки блукаючих нервів, що утворюють на його поверхні переднє і заднє сплетення. Від них до стінки стравоходу відходять волокна, що утворюють інтрамуральне нервово-сплетення — м'язово-кишкове (ауербахівське) та підслизове (мейснерівське). Шийну частину стравоходу іннервують зворотні нерви, грудну — гілки блукаючих нервів і волокна симпатичного нерва, червну — гілки черевного нерва. Парасимпатичний відділ нервової системи здійснює регуляцію моторної функції стравоходу і нижнього стравохідного сфінктера.

Фізіологічне значення стравоходу полягає в проведенні їжі з порожнини глотки до шлунка, здійснюване ковтальним рефлексом. При цьому важливу роль у нормальній діяльності стравоходу відіграє своєчасне розкриття кардії, що настає в нормі через 1–2 с після ковтка. Розслаблення нижнього стравохідного сфінктера забезпечує вільне надходження харчової грудки у шлунок під дією перистальтичної хвилі. Після проходження харчової грудки у шлунок настає відновлення тонусу нижнього стравохідного сфінктера та його закриття. Нижній стравохідний сфінктер утворює бар'єр між кислим вмістом шлунка і дуже чутливою до нього слизовою оболонкою стравоходу.

Захворювання стравоходу пов'язані в першу чергу з порушенням пасажу їжі, перистальтики, функції верхнього та нижнього стравохідних сфінктерів. Підвищення тонусу верхнього стравохідного сфінктера призводить до появи дивертикула Зенкера. Підвищення тиску в ниж-

ньому стравохідному сфінктері спричинює ахалазію та відсутність рефлексу релаксації (утворення епіфренального дивертикула). Зниження тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера разом з іншими факторами сприяє розвитку рефлюкс-езофагіту, пептичної виразки стравоходу. Об'ємні патологічні процеси у стравоході, особливо рак, спричинюють дисфагію і повну непрохідність стравоходу.

Методи дослідження. Контрастне рентгенологічне дослідження стравоходу водною суспензією барію сульфату (при підозрі на перфорацію з водорозчинним контрастом) є основним методом діагностики. Його проводять при різних поворотах хворого навколо вертикальної осі. Звертають увагу на характер контурів, перистальтику, рельєф слизової оболонки, функцію стравохідних сфінктерів.

Комп'ютерна томографія дає можливість визначити взаємовідношення стравоходу й утворень, що виходять з нього, з суміжними органами (наприклад, проростання пухлини стравоходу в трахею, бронхи, метастази в лімфатичні вузли та ін.).

Езофагофіброскопія дозволяє оглянути слизову оболонку стравоходу на всьому його протязі, виконати прицільну біопсію з підозрілих ділянок, зробити мазки для цитологічного дослідження. Вилучені шматочки тканини піддають гістологічному дослідженню.

Езофагоскопію твердим езофагоскопом застосовують у лікувальних цілях для вилучення сторонніх тіл, склерозування варикозних вен тощо.

Езофаготонокімографія — графічний запис скорочень і тону су стінок стравоходу та його сфінктерів — є методом діагностики функціональних та деяких органічних захворювань сфінктерів стравоходу (ахалазія кардії, езофагоспазм, грижі стравохідного отвору діафрагми та ін.).

pH-метрія — визначення інтенсивності шлунково-стравохідного рефлюксу за допомогою спеціального зонда або радіокапсули, що встановлюються на 5 см вище кардії. При стравохідно-шлунковому рефлюксі відбувається різке зниження рН у стравоході та посилення болювого синдрому.

Етіологія та патогенез. Рак становить 60–80 % захворювань стравоходу. Найчастіше розвивається у віці 50–60 років, переважно страждають чоловіки, а в старшій віковій групі (понад 60 років) — жінки. Загалом чоловіки захворюють в 2–3 рази частіше, ніж жінки. Серед країн близького зарубіжжя найбільш висока захворюваність на рак стравоходу відзначається у Середній Азії, найнижча — у Молдові, країнах Балтії. У світі найвищий показник у Франції, найнижчий — в Норвегії, Швеції. У структурі смертності від злоякісних новоутворень рак стравоходу посідає третє місце після раку шлунка і раку легень.

У розвитку раку стравоходу велику роль відіграє хронічне запалення слизової оболонки стравоходу внаслідок механічного, термічного або хімічного подразнення. Травматизація слизової оболонки стравоходу їжею, що містить щільні харчові маси, дрібні кісточки, а також надмірне

вживання гострих приправ, дуже гарячої їжі та алкоголю, паління, особливо натще, можуть сприяти виникненню хронічного езофагіту, що є передраковим станом. Аналіз причини нерівномірної частоти розповсюдження раку стравоходу в різних широтах і підвищеної захворюваності в окремих регіонах вказує на деякі особливості звичок харчування місцевого населення. Жителі північних областей, наприклад, більш схильні вживати гарячу їжу, ніж жителі півдня, а в деяких регіонах жителі півночі вживають в їжу розтоплене сало, сушену або в'ялену рибу, що містить дрібні кістки, які травмують слизову оболонку стравоходу. До групи причин, що сприяють виникненню раку, входять деякі передракові захворювання: рубцеві стриктури стравоходу після хімічних опіків, тривало існуючі виразки дивертикулів стравоходу, грижа стравохідного отвору діафрагми, що супроводжуються рефлюкс-езофагітом, лейкоплакією, різними доброякісними новоутвореннями. Передраковим захворюванням вважають сидеропенічний синдром Пламера — Вінсона, що виявляється гіпохромною анемією, ахлоргідрією, атрофією слизової оболонки з подальшим розвитком гіперкератозу слизової порожнини рота, глотки, стравоходу, а також папіломи стравоходу.

Патологічна анатомія. Рак стравоходу розвивається частіше в місцях фізіологічних звужень: вічко стравоходу, на рівні біфуркації трахеї, над фізіологічною кардією. Найбільше уражається середня третина грудного відділу стравоходу (60 %), рідше пухлини виявляються в нижньогрудному, абдомінальному (30 %) та верхньогрудному (10 %) відділах стравоходу.

Макроскопічно розрізняють 3 основні форми раку стравоходу.

Скірозний, або інфільтративний, рак виявляється у 10 % хворих: пухлина рівномірно інфільтрує стінку стравоходу та без видимої межі переходить у нормальну тканину. Вона має вигляд щільної білястої муфти, що розростається циркулярно, охоплює стравохід і характеризується рясним розвитком стромы. При великих розмірах пухлини в центрі утворюється виразка і відзначається перифокальне запалення.

Мозкоподібний, або виразковий, рак виявляється у 30 % хворих, росте в просвіт стравоходу і легко розпадається. Пухлина має чіткі межі і швидко вкривається виразками, циркулярно проростає стінку стравоходу тільки в давнених випадках, але рано метастазує в регіонарні віддалені лімфатичні вузли.

Вузлуватий рак становить близько 60 % усіх раків стравоходу. Має екзофітний ріст, розростається у вигляді цвітної капусти, легко розпадається і кровоточить. Однак частіше трапляються змішані форми пухлини, в яких є елементи ендоефітного та екзофітного росту, з раннім розпадом та утворенням виразки.

Вкрай рідкісною формою є папілярний, або сосочковий, рак.

За гістологічною будовою розрізняють плоскоклітинний рак зі зроговінням і без нього, трапляється у 96 % хворих. Рідше спостерігається

ся аденокарцинома — у 3,8 %, ще рідше — колоїдний рак. До вкрай рідкісних форм слід зарахувати аденоакантому та карциносаркому (0,04 %).

Розповсюдження раку стравоходу відбувається шляхом безпосереднього проростання, лімфогенного та гематогенного метастазування. Пухлина може розповсюджуватися по стравоходу догори і донизу, проростати всі шари його стінки, стискувати суміжні органи. Порівняно пізнім ускладненням є проростання у суміжні органи з можливим утворенням нориць. Лімфогенне метастазування при раку стравоходу відбувається в першу чергу в паразофагеальні лімфатичні вузли, причому пухлини, розташовані в шийному та верхньогрудному відділах стравоходу, метастазують головним чином в медіастинальні, над- і підключичні лімфатичні вузли. Рак нижньої третини стравоходу метастазує в лімфовузли навколо стравоходу та кардії, заочеревинні лімфовузли, за ходом черевної артерії та її гілок, у печінку. При локалізації пухлини в середньогрудному відділі стравоходу метастази розповсюджуються в навколотрахеальні, біфуркаційні, прикореневі, нижні стравохідні лімфовузли. Можуть бути і ретроградні метастази в ділянці кардії, за ходом черевної артерії та її гілок. При раку стравоходу можуть виникати метастази також на парієтальній та вісцеральній плеврі. Гематогенні метастази з'являються у пізній стадії захворювання і частіше виявляються в печінці, легенях, кістках та інших органах.

Класифікація. Розрізняють 4 стадії раку стравоходу.

Стадія I — чітко відмежована пухлина, що проростає тільки слизовий та підслизовий шари. Прохідність стравоходу не порушена. Метастази відсутні.

Стадія II — пухлина проростає всі шари, але не виходить за межі стінки стравоходу, зі значним порушенням його прохідності. Є поодинокі метастази в регіонарних лімфовузлах.

Стадія III — пухлина займає більше півкола стравоходу або циркулярно охоплює його, проростає стінку стравоходу, спаяна із суміжними органами. Прохідність стравоходу порушена повністю. Множинні метастази в регіонарних лімфовузлах.

Стадія IV — пухлина проростає всі шари стінки стравоходу, виходить за його межі, пенетрує у прилеглі органи. Є множинні метастази в регіонарні лімфовузли та віддалені органи.

Міжнародна класифікація раку стравоходу передбачає характеристику пухлини за системою TNM, при цьому ураховуються такі фактори: первинна пухлина, глибина інвазії, стан регіонарних лімфовузлів, віддалені метастази.

Елемент T — первинна пухлина:

T0 — немає проявів первинної пухлини;

Tis — преінвазивна карцинома;

T1 — пухлина завдовжки до 3 см;

T2 — пухлина від 3 до 5 см;

T3 — пухлина від 5 до 8 см;

T4 — пухлина понад 8 см.

Елемент Р — глибина інвазії:

P1 — рак інфільтрує лише слизову оболонку;

P2 — рак інфільтрує підслизовий шар, без проникнення в м'язовий;

P3 — рак інфільтрує м'язовий шар, але не проникає в навколостравохідну клітковину;

P4 — рак виходить за межі органа.

Елемент N — регіонарні лімфатичні вузли:

N0 — ознак регіонарного метастазування немає;

N1 — поодинокий метастаз у регіонарній зоні;

N2 — множинні невіддалені метастази в регіонарній зоні.

N3 — множинні віддалені метастази в регіонарній зоні.

Елемент M — віддалені метастази:

M0 — немає ознак віддаленого метастазування;

M1A — солітарний метастаз в лімфатичний вузол, доступний видаленню;

M1B — віддалені метастази в лімфатичні вузли, які не можна видалити;

M2 — метастази в інші органи.

Клініка. У клінічному прояві раку стравоходу вирізняють 3 основні групи симптомів: місцеві, що залежать від ураження стінок стравоходу; вторинні, що виникають внаслідок розповсюдження процесу на суміжні органи; загальні симптоми.

Порушення прохідності їжі (дисфагія) є першим і власне кажучи пізнім симптомом захворювання. Вона пов'язана зі звуженням його просвіту пухлиною, що виникає лише при ураженні пухлинним процесом не менше 60 % периметра стравоходу. Виникненню дисфагії може передувати відчуття стороннього тіла, що з'являється при проковтуванні твердої їжі; «дряпання» за грудиною, «прилипання» їжі до поверхні слизової оболонки стравоходу. У початковому періоді захворювання дисфагія виникає при проковтуванні щільної їжі. Хворі відчувають тимчасову затримку харчової грудки на певному рівні. Ковток води звичайно усуває ці явища. Надалі перестає проходити навіть добре прожована їжа, дисфагія є постійною і виникає навіть при вживанні рідких.

Болі (33 %) — частий симптом раку стравоходу. Вони виникають під час прийому їжі, локалізуються за грудиною і мають ниючий характер, можуть іррадіювати у спину, шию. Виникнення болів зумовлено механічним травмуванням їжею запаленої стінки стравоходу. Постійні болі, що залежать від прийому їжі або посилюються після їжі, зумовлені проростанням пухлини в навколишні тканини та органи, розвитком периезофагіту і медіастиніту.

Зригування їжею, або «стравохідне блювання» (23 %), виникає при значному стенозуванні просвіту стравоходу і скупченні їжі над місцем звуження. Деякі хворі штучно викликають блювання для зняття відчуття розпирання за грудиною та болів, що з'являються під час їди.

Посилена слинотеча (гіперсалівація) виникає в 6–7 % хворих внаслідок рефлекторного подразнення блукаючих нервів.

Загальні прояви захворювання — слабкість, прогресуюче схуднення — є наслідком голодування та інтоксикації.

Симптоми ускладнення раку стравоходу, що виникають внаслідок розповсюдження процесу на суміжні органи, належать до пізніх проявів хвороби і звичайно свідчать про неоперабельність пухлини. Це наростаюча дисфагія, виражені болі та інтоксикація. При проростанні зворотних нервів у хворих розвивається осиплість голосу, при ураженні вузлів симпатичного нерва — синдром Горнера. Стискання блукаючого нерва може спричинити брадикардію, напади кашлю, блювання. Перехід пухлини на гортань супроводжується зміною звучності голосу, появою задишки і стридорозного дихання. Перфорація пухлини середостіння спричинює гнійний медіастиніт, а при проростанні великої судини настає тяжка (звичайно смертельна) кровотеча. Утворення стравохідно-трахеальної та стравохідно-bronхіальної норичі проявляється кашлем при прийомі рідини. Це ускладнення звичайно закінчується розвитком пневмонії, абсцесу або гангрені легень.

Діагностика. Вірогідний діагноз захворювання часто встановлюється лише при зіставленні результатів комплексного дослідження стравоходу різними методами та даних клініки. Важливе значення мають анамнез, загальний стан хворого. Зовнішній вигляд хворого та дані об'єктивного обстеження на ранніх стадіях захворювання, як правило, не виявляють яких-небудь патологічних змін. Тому основним методом діагностики раку стравоходу є рентгенологічне дослідження, при якому виявляються такі характерні ознаки: порушення структури рельєфу слизової оболонки, виявлення дефекту наповнення, наявність тіні пухлинного вузла, відсутність перистальтики стінки стравоходу. Достовірні уявлення про стан та особливості стравоходу на різних рівнях можна отримати при рентгенологічному дослідженні в різних положеннях, а також за допомогою подвійного контрастування і парієтографії. Для визначення розповсюдження пухлини на суміжні органи застосовують рентгенологічне дослідження в умовах пневмомедіастинума, рентгено-томографію в прямій та бічній проекціях.

Езофагоскопія показана усім хворим, які страждають на дисфагію, та при будь-якій підозрі на рак стравоходу. Ендоскопічне дослідження допомагає встановити причину дисфагії, рівень ураження стравоходу, форму пухлини, ступінь звуження стравоходу, наявність розпаду або кровотечі з пухлини. Обов'язковим є взяття матеріалу для цитологічного та гістологічного дослідження: у 92–96 % випадків можна устано-

вити морфологічну структуру пухлини. Варто пам'ятати, що негативний результат морфологічного дослідження не виключає наявності раку, особливо початкових його стадій.

Радіоізотопна діагностика ґрунтується на принципі більш інтенсивного нагромадження в злоякісних клітинах радіоактивної речовини. Радіоізотопне сканування стравоходу дозволяє визначити локалізацію та довжину ділянки стінки стравоходу з підвищеною інтенсивністю нагромадження радіоактивного фосфору. Лімфодуктографія, азиографія, медіастиноскопія є допоміжними методами дослідження, що дозволяють побічно судити про стан лімфатичних вузлів і ступінь розповсюдження бластоматозного процесу в середостіння.

Диференційну діагностику слід проводити з тими захворюваннями, для яких провідним симптомом є дисфагія, насамперед з ахалазією кардії, рубцевим звуженням, виразкою стравоходу, пептичним стенозуючим езофагітом, доброякісними пухлинами, дивертикулами стравоходу, склерозивним медіастинітом. Для стриктур після опіків, травми стравоходу характерні тривалий стійкий анамнез і рентгенологічна картина стриктури стравоходу. У хворих з пептичним езофагітом і виразками стравоходу в анамнезі часто є вказівка на наявність виразкової хвороби, що супроводжується симптомами рефлюкс-езофагіту. При доброякісних пухлинах стравоходу дисфагія наростає дуже повільно і загальний стан хворих, як правило, не змінюється, рентгенологічне та ендоскопічне дослідження вказують на відсутність змін слизової оболонки стравоходу над місцем розташування пухлини. Варикозне розширення вен стравоходу характеризується повторними кровотечами, а в клініці переважають симптоми цирозу печінки та порушення кровообігу в системі ворітної вени.

Лікування. Основними методами лікування раку стравоходу є оперативне видалення пухлини та променева терапія. Вибір методу лікування залежить від локалізації пухлини, стадії процесу, наявності супровідних захворювань. Добрі результати хірургічного лікування відзначаються у I стадії захворювання, значно гірші — при операціях у II–III стадії. На жаль, рак стравоходу рідко діагностується рано, і хворі, як правило, звертаються на пізній стадії захворювання. Таким чином, радикальне оперативне лікування вдається виконати лише порівняно невеликій кількості хворих. При раку шийного та верхньогрудного відділів стравоходу пухлина швидко проростає в навколишні тканини. Рак цієї локалізації більш успішно лікується за допомогою променевої терапії. При раку середньогрудного відділу стравоходу виконується одномоментна резекція стравоходу з накладанням сполучення між частиною стравоходу, що залишилась, і переміщенням у плевральну порожнину шлунка (операція Льюїса) або багатоетапна операція Добромилова — Торека. У цих випадках черезплевральним доступом видаляють грудний відділ стравоходу і накладають гастростому. Через 3–6 міс

створюють штучний стравохід з товстої або тонкої кишки. При раку нижньогрудного відділу стравоходу операцією вибору є резекція стравоходу з одномоментним накладанням внутрішньогрудного стравохідно-шлункового анастомозу в плевральній порожнині. Віддалені результати комбінованого (променевого та хірургічного) лікування трохи кращі, ніж тільки хірургічного. Сумарна доза передопераційної променевої терапії становить 3000–5000 рад.

При неоперабельних пухлинах або наявності протипоказань до радикального лікування виконують паліативні операції з метою відновлення прохідності стравоходу. До них належать: паліативні резекції стравоходу, реканалізація пухлини, накладання гастростоми. За наявності метастазів пухлини у віддалених лімфовузлах променеве лікування недоцільне. При неможливості виконання хірургічного та променевого лікування може бути застосована хіміотерапія (5-фторурацил або фторофур з метатрексатом і колхаміном), однак позитивні результати такої терапії малопомітні.

Прогноз. Рак стравоходу в більшості випадків перебігає повільно. За відсутності можливості радикального лікування прогноз завжди безнадійний і середня тривалість життя становить 5–10 міс. Оперативне лікування дає незначний відсоток 5-річної виживаності (близько 10 %). Прогноз щодо працездатності хворих, які перенесли радикальне лікування, завжди залишається сумнівним.

ЛЕКЦІЯ 4

ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Анатомія та фізіологія. Молочна, або грудна, залоза — найбільший залозистий орган на поверхні жіночого організму, який знаходиться в м'якотканинному утворенні, що називається *mamma* (від лат. *mamma* — жіночі груди). Форма і розміри грудей варіабельні і залежать від індивідуальних особливостей жінки, її віку, функціонального стану, кількості попередніх вагітностей, пологів, тривалості годування дітей і т. ін. У середньому, в оптимальному дітородному періоді (20–30 років) поперечний розмір жіночих грудей 10–15 см, поздовжній — 10–12 см, товщина — 4–6 см.

У молочній залозі вирізняють залозисте тіло, оточене жировою капсулою, яка значною мірою визначає форму і розміри грудей. Ці утворення знаходяться в «футлярі», утвореному поверхневою фасцією. Підшкірна жирова клітковина в цьому відношенні має менше значення. Від грудної фасції (*f. pectoralis*) залозисте тіло відокремлюється шаром пухкої клітковини, завдяки якій груди зміщуються по відношенню до грудної клітки. На найбільш піднесеному місці грудей жирової капсули немає, тут розташовується сосок (*papilla mamme*), здебільшого конусоподібної, циліндричної або грушоподібної форми. Пігментований навколососковий кружок (*areola mamme*) утворює основу соска. Взаємно перпендикулярними лініями, що перехрещуються і проходять через сосок, груди розділяються на 4 квадранти.

Залозисте тіло значно менше грудей, форма його нагадує плоскоопуклий диск з нерівною передньою поверхнею і гладкою задньою. Воно утворене 15–20 радіально розташованими частками, відокремленими одна від одної жировою та волокнистою сполучною тканиною. Основна маса залозистої паренхіми знаходиться в задніх відділах залози.

Від передньої поверхні залозистого тіла через поверхневу фасцію, яка утворює капсулу, і підшкірну клітковину до глибоких шарів шкіри і ключиці прямують численні щільні тяжі, що є продовженням *ligg. suspensoria mamme*.

Структурно-функціональною одиницею молочної залози є ацинус, який являє трубчасте епітеліальне утворення. Воно складається пере-

важно з альвеолярних ходів, покритих одношаровим кубічним епітелієм. Кілька ацинусів, з'єднуючись, утворюють часточку, яка містить залозисту паренхіму. Надалі, коли молочні протоки зливаються в *ducti lactiferi colligens*, які радіально прямують до соска, часточки формують одну з часток залозистого тіла. Збірні протоки, в системі яких міститься неабияка кількість гладких м'язів, відкриваються на вершині соска, утворюючи при цьому розширення — *sinus lactiferus*. Усі ці утворення формують так звану молокозаливну систему. У міру віддалення від дистальних розгалужень протоків кубічний епітелій стає стовбчастим, у збірних протоках — багатошаровим, а на вершині соска переходить у багатошаровий епітелій шкіри.

Сосок є виступом шкіри з сильно пігментованим епітелієм. Дерма соска і ареоли багаті на нервові закінчення. У основи соска і в самому соску групуються циркулярно-гладком'язові клітини, які утворюють сфінктер навколо вічок молочних проток. М'язові клітки розташовані радіально і сприяють випинанню соска. В ділянці ареоли є значна кількість потових залоз, секреторна активність яких зростає при вагітності і, особливо, після пологів.

Кровообіг грудей відбувається з 4 джерел: через *a. thoracica interna*, яка дає 6–7 артерій; *a. thoracica suprema* із клубової артерії; від неї ж відходить *a. thoracica lateralis*, яка дає розгалуження до бічних квадратів залози; нарешті, четверта група судин виходить з IV–VI міжреберних артерій. Усі артерії широко анастомозують, утворюючи поверхневу і глибоку часточкові артеріальні сітки. Тому ушкодження будь-якого з джерел кровопостачання внаслідок травми або операції не чинить істотного впливу на кровопостачання залозистої тканини.

Вени грудей утворюють дві судинні сітки. Із залозистого тіла відтікання здійснюється по глибоких венах, які несуть кров у клубову, підключичну і верхню порожнисту вени. З поверхневої сітки відтікання відбувається в двох основних напрямках: у шкірні вени плеча і бічної грудної стінки та вени шийної ділянки. Кровонаповнення молочної залози збільшується у передменструальний період, досягає максимуму в період вагітності та лактації і знижується під час інволютивного періоду. Тому поверхнева венозна сітка добре помітна під час лактації, коли об'єм грудей збільшується і шкіра натягається.

У різні періоди життя жінки стан лімфатичних утворень цієї зони (капілярів і судин) має істотні відмінності. Ступінь їх розвитку залежить від віку і функціонального стану яєчників, пов'язаний з менструальним циклом, періодом вагітності, яка прогресує разом зі змінами залозистого тіла. Це слід урахувати при оцінці розповсюдження патологічного процесу (інфекція, пухлинний ріст).

Розрізняють внутрішньоорганну і позаорганну лімфатичну систему. Внутрішньоорганна система відводить лімфу із залозистого тіла та із зовнішньої поверхні грудей — шкіри і підшкірної клітковини. У па-

ренхімі залози вона починається капілярами в міжчасточковій сполучній тканині, яка обплітає часточки. У глибоких задніх відділах залозистого тіла лімфатичні судини утворюють сітку, яка з'єднується з ретромармарним лімфатичним сплетенням. З передніх відділів за ходом молочних проток лімфатичні судини прямують вперед і впадають в підареоллярне сплетення. Сюди ж відбувається відтікання лімфи від шкіри центральних відділів грудей, і цей потік переважає загалом в дебіті лімфи. З периферичних відділів залозистого тіла лімфа відтікає в лімфатичні судини передньої грудної стінки і підшкірні судини грудей на протилежному боці.

Позаорганна лімфатична система складається із судин і регіонарних лімфатичних вузлів. Розрізняють клубовий шлях лімфовідтоку (37%), підключичний (внутрішні відділи, верхні та задні відділи залозистого тіла), парастернальний (внутрішні відділи залози) і більш рідкісні шляхи: міжреберний, перехресний, по якому лімфа може перетікати в контрлатеральні лімфовузли, і шлях Героти (Gerota, 1897) — в передочеревинну клітковину. Першими колекторами позаорганної лімфатичної системи вважаються клубові, підлопаткові, підключичні і парастернальні лімфовузли.

Іннервація шкіри грудей і залозистого тіла здійснюється з II–VI міжреберних нервів та волокон грудного відділу симпатичного стовбура. Чутливі та секреторні волокна розгалужуються, утворюючи нервове сплетення, яке оточує залозу. Нервові закінчення, найбільш зосереджені в ділянці соска і навколососкового кружка, створюють могутнє рефлекторне поле. Від сплетення нервові волокна відходять до кровоносних судин, молочних проток, залозистих клітин.

Основна функція молочної залози — виділення молока (лактація). У своєму розвитку вона зазнає три етапи: мамогенез — розвиток залози від закладки на другому місяці ембріонального періоду до початку виділення молока; лактогенез — початок секреції молока; лактопоез — розвиток і підтримка продукції молока.

Мамогенез зумовлений впливом гормонів передньої частки гіпофіза (фолікулостимулювального і лютеїнізуючого), яєчників, надниркових залоз і плаценти. У дітей він спочатку протікає незалежно від статі. Потім молочна залоза зазнає інволютивних змін — у хлопчиків і чоловіків вона схожа за структурою із залозою новонароджених.

У дівчаток помітне збільшення молочної залози відбувається у 10–13 років, коли під впливом гормональної дії (естроген) різко посилюється розростання проток і строми. До 15–17 років залозисте тіло досягає звичайних розмірів. З початком менструації у процес мамогенезу включається прогестерон жовтого тіла. Статеві гормони регулюють процеси гіперплазії та регресії залозистих структур, які спостерігаються щомісяця у жінок в продуктивному періоді (готовність до лактації).

З початком вагітності під впливом плацентарних гормонів (гонадо-тропін і пролактин), а також гормону жовтого тіла мамогенез завершується; в ацинусах закінчується проліферація альвеолярних ходів з утворенням кінцевих альвеол. Вони є пухирцями, покритими великими клітинами, що мають вигляд зрізаної призми. Зовні від них розташовані кошикоподібні міоепітеліоцити, скорочення яких забезпечує звільнення порожнини альвеол і альвеолярних ходів від молока, що утворюється в них. Одночасно зростає загальна маса залозистого тіла і зменшується кількість жирової клітковини і сполучної тканини, збільшується кількість лімфатичних судин, посилюється кровонаповнення залози. Збільшується ареола — з 1,5 до 8,0 см в поперечнику, гіпертрофується і сам сосок. Після закінчення мамогенезу залозисте тіло перетворюється на альвеолярно-трубчасту залозу апокринового типу зі збільшеним синтезом білка, жиру та інших компонентів молока.

Лактогенез перебігає ритмічно і тісно пов'язаний з процесом молоковиділення, який умовно поділяється на дві фази. Перша пов'язана з подразненням рецепторів соска й ареоли під час смоктання. В результаті відбувається розслаблення соскового сфінктера з активною реакцією гладком'язових елементів проток і синусів. Друга фаза включає гормональну ланку: рефлексорне виділення в кров гормону задньої частини гіпофіза окситоцину призводить до скорочення міоепітеліоцитів, внаслідок чого стискаються альвеоли. Молоко надходить через протоки в синуси і стає доступним для смоктання. Остаточне формування і закріплення рефлексу молоковиділення відбувається до кінця першого тижня після пологів.

Лактопоез: кількість грудного молока збільшується і досягає максимуму до 8–10-го тижня післяпологового періоду і тривалий час залишається стабільним, складаючи 1–1,5 л на добу.

Після припинення годування кількість альвеоцитів і маса залозистої тканини зменшуються, зростає кількість сполучної тканини, залоза починає піддаватися дії естрогену. В клімактеричному періоді знижується рівень естрогену, поступово настає інволюція залозистих структур, молочні протоки атрофуються.

АНОМАЛІ РОЗВИТКУ І ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ЗАПАЛЬНОГО І ДИСГОРМОНАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ _____

Аномалії розвитку молочних залоз

Амастія — відсутність однієї або обох молочних залоз, а також ателія (природжена відсутність сосків) трапляються дуже рідко. Деяко частіше спостерігаються недорозвинення молочних залоз (аплазія, мікро-

мастія). Ці аномалії можуть поєднуватися з гіпогенезією статевих органів жінок і з пониженням гормонної функції залоз.

Набагато частіше трапляються додаткова кількість сосків (політелія, гіпертелія) або молочних залоз (полімастія, гіпермастія). Розташовуються додаткові утворення по так званій «молочній лінії», що поєднує клубову западину із клубовою складкою.

У додаткових молочних залозах можливий розвиток запальних процесів і пухлин, тому є доцільним їх превентивне видалення.

Ареоліт, галактоофорит

Ареоліт — запалення навколососкового поля, яке спостерігається здебільшого в період годування і пов'язане з вадою розвитку соска (плоский або втягнутий), неправильним прикладанням дитини до грудей, недостатнім доглядом за шкірою або інфікуванням з боку дитини.

Клініка. Сильні болі при годуванні, сверблячка, тріщини в ділянці соска і навколососкового поля. Іноді брудні нальоти.

Лікування. Змазування соска 1%-м спиртовим розчином метиленового синього; 2%-м розчином генціанового фіолетового. На дріжджову інфекцію можна впливати застосуванням 25%-го розчину соди і гліцерину. Доцільно обробляти соски нейтральними мазями.

Мастити

Мастит, або грудниця (від грецьк. *mastos* — груди), є осередковим запальним процесом у грудній залозі, пов'язаним з первинним проникненням гнійної інфекції в її паренхіму або строму, що нерідко має тенденцію до розповсюдження, гнійної деструкції залозистого тіла і жирової капсули, ретроамарної клітковини.

Мастит розвивається, як правило, в лактуючій молочній залозі, частіше в перший місяць після пологів, особливо у годуючих жінок (80–85 % усіх маститів). Решта післяпологових маститів спостерігається у негодуєчих жінок, і лише в 0,5–1 % випадків він розвивається у вагітних. Зрідка мастит виникає у новонароджених на фоні початкової активації проліферативних процесів у залозі в зв'язку з надходженням лактогенних гормонів з молоком матері.

Частота післяпологових маститів коливається від 2 до 6 % серед усіх породілей. Звичайно мастит розвивається в одній залозі, дещо частіше — в правій. Двобічний мастит виникає порівняно рідко, хоча останнім часом частота двобічного ураження становить 9–11 % усіх маститів. Найчастіше мастит розвивається у молодих жінок (більше 80 % — у віці до 30 років).

Запалення при маститі спричинюється збудниками гнійної інфекції, які вегетують або потрапляють на шкіру, в ділянці соска або ареоли. Основними представниками таких збудників є стафілокок, що види-

ляється дуже часто у вигляді монокультури (80–82 %), значно рідше — в асоціації з грамнегативною кишковою флорою (до 10–12 %), і досить рідко — стрептокок, протей, патогенні гриби (2–3 %).

Джерело інфекції, яка має всі риси внутрішньогоспітальної, — це бактеріоносії з числа персоналу і породіллі зі стертими формами гнійно-запальних захворювань, від яких мікроби розповсюджуються через побутові предмети, білизну і т. ін. Джерелом може стати і новонароджений з післяпологовою інфекцією — пупковим сепсисом, піодермією. Проте наявність інфекції на шкірі та сосках матері або в ротовій порожнині дитини не завжди обов'язково призводить до маститу, для розвитку якого необхідна участь як місцевих анатомічних, так і системних функціональних факторів.

До місцевих факторів зараховують мастопатію, рубцюваті зміни в залозі після тяжких форм раніше перенесеного маститу або доброякісних захворювань, анатомічні особливості розвитку залози, наприклад, плоский втягнутий, часточковий сосок тощо. До системних факторів зараховують патологію вагітності (пізні пологи, загроза переривання, передчасні пологи, токсикоз другої половини вагітності), патологію пологів (перші пологи великим плодом, травма пологових шляхів, тяжка крововтрата, ручне відокремлення плаценти). У цих випадках разом зі зниженням активності антиінфекційної резистентності, післяпологовою гарячкою, безсонням, перетомою породілей мають значення алергізація, виснаження під час вагітності та пологів.

Переважає ураження залози у першороділей пов'язане з тим, що паренхіма залози в цей період ще слабо розвинута, також мало розвинутий і погано ерегує сосок, у матері відсутній досвід годування дитини і зцідження надлишку молока. Переважання хворих з ураженням правої залози можна пояснити тим, що для праворучників зручно зціждувати ліві груди, тимчасом як праві груди менш доступні.

Патогенез. Існують два основні варіанти розвитку маститу, які визначають проникнення інфекції в залозисте тіло. Якщо вхідними воротами є тріщини сосків і ареоли, характерний лімфогенний шлях проникнення збудника по лімфатичних судинах, що проходять в міжчасткових сполучнотканинних прошарках. В умовах посилення кровонаповнення і лімфоутворення в лактуючій залозі лімфогенний варіант патогенезу зумовлює розвиток інтерстиціальної форми маститу.

Інший варіант — галактогенний, по протоковій системі залози при годуванні грудьми або зціддуванні молока в умовах лактостазу. Проникнення збудників у зону термінальних відділів молочних проток і альвеол призводить до загустіння молока, а кисле середовище і продукти життєдіяльності мікробів спричинюють набряк стінок проток і навколишньої строми, ушкоджують епітелій, посилюють лактостаз із розвитком паренхіматозного маститу. Проте відмінності цих форм маститу незабаром зникають і клінічно їх виділити неможливо.

За умови транзиторної бактеріємії, пов'язаної з наявністю осередку інфекції в носоглотці (тонзиліт, риніт, запалення придаткових пазух носа тощо), пологових шляхах або іншої локалізації збудник може проникнути в застійні ділянки паренхіми гематогенним шляхом. Нарешті, можливо проникнення інфекції через шкіру у зв'язку з випадковим пораненням або термічним (грілка) ушкодженням. У цих випадках запалення легко розповсюджується по підшкірній клітковині та жировій капсулі залози.

Залежно від патогенності збудника, стану місцевої і загальної антиінфекційної резистентності організму можливо або відмежування серозного просочення і запальної інфільтрації залозистої тканини, або її перехід на інші ділянки з ураженням тіла залози на значному протязі, аж до панмастити. Одночасно з цим розвивається гнійно-деструктивний або некротичний процес. Алергізація організму на такому фоні може перебігати з гострою місцевою реакцією за типом феномена Артюса — Сахарова.

Патологічна анатомія. Мікробна інвазія при тріщинах сосків може обмежитися запаленням молочних проток, яке виявляється виділенням молока з домішкою гною, або запаленням ареоли. Частіше, під час переходу процесу на тканину залози, послідовно спостерігаються фази серозного та гнійного запалення зі змінами паренхіми.

При серозному запаленні тканина ураженого відділу молочної залози просочена серозною рідиною з лейкоцитарною інфільтрацією навколо судин. Серозне просочення через деякий час змінюється клітинною інфільтрацією усього залозистого масиву, яке або поступово ліквідується, або утворює дрібні осередки гнійного розплавлення часточок залози. У міру розповсюдження серозного, а потім гнійного запалення на нові відділи залозистого тіла воно починає нагадувати просочену гноем губку, або «бджолині стільники».

В інших випадках, унаслідок стоншення міжчасточкових перегородок (гіперплазія секреторного апарату під час лактогенезу), часточкові гнояки можуть зливатися. При цьому утворюються багатоканальні, нерівномірної форми порожнини різної протяжності, що містять гній і тканинні секвестри. Гній з цих порожнин може прориватися в підшкірну клітковину і ретромамарний простір. Іноді, унаслідок залучення у запальний процес кровоносних судин (набряк, стиснення навколишніх тканин) та їх тромбування, настає некроз окремих, іноді значних ділянок залози — розвивається гангренозний мастит. У цьому разі залозиста тканина на розрізі здається сірою, з мізерними, іноді з неприємним запахом виділеннями (неклостридіальні анаероби).

Не так рідко (близько 5–6 % деструктивних маститів) спостерігається атипічний варіант некротичних змін. Він характеризується розвитком деструкції залози в окремих сегментах не тільки у вигляді нестримного гнійного розплавлення залозистої тканини, але і переходом запально-

го процесу на клітковину і шкіру всієї поверхні уражених грудей. В основі такої деструкції лежить алергізація, що підтверджується ознобом, кропив'янкою, ринітом, непереносністю антибіотиків, анемізацією і виснаженням.

Виділяють в окрему форму захворювання мастити з повільним, підгострим розвитком морфологічних змін, для яких характерні стійка інфільтрація тканини, значний розвиток фібробластів, на фоні яких виявляються дрібні осередки абсцедування.

Класифікація. Клінічна класифікація маститів виходить з морфологічних принципів (стадії розвитку запалення в залозі), темпу розвитку гнійної деструкції, її протяжності та ступеня інтоксикації. Тому розрізняють стадії серозного, інфільтративного і гнійно-деструктивного маститу. За темпом розвитку деструкції розрізняють повільно і швидкопрогресуючі форми, серед яких достатньо чітко виділяють обмежену деструктивну форму, форму з тенденцією до розповсюдження і, нарешті, септичну форму.

Клініка. Початкову, або серозну, стадію маститу слід відрізнити від лактостазу. Проте в практичному відношенні всяке нагрубання лактуючих молочних залоз, яке перебігає з підвищенням температури тіла, слід вважати маститом. Якщо породілля скаржиться на відчуття тяжкості та напруження в залозі, які поступово посилюються, при цьому молоко відділяється вільно, а зціджування викликає біль в одній або кількох частках, що відповідають застою, за наявності ущільнення з певними сегментарними межами, можна говорити про застій.

При ущільненні, яке не зменшується в розмірах в динаміці, і з'являється стійкий субфебрилітет, з упевненістю діагностується серозна стадія маститу. Нерідко процес проявляється більш гостро, досягаючи повного розвитку протягом 2–3 днів. Захворювання починається з ознобу, підвищення температури до 38–39 °С. Жінка скаржиться на загальну слабкість, нездужання, болі в ураженій маститом залозі. Залоза збільшена в об'ємі, але пальпація її звичайно малоболісна, зона ураження має нечіткі межі. Зціджування молока викликає біль і не приносить полегшення. З'являється лейкоцитоз в периферичній крові, підвищується ШОЕ.

У деяких випадках запальні зміни в молочній залозі вщухають і ущільнення розсмоктується. Втім, здебільшого настає тимчасове поліпшення, температура тіла стає субфебрильною, але маніфестують місцеві прояви маститу: в уражених грудях визначається щільний, болісний інфільтрат з достатньо чіткими межами. Локальної гіпертермії та гіперемії шкіри над інфільтратом немає. Функція молочної залози в інфільтративній стадії потерпає частково, виділення молока знижене. Через 4–5 днів після початку маститу на фоні інфільтрату з'являється ділянка розм'якшення — інфільтративна стадія переходить у деструктивну. Посилюються місцеві та загальні прояви захворювання.

Для деструктивної стадії характерні загальна слабкість, поганий сон, спрага, зниження апетиту. Температура тіла стає постійно високою (39–40 °С) або гарячка — гектичною. Уражені груди збільшені, напружені. Шкіра над зоною ураження гіперемійована, шкірні вени розширені. Лейкоцитоз високий. Якщо шкіра грудей на значному протязі стає набряклою, гіперемійованою з синюшним відтінком, з'являється регіонарний (клубовий) лімфаденіт, що властиво флегмонозному варіанту гострого маститу. При натисканні на уражену ділянку шкіри місце натискання стає блідим і його забарвлення дуже поволі повертається до початкового кольору. Інфільтрат охоплює всю залозу, але флуктуація звичайно не визначається.

Гангренозний мастит характеризується значним збільшенням грудей з набряком тканин, появою на них ділянок некрозу та субепідермальних пухирців, наповнених темною геморагічною рідиною. Розвиваються клінічні ознаки тяжкої інтоксикації: збудження або апатія, тахікардія до 120–130 уд/хв і більше, гіперлейкоцитоз або, навпаки, лейкопенія, анемія, протеїнурія. Підвищується протеолітична активність крові, максимально активізується калікреїн-кінінова система.

Перебіг. Темпи розвитку стадій гострого маститу індивідуальні: іноді протягом доби патологічний процес може пройти всі три стадії, від серозного маститу до абсцедування, що визначається вірулентністю інфекції і ступенем пригнічення антиінфекційної резистентності організму, тому часові інтервали не можуть бути використані для діагностики стадії захворювання. При безконтрольному застосуванні антибактеріальних препаратів може спостерігатися деяка своєрідність перебігу деструктивних форм захворювання. Для стадії деструкції у цих випадках характерна перевага інфільтративно-гнійних форм, часті дифузні ураження залозистого тіла з розвитком значного за протяжністю інфільтрату і вбиранням залозистою тканиною гною («бджолині стільники»).

Нерідко спостерігається і більш тяжкий перебіг швидкопрогресуючих деструктивних форм, аж до розвитку сепсису і септичного шоку. Тим же часом разом зі стертими варіантами деструкції, коли обсяг змін у залозі не відповідає клінічному перебігу, можливий атипічний розвиток маститу.

Діагностика гострого маститу ґрунтується на даних клінічного обстеження. Дослідження периферичної крові з визначенням концентрації гемоглобіну й еритроцитів, лейкоцитів і лейкоцитарної формули з розрахунком відношення нейтрофіли/лімфоцити, рівня цукру, білка є необхідними для діагностики цього захворювання. Протяжність ураження можна уточнити за допомогою термографії, контактної електротермометрії: при деструктивних формах температура шкіри над осередком ураження на 1,5–2 °С вище порівняно з іншими ділянками грудей або над іншою залозою. Для уточнення діагнозу (лактостаз або мастит) і

вибору антибактеріальної терапії за можливості використовують бактеріологічне дослідження молока з ураженої і «здорової» залози, гною з бактеріоскопією мазка.

Лікування залежить від стадії запалення, темпу розвитку деструкції залозистого тіла та її протяжності. До лікаря частіше звертаються жінки з гострим маститом у серозній або інфільтративній стадії, тому основну увагу слід звертати на консервативне лікування. На першому етапі воно повинне забезпечити обмеження ексудації і набряку, спорожнення молоковидної системи і раціональну антибактеріальну терапію в поєднанні з лікуванням тріщин сосків з метою закриття вхідних воріт для інфекції.

При ознаках лактостазу необхідно надати спокій молочній залозі (обмеження рухової активності хворої, піднесене положення хворих грудей за допомогою ліфчика або пов'язки, які повинні підтримувати, а не стискати груди). На ділянку запалення застосовують холод — пузир з льодом на 20–30 хв з інтервалом 1–1,5 год. Для знеболювання використовують препарати з антибрадикініною дією: аналгін, баралгін. Одночасно можна використовувати короткий ретромамарний блок за О. В. Вишневським, для чого під залозисте тіло вводять 100–120 мл 0,5%-го розчину новокаїну з додаванням 10 мг хілотрипсину і добової дози ефективного антибіотика (ампіокс, гараміцин, лінкоміцин та ін.). Для ефективного спорожнення молоковидної системи годування дитини при ознаках лактостазу не припиняють. За неефективності вказаних заходів для спорожнення залози застосовують молоковідсмоктувач.

В антибактеріальній терапії переважають бактерицидні антибіотики: напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини. У разі появи ознак нагноєння і швидкого розповсюдження гною по залозі хвору слід направити до лікувальної установи для надання кваліфікованої хірургічної допомоги. Оперативне лікування в поліклініці проводять тільки при обмеженому нагноєнні, наприклад при субареоларних абсцесах.

Оперативні втручання є основним компонентом лікування хворих з деструктивними формами маститу. При його проведенні перевагу слід віддавати широким і достатньо глибоким розрізам грудної залози, які дозволяють радикально видалити всі некротизовані тканини й усунути гнійні набряки. Обов'язковою умовою проведення операції є адекватне знеболювання за допомогою одного з методів внутрішньовенної анестезії.

Інтрамамарні гнояки у верхніх квадрантах розкривають радіальним розрізом, запропонованим в 1887 р. київським хірургом С. Г. Шалітою, від ареоли через зону найбільшої болісності. Порожнину гнояка обстежують пальцем, розділяють перетинки, гній видаляють. Потім порожнину промивають розчином антисептиків (перекис водню, хлоргексидин тощо). Після осушення розводять гачками краї розрізу, ще раз оглядають гнійну порожнину, натискаючи на залозу, щоб не пропустити сполучення з іншими, розташованими глибше, гнояками. Видаляють не

тільки секвестри, але й некротизовані тканини, пов'язані з тканиною залози. Для забезпечення необхідного радикалізму некректомії проводять додаткові розрізи і накладають контрапертури.

Ретромамарні абсцеси і гнояки в нижніх квадрантах залози розкривають з напівмісячного розрізу Барденгейера — по нижній перехідній складці проникають у ретромамарний простір, відокремлюючи грудну залозу від великого грудного м'яза. Інтрамамарні гнояки розкривають ззаду з боку гладкої поверхні залозистого тіла. Оперативне лікування поєднують з антибактеріальною, детоксикаційною та інфузійною терапією, інтенсивність якої залежить від форми і ступеня деструкції.

Рану після такого втручання можна вести за трьома варіантами. Відкрите ведення з оптимальними умовами для дренивання і місцевим застосуванням речовин, що забезпечують постійне відтікання з рани: пов'язки з медом, мазями на водорозчинній основі, з поліетиленгліколем 400 та ін. Для завершення лізису некротизованих ділянок паренхіми застосовують саліцилову кислоту, протеази (хімотрипсин, терилітін та ін.) в поєднанні з місцевою дією на інфекцію за допомогою активних антисептиків (хлоргексидин, солафур, димексид та ін.) і фізіотерапевтичних засобів (ультразвукова кавітація, обробка стінок порожнини лазером).

У фазі регенерації, коли рана очиститься, але крайова епітелізація невиразна і немає грануляцій, показано накладання ранніх повторних швів. З їх допомогою вдається не тільки зберегти форму грудей і функцію залози, але й більш успішно боротися з токсемією і рановим виснаженням.

Інший варіант ведення рани після спорожнення гнояків і некректомії запропонований С. Попкіровим (Болгарія). Після хірургічної обробки зони деструкції накладають первинний шов із залишенням багатодірного дренажу для постійного проточного промивання гнійної порожнини антисептиками.

Може бути застосований варіант Н. Н. Каншина (1977), коли після хірургічної обробки і висічення ураженої ділянки залози гнійну рану зашивають або відразу, або через 2–3 дні тимчасового тампонування з введенням в ранову порожнину з окремого розрізу двопросвітної трубки з гуми або силікону діаметром 6–8 мм. Промивання гнійної рани забезпечується безперервним введенням антисептиків, фракційним введенням протеолітичних ферментів через малий просвіт двопросвітної трубки і постійною активною аспірацією через великий просвіт із застосуванням невеликого (20–25 мм рт. ст.) розрідження.

Для успішного хірургічного лікування деструктивного маститу істотне значення має можливість швидкого припинення лактації, що є патогенетичною дією на запальний процес у молочній залозі, тим більше що годування дитини з уражених грудей неможливе, а зцідження за наявності рани утруднене. Справа не тільки в тому, що уражене молоко створює небезпеку щодо кишкового інфікування дитини. Молоко в

такій залозі стає неадекватним за складом у зв'язку зі зменшенням вмісту білка та лактози і відносним зростанням вмісту жиру. Рутинні заходи обмеження лактації — стискальна пов'язка на груди, обмеження прийому рідини, сольові проносні засоби, діуретики, атропін і деякі інші препарати малоефективні, а іноді й небезпечні. Для медикаментозного пригнічення лактації можна використовувати великі дози фолікуліну (100 000 МО), синестрол по 2 мл 0,1%-го розчину внутрішньом'язово протягом кількох днів, одночасне застосування андрогенів і естрогену.

Останнім часом перевага віддається інгібуванню гормонів передньої частки гіпофіза — пролактину і соматотропіну. Призначення бромкриптину по 2,5 мг всередину тричі на день різко зменшує продукцію молока, ліквідує лактостаз. Припинення прийому препарату призводить до відновлення лактопоезу, і перерване грудне вигодовування може бути продовжене. Прийом бромкриптину по 5 мг на день протягом наступних 10–12 днів повністю припиняє лактопоез. Цей компонент лікування показаний при недорозвиненні та дистрофії залоз, мастопатії, рубцюватих змінах у залозах, патології соска. Крім того, до медикаментозного переривання лактації вдаються при тяжких захворюваннях матері, передчасних пологах, загибелі новонародженого.

Профілактика. При вчасно розпочатому і правильно проведеному хірургічному лікуванні вдається досягти медичної реабілітації протягом 8–12 днів після виникнення деструктивної стадії маститу. Неефективність втручання, запізнена і нераціональна хірургічна обробка осередку деструкції, тривале застосування антибіотиків внутрішньом'язово або місцево (в інфільтрат), масаж запалених грудей, ручне зцідження молока, алергічні реакції призводять до розвитку септичних ускладнень, особливо на фоні зниження імунорезистентності і ранового виснаження. Нагнійний процес прогресує, захоплюючи не тільки залозисте тіло, але й на значному протязі жирову капсулу і шкіру, з утворенням великої ранової поверхні, яку вдається закрити тільки за допомогою автодермопластики.

Профілактика маститу полягає у підготовці майбутньої матері до народження дитини: це санація осередків інфекції, навчання техніки грудного вигодовування, догляду за молочними залозами; загартовування, підготовка сосків. Особливу увагу потрібно звернути на вагітних з групи високого ризику: гнійна інфекція в анамнезі, зокрема мастити при попередніх пологах, мастопатія, відхилення розвитку вагітності. Після пологів у таких випадках особливо наполегливо слід добиватися запобігання застою молока, проводити профілактику і лікування тріщин сосків.

Плазмоклітинний перидуктальний мастит

Плазмоклітинний перидуктальний мастит — запальне ураження молочної залози — на відміну від гнійно-деструктивних уражень має підгострий перебіг. Характерна поява гіперемії, набряку і болісності

шкіри над одним з набряковозмінених сегментів залози, частіше у зовнішніх квадрантах, на фоні субфебрилітету і збільшення лімфовузлів. Через кілька днів шкірні прояви запалення зникають, а відповідно до зони гіперемії у залозистому тілі залишається щільний, без чітких меж, болісний інфільтрат. Іноді спостерігаються втягування соска і серозні виділення з нього. Лімфовузли збільшені, але не спаяні з навколишніми тканинами. У пункційному біоптаті виявляється інфільтрація строми залози з великою кількістю плазматичних клітин навколо помірно розширених проток.

Діагностика підгострого маститу у стадії інфільтрату становить певні труднощі, особливо важко диференціювати його від пухлинного ураження молочної залози, якщо лікарю не вдалося спостерігати розвитку процесу. Тому якщо протизапальне лікування (за винятком теплових процедур) і рентгенотерапії цієї зони протягом 2 тиж виявляються неефективними, показана секторальна резекція залози з терміновим гістологічним дослідженням.

Туберкульоз молочних залоз

Туберкульозне ураження молочних залоз трапляється досить рідко (0,5–1,5 % від усіх захворювань цього органа). Воно характеризується такими клінічними проявами, як втягнення соска, наявність щільного інфільтрату без чітких меж, що розповсюджується на шкірні покриви, і щільних, збільшених лімфовузлів у пахвовій ділянці, звичайно на боці ураження. Велике значення при постановці діагнозу мають біопсія ураженої ділянки залози, вивчення анамнезу і детальне дослідження інших органів. При дослідженні периферичної крові характерні лімфоцитоз і збільшення ШОЕ, значно виразніші, ніж при хронічному маститі. Перебіг цієї форми маститу повільний, маловиразний. При підозрі на туберкульозне ураження молочних залоз необхідна консультація фтизіатра. Розрізняють дві форми: казеозну і склеротичну.

Лікування полягає в інтенсивній специфічній терапії, при недостатності якої показано видалення патологічного осередку.

ДИСГОРМОНАЛЬНІ МАСТОПАТІЇ _____

Фібroadенома і фібroadеноматоз

Серед дисгормональних захворювань молочної залози найчастіше трапляється мастопатія, або фібroadеноматоз, в основі якого переважає патологічна проліферація епітелію молочних залоз на фоні колагенової трансформації строми залозистого тіла та її подальшого гіалінозу з утворенням кіст. При профілактичних оглядах мастопатія вияв-

ляється більш ніж у чверті всіх жінок, але найчастіше у віці від 30 до 50 років у вигляді фіброзно-кістозної її форми.

Етіологія. Провідним фактором, що призводить до виникнення мастопатії, є порушення регуляторної діяльності гіпоталамо-гіпофізоад-реналової системи. На роль гормональних змін у походженні цього захворювання вперше звернули увагу на рубежі ХХ ст. В. М. Мінц і Н. А. Вельямінов (1899). На думку П. А. Герцена, в епітелії молочної залози прихований величезний потенціал для майбутньої лактації, а нездійснення функції створює умови для патологічної проліферації. Тому мала кількість пологів, нетривала і неповноцінна лактація, аборти, запальні захворювання придатків матки і фолікулярні кісти яєчників є факторами, що призводять до мастопатії. У жінок з'являються різні порушення менструального циклу, дітородної функції, ановулярні цикли.

Впливати на гормональну регуляцію може порушення функції печінки (інактивація естрогену) під впливом інфекції або інтоксикації, зниження функції щитоподібної залози.

Патогенез мастопатії в основному визначається персистуючою дією пролактину, порушенням співвідношення естрогену і прогестерону, підвищенням рівня фолікулостимулювального гормону й естрогену за межами природного мамогенезу. Під впливом ендокринних порушень змінюються звичайні нейрогормональні зв'язки молочної залози та циклічність фізіологічних процесів у ній, що створює умови для проліферації або сприяє розростанню стромы, внаслідок чого погіршується дренаж протокової системи залози.

Патологічна анатомія. Морфологічна картина мастопатії — це поєднання проліферативних, дистрофічних й атрофічних змін епітелію проток, своєрідних змін міоепітелію та сполучнотканинної стромы залозистого тіла молочної залози. Залежно від переважного впливу цих змін виділяють проліферативну і непроліферативну форми мастопатії. Проліферативна форма може перебігати за кількома варіантами, особливості яких визначаються перевагою епітеліальної, міоепітеліальної або фіброепітеліальної проліферації та фазою процесу з інтенсивною проліферацією паренхіми (рання фаза) або склерозом стромы (пізня фаза).

При тотальній епітеліальній проліферації виникає аденіт, або метаплазія, коли часточки залози збільшені, але правильно сформовані, в їхніх протоках на пізніх стадіях розвиваються дрібні кісти і цистаденоми. Переважна проліферація внутрішньопротокового епітелію призводить до утворення багаточислової вистилки проток. Саме ці проліферати схильні до малігнізації. Третій варіант — мастопатія з проліферацією початкових відділів залозистої тканини і розростанням епітелію ацинусів і міоепітелію.

На першій фазі проліферати утворюють поля з тяжів, деформованих альвеолярних ходів й альвеол. У другій фазі настає склероз полів проліферації з розвитком так званого склерозивного аденозу. Нарешті,

можлива фіброепітеліальна проліферація, коли в молочних протоках формуються сполучнотканинні випинання, покриті кількома рядами циліндричного або кубічного епітелію. В пізній фазі цього варіанта мастопатії утворюються множинні дрібні аденоми, кісти і цистаденопапіломи. У великих збірних протоках виявляються окремі цистаденопапіломи — фіброаденоми, які мають самостійне значення.

Непроліферативна форма мастопатії характеризується відсутністю ранньої фази і виявляється розростанням сполучної тканини, в яку укладені часточки, що атрофувалися, і кістозно змінені протоки, вистелені епітелієм, який утворює дрібні сосочки. Навколо проток виявляється лімфоплазмочитарна інфільтрація.

Клініка. Основними проявами мастопатії вважаються больові відчуття, виділення з соска, ущільнення молочних залоз. У першій фазі розвитку процесу, особливо при проліферативній формі, хворі відзначають болі в одній або обох молочних залозах, що з'являються в передменструальному періоді і поєднуються з набуханням грудей.

Одночасно можуть спостерігатися виділення з соска: молозиво, серозні, іноді кров'яні. Їх характер залежить від варіанта проліферації. Больові відчуття можуть бути мимовільними або виникати тільки при натисканні, варіюючи від відчуття незначного болю до виразної болісності, що спричинюється навіть дотиком одягу до грудей, можуть бути ниючими, колючими, іррадіювати в шию і плече.

Третій кардинальний симптом — ущільнення грудей — визначається при пальпації в положенні хворого стоячи, коли можуть виявлятися часточковість, зернистість тканини молочної залози. Під час пальпації в положенні хворого лежачи на спині, якщо притиснути залозистий диск до грудної клітки, це ущільнення зникає (негативний симптом Кеніга). Надалі, у другій фазі мастопатії, періодичність больових відчуттів стає менш виразною, а зміни в молочних залозах мало залежать від менструального циклу.

Виділяють дві клінічні форми мастопатії: дифузну, описану вище, і вузлову. При вузловій формі мастопатії уражається не все залозисте тіло, а окремі його сегменти і частки. Під час обмацування виявляється одне або (частіше) кілька, як правило, безболісних ущільнень, що не змінюються протягом менструального циклу. Нерідко в цих вузлах утворюються справжні пухлини — фіброаденоми. При переважному кістозному переродженні проток виділяють третю — кістозну форму мастопатії.

При відновленні менструально-оваріального циклу, зокрема під час розвитку нормальної вагітності і лактації, початкові форми мастопатії виліковуються, особливо на фоні сприятливого перебігу цього періоду життя жінки. У пізній, склеротичній фазі або при непроліферативній формі мастопатії, особливо на початку менопаузи, ущільнення зберігаються.

Діагностика мастопатії ґрунтується на клінічних даних, а також рентгенологічних і морфологічних дослідженнях, які можливі в умовах лікувальної установи. Безконтрастне рентгенологічне дослідження молочної залози — мамографія — дозволяє підтвердити наявність мастопатії, уточнити переважання аденозу, кіст або фіброзних змін, спостерігати динаміку під впливом лікування, виявляти пухлини, що виникають на фоні мастопатії. При виявленні великих кістозних утворень застосовують пневмокістографію, яка дає можливість уточнити повноту спороження кісти і визначити внутрішньокістозні пухлинні утворення. За підозри на ураження вивідних проток молочної залози виконують дуктографію, за допомогою якої виявляють розширення кінцевих відділів протокової системи. Морфологічну характеристику мастопатії можна отримати при цитологічному дослідженні виділень з соска, пункційній біопсії осередків ущільнення.

Лікування. При дифузній формі мастопатії перевагу віддають консервативним методам, спрямованим на лікування порушень функцій залоз внутрішньої секреції, що мають відношення до патогенезу захворювання, і захворювань жіночих статевих органів. У пізні терміни жінкам після 40 років призначають андрогени — метиландростендіол, тестостерон або прогестерон (при недостатності функції жовтого тіла). У разі значних больових відчуттів під час передменструального періоду можна провести курс ретромарних блоkad або електрофорезу з розчином новокаїну або тримекаїну, голкорексфлексотерапію.

При вузловій формі через труднощі диференційної діагностики зі злоякісними новоутвореннями показано оперативне лікування: секторальна резекція ураженого відділу молочної залози з терміновим гістологічним дослідженням.

Листоподібна фіброаденома

Листоподібну (філоїдну) фіброаденому морфологи іноді називають філоїдною кістозною карциною, ніби підкреслюючи, що вона не є чисто доброякісною пухлиною. Це пухлини змішаної (сполучнотканинної та епітеліальної) будови, для яких характерне листоподібне розташування тканин. Вони розглядаються як проміжна ланка в ланцюзі «фіброаденоматоз — фіброаденома — філоїдна пухлина — саркома». Насправді малігнізуватися може не тільки її мезенхімальний (сполучнотканинний) компонент, але і епітеліальний, що призводить до появи карциноми (раку) або, частіше, карциносаркоми.

Листоподібні форми фіброаденоми вирізняються швидким ростом і досягають великих, іноді гігантських розмірів. На розрізі такі пухлини мають шарувату будову, що нагадує аркуші складеної книги. При гістологічному дослідженні виявляються розростання сполучної тканини, багатой на клітинні елементи, залозисті ходи і кісти, покриті про-

ліферуючим епітелієм, ділянки інтраканалікулярних і периканалікулярних фіброаденом.

Клінічно ці пухлини звичайно великих розмірів (понад 5 см), іноді охоплюють всю молочну залозу, з чіткими межами, гладкою поліциклічною поверхнею. Консистенція їх звичайно нерівномірна, іноді напружена, змінюється ділянками розм'якшення і флуктуації. Характерна значна тривалість їх існування в молочній залозі (від кількох місяців до кількох десятків років) з різким збільшенням розміру і прискоренням росту, що часто і є приводом для звернення по хірургічну допомогу. Ці пухлини частіше виявляються у віці від 30 до 40 років, але можуть діагностуватися і в інших вікових групах (від 15 до 65 років).

Лікування оперативне. При листовидній фіброаденомі через великі розміри пухлини секторальну резекцію нерідко доводиться розширювати до мастектомії.

Гінекомастія

Гінекомастія (від грецьк. *gineikos* — жінка + *mastos* — груди) — дисгормональне захворювання грудних залоз у чоловіків, яке полягає в їх збільшенні до розмірів жіночих грудей внаслідок гіперплазії залозистих ходів, звичайно редукованих, і сполучної тканини. Рідше спостерігається збільшення грудей через надмірний розвиток жирової тканини, так звана несправжня гінекомастія, пов'язана із застосуванням гормональної терапії у хворих із порушеннями функції передміхурової залози. У цих випадках одночасно спостерігаються розширення і гіперпігментація ареоли.

Захворювання може розвинутиися в будь-якому віці, частіше після 40 років. Рідше трапляється гінекомастія в юнацькому віці. Справжня гінекомастія характеризується ступенем редукції зачатків молочної залози.

Серед етіологічних факторів головне значення має зниження андрогенної активності при крипторхізмі, атрофії яєчка, орхіті, пухлинах яєчок, а також при пухлинах надниркових залоз з підвищеною естрогенною активністю. Гінекомастія нерідко виявляється у пацієнтів з аденомою передміхурової залози. Зміни в грудних залозах можуть виникати при хронічних захворюваннях печінки зі стійким порушенням детоксикаційної функції, глибоких розладах обмінних процесів (хронічне білкове голодування). У деяких племен Африки вона виявляється настільки часто, що можна говорити про відносну ендемічність гінекомастії.

В основі патогенезу справжньої гінекомастії лежить порушення фізіологічних співвідношень чоловічих статевих гормонів та естрогену, що виробляється яєчком і корою надниркових залоз під впливом гонадотропного гормону гіпофіза. Другий механізм — порушення інактивації естрогену в печінці навіть при звичайному рівні його секреції в крові.

Гінекомастія характеризується розростанням альвеолярних ходів, дрібних і середніх молочних проток, які утворюють дрібні кисти. Іноді виявляються справжні ацинуси. Тоді морфологічна картина нагадує будову часточок нелактуючої жіночої молочної залози. Епітелій проток може проліферувати, утворюючи папіломи. Одночасно спостерігається гіперплазія міжчасточкової сполучної тканини.

Як і при мастопатії, розрізняють дифузну і вузлову форми гінекомастії. Для дифузної форми, разом зі збільшенням грудей, нерідко характерна поява болісного ущільнення, яке розташовується за ареолою, має еластичну консистенцію, нечіткі контури і дрібнозернисту поверхню. Ущільнення рухливе по відношенню до навколишніх тканин. Шкіра грудей і ареоли не змінена. Іноді спостерігається нерізде випинання соска, мізерні серозні виділення з нього. Вузлова форма гінекомастії, як правило, — однобічне ураження. При пальпації залози виявляється щільне, безболісне, рухливе, яйцеподібне утворення з гладкою поверхнею. Достовірний діагноз справжньої гінекомастії забезпечується дослідженням пунктату утворення або видаленого препарату.

Дифузна форма гінекомастії має переважно косметичний дефект. За наявності симптомів зниження статевої функції вона може піддаватися лікуванню андрогенами. У молодих чоловіків виражений косметичний дефект, що виник через захворювання, може бути скоректований за допомогою ампутації молочних залоз. Залишення соска у цьому разі при задовільній редукції залозистого тіла є правилом. При вузловій формі справжньої гінекомастії показано видалення молочної залози. Якщо сосок не деформований і не втягнутий, його можна зберегти. Гістологічне дослідження видаленої залози, навіть за відсутності зовнішніх ознак інвазивного росту, обов'язкове, урахуовуючи онкологічну настороженість відносно даного захворювання.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

У молочній залозі можуть розвиватися епітеліальні та неепітеліальні доброякісні пухлини. Серед неепітеліальних найбільш часто виявляються фіброми, ліпоми, лімфангіоми. Вони мають морфологічну будову і характерні клінічні ознаки незалежно від органа, в якому розвиваються. Найчастіше в молочній залозі розвиваються епітеліальні доброякісні пухлини — фіброаденоми. Згідно з гістологічною класифікацією доброякісних пухлин молочної залози **ВООЗ** розрізняють:

I. Епітеліальні пухлини:

1. Інтрадуктальна папілома.
2. Аденома соска.

3. Аденома:
 - а) тубулярна;
 - б) лактуюча.
4. Інші.
- II. Змішані сполучнотканинні та епітеліальні пухлини:
 1. Фіброаденома:
 - а) периканалікулярна (навколопротокова) фіброаденома;
 - б) інтраканалікулярна (внутрішньопротокова) фіброаденома:
 - простий тип;
 - клітинна внутрішньопротокова фіброаденома.
 2. Філоїдна пухлина (кістозна карцинома філоїдна).
- III. Змішані пухлини:
 1. Пухлини м'яких тканин.
 2. Пухлини шкіри.
- IV. Пухлини, що не класифікуються.
- V. Дисплазія молочної залози (фіброзно-кістозне захворювання).
- VI. Пухлиноподібні процеси:
 1. Ектазія проток.
 2. Запальні псевдопухлини.
 3. Гамартома.
 4. Гінекомастія.
 5. Інші.

Аденома молочної залози

На відміну від фіброаденоми, аденома молочної залози у чистому вигляді трапляється рідко і за клінічними проявами нагадує фіброаденому. Часто поєднується з дифузною мастопатією. Дуже рідко спостерігається аденома соска.

Лікування хірургічне. Потрібно проводити секторальну резекцію, а не вилачування, оскільки вилачування пухлини може призвести до посилення процесів проліферації в тканинах, прилеглих до аденоми.

Ліпоми

Ліпома молочної залози частіше виявляється у немолодих жінок. На відміну від епітеліальних пухлин, що локалізуються в залозистому тілі, ця пухлина розташовується в підшкірній жировій клітковині під залозою або ретромамарно. Вона є м'яким, безболісним, часточковим утворенням до 8–10 см у поперечнику. Дуже рідко ліпоми розвиваються в жировій капсулі залози, що спричинює деформацію грудей, іноді супроводжується болісністю. На мамограмах ліпоми вирізняються на фоні паренхіми у вигляді чітко обмеженого просвітлення.

Лікування оперативне. При ліпомах методом вибору може бути енуклеація пухлинного вузла.

Папіломи

Розвиваються папіломи в молочних протоках і збірних синусах. Для цієї пухлини разом з ущільненням у центральній зоні залози характерні виділення з соска: бурі, жовтувато-зелені, рідше кров'яні.

Для діагностики папілом використовують цитологічне дослідження виділень і дуктографію. В останньому випадку виявляється дефект наповнення з чіткими контурами.

Лікування хірургічне.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Рак молочної залози

Це злоякісна пухлина, первинний осередок якої виникає в паренхімі або вивідних протоках залози. Зважаючи на неабияку частоту захворювання, багато хто з вітчизняних онкохірургів присвятив цій проблемі низку фундаментальних досліджень (П. А. Герцен, Н. Н. Петров, С. А. Холдін, Л. Ю. Димарський та ін.).

За даними ВООЗ, рак молочної залози разом із пухлинами шлунка і легень належить до трьох головних і найбільш частих форм раку. Здебільшого хворіють люди старших вікових груп (після 50 років), проте стрімке зростання захворюваності спостерігається після 40-річного віку. Рак молочної залози у чоловіків виникає рідко, і частота цього захворювання становить 1 : 500 000 чоловічого населення.

Етіологія. Сьогодні панує думка про провідну роль дисгормональних порушень, і в першу чергу підвищеної естрогенної активності як однієї з причин раку даної локалізації. До дисгормональних порушень призводять захворювання і дисфункція ендокринних органів (яєчник, надниркові залози, гіпофіз, гіпоталамус), гормони яких впливають на процеси патологічної проліферації в залозистому тілі та протоках молочної залози. Важливе значення мають запальні процеси в жіночих статевих органах, гострі лактаційні мастити, особливо ліковані консервативно, розлади менструально-оваріального циклу, злоякісні пухлини жіночих статевих органів.

Непродуктивна фаза мастопатії, мастоплазія, плазмоцитарний мастит, дуктоектазія не позначаються на захворюваності. Тим же часом проліферативні форми фіброаденоматозу є фактором ризику, так само як і травми молочної залози, запальні процеси та інфільтрати в ній, що виникають від місцевого застосування антибіотиків. Звідси стає зрозумілим несприятливий вплив первинної безплідності, порушення статевого дозрівання і затримки інволюції (пізній початок менструації, пізня менопауза), нерегулярності та пізнього початку статевого життя, за-

стосування протизаплідних засобів, пізніх перших пологів (у 26 років і старше). З огляду на це стає зрозумілою низька захворюваність на рак молочної залози у жінок таких етнічних груп, де у зв'язку з традиційним устроєм життя рідко вдаються до переривання вагітності, рано починають статеве життя, народжують дітей у молодому віці, мають більше повторних пологів, нормальну лактацію.

Певне значення має спадково-генетичний фактор, який зумовлює сприйнятливість тканини молочної залози до онкогенних впливів гормонного характеру. Жінки, серед кровних родичів яких за материнською лінією є хворі на рак молочної залози, ризикують захворіти на нього в 9–10 разів частіше, ніж жінки з необтяженою спадковістю.

Загалом розвиток раку молочної залози є результатом дії багатьох факторів: спадково-генетичної схильності, недостатньої репродуктивної та лактаційної функції, органічних захворювань статевих і ендокринних органів (ожиріння, гіпотиреоз, діабет), змін функцій ЦНС.

Кожний з цих факторів не є специфічним у виникненні карциноми, але їх поєднання може дати поштовх злоякісному росту.

Патогенез. Виникаючи в одній з ділянок паренхіми або протоках залози, осередок злоякісного утворення формує пухлину, яка якийсь час може бути неінвазивною, але під впливом дії етіологічних факторів клітини пухлини починають проникати в тканини молочної залози. У міру прогресування утворення інфільтрація прилеглих тканин залозистого тіла збільшується, пухлина розповсюджується по міжчасточкових щілинах, молочних протоках, лімфатичних і рідше капілярних кровеносних судинах, а потім виходить за межі органа. Пухлинні клітини проникають у лімфатичні сплетення і блокують їх, змінюють при цьому відтік лімфи і визначають інколи незвичні шляхи лімфогенного метастазування. По позаорганній лімфатичній системі клітини надходять у перші лімфатичні колектори — частіше пахові, іноді підлопаткові, парастернальні лімфовузли. При подальшому розповсюдженні виникають віддалені лімфогенні та гематогенні метастази раку даної локалізації.

Патологічна анатомія. Обидві молочні залози вражаються раком приблизно однаково часто, але симультанне двобічне ураження дуже рідке. Здебільшого первинна пухлина локалізується у верхньо-зовнішньому квадранті і зовнішній бічній половині. Іноді пухлини розвиваються і зовні залозистого тіла з ектопованих залозистих клітин у додаткових, або аберантних, молочних залозах за ходом молочних ліній. Джерелом розвитку раку молочної залози є молочні протоки, частіше дрібні. Більш периферична локалізація (часточкова, апокринова карцинома) становить близько 1–2 % усіх випадків раку молочної залози. Приблизно таку ж частоту має епідермоїдний рак, або рак Педжета (2–3,5 %), який виникає з перехідного епітелію соска безпосередньо у вихідних відділах збірних молочних проток.

Вирізняють неінвазивні форми раку (внутрішньочасточкова карцинома і часточкова карцинома *in situ*) та інвазивні, інфільтративні форми раку, до яких належить солідний рак (80–85%), медулярний рак, шкір, аденокарцинома. Інші форми раку, у тому числі недиференційовані, рідкісні. У чоловіків частіше виявляється скіррозний рак, хоча може бути виявлена аденокарцинома або внутрішньопротокова карцинома.

Класифікація. За міжнародною клінічною класифікацією раку молочної залози (за системою TNM) розрізняють чотири стадії розповсюдження процесу. Для їх визначення ураховують ступінь розповсюдження первинної пухлини в залозі (розмір, фіксація до навколишніх тканин, проростання в шкіру, укривання виразками і наявність інших пухлин), ураження регіонарних лімфовузлів (їх спаяність один з одним або з суміжними тканинами, набрякання руки на боці ураження), наявність віддалених метастазів. Ступінь розповсюдження пухлини і ураження лімфовузлів мають бути уточнені за допомогою гістологічного дослідження.

У практичній роботі в нашій країні широко використовують клініко-анатомічну класифікацію, згідно з якою також виділяють чотири стадії пухлинного процесу:

I стадія — пухлина менше 2 см в найбільшому діаметрі без переходу на покриви грудей, суміжні тканини і без ураження регіонарних лімфовузлів;

II стадія — пухлина від 2 до 5 см з наявністю шкірних симптомів, ураженням поодиноких лімфатичних вузлів першого колектора;

III стадія — первинна пухлина від 5 до 10 см або будь-якого розміру, але з ураженням шкірних покривів, проникненням в навколишні фасціальні-м'язові шари і з виразними метастазами в регіонарні лімфатичні вузли;

IV стадія — розповсюдження пухлинного процесу з дисемінацією по шкірі або обсяжним укриванням виразками, фіксацією пухлини до грудної стінки або незалежно від стану первинного пухлинного осередку, але з віддаленими метастазами.

Клініка. Прояви раку молочної залози значною мірою залежать від локалізації і величини первинного осередку, його відношення до підшкірної клітковини уражених грудей, соска й ареоли, внутрішньо-органної та позаорганної лімфатичної системи, кровоносних судин. Загалом первинне клінічне обстеження (огляд не тільки молочної залози, але і всієї верхньої половини тулуба, цілеспрямована пальпація молочної залози, лімфатичних вузлів пахвових западин, шиї, над- і підключичної зон) дає можливість отримати уявлення про характер процесу, форму пухлини.

Основна клінічна форма раку — вузлова, характерна наявністю пухлинного вузла в залозистому тілі або в центральній зоні. Вузол має кулясту або зірчасту форму. Для раку характерна відсутність чітких меж

ущільнення, поступовий перехід у навколишні тканини, хрящова консистенція за відсутності болісності. Лише при деяких гістологічних варіантах (папіломатозна, слизова або колоїдна карцинома) консистенція пухлини може бути більш м'якою, навіть тугоеластичною.

Для невеликих пухлин у залозистому тілі характерний симптом «зморшкованої шкіри», описаний П. А. Герценом. Симптом виникає внаслідок укорочення зв'язок Купера і дозволяє відрізнити рак від мастопатії. При центральній локалізації пухлинного вузла за тих же обставин виявляється звуження ареоли, втягнення соска, відхилення його у бік вузла. Виразний позитивний симптом Кеніга: вузол не зникає під час притискання його до грудної стінки в положенні лежачи.

При більш значній пухлинній інфільтрації під час первинного обстеження виявляються ознаки, що свідчать про порушення лімфообігу в підареолярному сплетенні — симптоми умбілікації, майданчика, при центральній локалізації — симптом Прібрама, Крузе (набряк ареоли). Симптом «апельсинової шкірки» свідчить про процес, що далеко зайшов, оскільки він є результатом ракової емболії глибоких лімфатичних судин з набряком шкіри. При скірозних формах раку спостерігається підтягнутість залози у міру зростання пухлинного вузла. При розповсюдженні пухлини до краю залозистого диска сосок зміщується у напрямку до неї.

Дифузні форми раку молочної залози більш злоякісні. За клінічними проявами виділяють набряково-інфільтративну, маститоподібну, бешихоподібну, панцирну форми. Дві перші розвиваються у молодому віці, особливо часто під час вагітності та лактації, бурхливо прогресують. При них рано виявляються великі метастази в лімфатичні вузли. Панцирна форма більш характерна для немолодих жінок, і хоча пухлина у цих випадках росте повільніше, ця форма є прогностично несприятливою.

Рак Педжета виявляється у хворих віком 45–70 років і характеризується ураженням соска, що перебігає з утворенням лусок, бляшок або виразок, мокнучими екземоподібними змінами, що поєднуються із сверблячкою, відчуттям колоття, невизначених болів у ділянці соска. Протягом 1–3 років первинне ураження соска поволі прогресує, сосок товщає, деформується, втягується і може абсолютно зникнути. До цього часу в залозистому тілі з'являється пухлинний вузол, виникнення якого залежить від інвазії карциноми протоковою системою. Іноді такий вузол є єдиним проявом цієї форми раку, що дає можливість виділити не тільки так звану псоріазоподібну форму, але і вузлову форму раку Педжета, типова гістологічна картина якої (округлі великі світлі клітини) виявляється лише як операційна знахідка.

Рак молочної залози у чоловіків розвивається повільніше. Пухлина рідко досягає великих розмірів і, як правило, розташовується субареолярно. Часто захворювання перебігає на фоні гінекомастії. Деякі чоло-

віки не припускають, що у них рак, і пізно звертаються до лікаря, коли пухлина проростає шкіру і покривається виразками, спостерігається інфільтрація грудної стінки. Недостатня онкологічна настороженість лікарів при первинному зверненні може призвести до діагностичних помилок.

Перебіг захворювання. При найбільш частій вузловій формі раку молочної залози до моменту встановлення діагнозу регіонарні метастази виявляються у 50 % хворих жінок, а через 6–12 міс — у всіх. При раках, що поволі розвиваються, і особливо при внутрішньопротоковій локалізації пухлини, регіонарні метастази виникають пізніше. Дифузна форма метастазує більш інтенсивно, тимчасом як перебіг раку Педжета (до моменту появи пальповної пухлини) в залозі сприятливий і метастази спостерігаються рідко. З появою вузла в залозистому тілі рак Педжета має бурхливий перебіг з одночасною появою метастазів. До моменту виявлення ракового вузла у чоловіків метастази в регіонарні вузли виявляються частіше, ніж у жінок (у 57–76 % пацієнтів).

Поступовий розвиток пухлинної блокади метастазів у лімфатичних вузлах призводить до стискання судин і нервів у пахвовій ділянці з болючими невралгіями і набряком руки. Блокада може змінити шлях відтоку лімфи і призвести до додаткового метастазування у шкіру та лімфовузли контралатеральної залози.

Віддалені метастази можуть з'явитися як у ранні терміни після видалення первинної пухлини, так і через 15–20 років. Проте найчастіше вони виникають у перші 2–3 роки після встановлення діагнозу. Найчастіше метастази спостерігаються в кістках (тіла хребців, стегнові, тазові, плечові кістки, грудина), рідко — у легенях і плеврі (13–14 %), печінці (9–11 %), головному мозку (близько 3 %). Віддалені метастази мають свою симптоматику залежно від їх локалізації.

Діагностика. Прогрес у виявленні ранніх форм раку молочної залози значною мірою пов'язаний із впровадженням у клінічну практику спеціальних методів дослідження — рентгеномамографії, різного роду біопсій і цитологічного дослідження. Проте це не означає, що традиційні методи клінічної діагностики пухлин на відносно ранніх стадіях їх розвитку втрачають своє значення. Переважно навіть при «мінімальних» формах раку молочної залози (пухлина менше 1 см) правильно і повно проведене клінічне обстеження дає лікарю достатню інформацію для встановлення діагнозу або планування подальших діагностичних досліджень. Досвідченим клініцистам при ретельному обстеженні вдається іноді діагностувати ущільнення в молочних залозах розміром 3–5 мм.

У діагностиці раку молочної залози вирішальне значення мають об'єктивні ознаки, але не слід нехтувати і анамнестичними даними. При цьому потрібно звертати особливу увагу на наявність патогенетичних ознак, що вважаються факторами ризику розвитку раку молочної залози. Сьогодні доведено, що фактори, які характеризують функцію ре-

продуктивної системи, спадково-конституціональні ознаки, супровідні та попередні захворювання, ендокринно-метаболічні зміни відіграють неоднакову роль у хворих на рак молочної залози різного віку.

До факторів ризику у жінок до 35 років належать:

1. Еутиреоїдне і гіпотиреоїдне збільшення щитоподібної залози.
2. Пізні (після 28 років) перші пологи.
3. Рак молочної залози у кровних родичів.
4. Попередня або супровідна дисгормональна гіперплазія молочних залоз (кістозний фіброаденоматоз з протоковою або часточковою проліферацією епітелію, інтрадуктальні папіломи, цистоаденопапіломи).

У жінок 35–49 років найбільш істотними факторами ризику розвитку раку молочної залози є:

1. Ранній (до 12 років) початок менструацій.
2. Порушення менструальної функції (нерегулярність, рясні менструальні кровотечі, болісні місячні).
3. Порушення статевої функції (відсутність оргазму, фригідизм).
4. Порушення дітородної функції (первинна, повторна безплідність, пізні перші або останні пологи).
5. Запальні та гіперпластичні процеси придатків матки.
6. Хронічна гепатопатія.
7. Рак молочної залози у сімейному анамнезі.
8. Дисгормональна гіперплазія молочних залоз.

У жінок 50–59 років, що перебувають у перед- або менопаузі, збільшення ризику розвитку раку молочної залози пов'язується із стійким підвищенням функції надниркових залоз і відповідними клінічними проявами гіперкортицизму. Тут мають значення такі ознаки:

1. Гіпертонічна хвороба (10 років і більше).
2. Ожиріння III ступеня (5 років і більше).
3. Атеросклероз (5 років і більше).
4. Цукровий діабет.
5. Народження великого (4 кг і більше) плода.
6. Пізній (після 50 років) початок менопаузи.
7. Фіброміома матки.

Для жінок 60 років і старше, що перебувають у глибокій менопаузі, факторами ризику є:

1. Поєднання раннього (до 12 років) початку місячного і пізнього (після 50 років) його закінчення.
2. Пізні перші та останні пологи (після 40 років).
3. Тривала (більше 10 років) відсутність статевого життя в репродуктивному періоді.
4. Поєднання гіпертонії, ожиріння, атеросклерозу, цукрового діабету.
5. Злоякісні пухлини жіночих статевих органів, товстої кишки в сімейному анамнезі.

До «групи ризику» раку молочної залози зараховують жінок, що мають три ознаки відповідної вікової групи. Як показує досвід, на всю групу первинно обстежених жінок до «групи ризику» звичайно зараховують близько 20 %.

Правильно зібраний анамнез дозволяє також отримати уявлення про перші прояви захворювання і про темпи його розвитку. Циклічні зміни величини та консистенції пухлини і виражені больові відчуття в молочних залозах перед менструаціями більш характерні для дисгормональних змін. Скарги хворих на раптово різке збільшення розмірів пухлини, зміну її консистенції, деформацію ареоли, втягнення соска, зміну шкіри над ущільненням, появу (або зміну) кольору виділень із соска вельми характерні для раку. Тим же часом відсутність анамнестичних ознак, характерних для злоякісних пухлин, в жодному разі не виключає наявності пухлини, особливо на ранній стадії. Так, у хворих немолодого віку невеликі карциноми молочної залози (до 0,5 см) можуть тривалий час існувати без видимих змін їх розміру і форми (так звані інволютивні форми), що іноді служить передумовою до помилкового трактування процесу як доброякісного.

Діагностика. Огляд молочних залоз проводиться обов'язково при гарному освітленні на деякій відстані від оголеної до пояса обстежуваної спочатку з опущеними, а потім піднятими на голову руками. За цих умов легше можна помітити патогномонічні для раку молочної залози ознаки:

- 1) зміна положення соска;
- 2) деформація ареоли і контуру залози;
- 3) втягнення шкіри;
- 4) більш розвинута підшкірна судинна сітка, можлива асиметрія положення ураженої залози.

При «мінімальних» формах раку молочної залози зміни положення соска можуть мати малопомітний характер і виявлятися лише при порівнянні зі здоровою молочною залозою. Сосок більшою або меншою мірою відхиляється у бік пухлини, нерідко сплющений. Іноді шкіра соска й ареоли, а також прилеглих ділянок перетворюється на мокнучу поверхню з нерівними, злегка сплющеними валикоподібними краями або покривається сухими шкірочками (рак типу Педжета).

При локалізації пухлини в навколоареоларній зоні можуть бути виявлені ознаки її деформації — укорочення радіуса з одного боку, поява ділянок сплющення, витягнутість ареоларного кружка. Западання шкіри над пухлиною більше проявляється при раках скірозного типу або розташованих ближче до шкіри. Цей симптом краще виявляється при огляді молочних залоз, коли хворий тримає руки піднятими.

Пальпація проводиться у вертикальному та горизонтальному положеннях обстежуваної, дозволяє визначити локалізацію, розміри, межі пухлини, її форму, консистенцію і характер поверхні, а також взаємо-

відношення з навколишніми тканинами. Проводять її спочатку легкими дотиками подушечок пальців, потім переходять до більш глибокої пальпації.

Зміна консистенції пухлини при переміщенні хворого з вертикального положення в горизонтальне, розм'якшення країв при збереженні твердості центральної частини пухлини, виразне збільшення пухлини від периферії до центру є характерним для раку. Невеликі сплюснення і втягнення шкіри над пухлиною, невидимі для ока, стають більш виразними і помітними при легкому стисканні шкіри по боках від пухлини та її наближенні до центра пухлини (симптом «зморшкуватості»). Ця ознака вельми часто виявляється при раку і значно рідше — при інфікованих кістах молочної залози. При поверхнево (близько до шкіри) розташованих «мінімальних» раках можливий симптом «майданчика» і «умбілікації».

Пальпація молочної залози у горизонтальному положенні може значно полегшити діагностику «мінімальних» пухлин, зокрема диференційну діагностику з дисгормональними гіперплазіями. У цьому положенні вся молочна залоза, як правило, стає більш м'якою, що дозволяє краще виявити невеликі ділянки ущільнення в ній. Крім того, при горизонтальному положенні хворого ділянки гіперплазії або стають помітно більш м'якими на дотик, або взагалі не пальпуються, тимчасом як пухлинний вузол не змінює своєї консистенції при дослідженні у будь-якому положенні.

Обов'язковим компонентом огляду хворих із патологією молочних залоз є ретельне обстеження зон регіонарного метастазування — пахвових, підключичних, надключичних і шийних лімфатичних вузлів. При «мінімальних» раках (до 1 см) ураження регіонарних лімфатичних вузлів метастазами виявляється у 15–20 % хворих. Саме у таких хворих виявлення регіонарних метастазів служить відправною точкою для діагностики раку молочної залози.

Клінічне виявлення «мінімальних» форм раку молочної залози (особливо на ранніх стадіях), коли немає якого-небудь постійного, обов'язкового симптому, а також відсутність будь-якої специфічної ознаки злоякісної пухлини не переконує в тому, що її немає. Відсутність типових симптомів, характерних для початкових стадій раку молочної залози, змушує вдаватися до деяких додаткових діагностичних методик: біопсії, цитологічного дослідження виділень із соска, мамографії, дуктографії, ехографії.

Регулярне самообстеження молочних залоз — один з важливих компонентів діагностики, але з його допомогою не можна виявити деякі форми раку молочної залози, особливо у молодих жінок.

Ознаками передпухлинних і пухлинних захворювань молочної залози є: болісне нагрубання молочних залоз за кілька днів до початку менструації, ущільнений вузол у молочній залозі, виділення з соска крап-

линок жовтуватого кольору або кров'яної рідини (поява плям на бюстгальтері), зміна форми молочної залози, втягнення шкірних покривів і соска.

Найкращий час для самообстеження — перший тиждень після закінчення місячного. Неменструючим жінкам слід обстежувати молочну залозу кожного місяця в один і той же день.

Лікування раку молочної залози здійснюється трьома методами: оперативним, комбінованим, а також поєднанням оперативного і променевого або оперативного і хіміотерапевтичного, і комплексним, що включає всі види лікувальної дії. Програма лікування будується з урахуванням стадії захворювання, віку хворого, загального стану, характеру супровідних захворювань, менструально-оваріальної функції. Тому при виникненні підозри на пухлинне ураження молочної залози подальше обстеження та лікування необхідно проводити в спеціалізованому стаціонарі.

В основі хірургічного втручання на ураженій залозі лежать чотири принципи: радикалізм, абластика, антибластика і раціональна профілактика рецидивів і метастазів.

Розробку принципів оперативного лікування розпочав М. І. Пирогов (1847). Він вважав необхідним поєднувати видалення ураженої молочної залози з видаленням фасції великого грудного м'яза, лімфовузлів і клітковини пахової западини. Сьогодні використовуються три основні варіанти радикальної операції. Перший варіант — радикальна мастектомія за Холстедом — Майером — видалення молочної залози разом з великим і малим грудними м'язами, клітковиною і регіонарними лімфовузлами пахової та підлопаткової зон. При пухлинному вузлі у медіальних квадрантах можна застосувати розширену радикальну мастектомію — видалення молочної залози з великим і малим грудними м'язами, паховими, підлопатковими і навкологрудними лімфовузлами.

При обмежених вузлових пухлинах у деяких випадках пропонується мастектомія за Пейті — Дісон — видалення залози і малого грудного м'яза з основними трьома першими лімфатичними колекторами (верхівковим, паховим, підлопатковим) при збереженні великого грудного м'яза.

Вибір розрізу має забезпечити максимальний радикалізм операції та подальше закриття дефектів шкіри без натягнення і застосування шкірної пластики.

При збереженні менструацій і в перші 5 років після початку менопаузи необхідна оваріоектомія з подальшим тривалим застосуванням андрогенів (сустанон-250) або преднізолону у жінок з високим вмістом статевого хроматину в клітинах пухлини. Оперативне лікування як єдиний метод може бути рекомендовано тільки при I–II стадіях раку (до T2N0M0) і рідше — при раку Педжета. У решті випадків воно має бути комбінованим. При швидкозростаючих пухлинах інфільтративного

типу показано проведення передопераційного опромінювання з метою девіталізації пухлинних клітин і запобігання загрозі їх дисемінації та імплантації в тканини операційної рани.

Раку молочної залози властива не тільки висока частота віддаленого метастазування, але й широке розповсюдження на різні органи, що може призводити до смерті. Є обернена залежність між стадією процесу, в якій почато лікування, і загальною тривалістю життя хворих. При розповсюджених формах раку, навіть при комплексному лікуванні, більшість летальних результатів припадає на перші 2 роки лікування, п'ятирічна виживаність у таких хворих не більше 50 %. При першій стадії раку Педжета та відсутності пухлинного вузла в залозі протягом 5 років живуть до 92 % хворих, 10 років — 87 %.

Профілактику раку молочної залози слід проводити у двох напрямках. У жінок небезпечного віку (40 років і старше) — це диспансерне спостереження з використанням мамографії, великокадрової флюорографії молочної залози, особливо за наявності основних факторів ризику: порушення оваріально-менструальної діяльності, попередніх доброякісних пухлинах молочної залози, сімейної схильності. Другий напрямок — своєчасне лікування, у тому числі хірургічне, передракових захворювань, наприклад однобічної вузлової гінекомастії у чоловіків зрілого і немолодого віку.

Саркома молочної залози

Захворювання розвивається з елементів сполучної тканини і трапляється досить рідко, становить від 0,6 до 2 % усіх злоякісних новоутворень молочної залози. Більше 50 % випадків захворювання на саркому молочної залози припадає на третє-четверте десятиріччя життя.

Виникнення саркоми часто пов'язують з попередньою травмою молочної залози, яку вважають провокуючим фактором, що діє на фоні генетично детермінованої схильності.

Сприяючими факторами, мабуть, є дисгормональні порушення, що проявляються відсутністю репродуктивної функції у жінок із захворюваннями жіночих статевих органів, ожирінням, цукровим діабетом.

Класифікація. Саркоми молочної залози поділяють на пухлини, що виникли із стромальних елементів фіброаденом і листоподібних (філоїдних) пухлин шляхом їх малігнізації, і на пухлини, які розвинулися із строми незміненої тканини молочної залози.

Перші характеризуються наявністю епітеліальних структур серед полів саркоматозної тканини. Такі структури у пухлин другої групи не визначаються.

Згідно з класифікацією пухлин молочної залози, саркоми діляться на ті, що виникли з клітин внутрішньопротокової фіброаденоми (тобто листоподібної пухлини) і інші види сарком. Здебільшого трапляються ангіосаркоми (25,9 %) і гематосаркоми (22,2 %).

Стромальні саркоми за своєю біологічною суттю є саркомами м'яких тканин, локалізованими в молочній залозі.

Пухлини першої групи виникають частіше в передклімактеричний період і виявляються у віці 24–50 років. У дівчат бувають рідко. Стромальні саркоми в основному виникають в період менопаузи (49–70 років). За зовнішнім виглядом саркоми є горбистими вузлами, звичайно чітко обмеженими. У деяких збережена капсула. На розрізі місцями помітний хвилястий характер будови. Тканина фібросарком блідо-рожевого кольору. Веретеноподібна і поліморфноклітинна саркома на розрізі строката внаслідок наявності ділянок синього, червоного кольорів, бурого і жовтуватого відтінків. У центрі вузла можуть бути поля некрозу.

Специфічних симптомів захворювання немає. Його прояви залежать від виду саркоми.

Як вже вказувалося, часто саркома виникає після травми молочної залози, під час вагітності і лактації, на фоні супровідних гінекологічних захворювань: первинна безплідність, фіброміома матки, ерозія шийки матки, поліпоз ендометрію.

Основний клінічний симптом, визначальна скарга хворих — поява щільного пухлинного утворення різної величини з виразними контурами, звичайно безболісного, з експансивним ростом. Частіше виявляються великі пухлини (більше 10 см у діаметрі), які призводять до деформації органа або до збільшення залози, якщо новоутворення охоплює весь орган.

У пізні періоди перебігу захворювання може виникнути стоншення шкірних покривів з синюшно-багровим відтінком, розширення поверхневих вен, зміни шкіри над пухлиною у вигляді «лимонної кірки», «умбілізація» або випинання соска.

Для гематосарком характерне раннє ураження окремих або усіх груп регіонарних лімфатичних вузлів. При інших гістологічних варіантах вузли рідко пальпуються і в них при гістологічному дослідженні метастазів не виявляється.

Клініка. Клінічні прояви і темпи росту пухлини залежать від її гістологічного вигляду. Для сарком, що розвиваються з фіброаденом, характерний більш сприятливий перебіг, тривалий анамнез (2–24 роки), рідкісне проростання в шкіру і тканини передньої грудної стінки. Відповідно і шкірні симптоми трапляються рідко (близько 30 % хворих). Метастазування і ураження регіонарних лімфувзлів не характерні.

Стромальні саркоми характеризуються швидким ростом (за 7–8 міс до 8–10 см), коротким анамнезом, проростанням у шкіру і тканини передньої грудної стінки, ураженням лімфатичних вузлів і метастазуванням. Шкірні симптоми виявляються у 90 % хворих.

Бурхливе збільшення і ріст пухлини після теплових і фізіотерапевтичних процедур характерне для обох груп. Метастазування відбуваєть-

ся переважно гематогенним шляхом, головним чином в легені, печінку, іноді в кістки.

Диференційна діагностика проводиться з фіброаденомою, вузловою формою мастопатії, раком молочної залози — для саркоми характерне тривале збереження рухливості пухлини по відношенню до навколишніх тканин. Під час вивчення анамнезу слід звертати увагу на можливу генетичну схильність до злоякісних новоутворень, а також на травми або перенесені запальні захворювання молочної залози, тривале існування з подальшим швидким зростанням утворень або первинне швидке зростання пухлини і збільшення її розмірів.

На мамограмі саркома виглядає як масивне округле утворення різної форми, частіше розміром понад 10 см з чітким контуром. Стромальні пухлини мають вигляд конгломерата з нечіткими горбистими контурами і горбистою поверхнею. Інтенсивність тіні висока, структура неоднорідна.

Саркоми, розвинуті з фіброаденом, на мамограмі виявляються лише ущільненнями з хвилястими, місцями горбистими контурами. Інтенсивність тіні висока, структура однорідна.

У діагностиці захворювання використовують УЗД, галактографію, сцинтиграфію. Високоінформативним методом є пункційна, аспіраційна біопсія з подальшим гістологічним, цитологічним дослідженням пункційного або аспіраційного матеріалу, у тому числі термінове інтраопераційне дослідження.

Лікування сарком залежить від виду пухлини. Основний метод — хірургічний. Більшість авторів вважає просту мастектомію з пахвовою лімфаденектомією операцією вибору при саркомі, розвинутій з фіброаденоми. При стромальних саркомах операція вибору — радикальна мастектомія за Холстедом.

Операція доповнюється променевою терапією (телегамматерапія) або хіміотерапією (циклофосфан).

Секторальна резекція не повинна застосовуватися через високу частоту місцевих рецидивів (до 76,1 %).

Органозберігаючі операції можливі при малих розмірах пухлини без ураження лімфовузлів.

Прогноз залежить від гістологічного виду та стадії розвитку саркоми.

Середня тривалість життя після операції при гематосаркомі — 22,3 міс, ангіосаркомі — 11,2 міс, при інших видах — 62,5 міс; мінімальна — при рабдоміосаркомі, максимальна — при фібросаркомі.

Сецернуюча молочна залоза

Сецернуюча молочна залоза — симптом, що характеризується патологічними виділеннями з молочної залози незалежно від менструального циклу, вагітності та періоду лактації.

Причиною появи патологічних виділень можуть бути екстра- та інтрамамарні фактори. Екстрамамарні — це травми і удари молочної залози. Найчастішою інтрамамарною причиною є доброякісні або злоякісні пухлини молочної залози або внутрішньопроотокова папілома, ізольована або множинна фіброаденома. При цьому розвивається гіперпластична проліферація ендотелію з утворенням грануляційної тканини в протоках і ацинусах.

Патологічні виділення можуть бути однобічними, рідше — двобічними, рідкими, серозними, молокоподібними, часом густими, мазеподібними. Секрет може виділятися мимовільно або при сильному натисканні, з одного або кількох отворів або викидатися струменем.

Виділення можуть з'являтися при незмінених розмірах і формі молочної залози, при розростанні залозистої тканини.

Стандартними діагностичними дослідженнями є:

- мамографія;
- галактографія;
- гістологічні аналізи.

При цитологічному дослідженні патологічного секрету розрізняють дві групи клітин.

1. Непухлинні:

— внутрішньопроотокові епітеліальні клітини (при внутрішньопроотоковій папіломі);

— пінисті (найчастіше трапляються у секреті);

— клітини молозива (у вагітних, годуючих матерів, навіть у виділеннях з молочних залоз дітей);

— макрофаги;

— клітини крові (у великій кількості поліморфноядерні лейкоцити і лімфоцити у разі запалення або пухлини);

— епітеліальні клітини (визначаються випадково у вигляді полігональних клітин, що зроговіли).

2. Пухлинні клітини.

Позитивний результат підтверджує діагноз раку молочної залози, негативний — не виключає.

Патологічні виділення з молочної залози указують на патологічний процес, частіше папілому, цистоаденому, мастопатію, що далеко зайшла, або інший вид епітеліального розростання. Має передраковий характер. Видільне кров'яне або у вигляді м'ясних помиїв — це украй серйозний симптом, знак тривоги, що маніфестує яку-небудь тканинну зміну. Крапля крові, що мимовільно або при натисканні з'являється з соска, нерідко може бути єдиною вказівкою на приховані непальповні злоякісні розростання. Перші виділення кров'яного секрету з'являються, як правило, після травми молочної залози, але лише в 75 % випадків у молочних залозах, що кровоточать, при пальпації промацуються пухлина.

Безбарвні рідкі виділення з молочної залози при її гіпертрофії пов'язані з періодом статевого дозрівання або вагітності.

Серозний секрет, що виділяється в передменструальному періоді, указує звичайно на мастопатію.

Лікування сецернуючої молочної залози полягає перш за все в дії на основне захворювання, що проявляється цим симптомом. При пальної пухлині або при обгрунтованій підозрі показано її видалення і гістологічне дослідження.

ЛЕКЦІЯ 5

КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

Кишкова непрохідність — це синдром, що ускладнює перебіг багатьох захворювань і патологічних станів. Патофізіологічною ланкою кишкової непрохідності є повне або часткове припинення пасажу хімусу по кишковій трубці як унаслідок механічної перешкоди, так і через порушення моторної функції кишки.

Гостра кишкова непрохідність за частотою посідає одне з провідних місць у невідкладній абдомінальній хірургії і становить близько 10 % від усіх невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Трохи частіше вона виникає в чоловіків (55 %) і рідше — у жінок (45 %). Більше 35 % хворих із гострою кишковою непрохідністю припадає на вік старше 60 років з летальністю, що досягає 20 % (В. П. Петров, І. О. Єрґухін, 1989).

Класифікація кишкової непрохідності:

За походженням:

1. Вроджена.
2. Набута.

За перебігом:

3. Гостра.
4. Хронічна.

За механізмом розвитку:

I. Механічна

1. Обтураційна (закупорка зсередини і стискання ззовні кишкової трубки пухлинами, глистами, копролітами, жовчаними каменями).

2. Странгуляційна (обмеження кишки, завороти, вузлуотворення).

3. Змішана (спайкова, защемлені грижі, інвагінації).

II. Динамічна

1. Спастична.
2. Паралітична.

За локалізацією механічної перешкоди:

1. Тонкокишкова (висока, низька).
2. Товстокишкова.

Кардинальна відмінність механічної кишкової непрохідності від динамічної полягає в тому, що в першому випадку є механічна перешкода кишковому пасажу, тому що просвіт кишки перекривається або зсередини, або ззовні, а в другому — просвіт кишки вільний. Динамічна кишкова непрохідність становить від 1 до 2 % від усіх видів цієї патології.

Розподіл механічної кишкової непрохідності на странгуляційну й обтураційну ґрунтується на тому, що при странгуляції у патологічний процес, крім кишки, утягується і її брижа, а при обтурації — тільки кишка. Странгуляційна кишкова непрохідність трапляється приблизно у 30 % випадків, а 70 % припадає на обтураційну і змішані види непрохідності. Від 60 до 70 % усіх видів гострої кишкової непрохідності приходить на тонку кишку, причому більш ніж у 75 % випадків патологічний процес локалізується у клубовій кишці (низька тонкокишкова непрохідність), дуже часто в її термінальному відділі.

Злоякісні пухлини товстої кишки часто (26 %) ускладнюються розвитком обтураційної непрохідності, що становить 80–90 % від усіх видів товстокишкової непрохідності. У 10–16 % товстокишкова непрохідність спричинюється заворотами різних її відділів, частіше сигмоподібної кишки.

При дослідженні мезентеріальної мікроциркуляції при гострій кишковій непрохідності встановлено, що як при обтурації, так і при странгуляції вище місця механічної перешкоди порушується, а згодом і цілком блокується кровотік у кишковій стінці. Аналогічні зміни мікрогемодинаміки відзначені і при паралітичній непрохідності. Странгуляційну кишкову непрохідність з цих позицій можна розглядати як поєднання усіх видів непрохідності, тому що вище місця странгуляції утворюються і обтураційний і паралітичний компоненти.

Спайки в черевній порожнині можуть створювати «двостволки» з кишки, що сприяє обтурації її просвіту в цьому місці; спайками кишка може «странгулюватися», тому спайкова непрохідність вважається змішаною. До цієї ж групи належать і защемлені грижі, тому що обмеження тільки стінки кишки (Ріхтерівське защемлення) спричинює обтураційну кишкову непрохідність, а обмеження сегмента кишки з брижами — странгуляційну. Інвагінації невеликих ділянок кишки не порушують брижовий кровотік, що варто розцінювати як обтурацію, тим же часом при великих за довжиною інвагінованих сегментах кишки утягується у патологічний процес і брижа.

Хронічну форму кишкової непрохідності визнають не всі дослідники, але при деяких захворюваннях (пухлини кишечнику, багатокамерні післяопераційні вентральні грижі, спайкова хвороба тощо) створюються умови для часткового (неповного) перекриття просвіту кишки. У цьому разі захворювання перебігає з нападами, що за клінічною картиною нагадують непрохідність, після консервативного лікування якої настає період ремісії.

Етіологія. В етіології гострої кишкової непрохідності вирізняють фактори, що сприяють розвитку та безпосередньо призводять до непрохідності. Анатомо-морфологічні зміни в черевній порожнині, що сприяють розвитку кишкової непрохідності:

— спайки і зрощення в черевній порожнині, різні щільні утворення в просвіті кишечника (калові та жовчні камені, глисти, пухлини й ін.);

— уроджені аномалії розвитку кишки (фіксований дивертикул Меккеля, аномалії повороту кишкової трубки, надмірна довжина кишки та її брижі, кишені в парієтальній очеревині тощо);

— надмірна мобільність різних відділів кишкової трубки.

До причин, що безпосередньо призводять до непрохідності, належать — надмірна рухова активність кишки, спастичні її стани, прийом їжі, особливо багатой на клітковину, що важко перетравлюється, різке підвищення внутрішньочеревного тиску тощо.

Ці та інші причини можуть реалізувати фактори схильності і призвести до розвитку синдрому гострої кишкової непрохідності. Провідне місце серед причин виникнення гострої кишкової непрохідності посідає спайковий процес у черевній порожнині, що розвивається як після запальних захворювань, так і оперативних втручань, що трапляється набагато частіше (М. І. Литкін і співавт., 1982). З-поміж останніх домінують апендектомії як найбільш поширені абдомінальні операції, на другому місці — гінекологічні оперативні втручання.

Окремі спайки в черевній порожнині (штранги) здатні перетискати сегмент кишки з її брижами і формувати странгуляційну кишкову непрохідність. Навколо цих штрангів кишка може також закручуватися.

Заворот петлі кишки з брижами відбувається навколо поздовжньої осі та магістральних судин на 360–720°. Розвивається тромбоз брижових судин, ішемія кишки з подальшим її некрозом. Найчастіше трапляється заворот видовженої сигмоподібної кишки за наявності рубцевих змін у її брижах.

Вузлутворення, причини і механізм якого дотепер багато в чому не з'ясовані, частіше відбувається між тонкою кишкою і сигмоподібною, але вузли можуть утворюватися між петлями тонкої кишки з довгими брижами, що під час перехльосту защемлюються. Швидко настає гангрена обох ділянок кишки, що беруть участь у вузлутворенні.

Дискоординована рухова функція кишки за наявності спайок, глистів, пухлин, запальних захворювань призводить до того, що спазмована ділянка кишки втискається у суміжну і спричинює інвагінаційну кишкову непрохідність. Інвагінація може відбуватися в різних ділянках кишкової трубки, але найчастіше це трапляється в термінальному відділі клубової кишки за типом «тонка в тонку», а також у ділянці ілеоцекального кута — «тонка в товсту».

Пропорційно росту частоти онкологічних захворювань збільшилася кількість хворих із гострою кишковою непрохідністю на цьому ґрунті, причому нерідко до повного перекриття просвіту кишки існує деякий період, коли відзначаються ознаки хронічної (неповної, часткової) непрохідності.

Причиною кишкової непрохідності часто є грижі, тому що вмістом грижового мішка при защемленні більш ніж у 60 % хворих є різні відділи кишечника.

Гострі інфекційні захворювання (черевний тиф, ентероколіти тощо) перебігають з явищами паралітичного ілеусу. Парез кишечника є обов'язковим компонентом перитоніту, нерідко — внутрішньочеревних абсцесів та інших інфекційних осередків у черевній порожнині. Крім того, паралітична кишкова непрохідність є «дзеркалом», що відбиває несприятливий перебіг післяопераційного періоду після операцій на органах черевної порожнини. Сприяють прогресуванню парезу кишечника в оперованих хворих порушення гомеостазу, зокрема електролітного і білкового.

Тяжкі парези кишечника спостерігаються у хворих із тромбоемболіями мезентеріальних судин, причому чим більше довжина ішемізованої кишки, тим тяжче перебігає динамічна кишкова непрохідність.

Уроджені аномалії розвитку кишечника та його нервового апарату є факторами, що сприяють розвитку як хронічної, так і гострої кишкової непрохідності. До цієї групи можна зарахувати синдром Хілаїдіті — розташування правого вигину ободової кишки між діафрагмою і печінкою; синдром Гіршпрунга — спадковий мегаколон; синдром Ірасека — Зельцера — Уїлстона — агангліонарний (відсутність сплетення Ауербаха) мегаколон; синдром Леда — спадкова аномалія кишечника і перетискання дванадцятипалої кишки рубцевими тяжами; синдром Марфана — надмірно довгий кишечник; синдром Огілві — розлади симпатичної іннервації кишечника; синдром Піулакса — Едеріка — поєднання доліхосигми і звуження різних відділів кишкової трубки.

Патогенез. Існування численних теорій патогенезу (теорія порушення водно-електролітного та білкового балансу, інфекційна, інтоксикаційна, нервово-рефлекторна й ін.), з одного боку, свідчить про складність, багатогранність механізмів розвитку гострої кишкової непрохідності, а з другого — про недостатнє дослідження цього патологічного процесу.

Вивчення мезентеріального кровотоку на макрорівні дозволило припустити, що головна роль у патогенезі синдрому гострої кишкової непрохідності належить порушенню регіонарної мезентеріальної гемодинаміки.

Як при obtурації, так і при странгуляції вище місця механічної перешкоди в кишці формується зона підвищеного внутрішньокишкового тиску. Ця механічна сила передається на стінку кишки, розтягуючи її і

створюючи додатковий внутрішньостінковий тиск. У мікросудинах стінки кишки знижується швидкість кровотоку, виникає стаз формених елементів крові. Подібні зміни відзначені і при парезі кишечника. До певного моменту такі ушкодження мікрогемодинаміки є компенсованими, оборотними, але в міру прогресування патологічного процесу настає декомпенсація мікроциркуляції і тільки з цього періоду можна говорити про формування синдрому гострої кишкової непрохідності.

У капілярах, артеріолах і венулах швидкість кровотоку знижується аж до повного припинення, формуються агрегати з формених елементів крові, прогресивно збільшується кількість нефункціонуючих мікросудин. Підвищується проникність їхньої стінки, у венозних і лімфатичних судинах зростає тиск, наслідком чого є посилений вихід рідкої частини крові та формених елементів за межі судинної стінки. Виникає набряк кишки, діapedезні крововиливи, імбібування кишкової стінки кров'ю. Далі в черевній порожнині з'являється трансудат, спочатку соломяно-жовтого кольору за рахунок пропотівання рідкої частини крові та лімфи, а в подальшому він набуває геморагічного характеру.

Ушкодження мікрогемодинаміки передаються на макрорівень, в артеріях і венах знижується тиск, що поступово досягає критичного рівня — систолічний тиск нижче 40 мм рт. ст.

Гемодинамічні порушення в стінці кишки призводять до порушення окислювально-відновних процесів, розвивається гіпоксія. Странгульовані ділянки кишки піддаються некрозу. У супрастенотичних відділах, вище місця обтурації, та у паретичній кишці спочатку утворюються гострі виразки, що нерідко ускладнюються внутрішньокишковою кровотечею, а в подальшому можливі локальні некрози з перфорацією стінки порожнистого органа.

Збільшення проникності судинної стінки і підвищення тиску в кровоносних і лімфатичних судинах призводять до втрати рідини, електrolітів і білків як у просвіт кишки, так і в порожнину очеревини, що спричинює дефіцит цих компонентів у організмі.

Кишкова стінка в умовах гіпоксії втрачає свою бар'єрну функцію. Мікроорганізми з просвіту кишки проникають у черевну порожнину, обміняють трансудат, сприяючи розвитку одного з найтяжчих ускладнень гострої кишкової непрохідності — перитоніту.

Крім того, у просвіті самої кишки створюється сприятливе середовище для інтенсивного розмноження мікрофлори, виникнення дизбактеріозу і набуття патогенних властивостей умовно-патогенною флорою. У таких умовах сама мікрофлора та продукти її життєдіяльності, потрапляючи в кров, починають займати домінуюче положення в розвитку синдрому ендогенної інтоксикації і можуть служити причиною сепсису.

Порушення окисно-відновних процесів у стінці кишки призводить до появи недоокислених продуктів, що є одним з компонентів складного механізму інтоксикації. Внаслідок гіпоксії кишкової стінки та па-

тологічного стану усередині її просвіту порушується пристінкове травлення, що також чималою мірою сприяє розвитку інтоксикації.

Потік нервових імпульсів зі странгульованого сегмента кишки з брижами або її супрастенотичного відділу опосередковано через нервові центри негативно впливає на регуляцію кровоносних і лімфатичних судин, рухову та секреторну функцію кишечника. Роль нервової системи чітко простежується при странгуляції великих сегментів кишечника або вузлуотворенні, коли в патологічний процес утягується велика кількість больових рецепторів брижових нервів, що може призвести до шоку.

Странгуляція, завороти великих сегментів кишечника або вузлуотворення спричинюють секвестрацію значної кількості крові в залученій у патологічний процес кишці, що негативно впливає на загальну гемодинаміку, грубо порушує гомеостаз, анемізує хворого.

Відмітною рисою обтураційної кишкової непрохідності є те, що патологічний процес розвивається повільно, виснаження компенсаторних механізмів відбувається не настільки стрімко, як при странгуляційному ілеусі. Ще меншою мірою ушкоджується внутрішнє середовище організму при хронічній кишкової непрохідності, при якій у періоди ремісії до наступного загострення цілком або частково відновлюється порушений гомеостаз.

Клініка. Класичною і найбільш постійною ознакою гострої кишкової непрохідності є переймоподібні болі. При обтураційних формах їхня інтенсивність і частота наростають поступово. Для странгуляції (звороту, вузлуотворення), внаслідок подразнення численних рецепторів брижі, типовим є початок захворювання з постійних, надзвичайно високих за інтенсивністю болів, що поступово слабшають і змінюються на переймоподібні. Нападоподібний характер болю варто розцінювати як захисну реакцію, тому що посиленою перистальтикою організм прагне перебороти механічну перешкоду. З виснаженням нервово-м'язового апарату кишечника інтенсивність нападоподібних болів знижується, вони стають постійними без чіткої локалізації — настає парез кишечника.

Рефлекторною захисною реакцією організму є також блювання, що виникає однократно, багаторазово і виражене у всіх пацієнтів по-різному (у хворих з обтурацією кишки частіше багаторазове). Після блювання нерідко настає деяке полегшення, але інтенсивність больових відчуттів майже не змінюється. В міру нагромадження вмісту і підвищення внутрішньокишкового тиску блювотний напад може повторюватися. При високій непрохідності блювання з'являється в ранній термін від початку захворювання, при низькій (товстокишкової) — у більш пізній. У разі ускладнення кишкової непрохідності перитонітом часте блювання перестає приносити поліпшення самопочуття.

Гостру кишкову непрохідність часто супроводжує затримка відходження калу і газів. На початку захворювання хворий може здійснюва-

ти багаторазові спроби спорожнення кишечника, і за рахунок очищення кишки нижче перешкоди може бути нерясна, мізерна дефекація, але в подальшому унаслідок парезу усього кишечника, що поглиблюється, при пальцевому ректальному дослідженні може визначатися порожня ампула прямої кишки і зіяючий сфінктер заднього проходу (симптом Обухівської лікарні).

Із прогресуванням патологічного процесу і нагромадженням в кишці вмісту і газів з'являється здуття живота. Якщо в початкових стадіях захворювання у субтильних пацієнтів можна виявити через черевну стінку посилену перистальтику і контурування петель кишки (симптом Валячі), то в більш пізній термін живіт рівномірно роздутий у всіх відділах, перкуторно виявляється тимпаніт з металевим відтінком — симптом Ківуля.

Для механічної кишкової непрохідності характерна певна динаміка змін перистальтичної функції кишечника. З розвитком захворювання аускультативно визначається наростання кишкових шумів, що досягають максимуму на висоті переймоподібних болів. Поступово кишкові шуми набувають дзвінкого музичного відтінку. Потім інтенсивність кишкових шумів знижується до повного зникнення — настає парез кишечника. З цього моменту найчіткіше виявляється симптом Склярова — шум плескоту в кишці при легкому струсі черевної стінки. При странгуляційній кишкової непрохідності локально, у проекції патологічного осередку визначається позитивний симптом Щоткіна — Блумберга. Тим же часом при паралітичній та обтураційній кишкової непрохідності цей симптом або непереконливо виражений, або негативний.

Температура тіла у хворих із гострою кишковою непрохідністю, як правило, субфебрильна, і тільки при ускладненні перитонітом і тяжким парезом вона перевищує 38 °С. Реакція білої крові виявляється помірним лейкоцитозом $9-12 \cdot 10^9 / л$ зі зрушенням формули вліво. Більш високий лейкоцитоз властивий странгуляційним різновидам гострої кишкової непрохідності. При цьому існує прямо пропорційна залежність — чим більше розміри сегментів кишечника, утягнутих у патологічний процес, тим вище лейкоцитоз.

Гемодинамічні показники деякою мірою відбивають ступінь тяжкості синдрому гострої кишкової непрохідності. Типова для цього захворювання тахікардія в межах 80–100 пульсових ударів за хвилину при тяжких формах і в давнених випадках перевищує ці цифри, а артеріальний тиск знижується.

Діагностика. Високоінформативним методом діагностики кишкової непрохідності є рентгенологічний. Для підтвердження діагнозу виконують оглядову рентгенографію черевної порожнини в положенні стоячи або у латеропозиції. У початкових стадіях захворювання рентгенологічно визначається газ у роздутих петлях тонкої кишки, де його у нормі бути не повинно. Виявлення в кишечнику рівнів рідини і газу над ними

(«чаші Клойбера») звичайно служить підставою для визначення діагнозу. У сумнівних випадках, особливо при спайковій формі кишкової непрохідності, виконують контрастну рентгенографію: пацієнту дають випити або вводять через шлунковий зонд 150–200 мл барієвої суспензії і з інтервалом 2 год простежують пасаж барію. Затримка пасажу, контрастування ізольованої петлі, виявлення перешкоди в кишці підтверджують діагноз кишкової непрохідності. Перспективним і більш швидким методом є ентерографія, коли через зонд, заведений за зв'язку Трейца, інтенсивно вводять барієву суспензію, і слідом за цим виконують рентгенографію. Однак в умовах дискоординованої перистальтики і при парезі встановлення зонда за пілоричний замикач становить неабиякі труднощі.

Для хронічної (часткової, неповної) кишкової непрохідності характерне повторення нападів, що нагадують за клінічними проявами гостру, але симптоми звичайно слабко виражені і поступово регресують. Таким хворим показане обстеження у стаціонарних умовах із дотриманням принципів онкологічної настороженості.

Вислів «чим більше живе хворий до операції, тим менше після неї» цілком справедливий стосовно синдрому гострої кишкової непрохідності. По-перше, за зведеною статистикою різних авторів, у перші 6 год від початку захворювання госпіталізується тільки 9–40 % хворих, а протягом 24 год — 19–46 %. По-друге, летальність серед пацієнтів, госпіталізованих до 24 год від початку захворювання, становить 3–16 %, а після 24 год — 17–35 %.

З основних причин летальних випадків більше 50 % припадає на частку перитоніту, що розвивається як до операції, так і в післяопераційному періоді та ускладнює перебіг. У 24–34 % випадків смерть хворих настає від ендогенної інтоксикації, грубих порушень водно-електролітного обміну. В інших випадках пацієнти гинуть від пневмонії, серцево-судинної недостатності, тромбоемболічних ускладнень післяопераційного періоду.

Лікування. Діагноз гострої кишкової непрохідності повинен бути показанням до виконання невідкладної операції, тому головним завданням етапу першої лікарської допомоги є швидка доставка пацієнта до лікувальної установи. Тяжкий стан хворого є показанням для початку інфузійної терапії на догоспітальному етапі, у тому числі й можливо-му продовженні її під час транспортування до лікувальної установи.

При переконливому діагнозі на етапі кваліфікованої хірургічної допомоги не слід проводити диференційно-діагностичні дослідження з метою визначення виду кишкової непрохідності та її локалізації, тому що це може зайняти досить багато часу і не має істотного значення для визначення показань до оперативного втручання.

Передопераційна підготовка триває не більше 2 год з моменту надходження хворого до стаціонару. Цей же час відводиться для підтвер-

дження діагнозу (у сумнівних випадках) і диференційну діагностику з іншими гострими захворюваннями органів черевної порожнини.

Передопераційна підготовка включає проведення загальногігієнічних заходів. Обов'язково вводять шлунковий зонд, евакуюють вміст, і з зондом хворий надходить до операційної.

Разом з анестезіологом слід визначити обсяг і зміст передопераційної інфузійної терапії, спрямованої, в першу чергу, на корекцію водно-електролітних порушень. При стані середнього ступеня тяжкості пацієнту внутрішньовенно вводять близько 1500 мл розчину Рінгера — Локка, 40%-й розчин глюкози з інсуліном, спазмолітики, серцеві препарати, вітаміни групи В і С. У тяжких випадках, особливо при вузлуотворенні, може бути необхідним переливання крові, введення білкових препаратів.

При заповнених дистальних відділах кишечника виконуються очисну клізму. У більшості випадків, усупереч широко розповсюдженим рекомендаціям консервативного лікування гострої кишкової непрохідності, ефект від неї щодо розрізнення ілеусу дуже сумнівний. Тільки при каловому завалі та завороті сигмоподібної кишки за допомогою консервативної терапії іноді можна уникнути оперативного втручання.

Операцію при гострій кишкової непрохідності виконують під ендотрахеальним наркозом із застосуванням міорелаксантів.

Хірургічний доступ — частіше середньо-серединна лапаротомія, а після обстеження і топічної діагностики непрохідності розріз продовжується нагору або вниз. При защемлених грижах доступ здійснюють по місцю локалізації патологічного осередку.

Завдання оперативного втручання — усунення кишкової непрохідності, створення умов для лікування післяопераційного парезу та профілактики рецидивів захворювання.

Як правило, обсяг оперативного втручання визначається ступенем ішемічних змін у кишці, залученій у патологічний процес. Тонка кишка з явними ознаками нежиттєздатності (відсутність перистальтики, блиску серозного покриву, пульсації судин) підлягає резекції з дотриманням правила: резекцію виконувати, відступивши 30–40 см проксимальніше і 15–20 см дистальніше від видимої межі некрозу, тому що на таких відстанях зберігається адекватне кровопостачання стінки кишки. У сумнівних випадках після усунення причини непрохідності кишка підлягає «реанімації»: у корінь брижі вводяться 100 мл 0,25%-го розчину новокаїну зі спазмолітиком, кишку обкладають гарячими серветками. Поява перистальтичних хвиль, пульсації пристінкових і внутрішньостінкових судин, порожівла защемлена петля кишки свідчать про її життєздатність.

При резекції тонкої кишки більш фізіологічним вважається анастомоз за типом «кінець у кінець», якому слід віддавати перевагу, але не є помилковим використання й інших видів анастомозу — «кінець у бік», «бік у бік».

При великих заворотах, вузлуотворенні та явних ознаках некрозу кишки резекцію виконують без попереднього усунення механічної перешкоди, тому що розкручування, розв'язання кишки може спричинити ендотоксичний шок унаслідок швидкого і рясного надходження у кровеносне русло токсичних речовин з некротизованої кишки.

Обсяг оперативних втручань при обтурації кишки сторонніми тілами найчастіше не перевищує розкриття просвіту, видалення тіла, що обтурає, й ушивання рани кишки.

Онкологічна обтураційна товстокишкова непрохідність правого каналу усувається за допомогою геміколектомії з накладанням ілеотрансверзоанастомозу, а поперечноободової і лівого каналу — резекцію кишки з пухлиною, ушивання дистальної частини і виведення проксимальної — на передню черевну стінку у вигляді одностовбурного ануса (операція типу Гартманна). За сприятливих умов (відсутність грубих мікроциркуляторних порушень у зоні резекції товстої кишки і перитоніту) допускається накладання первинного анастомозу. У разі давньої іноперабельної онкологічної непрохідності рекомендується використовувати обхідні анастомози — ілеотрансверзо-, трансверзосигмоанастомоз тощо. Важливе значення при лікуванні гострої кишкової непрохідності має інтраопераційна інтубація тонкої кишки. Її виконують за такими показаннями:

- тяжкий парез кишечника;
- гостра кишкова непрохідність, ускладнена перитонітом;
- виражений спайковий процес у черевній порожнині.

З безлічі запропонованих методик дренивання тонкої кишки перевагу часто віддають безнорицевому методу — назогастроінтестинальній інтубації, а за неможливості її виконання використовують найбільш розповсюджені в хірургічній практиці норицеві методи, такі як гастроентеростомія за Дедерером, ентеростомія за Житнюком, цекоентеростомія тощо.

При вираженому перерозтягненні кишечника газом і рідким вмістом після лапаротомії в першу чергу виконується інтубація кишечника й евакуація його вмісту з метою поліпшення умов для повноцінного обстеження і виконання власне оперативного втручання.

Хірургічна тактика при паралітичній кишкової непрохідності ґрунтується на активному консервативному лікуванні парезу кишечника. За відсутності ефекту протягом 3 діб починається оперативне лікування з метою інтубації кишки. Якщо діагностований органічний субстрат парезу кишечника (внутрішньочеревний абсцес, перитоніт, післяопераційний панкреонекроз тощо), операція починається відразу ж після встановлення діагнозу.

Консервативне лікування парезу кишечника має бути комплексним, спрямованим на усі ланки патогенезу. Воно включає:

- евакуацію шлункового вмісту за допомогою постійного зонда;
- відновлення порушеного гомеостазу;
- детоксикаційну терапію (гемо- і лімфосорбцію, плазмаферез, ентросорбцію тощо);
- антибактеріальну терапію;
- стимуляцію перистальтики кишечника (перидуральна анестезія, прозерин, пітуїтрин, гіпертонічні клізми, комбінування різних методів);
- новокаїнові блокади (круглої зв'язки печінки, сакроспінальна).

Такий же комплекс заходів слід проводити під час післяопераційного періоду після усунення механічної кишкової непрохідності.

Хворі з хронічною кишковою непрохідністю підлягають невідкладній госпіталізації у плановому порядку, всебічному обстеженню з метою виявлення причини, її усунення, включаючи і застосування оперативних методів.

ЛЕКЦІЯ 6

ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Це найчастіше хірургічне захворювання органів черевної порожнини, на яке з кожної 1000 жителів щороку занедужують від 2 до 5 чоловік. Це захворювання може виникнути в будь-якому віці, але найбільша частота його відзначається в юнацькому і молодому віці.

Етіологія. Гострий апендицит за своєю суттю є гострим неспецифічним запаленням червоподібного відростка, спричиненим переважно збудниками гнійної інфекції, що живуть у просвіті цього органа (кишкова паличка, ентерокок, стафілокок, стрептокок та ін.). Частіше виникає захворювання у людей, які харчуються переважно м'ясною їжею, тому припускається, що гнильна інфекція відіграє провідну роль в етіології гострого апендициту. В останні роки доведена висока етіологічна роль у виникненні гострого апендициту псевдотуберкульозної палички.

Патогенез. Механізм виникнення та розвитку гострого запалення червоподібного відростка досить різноманітний і багато в чому ще недостатньо вивчений. Найбільш ймовірним шляхом проникнення збудника є терогенний, за якого інфекційний процес у червоподібному відростку виникає внаслідок проникнення збудників у стінку відростка з вмісту його просвіту. Однак в експерименті на тваринах введення у просвіт відростка патогенних мікробів не призводить до виникнення тих змін у його стінці, що спостерігаються у хворих в клініці. Лише в умовах порушення кровообігу у відростку, спричиненого введенням адреналіну в його брижу або механічним стискання його живильних судин, введення у просвіт патогенної флори викликає зміни, властиві гострому апендициту. Гостре запалення червоподібного відростка в умовах експерименту можна спричинити також введенням культури патогенних мікробів у його просвіт при повній obturaції останнього, або після попередньої механічної травми його слизової стінки. Відомі й інші механізми розвитку гострих патологічних змін у червоподібному відростку. Так, наприклад, гострий апендицит може розвинутися за

типом інфаркту червоподібного відростка внаслідок тромбозу кровеносних судин його брижі. У цьому разі гангрена його стінки виявляється вже на першій годині від початку захворювання, а зона некрозу звичайно обмежена територією кровопостачання тромбованою судиною. При такому механізмі деструкції гнійне запалення прилеглих тканин найімовірніше є вторинним і його варто розглядати як прояв захисної реакції за типом демаркаційного запалення, що завжди виникає на межі мікробно забруднених ділянок некрозу з живими тканинами. Такий механізм гангрені червоподібного відростка здебільшого виникає в літньому віці та при органічних ураженнях судин.

Таким чином, ентерогенна інфекція червоподібного відростка можлива лише при певному ступені зниження бар'єрної функції епітелію його слизової оболонки, що може бути зумовлено порушенням регіонарного кровообігу (спазм, парез, тромбоз судин брижі червоподібного відростка), підвищенням інтраламінарного тиску в його просвіті (апендикулярна обструкція), механічною травмою слизової оболонки (сторонні тіла, глистна інвазія і т. п.) і, можливо, іншими, ще не з'ясованими причинами.

Набагато рідше патогенні збудники проникають у лімфоїдний апарат відростка гематогенним шляхом, причому найбільш ймовірним і клінічно доведеним первинним джерелом інфекції у цих випадках є мигдалики (ангіна). Гематогенна інфекція червоподібного відростка з інших віддалених осередків гнійного запалення виникає рідко, і навіть при септикопемії гнійні метастази в цьому органі не розвиваються.

Ймовірно, ще більш рідкісними є випадки проникнення патогенного збудника лімфогенним шляхом унаслідок розповсюдження інфекційного процесу із суміжних органів і тканин, тому що відмічені у цих випадках ознаки запалення відростка (вторинний апендицит) як за локалізацією, так і за механізмом виникнення істотно відрізняються від патологічних змін у стінці відростка при гострому апендициті. Сучасне визнання провідної ролі автоінфекції в етіології гострого апендициту не означає, що виникнення і результат запального процесу в червоподібному відростку зумовлюється підвищенням вірулентності ентерогенної мікрофлори, як стверджував відомий німецький патолог Ашоф. Клінічні й експериментальні дослідження останніх років показали, що у виникненні, перебігу і результаті гострого запалення червоподібного відростка велике значення має функціональний стан імунологічних систем і характер захисних реакцій організму. Очевидно, не є обов'язковою і стадійністю морфологічних змін, тому що аналіз численних клінічних спостережень не виявляє істотних змін у структурі морфологічної характеристики червоподібних відростків, вилучених у різний термін від початку захворювання. За даними багатьох великих статистичних досліджень, співвідношення катаральних, флегмонозних і гангренозних форм апендициту становить відповідно 1:3:1.

Більш чітко залежність характеру морфологічних змін у червоподібному відростку простежується при зіставленні їх з показниками реактивності організму: при значному зниженні активності систем антиінфекційного захисту гангрена червоподібного відростка виявляється втричі частіше, ніж катаральне запалення в ньому, а за відсутності такого зниження катаральне запалення у відростку відзначено в півтора разу частіше, ніж глибока деструкція у вигляді гангрені (І. Г. Лещенко і співавт., 1974). Очевидно, різні патологоанатомічні форми гострого апендициту не завжди є наслідком стадійного розвитку процесу, а їхнє формування залежить від співвідношення сил агресії (патогенні збудники) і сил захисту (функціональний стан реактивності й імунологічних систем організму). Морфологічні зміни у червоподібному відростку при різних формах гострого апендициту можуть розвиватися за різними «програмами»: гангрена відростка може виникнути без попереднього катарального запалення, а катаральна форма може не трансформуватися у флегмону і гангрену відростка навіть при тривалому її існуванні.

Таким чином, термін «гострий апендицит», прийнятий для позначення окремої нозологічної форми захворювання червоподібного відростка, включає фактично різні за етіологією і патогенезом запальні та деструктивні зміни в цьому органі, що виявляються разом з однаковими клінічними ознаками і характеризуються спільністю діагностичних і тактичних принципів лікування цих хворих.

Патологічна анатомія. Гострий апендицит характеризується появою у відростку обмеженого осередку гнійного запалення слизової оболонки. При гістопатологічному дослідженні виявляється дефект епітелію, під яким є ділянка тканин відростка з лейкоцитарним інфільтратом, що проникає в підслизовий шар. Нерідко запалення виникає у двох і більше місцях. У деяких випадках первинний афект може не виявлятися, тоді патоморфологічні зміни у червоподібному відростку мають вигляд поверхневого серозно-гнійного запалення. Гострий деструктивний апендицит виникає при явищах гнійно-некротичних змін.

Клінічна необхідність класифікації гострого апендициту зумовлена істотними розходженнями обсягу оперативного втручання і наслідками лікування залежно від характеру патологічних змін у червоподібному відростку і прилеглих органах. Крім того, класифікація необхідна для об'єктивізації статистичного аналізу різних аспектів гострого апендициту, без чого неможливо подальше удосконалення діагностики та лікування цього захворювання.

Існує кілька класифікацій, що відбивають розходження класифікаційних ознак і поліморфність захворювання. Запити практичної хірургії на потреби наукового аналізу клінічних аспектів гострого апендициту достатньою мірою задовольняє класифікація, в основу якої покладено морфологічні критерії змін у червоподібному відростку й особливості клінічного перебігу.

Клініка. Незважаючи на те, що запалення червоподібного відростка належить до групи гострих хірургічних захворювань, насправді гострий апендицит у своїх клінічних проявах часто починається не так гостро, як це стверджують багато лікарів і навіть хірургів. Біль у животі — перша й обов'язкова ознака гострого апендициту. Найчастіше вона з самого початку локалізується у правій здухвинній ділянці, але іноді захворювання починається з анарексії, нудоти, ріжучих болів у животі без певної локалізації, що вважаються хворими за звичайні прояви метеоризму. Нерідко до цих симптомів приєднуються блювання, скарги на головний біль, загальмованість, але незабаром провідними у клінічній картині захворювання стають болі, що локалізуються в епігастрії, ділянці жовчного міхура, правому підребер'ї, рідше у ділянці таза і попереку, а протягом кількох годин епіцентр болі уже більш чітко зміщується у ділянку правого нижнього квадранта живота.

Таким чином, при гострому апендициті нерідко можна розрізнити початкову й остаточну локалізацію болю. Для типового нападу гострого апендициту локалізація болю у правій здухвинній ділянці є найбільш частим і характерним симптомом.

Локалізація початкового болю в епігастральній ділянці незалежно від розташування червоподібного відростка властива, головним чином, деструктивним формам гострого апендициту. Болі при гострому апендициті звичайно постійні, підсилюються при рухах хворого, кашлі, фізичному напруженні. При обструктивному гострому апендициті вони нерідко мають постійний характер, вирізняються неабиякою інтенсивністю і раптовістю виникнення, у вигляді гострого болючого нападу. Поряд зі спонтанними болями для гострого апендициту характерні провоковані болі, що виникають у ділянці запаленого червоподібного відростка при кашлі («кашльовий симптом»), пальпації цієї ділянки, перкусії передньої черевної стінки (симптом Раздольського), при ковзних рухах по передній черевній стінці (симптом Воскресенського), струсі та переміщенні сліпої кишки і прилеглих кишкових петель тощо. Спонтанні та провоковані болі можуть бути єдиними клінічними ознаками гострого апендициту.

Інші клінічні ознаки гострого апендициту — нудота, блювання, затримка калу і газів — виникають досить часто, але не є постійними для цього захворювання, і наявність цих симптомів указує на високу імовірність деструктивних змін у червоподібному відростку.

Подальше обстеження хворого на гострий апендицит допомагає з'ясувати й інші найбільш істотні об'єктивні ознаки захворювання. Уважний огляд передньої черевної стінки іноді дозволяє виявити деяке відставання або нерухомість правої її половини при дихальних рухах, наявність асиметрії. Пальпація передньої черевної стінки проводиться за принципом порівняльного дослідження, її потрібно починати з нижньої поверхневої пальпації, що дозволяє знайти найменші зміни у

тонусі мускулатури різних її ділянок, неловимі звичайними способами дослідження. Пальпація проводиться у певній послідовності: спочатку визначається ступінь напруження м'язів у ділянці, найбільш віддаленій від місця болісних відчуттів (ліва здухвинна ділянка), і отримані відчуття порівнюються з даними такої ж пальпації в «епіцентрі болю» (наприклад, права здухвинна ділянка). У такий же спосіб проводиться дослідження в епігастральній і підреберних ділянках. Напруження м'язів передньої черевної стінки вказує на наявність запального процесу в черевній порожнині. Це напруження потрібно розрізняти з мимовільною ригідністю м'язів, що свідчить про залучення в запальний процес парієтальної очеревини і розвитку перитоніту. Напруження передньої черевної стінки при гострому апендициті може не бути у таких випадках:

- якщо хворого обстежують негайно після початку захворювання, тобто у найбільш ранньому періоді розвитку гострого апендициту;
- при тазовому розташуванні червоподібного відростка;
- при ретроцекальному і заочеревинному розташуванні відростка;
- у літніх і виснажених хворих;
- незабаром після перфорації гангренозного «обструктивного апендициту», коли зникає гіпертензія, а пацієнт наполягає, що він почуває себе набагато краще;
- при поверхневому катаральному апендициті.

Після поверхневої пальпації звичайно переходять до виявлення симптомів, що вважаються характерними для гострого апендициту. Таких симптомів сьогодні нараховується понад сто, однак найбільше значення мають і використовуються в лікарській практиці лише небагато з них.

Симптом Щоткіна — Блюмберга: повільно натиснути на передню черевну стінку всіма складеними разом пальцями кисті, потім швидко їх відняти. Симптом вважається позитивним з появою або посиленням болю у момент відняття пальців. При ретроцекальному розташуванні відростка або відмежуванні його вираженими спайками симптом може бути негативним або слабопозитивним навіть при деструктивно-му апендициті.

Симптом Ровзінга: зібраними разом пальцями лівої руки натискають на передню стінку живота в лівій здухвинній ділянці відповідно до місця розташування низхідної ободової кишки. Не віднімаючи лівої руки, пальцями правої натискають на вищерозташовану ділянку низхідної ободової кишки. Симптом вважається позитивним, якщо при натисканні правою рукою виникає або підсилюється біль у правій здухвинній ділянці.

Симптом Ситковського: поява або посилення болю у правій здухвинній ділянці при перевертанні хворого зі спини на лівий бік і в положенні на лівому боці.

Симптом В. М. Воскресенського: лікар, що проводить дослідження, розташовується праворуч від хворого і лівою рукою натягає сорочку хворого за нижній її край; кінчики II, III, IV пальців правої руки він кладе на епігастральну ділянку і під час вдиху хворого при найбільш розслабленій передній черевній стінці з помірним натиском на живіт виконує ковзний швидкий рух косо вниз до ділянки сліпої кишки і там спиняє руку, не відриваючи її від живота, як це роблять при симптомі Блюмберга. У момент закінчення такого «ковзання» хворий відзначає різке посилення апендикулярного болю і нерідко виражає це мімікою. Для контролю такий же рух можна здійснити в напрямку знизу догори, і такого посилення болю не відзначається.

Симптом І. Я. Раздольського: біль у правій здухвинній ділянці при перкусії передньої черевної стінки перкусійним молоточком.

Симптом О. П. Кримова: болісність правого пахового каналу при введенні пальця через зовнішній отвір у ділянці задньої стінки.

Симптом А. С. Чугуєва: промацування напружених тяжів у зовнішньому косому м'язі живота при пальпації правої здухвинної ділянки. Частіше ці тяжі визначаються при пальпації хворого в положенні на лівому боці.

Симптом Бартом'є — Міхельсона: болісність при пальпації у правій здухвинній ділянці в положенні хворого на лівому боці.

Поперековий симптом (В. І. Варламов): при постукуванні по XII ребру або в ділянці поперекових м'язів праворуч і ліворуч виникає біль у правій здухвинній ділянці.

Значення перерахованих вище симптомів у діагностиці гострого апендициту авторами розцінюється по-різному. Однак майже усі однастайні в тому, що болісність, напруження м'язів і позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга у правій здухвинній ділянці є кардинальними ознаками типового перебігу гострого апендициту.

Цінним для діагностики також є «кашльовий симптом» — поява або посилення болю у правій здухвинній ділянці при кашлі. Тому кожного хворого, у якого підозрюється гострий апендицит, слід піддавати ретельному лікарському обстеженню. Обов'язковими є загальний аналіз крові та сечі, а також вимірювання температури тіла у пахвинній ділянці, а при сумнівах — і ректальна термометрія.

Диференційна діагностика. Таке цілеспрямоване обстеження необхідне не тільки для всебічної оцінки загального стану хворого, але і для диференційної діагностики, потреба в якій виникає при обстеженні кожного хворого на гострий апендицит.

Залежно від характеру клінічних проявів гострий апендицит потрібно диференціювати із захворюваннями шлунка і дванадцятипалої кишки (гострий гастрит, виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, харчова інтоксикація й ін.), позапечінкових жовчних шляхів (гострий холецистит, жовчнокам'яна хвороба), гострим панкреатитом, гострим ентеритом, енте-

роколітом, запаленням і перфорацією дивертикула Меккеля, гострою кишковою непрохідністю, захворюваннями жіночих статевих органів (гострий ендометрит, гостре запалення придатків матки, порушена позаматкова вагітність, розриви і крововиливи яєчників); а також з нирковокам'яною хворобою, правобічною нирковою кількою.

АТИПОВІ ФОРМИ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Обструктивний апендицит

Гострий апендицит внаслідок обструкції просвіту червоподібного відростка трапляється переважно в молодому віці. За даними клініки, 59,7 % пацієнтів з цією формою гострого апендициту молодше 29 років і тільки 3,7 % — після 60 років. Захворювання починається раптово різкими кількоподібними болями в животі, часто в ділянці пупка, і звичайно супроводжується блюванням, нерідко повторним. Болі настільки інтенсивні, що завдають фізичного страждання хворому. У період між нападами зберігається тупий біль у правій здухвинній або в ділянці пупка. Під час огляду хворого в першу годину захворювання об'єктивних ознак хвороби (напруження черевної стінки, підвищення температури тіла, лейкоцитоз) звичайно немає і лише болісність при глибокій пальпації в ділянці розташування червоподібного відростка вказує на можливість патологічного процесу в цьому органі. Однак з кожною годиною клінічна картина захворювання стає все більш тривожною внаслідок розвитку осередку інфекції в розтягнутому і напруженому червоподібному відростку. На рентгенівському знімку правої здухвинної ділянки у прямій проекції можна помітити роздутий газом червоподібний відросток. При гангрени відростка болі зменшуються, але загальний стан хворого не поліпшується. Цей обманний період «уявного благополуччя» може тривати кілька годин, поки не виникне перфорація відростка. Тому якщо «апендикулярна кілька» триває понад 3–4 год, варто вважати показанням оперативне втручання (апендектомія).

Ретроцекальний апендицит

Це гостре запалення червоподібного відростка, розташованого за сліпою кишкою. Якщо червоподібний відросток при такому його розташуванні не відмежований спайками і зрощеннями, а лежить у ретроцекальній кишені, що вільно з'єднується з порожниною очеревини, то клінічні прояви гострого запалення відростка звичайно не відрізняються від типового перебігу цього захворювання. Особливості клінічного перебігу ретроцекального апендициту наявні, головним чином, у тих ви-

падках, коли відросток, розташований у ретроцекальній кишени, відмежований від вільної черевної порожнини спайками і замураваний у них (В. І. Колесов).

Захворювання починається з виникнення звичайного помірного болю у правій половині живота і поперекової ділянці, іноді над гребенем клубової кістки, і нерідко супроводжується блюванням. Біль може іррадіювати у пахову ділянку, праве стегно, ділянку таза. Обстеження хворого дає мізерні дані: напруження черевної стінки нерідко немає, симптом Щоткіна — Блюмберга часто негативний, може виявлятися помірна болісність при глибокій пальпації у правій здухвинній ділянці. При прогресуванні процесу в червоподібному відростку загальний стан хворого погіршується: з'являються ознаки гнійної інтоксикації, наростає лейкоцитоз, підвищується температура тіла. Часто в сечі з'являються свіжі еритроцити, лейкоцити, білок, поодинокі гіалінові циліндри. У цих випадках у діагностиці набувають великого значення місцеві симптоми, властиві ретроцекальному апендициту:

— симптом Яуре — Розанова: біль при натисканні пальцем в ділянці трикутника Пті праворуч;

— симптом Б. В. Луніна: болісність при натисканні пальцем на ділянку поперечного відростка II–III поперекового хребця;

— симптом А. В. Габая: натискають пальцем на ділянку правого трикутника Пті і швидко віднімають палець. Симптом вважається позитивним, якщо в момент відняття пальця у цій ділянці виникає або підсилюється біль (за аналогією з симптомом Щоткіна — Блюмберга);

— позитивний симптом В. І. Варламова (див. вище);

— симптом Образцова: при виникненні гнійного процесу в періапендикулярних тканинах виникає «псоас-симптом» — болісність під час розгинання зігнутої у тазостегновому суглобі правої нижньої кінцівки.

Гострий апендицит при мезоцекальному розташуванні відростка

Якщо дистальна частина червоподібного відростка розташовується між петлями тонкої кишки, то гостре запалення його звичайно характеризується бурхливим розвитком клінічних проявів. Це зумовлено високою резорбтивною здатністю запального ексудату, що утворився у вільній порожнині очеревини. Болі в ділянці живота при мезоцекальному апендициті більш розлиті, але їхній епіцентр локалізується у правій ділянці пупка або в здухвинній ділянці. Напруження передньої черевної стінки та симптом Щоткіна — Блюмберга звичайно чітко виражені й визначаються майже на всій правій половині її. Як правило, унаслідок часто виникаючого парезу кишечника при цій локалізації відростка здуття живота більш виражене, ніж при інших формах гострого апендициту.

Крім описаних вище симптомів гострого апендициту при мезоцекальному розташуванні червоподібного відростка можуть бути позитивними симптом Горна (біль у правій здухвинній ділянці при помірно-му натяганні сім'яного канатика); симптом А. М. Гуревича (болісність при кашлі після уведення вказівного пальця в зовнішній отвір правого пахового каналу).

Гострий апендицит при вагітності

Близько 80 % усіх випадків гострого апендициту у вагітних припадає на останні 6 міс вагітності. Клінічний перебіг захворювання в цих випадках поліморфний і його необхідно диференціювати з іншими станами, що мають аналогічні клінічні прояви. Епіцентр абдомінального болю у вагітних локалізується вище і латеральніше, ніж звичайно (внаслідок зміщення і, можливо, незначого відтискування червоподібного відростка). Дуже важливим для розпізнавання гострого апендициту при вагітності є наявність подібних болісних нападів в анамнезі. Дослідження крові мало допомагають у діагностиці, тому що підвищення кількості лейкоцитів може бути і внаслідок вагітності. При визначенні показань до операції варто мати на увазі, що на фоні вагітності апендицит перебігає особливо тяжко. Тому червоподібний відросток слід видалити у ранній термін від початку захворювання, коли імовірність розвитку ускладнень мінімальна. Згідно з сучасними поглядами, апендектомія при гострому апендициті показана незалежно від термінів вагітності.

Гострий апендицит з атиповою клінічною картиною

В усіх випадках, коли обстежується хворий зі скаргами на болі в животі невизначеного характеру і локалізації, необхідно насамперед виключити гострий апендицит з атиповим клінічним перебігом. Найчастіше ця атиповість формується під впливом симптомів, властивих захворюванням інших органів.

Гострий апендицит з дизуремічними розладами

Дизуремічні розлади при гострому апендициті виникають тоді, коли червоподібний відросток розташовується в малому тазі. Якщо ж запалена верхівка відростка прилягає безпосередньо до стінки сечового міхура і гнійний ексудат, що виникає внаслідок розплавлювання відростка, стикається зі стінкою сечового міхура, то з'являються імперативні, болісні, часті позиви до сечовипускання. Дизуричні розлади можуть бути настільки вираженими, що виступають на перший план у загальній клінічній картині. Однак при уважному обстеженні хворого завжди можна відзначити, що захворювання почалося з болів унизу живота

нижньої частини чи правої здухвинної ділянки, що супроводжувалися загальним нездужанням, підвищенням температури. Напруження передньої стінки очеревини в цих випадках, як правило, немає, але при глибокій пальпації над лобковим зчленуванням справа нерідко визначаються болісність і позитивний кашльовий симптом. За допомогою пальцевого дослідження прямої кишки звичайно виявляється болісність, а на пізніх стадіях інфільтрат у ділянці її передньої стінки. При сумнівах щодо діагнозу обов'язковим у таких випадках є вимірювання температури не тільки у пахвовій ділянці, але й у прямій кишці. Підвищення ректальної температури порівняно з аксиллярною більш ніж на 1°C — ознака запального процесу в малому тазі.

Гострий апендицит з діареєю

Звичайно виникнення гострого апендициту супроводжується затримкою випорожнення і газів. Однак іноді першим і найбільш вираженим симптомом цього захворювання є діарея. Часте рідке випорожнення при гострому апендициті може бути як наслідком тяжкої інтоксикації продуктами гнійно-гангренозного розпаду відростка, так і результатом подразнювальної дії перитонеального ексудату при розташуванні запального червоподібного відростка у малому тазі або тісного розташування його поряд з внутрішньочеревною частиною прямої кишки. В останньому випадку можуть виникати тенезми і виявлятися слиз у калі. Діарея супроводжується загальним нездужанням і болями внизу живота або в правій здухвинній ділянці безпосередньо над пупартовою зв'язкою. При локалізації запального процесу в межах червоподібного відростка напруження черевної стінки і симптом Щоткіна — Блюмберга можуть бути відсутніми, але кашльовий симптом звичайно виражений досить чітко.

Неабияке значення в діагностиці гострого апендициту в таких випадках має пальцеве дослідження прямої кишки, під час якого може виявлятися болісність, а на пізніх стадіях — інфільтрат або нависання передньої її стінки. За неможливості виключити гострий апендицит звичайними клінічними методами дослідження, поєднання цих симптомів навіть з маловираженим напруженням передньої черевної стінки у правій здухвинній ділянці й інших ознак запалення (підвищення температури тіла, лейкоцитоз) є достатніми підставами для оперативного втручання.

Гострий апендицит з гіперпірексією

Температура тіла при гострому апендициті звичайно підвищена незначно і на початку захворювання не перевищує 38°C . Підвищення температури вище 38°C виникає у більш пізній термін і нерідко свідчить про розвиток ускладнень (періапендикулярний абсцес, перфорація

відростка, перитоніт). Однак іноді захворювання починається з ознобу і підвищення температури до 40 °С і більше. У деяких випадках при такій гіперпірексії є ознаки тяжкої гнійної інтоксикації — тахікардія, сухий обкладений язик, високий лейкоцитоз. Нерідко в таких випадках помилково припускають наявність пієліту, пневмонії, але ці припущення, що виключають гострий апендицит, кожен раз мають бути дуже переконливо доведеними. Гострий апендицит не можна виключити лише на тій підставі, що у хворого дуже висока (або дуже низька) температура тіла. Необхідне ретельне обстеження хворого, і якщо будуть виявлені клінічні ознаки гострого апендициту або цей діагноз не буде переконливо відкинуто, варто почати оперативне втручання.

Гострий апендицит з симптомами захворювання жовчного міхура

При високому розташуванні верхівки червоподібного відростка він може досягати підпечінкового простору, і при виникненні запалення у відростку клінічні прояви апендициту багато в чому можуть нагадувати гострий холецистит, рідше печінкову кольку. При підпечінковому розташуванні червоподібного відростка гострий апендицит нерідко починається з гострих болів у епігастральній ділянці в правій половині живота, поперековій ділянці, причому часто зміни локалізації болю у процесі перебігу захворювання не відбувається і широко відомі симптоми гострого апендициту можуть бути відсутні. Лише з прогресуванням запального процесу може визначитися зона максимальної болісності і м'язового напруження в правій половині живота або у правому підребер'ї, але, звичайно, без іррадіації, типової для захворювання жовчного міхура. На жаль, ця диференційно-діагностична ознака важко вловима. Як правило, є лейкоцитоз і підвищення температури тіла.

Унаслідок зміщення червоподібного відростка, а іноді і сліпої кишки, виражених зрощень із суміжними органами, апендектомія звичайно пов'язана зі значними технічними труднощами і її слід виконувати під загальним знеболюванням.

Лікування. Зміст і обсяг медичної допомоги хворому на гострий апендицит в умовах поліклініки визначаються основними тактичними принципами лікування цього захворювання. Відповідно до цих принципів ранній діагноз, рання госпіталізація до хірургічного стаціонару і рання операція є основними факторами, що визначають успішність лікувальних впливів. Тому не тільки діагноз гострого апендициту, але й обгрунтована підозра на це захворювання слід розглядати як показання до термінової евакуації (лежачи, санітарним транспортом) до хірургічного стаціонару. Спостереження хворого в домашніх умовах з метою уточнення діагнозу гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини неприпустимо, тому що швидке зменшення болю

не є переконливим доказом зникнення патологічних змін у червоподібному відростку, а частіше зумовлене обмеженням запального процесу, утворенням запального інфільтрату, гангреною червоподібного відростка. Тяжкість морфологічних змін у відростку часто виявляється значно більшою, ніж це можна припускати на підставі клінічних даних. Тому слабка виразність симптомів не може бути виправданням для відступу від тактичних принципів надання медичної допомоги при гострому апендициті. Летальність при цьому захворюванні перебуває у прямій залежності від термінів оперативного лікування. Так, за даним багатьох хірургічних клінік, серед оперованих у перші 6 год від початку захворювання вона становила 0,17 %, від 6 до 24 год — 0,22 %, а понад 24 год — 0,75 %.

З цих причин першу медичну допомогу потрібно обмежувати (за наявності показань) уведенням серцевих засобів і спазмолітичних препаратів. При гострому апендициті та підозрі на це захворювання протипоказано застосовувати:

- місцеве тепло (грілка) на ділянку живота;
- наркотичні анальгетики та інші болезаспокійливі засоби;
- проносне;
- клізми.

Перераховані лікувальні заходи при гострому апендициті не тільки марні, але і надзвичайно небезпечні внаслідок усунення больового й інших симптомів захворювання, що утрудняє його розпізнавання, а також можливості бурхливого прогресування процесу та виникнення перфорації відростка.

Кваліфікована хірургічна допомога при гострому апендициті звичайно полягає в апендектомії й оперативному лікуванні хірургічних ускладнень захворювання. Операція показана в будь-які терміни від початку захворювання, за винятком деяких видів апендикулярних інфільтратів, виявлення яких робить більш доцільним утримання від термінового оперативного втручання. Оперативне втручання виправдане й у тих випадках, коли є лише обгрунтоване припущення про можливість гострого апендициту. Сумніви щодо наявності гострого апендициту (за відсутності інших ознак захворювання, що є показанням до лапаротомії, і при задовільному загальному стані хворого) в умовах хірургічного стаціонару не повинні тривати понад 24 год. За цей період діагноз гострого апендициту повинен бути дуже аргументовано відкинутий або потрібно розпочати апендектомію. Клінічне благополуччя хворого за наявності навіть легкої болісності в правій здухвинній ділянці не повинне бути обставиною, що виправдовує утримання від оперативного втручання.

Апендектомія є найбільш частою операцією з приводу гострого апендициту. Сьогодні у переважній більшості випадків її потрібно виконувати під загальним знеболюванням, яке особливо показане при уск-

ладненому апендициті (перитоніт, ранній прогресуючий інфільтрат), атипичних формах апендициту, при сильно розвинутій підшкірній жировій клітковині, у неспокійних пацієнтів і дітей, а також при неможливості чітко диференціювати гострий апендицит з іншими гострими захворюваннями органів черевної порожнини (перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, деструктивний холецистит, гострий панкреатит тощо). Оперативний доступ через розріз Волковича — Д'яконова — Мак-Бурнея здебільшого достатній для виконання апендектомії, обстеження органів малого таза і правого бічного каналу порожнини очеревини. Розріз Ленандера і поперечний розріз застосовуються значно рідше, але варто пам'ятати про деякі переваги цих доступів при операції в умовах апендикулярного інфільтрату та місцевого перитоніту.

При гострому апендициті, ускладненому розлитим перитонітом, найбільш раціональною є середина лапаротомія; ефективність знеболювання, педантичне визначення положення і величини шкірного розрізу в цих випадках багато в чому визначають хід, а іноді і результат операції.

При труднощах виведення купола сліпої кишки в операційну рану іноді корисно розсікти парієтальну очеревину по зовнішній межі кишки.

Якщо червоподібний відросток без видимих зовнішніх патологічних змін, то необхідно оглянути термінальний відділ (протяжністю не менш 50 см) клубової кишки, ділянку жовчного міхура і дванадцятипалої кишки, придатки матки (у жінок), і за відсутності запальних змін у цих органах, про що свідчать клінічні прояви захворювання, виконати апендектомію.

За наявності ексудату в черевній порожнині його слід ретельно вилучити, провести бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості до антибіотиків, а при флегмонозному і гангренозному апендициті в черевну порожнину потрібно ввести дренаж для евакуації запального ексудату і подальшого внутрішньочеревного введення антибіотиків не менш як двічі на добу. Особливо ретельно слід оглянути й осушити порожнину малого таза.

При перитоніті парентеральне введення антибіотиків необхідно почати до операції. Обробку черевної порожнини і видалення ексудату в цих випадках виконують відповідно до сучасних принципів лікування перитоніту.

Черевну порожнину зашивають наглухо за винятком випадків, коли виправдане її дренивання і введення тампонів, а саме:

- неможливість припинення кровотечі звичайними способами;
- якщо неможливо цілковито видалити патологічно змінений червоподібний відросток або інший осередок інфекції у цій ділянці;
- непевність щодо надійності перитонізації куksi внаслідок патологічних змін стінки сліпої кишки.

При гангрени та гнійному розплавленні червоподібного відростка, розташованого ретроцекально або в підпечінковому просторі, для дренивання інфікованого ложа відростка або порожнини абсцесу виконують контрапертуру в поперековій ділянці, через яку здійснюється активне (вакуумне) дренивання осередку інфекції за допомогою двопросвітної силіконової трубки діаметром не менш 8 мм.

Для профілактики інфекційних ускладнень у рані вирішального значення набуває педантичне дотримання правил асептики й антисептики під час операції, зокрема, зміна інструментів, дбайливе поводження з тканинами, надійний і ретельний гемостаз у процесі операції, застосування первинно відстрочених швів на шкіру у випадку непевності щодо асептичності операційної рани.

Ускладнення. Серед ускладнень гострого апендициту варто розрізняти такі, що зумовлені особливостями перебігу запального процесу, і такі, що не мають специфічних ознак, властивих цьому захворюванню, а зумовлені оперативним втручанням або виникли внаслідок супровідних захворювань. Остання група ускладнень (перитоніт, піддіафрагмальні та міжкишкові абсцеси, кровотечі, запальні інфільтрати, нагноєння операційної рани, пневмонії, кишкова непрохідність та ін.) часто не мають яких-небудь особливостей, зумовлених гострим апендицитом.

Апендикулярний інфільтрат

Під апендикулярним інфільтратом розуміють конгломерат органів і тканин, що формується навколо запаленого червоподібного відростка, який складається з ділянки інфільтрованого великого сальника, купола сліпої і петель клубової кишки, зв'язаних між собою і оточених фібринозними спайками. Як місцевий запальний процес апендикулярний інфільтрат самостійно або під впливом лікування може на стадії інфільтрації тканин зазнати зворотного розвитку або перейти в наступні фази — секвестрації некротизованих тканин та їхнього гнійного розплавлення з утворенням абсцесу. Виникненню апендикулярного інфільтрату сприяють деякі причини: характер запального процесу й анатомічні особливості червоподібного відростка, вікові та імунологічні особливості організму, характер патогенного збудника тощо. За клінічним перебігом можна виділити ранні інфільтрати, що виникають у перші 2 доби від початку захворювання (їх поява звичайно пов'язана з гострими деструктивними змінами в червоподібному відростку), і інфільтрати, що виникають на 3–6-й день від початку нападу гострого апендициту. Найчастішим результатом ранніх інфільтратів є утворення періапендикулярного абсцесу. Клінічна симптоматика такого інфільтрату не має яких-небудь істотних особливостей порівняно з клінікою гострого деструктивного апендициту, але при обстеженні хворого, як правило, є напруження черевної стінки у правій здухвинній

ділянці, що перешкоджає виявленню інфільтрату. Лише у разі відсутності захисного напруження черевної стінки інфільтрат можна визначити як болісне щільне утворення, іноді рухливе, без чітких меж.

При виникненні інфільтрату в більш пізні терміни від початку захворювання (3–6 днів) первинні болі звичайно зменшуються і набувають характеру тупих, тягнучих і локалізуються у правій здухвинній ділянці. Зберігаються «кашльовий симптом» і болісність при пальпації в правій здухвинній ділянці, де визначається болісне, без чітких меж, утворення. Ознак подразнення очеревини немає або вони слабо виражені лише в цій ділянці. Температура тіла нормальна або субфебрильна. У крові відзначається помірний лейкоцитоз з незначним зрушенням уліво.

При сприятливому перебігу пізній інфільтрат незабаром чітко відмежовується і, починаючи з 7–8-го дня захворювання, розміри його поступово зменшуються; залежно від темпів зворотного розвитку запального процесу через 3–5 тиж інфільтрат перестає визначатися. До цього часу часто зникає і болісність при глибокій пальпації у правій здухвинній ділянці.

Збільшення або стабільність розмірів, а також занадто уповільнене розсмоктування інфільтрату з великою ймовірністю вказують на деструкцію червоподібного відростка й утворення абсцесу або пухлинну природу утворення, що пальпується.

При інфільтраті, що виник на 3–5-й день від початку захворювання, звичайно застосовується консервативне лікування (постільний режим, антибіотики, місцеві теплові процедури). Однак перш ніж застосувати фізіотерапевтичні процедури, необхідно (особливо у хворих літнього віку) переконатися, що це утворення не є пухлиною. Хворий має перебувати в стаціонарі до повного зникнення інфільтрату, а у сумнівних щодо пухлинної природи утворення випадках його можна виписати тільки після рентгенологічного дослідження шлунково-кишкового тракту. Усім хворим, що піддавалися успішному консервативному лікуванню з приводу апендикулярного інфільтрату, рекомендується апендектомія безпосередньо після повного розсмоктування інфільтрату, або через 4–6 тиж після виписування зі стаціонару.

При інфільтраті, що виник у більш пізній термін, але рухливому і пухкому, цілком припустима апендектомія з резекцією припаяної до відростка інфільтрованої і набряклої ділянки великого сальника. У цих випадках операція закінчується введенням дренажу крізь окремий доступ у праву здухвинну ділянку, через який протягом 3–4 діб здійснюється внутрішньочеревинне введення антибіотиків.

Якщо за клінічними ознаками (підвищення температури, іноді з ознобом, посилення болів і збільшення розмірів інфільтрату, підвищення лейкоцитозу і наростання зрушення вліво в лейкоцитарній формулі) припускається абсцедування, показане оперативне лікування

(розкриття абсцесу, видалення з гнійної порожнини фібринозно-некротичних відкладень й активне дренивання її через операційну рану, або додатковий розріз). Таке дренивання краще проводити двопрорізною трубкою, що забезпечує можливість зрошення гнійної порожнини антисептичними розчинами і тривалого збереження системою дренажної функції.

Інфільтрати й абсцеси в ділянці малого таза

Найбільш ймовірними причинами тазових інфільтратів і абсцесів при гострому апендициті є:

- деструктивний апендицит при тазовому розташуванні відростка;
- затікання гнійного ексудату при гострому апендициті, ускладненому перитонітом, в умовах звичайного розташування червоподібного відростка;
- мікробне забруднення ексудату або крові, що потрапили в малий таз при апендектомії;
- відмежування гнійного ексудату як результат або ускладнення розлитого гнійного перитоніту.

Клінічна картина тазового інфільтрату й абсцесу складається з ознак запального процесу в ділянці малого таза: біль внизу живота і над лобком, субфебрильна або підвищена до 38 °С і більше температура тіла, тенезми, рідке почашчене випорожнення з домішкою слизу, схильність до метеоризму, затримка сечовипускання або навпаки, болісні часті позиви.

Велике значення в діагностиці цього ускладнення має пальцеве дослідження прямої кишки: зниження тону сфінктера заднього проходу, болісність, ущільнення з подальшим розм'якшенням і нависанням передньої стінки прямої кишки з великою ймовірністю вказують на наявність тазового інфільтрату й утворення абсцесу. Тому усім хворим, оперованим з приводу деструктивного апендициту (незалежно від розташування червоподібного відростка), а також при несприятливому перебігу післяопераційного періоду показане пальцеве дослідження прямої кишки в чоловіків і вагінальне — у жінок. Це дозволяє не тільки вчасно діагностувати виникнення тазового інфільтрату, але й оцінити його перебіг, ефективність проведеного лікування та визначити показання до оперативного втручання.

Консервативне лікування хворих з тазовим інфільтратом полягає в застосуванні місцевих теплових процедур (мікроклізми температурою 38–40 °С), антибіотиків і обов'язкового постільного режиму у фовлерівському положенні. З появою ознак абсцедування (розм'якшення раніше щільного інфільтрату при пальцевому дослідженні прямої кишки, нависання її передньої стінки, підвищення температури тіла з ознаками, болю частіше в лівій здухвинній ділянці тощо) показане оператив-

не втручання. Після місцевого або загального знеболювання і розтягання сфінктера заднього проходу, огляду прямої кишки за допомогою дзеркала й обробки її спиртом уточнюється місце розм'якшення і виконується пункція цієї ділянки голкою. Якщо при аспірації в шприці виявляється гній, то, не виймаючи голки, обережно роблять невеликий вертикальний розріз по середній лінії передньої стінки прямої кишки, а потім цей отвір тупо розширюють корнцангом або пальцем. У гнійну порожнину вводять дренажну трубку, фіксують її пов'язкою або швами до шкіри промежини. Діагностична пункція осередку розм'якшення «наосліп», поза умовами операційної і відсутності готовності виконати розкриття абсцесу небезпечна і не повинна застосовуватися.

При правильній топічній діагностиці після розкриття і спорожнювання гнійної порожнини стан хворого швидко поліпшується. На період дренивання, що триває доти, доки не зникне гнійне виділення, хворому призначають легку дієту і зберігають режим і положення, як і при консервативному лікуванні тазового інфільтрату.

ХРОНІЧНИЙ АПЕНДИЦИТ ТА ІНШІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЧЕРВОПОДІБНОГО ВІДРОСТКА

Морфологічною основою хронічного апендициту звичайно є наслідки перенесеного гострого запалення червоподібного відростка (рубцеві деформації і стриктури, що іноді розповсюджуються на всі шари його стінки, зумовлюючи повну або часткову облітерацію просвіту тощо). Крім патологічних змін у самому червоподібному відростку, істотне значення у виникненні болісних відчуттів і функціональних розладів кишечника мають і множинні, здебільшого площинні спайки і зрощення в ілеоцекальній ділянці, що часто виявляються при операціях з приводу хронічного апендициту. Іноді проліферація сполучнотканинних елементів у його стінці настільки виражена, що відросток твердішає, збільшується в діаметрі, і цей фібропластичний процес може розповсюджуватися на купол сліпої кишки («фібропластичний апендицит»). При сегментарній облітерації просвіту відростка в дистальних його відділах може нагромаджуватися слиз, який виділяється збереженою слизовою оболонкою, що призводить до утворення слизової кісти або скупчення рідини й виникнення водянки червоподібного відростка. У замкнутих просторах (при сегментарній облітерації) збереженого просвіту відростка може виникнути гнійне запалення і скупчення гнійного ексудату з утворенням емпієми червоподібного відростка. Рідше причиною хронічного запалення відростка є сторонні тіла, гельмінти, лямблії, що проникають у його просвіт або стінку.

Клініка хронічного апендициту дуже своєрідна, але найчастіше провідною скаргою є болі у правій здухвинній ділянці у вигляді короткочасних або постійних нападів, що нерідко підсилюються під впливом фізичних навантажень, ходьби, наприкінці робочого дня. Ці болі часто супроводжуються затримкою випорожнення, відчуттям тяжкості внизу живота і в правій здухвинній ділянці. За клінічним перебігом виділяють три форми хронічного апендициту:

1. Хронічний рецидивний апендицит, що характеризується появою нападів гострого апендициту на фоні неприємних або болісних відчуттів у правій здухвинній ділянці або повного благополуччя.

2. Хронічний резидуальний («залишковий») апендицит, при якому зберігаються болісні відчуття та інші ознаки цього захворювання після перенесеного гострого апендициту.

3. Первинно-хронічний апендицит, при якому клінічні симптоми захворювання і морфологічні зміни у відростку розвивалися поступово без ознак нападу гострого апендициту в анамнезі при найретельнішому його вивченні.

Діагностика різних форм хронічного апендициту ґрунтується на даних анамнезу і клінічних проявів захворювання. У деяких випадках дуже корисну інформацію (деформація відростка, локальне звуження його просвіту, сторонні тіла тощо) можна отримати при рентгенологічному дослідженні червоподібного відростка і здухвинної ділянки.

Диференційну діагностику потрібно проводити із захворюваннями, при яких можуть відзначатися аналогічні болісні явища (туберкульоз ілеоцекальної ділянки, кишкова форма лямбліозу, мезаденіт різного походження та ін.). Крім того, причиною болісних відчуттів у правій здухвинній ділянці та іррадіації болю (за винятком випадків тазового, підпечінкового і ретроцекального розташування відростка, коли біль може іррадіювати у праву лопатку, пахвову ділянку, мошонку, праву ногу, що, очевидно, зумовлено реакцією суміжних органів — сечоводу, жовчного міхура, сечового міхура — на утворення осередку запалення) можуть бути інші захворювання червоподібного відростка, а саме дивертикули, карциноїд, доброякісні та злоякісні пухлини, що звичайно є випадковою знахідкою при операціях, розпочатих з іншого приводу, у тому числі і за підозри на хронічний апендицит.

Лікування хронічного апендициту полягає у видаленні червоподібного відростка, що виконується так само, як і при гострому апендициті.

Однак у деяких хворих болісні відчуття та інші симптоми захворювання якоюсь мірою можуть зберігатися і після оперативного втручання (апендектомії).

ЛЕКЦІЯ 7

ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Це асептичне запалення підшлункової залози демаркаційного характеру, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів і ферментної автоагресії з подальшим розвитком некрозу, дегенерації залози і приєднанням вторинної інфекції. Поняття «панкреонекроз», що вперше було введено в клініку А. Н. Бакулевим і В. В. Виноградим (1951), найбільш точно відповідає сучасним уявленням про патогенетичну сутність хвороби.

Серед основних форм гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострий панкреатит посідає третє місце (9–12 %) і не має тенденції до стабілізації і зниження. Загальна летальність становить 4–21 %, але вона сягає 50–85 % при його деструктивних формах і 98–100 % — при «блискавичному» перебігу. Незаперечна велика соціальна значущість проблеми гострого панкреатиту, тому що близько 70 % хворих — це люди активного працездатного віку; найбільший рівень захворювання припадає на вік 30–50 років; жінки хворіють у 2,2 рази частіше, ніж чоловіки.

Етіологія. Загальноновизнано, що гострий панкреатит — поліетіологічне, але монопатологогенетичне захворювання. Різні автори повідомляють про 140 етіологічних факторів гострого панкреатиту. Найчастіші причини — жовчнокам'яна хвороба (40–80 %), хронічний алкоголізм (13–39 %), травма підшлункової залози, у тому числі операційна (до 10 %) тощо.

Однак при величезній різноманітності етіологічних факторів гострого панкреатиту місце дії їх — структурна одиниця залози, тобто ацинус. Будь-яке ушкодження панкреатичного ацинуса або його секреторна гіперактивація з подальшим виходом активних ферментів підшлункової залози або ферментів, що самоактивуються, в інтерстиційну тканину призводить до розвитку гострого панкреатиту.

Вирізняють три взаємозалежні групи причин гострого панкреатиту (В. С. Савельєв, 1983):

- 1) механічні;
- 2) нейрогуморальні;
- 3) токсико-алергійні.

До механічних зараховують усі фактори, що спричинюють первинне механічне ушкодження різних анатомічних структур підшлункової залози. Це, насамперед, фактори, що сприяють інтрапротоковій гіпертензії, біліарно-панкреатичному та дуоденально-панкреатичному рефлюксу; дискінезії дванадцятипалої кишки. Має значення пряма травма залози, у тому числі й операційна. Усі стресові ситуації входять до другої групи причин, у тому числі гормонотерапія та різноманітні нейрогуморальні впливи. До токсико-алергійної групи належать інфекція, алергія, імунологічні порушення, вплив ліків та лікарська непереносимість.

Патогенез. С. О. Шалімов і співавтори (1990) формулює клініко-патохімічну концепцію патогенезу так: пусковим механізмом захворювання є фактор, що спричинює ушкодження ацинозних клітин підшлункової залози; внаслідок ушкодження з клітин виділяється активна речовина — цитокіназа (прокіназа), що навіть у дуже невеликій кількості активує трипсиноген, перетворюючи його у трипсин; активний трипсин, що утворився, активує калікреїноген, хімотрипсиноген, проеластазу, прокарбокисептидазу і трипсиноген. Активація трипсиногену трипсином і перехід його в активний трипсин — початок автокаталітичного процесу. Подальший розвиток процесу автокаталізу залежить від співвідношення компонентів у системі «трипсин — інгібітор трипсину». При перевазі інгібітора (якщо компенсаторні механізми достатні) активований трипсин інактивується інгібіторами і рівновага в системі відновлюється. При дефіциті інгібітора рівновага між протеолітичною і антипротеолітичною активністю порушується, що призводить до прогресування автокаталітичного процесу і розвитку клініки гострого панкреатиту. Внаслідок активації протеолітичних ферментів у тканині підшлункової залози і виходом їх у кров відбувається активація калікреїнінової системи, що супроводжується зниженням судинного тонуусу і порушенням проникності судин. Активовані ферменти підшлункової залози проникають у ворітну вену та грудну лімфатичну протоку, зумовлюючи перший період ендогенної інтоксикації та ураження інших органів і систем. Нагромадження у черевній порожнині ексудату, багатого активованими протеолітичними ферментами, викликає неабияку реакцію очеревини, підсилює інтоксикацію і погіршує загальний стан організму. Ущільнена, набрякла головка підшлункової залози стискає дистальний відділ загальної жовчної протоки, що може призвести до розвитку жовтяниці. У місцях скупчення і затримки активного панкреатичного соку відбувається розплавлювання тканин і органів, що призводить до утворення заочеревинних флегмон, шлункових і кишкових норниць, арозії судин.

Особливості патогенезу основних клініко-морфологічних форм гострого панкреатиту (набрякового панкреатиту, жирового і геморагічного панкреонекрозів) такі. При набряковій формі, що розвивається навколо осередків деструкції панкреоцитів, гіперергічна запальна, переважно мікросудинна плазморагічна реакція призводить до значного інтерстиціального набряку підшлункової залози — основної морфологічної ознаки цієї форми хвороби. Плазмові системи інгібіторів виявляються в інтерстиційному просторі і перетворюються на один з вирішальних факторів, що запобігають ферментній автоагресії. Видужання настає спонтанно або під впливом консервативної терапії.

Прогресуючий перебіг панкреонекрозу зумовлений патологічним впливом систем активованих панкреатичних ферментів на тканину залози спочатку з інтерстиційного лімфатичного русла, а пізніше через загальний кровотік. Якщо патологічно активується переважно ліполітична група ферментів як панкреатичних (фосфоліпаза А, ліпаза), так і тканинних (ліпази жирової тканини), то формується жировий панкреонекроз. При переважному активуванні системи протеолітичних ферментів підшлункової залози (еластаза, трипсин) розвивається геморагічний панкреонекроз. Ці ж фактори зумовлюють і швидкість розвитку хвороби. Жировий панкреонекроз прогресує повільно. У запальний процес утягуються перипанкреатичні тканини та органи в межах фасціальних футлярів живота, що швидко призводить до утворення парапанкреатичного інфільтрату, який перешкоджає утворенню перитонеального випоту і розвитку панкреатогенного перитоніту. Характерним для геморагічного панкреонекрозу є швидкий прогресуючий перебіг хвороби з утворенням геморагічного перитонеального випоту — асептичного ферментативного перитоніту. Одночасно майже завжди відбувається розповсюдження ексудату в заочеревинний й навколоободовий простір і розвиток асептичної дистрофічної заочеревинної флегмони. Таким чином, при жировому та геморагічному панкреонекрозі необхідна інтенсивна консервативна терапія захворювання, а також застосування хірургічних методів лікування.

Етіологічна класифікація. Сьогодні загальноновизнано, що гострий панкреатит — поліетіологічне захворювання. Як уже було зазначено вище, численні причини гострого панкреатиту можна об'єднати у три групи: механічні, нейрогуморальні, токсико-алергійні.

До механічних причин належать травма підшлункової залози, у тому числі операційна, усі види оклюзії печінково-підшлункової ампули та панкреатичної протоки: камінь, рубцева стриктура, пухлина, запальний набряк великого дуоденального сосочка, стійкий спазм сфінктера печінково-підшлункової ампули, розлади функції дванадцятипалої кишки — дискінезія при виразковій хворобі, дуоденостаз, дуоденальна гіпертензія, дуоденально-панкреатичний рефлюкс. У клінічній практиці найбільше значення серед причин, що призводять до механічного уш-

кодження залози, мають ті, які спричинюють інтрапротокову гіпертензію. Ці причини можуть бути як органічними, так і функціональними.

До нейрогуморальних причинних факторів належать порушення живого обміну, системні захворювання судин, функціональні захворювання шлунка, вторинні порушення кровообігу в підшлунковій залозі, захворювання печінки, серця, вагітність і післяпологовий період, операції на серці, легенях та інших органах.

До токсико-алергійних причинних факторів зараховують харчову та лікарську алергію, осередки гострої або хронічної інфекції, алкоголізм, отруєння.

Певне практичне значення має розподіл етіологічних факторів на ті, що сприяють захворюванню, і ті, що спричинюють його. До причин, що сприяють захворюванню, належать конституціонально-анатомічні, спадкові, сезонно-аліментарні та токсико-алергійні фактори. Причинними факторами є провокуюче харчове навантаження (алкоголь, жирні та гострі страви), нейрогуморальні впливи, порушення кровообігу в підшлунковій залозі.

Продукуючі причинні фактори певною мірою визначають клініко-морфологічну форму гострого панкреатиту, перебіг і характер ускладнень. Вивчення продукуючих причинних факторів дозволило виділити такі етіологічні форми гострого панкреатиту:

- 1) дуктогенні (дуоденобіліарний, тобто рефлюксогенний і генуїнний);
- 2) холецистогенний;
- 3) контактний;
- 4) ангіогенний;
- 5) посттравматичний;
- 6) криптогенний;
- 7) панкреатит як ускладнення іншого захворювання.

Найчастіше (близько 50 %) трапляються дуктогенні форми гострого панкреатиту. Виявлення цих форм має практичне значення, тому що обструктивні процеси в секретовивідній системі можна усунути тільки хірургічним шляхом. Ця ж обставина визначає необхідність цілеспрямованої діагностики інших етіологічних форм гострого панкреатиту.

Клініко-морфологічна класифікація. Тривалий час морфологи вважали, що гострий панкреатит — це збірне поняття, що включає в себе низку зовсім різних захворювань підшлункової залози. Найбільш близькою до сучасної класифікації є морфологічна характеристика, запропонована А. І. Абрикосовим (1954), що виділяв гострий геморагічний некроз, жировий некроз підшлункової залози і гострий катаральний та гнійний панкреатит. У клінічну практику поняття «панкреонекроз» уперше впровадили А. Н. Бакулев і В. В. Виноградов (1951). Вони виділяли «набряковий панкреатит», «різні види панкреонекрозу» і «гнійний панкреатит».

С. О. Шалімов (1990) наводить таку класифікацію гострого панкреатиту:

За морфологічними змінами:

1. Набряковий:

— серозний;

— серозно-геморагічний.

2. Некротичний (панкреонекроз):

— геморагічний (дрібноосередковий, великоосередковий, субтотальний, тотальний);

— жировий (дрібноосередковий, великоосередковий, субтотальний, тотальний);

— змішаний (дрібноосередковий, великоосередковий, субтотальний, тотальний).

3. Гнійний:

— первинно-гнійний;

— вторинно-гнійний;

— загострення хронічного гнійного панкреатиту.

За ступенем тяжкості:

— легкий;

— середньої тяжкості;

— тяжкий;

— у край тяжкий (блискавичний).

За клінічним перебігом:

— регресуючий;

— прогресуючий;

— рецидивний.

За наявністю ускладнень:

— місцеві (ускладнення з боку самої залози);

— внутрішньочеревні;

— позачеревинні.

У практичній діяльності найбільше значення мають три клініко-морфологічні форми гострого панкреатиту: набряковий панкреатит, жировий панкреонекроз, геморагічний панкреонекроз.

Доцільно також виділяти періоди деструктивного панкреатиту (панкреонекрозу), ухвалені на V Всеросійському з'їзді хірургів (1978):

— період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку;

— період функціональної недостатності паренхіматозних органів;

— період дистрофічних і гнійних ускладнень.

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб X перегляду (МКХ-X) виділяють:

1. Гострий панкреатит, набрякова форма (шифр ДО 85).

2. Гострий панкреатит, деструктивна форма (шифр ДО 85).

Клінічна діагностика. Гострий панкреатит характеризується плури-вісцеральністю, а найбільш постійними симптомами є локалізований в епігастральній ділянці біль, багаторазове блювання дуоденальним вмістом, метеоризм. Іншими словами, гострий панкреатит не має чіткої

типової клінічної картини, а діагностика цього захворювання, особливо під час плевривісцерального періоду, становить нерідко важке завдання.

Починається захворювання дуже часто раптово. Найважливішим симптомом гострого панкреатиту є біль. Больовий синдром при гострому панкреатиті виражений по-різному і має діапазон від незначного до нестерпного, але це не характеризує форми панкреонекрозу. Безбольових форм панкреонекрозу не буває. Больовий синдром не можна виявити в умовах панкреатогенного шоку, деліріозного синдрому або панкреатогенної коми.

У переважній більшості хворих (95 %) болі локалізуються в епігастральній ділянці, у половині випадків супроводжуються болями в лівому підребер'ї. Поєднання больового синдрому в епігастрії з болями у правому підребер'ї спостерігається значно рідше, тому локалізація болів у епігастральній ділянці з розповсюдженням їх на ділянку лівого підребер'я може служити важливою диференційно-діагностичною ознакою. При гострому панкреатиті болі часто іррадіюють у поперек, мають оперізувальний характер (65 %), рідше — іррадіюють у плечовий пояс, за грудину та в ділянку серця. Інтенсивність больового синдрому, як правило, відповідає тяжкості перебігу захворювання. При панкреонекрозі помірні болі спостерігаються лише у 6 % хворих, сильні — у 40 %. У більшості випадків (до 50 %) болі дуже сильні, нестерпні, які у 10 % випадків супроводжуються розвитком колапсу.

За локалізацією болю можна зробити висновок про топіку основних змін у підшлунковій залозі. Оперізувальні болі відповідають тотальному ураженню залози, у правому підребер'ї — ураженню головки, в епігастрії — ураженню тіла, а болі в лівому підребер'ї відповідають локалізації процесу у хвості підшлункової залози. При локалізації процесу у хвості залози болі іррадіюють у лівий реберно-хребетний кут (симптом Мейо — Робсона). І все ж патогномонічним об'єктивним симптомом для гострого панкреатиту є біль в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї.

Другим важливим симптомом гострого панкреатиту є блювання. Нерідко воно передує болям, що дало підставу В. М. Воскресенському вважати його причиною виникнення гострого панкреатиту у людей, що перебувають у стані алкогольного сп'яніння і після прийому великої кількості їжі. Під час блювання раптово з'являються сильні нестерпні болі в животі, такі різкі, що можна подумати про проривну виразку шлунка. Але повторне блювання і відсутність інших ознак прориву дають підстави швидко відкинути цей діагноз. Виникнення блювання пояснюється подразненням шлунка і дванадцятипалої кишки, сонячного сплетення, парезом кишечника і рефлекторними впливами.

Блювання при гострому панкреатиті своєрідне. В. М. Воскресенський писав, що блювання буває повторним і болісним. Іноді воно на-

буває нестримного характеру. Деякі хворі страждають більше від блювання, ніж від болів. У цих хворих під час коротких, світлих від блювання проміжків спроби прийняти один ковток води знову викликають тривалий і болісний напад блювотних рухів. Картина при цьому настільки тяжка і характерна, що тільки за одним частим, болісним блюванням можна вже запідозрити гострий панкреатит. Як бачимо, блювання не тільки не приносить полегшення хворому, а навпаки, погіршує його стан. Блювотні маси спочатку відповідають шлунковому вмісту, потім приєднуються домішки жовчі, а іноді і крові (при геморагічних і некротичних панкреатитах).

З перших годин хвороби в багатьох хворих настають різке здуття живота, затримка дефекації і газів, тобто явища гострої кишкової непрохідності, підозра про яку в цих хворих підтверджується повторюваним блюванням. У переважної більшості хворих живіт роздутий цілковито або верхня його половина, причому цей симптом частіше буває при легких формах панкреатиту. Здуття живота при панкреонекрозі трапляється рідко, може бути значним, але це не завжди можна визначити, тому що багато хворих на панкреатит мають товсту черевну стінку. Тому слід простежити цей симптом у динаміці, вимірюючи окружність живота сантиметровою стрічкою і записуючи одержувані показники. У деяких хворих живіт сплющений за рахунок напруження м'язів. У диханні живіт не бере участі у переважної більшості хворих, що зумовлено сильними болями в животі, здуттям, напруженням черевної стінки.

Дуже частим симптомом гострого панкреатиту є іктеричність шкіри і склер як результат ураження печінки і розпаду еритроцитів.

Звертає на себе увагу нерозуміння, і навіть порушення психічного стану (явища гострого психозу), що іноді потребує направлення таких хворих до психіатричної лікарні (особливо за наявності ознак алкогольної інтоксикації).

Під час поверхневої пальпації визначають напруження м'язів передньої черевної стінки, уточнюють локалізацію і вираженість болісності та виявляють можливі патологічні утворення в животі. При гострому панкреатиті напруження м'язів відзначається досить часто. Частіше напруження м'язів передньої черевної стінки виражене в епігастральній ділянці, рідше — на всьому протязі, якщо залучена у процес вся очеревина. При значному напруженні м'язів цінність пальпації знижується, однак створюється уява про вираженість напруження, локалізацію й інтенсивність болісності, що допомагає у діагностиці. Якщо напруження м'язів не заважає дослідженню, то під час пальпації виявляється тістуватість, «заповнення» епігастрія за ходом підшлункової залози, а іноді визначається витягнутий у поперечному напрямку болісний інфільтрат. При формуванні кісти або абсцесу, що буває вже через декілька днів

після початку хвороби, вдається визначити округле або овальне утворення різних розмірів, що займає всю епігастральну ділянку. Під час дослідження живота слід пам'ятати про проекцію підшлункової залози на передню черевну стінку.

Перкусію проводять дуже обережно, відзначаючи інтенсивність, розповсюдженість і локалізацію перкуторної болісності. Різкий набряк і крововиливи в підшлункову залозу із залученням у процес брижі поперечної ободової кишки дадуть притуплення перкуторного звуку в епігастрії, а іноді тупий звук на значному протязі, що особливо виразно при формуванні великої кісти або інфільтрату, які відтискують шлунок і поперечну ободову кишку. Наявність ексудату в черевній порожнині визначається укороченням перкуторного звуку у відлогих місцях і зсувом границі тупості при зміні положення тіла. При перкусії можна одержати високий тимпанічний звук в епігастральній ділянці або по всьому животі, якщо при парезі різко роздуті газами шлунок і кишки.

Аускультация виявляє різке ослаблення кишкових шумів або повне їхнє зникнення. Це залежить від виразності процесу і парезу кишечника.

Для діагностики гострого панкреатиту існує серія спеціальних симптомів, цінність яких, звичайно, різна.

Симптом Sarfert — ціаноз шкіри.

Симптом Mondor — фіолетові плями на обличчі та тулубі.

Симптом Lagerlef — різкий ціаноз обличчя.

Симптом Halsted — ціаноз шкіри живота.

Симптом Turner — ціаноз бічних стінок живота.

Симптом Cullen — жовте забарвлення шкіри навколо пупка.

Симптом Joston — жовтувато-синє забарвлення пупка.

Появу цієї групи симптомів пояснюють дією ферментів і порушенням гемодинаміки.

Симптом Kerte — болісна резистентність у вигляді поперечної смуги в епігастральній ділянці на 6–7 см вище пупка.

Симптом Воскресенського — відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Симптом Мейо — Робсона — болісність при натисканні кінчиками пальців у лівому реберно-хребетному куті.

Симптом Раздольського — перкуторна болісність над підшлунковою залозою.

Симптом Макова — гіперстезія шкіри вище пупка.

Симптом Katsch — гіперстезія шкіри по лівій паравертебральній лінії на рівні D₇–D₉.

Симптом Щоткіна — Блюмберга — це неспецифічний симптом, виразність якого залежить від інтенсивності перитонеальних явищ.

Симптом Чухрієнка — болісність у епігастральній ділянці при поштовхових рухах черевної стінки знизу нагору і спереду назад кистю лікаря, розміщеною поперек живота нижче пупка.

Природно, діагностична цінність спеціальних симптомів зростає при виявленні їх у сукупності.

Жировий панкреонекроз характеризується швидким утворенням в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї запального інфільтрату, який звичайно чітко виявляється через 3–5 днів від початку захворювання. При рецидивному перебігу процесу можливе утворення інфільтрату й у більш пізній термін.

Тяжкість клінічних проявів геморагічного панкреонекрозу зумовлена швидкістю патологічного процесу, що перебігає, залученням у нього заочеревинної клітковини, яка просочується геморагічним ексудатом і під впливом ферментів трансформується в детритоподібну масу; швидкістю розвитку серозно-геморагічного ферментативного перитоніту. Прогресуючий геморагічний панкреонекроз характеризується великою інтенсивністю болю, що має оперізувальний характер, багаторазовим блюванням, здуттям кишечника, різким ослабленням або відсутністю перистальтичних шумів. Досить швидко виявляються вільна рідина в черевній порожнині, позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга. Майже завжди спостерігається симптом Мейо — Робсона, виразність якого звичайно прогресує і нерідко супроводжується напруженням поперекових м'язів зліва. Ознакою тяжкої заочеревинної флегмони служить поява пастозності поперекових ділянок.

Для змішаних форм панкреонекрозу — жирового з крововиливами і геморагічного з жировими некрозами — характерна перевага відповідних формі некрозу ознак: у першому випадку — рання поява запального інфільтрату в епігастрії, у другому — швидка поява ознак розладів центральної та периферичної гемодинаміки (циркуляторний шок) і ферментативного перитоніту.

При діагностиці форм гострого панкреатиту великого значення набувають клінічні прояви панкреатогенної токсемії. Панкреатогенний токсемічний синдром характеризується групою симптомів, що мають діагностичне і прогностичне значення. Найбільш постійними симптомами є: зміни кольору шкірних покривів, сухість язика, тахікардія, порушення функцій нирок, лімфоцитопенія.

Зміна кольору шкірних покривів проявляється у різних варіантах: блідість, іктеричність, ціаноз, мармуровість, судинні плями й ін. Прогресування токсемічних розладів викликає появу акроціанозу, судинних плям і мармурового малюнка на шкірі тулуба, у 35–40 % хворих — підвищену сухість шкіри, а в 20 % хворих навпаки — підвищену вологість, холодний липкий піт. Постійним симптомом токсемічного синдрому є сухість язика.

Кардинальними симптомами панкреатогенної токсемії є тахікардія (90–120 уд./хв) при нормальній або субфебрильній температурі та зміни артеріального тиску. Досить відносна гіпертензія, що часто спостері-

гається на початку хвороби, при поглибленні токсемії переходить у відносну гіпотонію і навіть у колапс. Практично в усіх хворих спостерігається зниження добового діурезу, виражена олігурія відзначається в 60–65 % хворих. Отже, надійним клінічним критерієм діагностики прогресуючого перебігу захворювання є панкреатогенний токсемічний синдром, що має чітко визначену симптоматику. Наростання симптомів панкреатогенної токсемії розцінюють як прогностично несприятливу ознаку гострого панкреатиту.

Вирізняють легкий, середньотяжкий і тяжкий ступені токсемії, критеріями яких є клінічні симптоми токсемії, дані деяких спеціальних методів, що характеризують мікроциркуляцію і реологію крові: капіляроскопія, рівень агрегації еритроцитів тощо.

Легкий ступінь характеризується блідістю шкірних покривів, помірною тахікардією. Відзначаються сухість язика, відносна гіпертензія, зменшення діурезу, помірна лімфоцитопенія. Капіляроскопія виявляє перикапілярний набряк, спазм артеріолярного і деяку дилатацію венулярного колін капілярів, сповільнення швидкості кровотоку. Реологічні властивості крові в цей період не порушені.

При токсемії середньої тяжкості відзначаються гіперемія шкіри обличчя, іноді з іктеричністю, підвищена сухість шкірних покривів, помірна задишка. Порушення гемодинаміки проявляються тахікардією, невідповідністю її температурі, відносною гіпотонією, олігурією, загальмованістю або ейфорією. Капіляроскопічна картина характеризується різким перикапілярним набряком, вираженою дилатацією венулярного коліна капілярів і деякою дилатацією артеріолярного коліна, різким уповільненням кровотоку, стазом у венулярному коліні, появою ознак сладж-синдрому. Виявляються помірна агрегація еритроцитів, лімфоцитопенія.

Для токсемії тяжкого ступеня характерні: акроціаноз, судинні плями або мармуровий малюнок на шкірі тулуба, підвищена вологість шкіри, холодний піт, дуже сухий язик, виражена задишка, тахікардія — 120 уд./хв і більше, гіпотензія і колапс, делірій, значна олігурія, гематурія, циліндрурія. Завжди є виражена лімфоцитопенія. При капіляроскопії спостерігаються значні розлади мікроциркуляції: дилатація, стаз і мікротромбози капілярів, перикапілярний набряк, діapedез еритроцитів, істотне зменшення кількості функціонуючих капілярів. Відзначається значне погіршення гемореологічних показників: ступінь агрегації еритроцитів і в'язкість крові збільшуються в 3–5 разів порівняно з нормою, тяжкі порушення в системі згортання крові.

Панкреатогенна токсемія виникає і досягає найбільшої виразності в перший період захворювання, тобто в перші 5 діб від початку хвороби.

ПРОГРЕСУЮЧИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ

Клінічні симптоми і повільно, і швидко прогресуючого панкреонекрозу різноманітні, вони змінюються залежно від періоду хвороби.

Прогресуючий перебіг панкреонекрозу характеризується сукупністю послідовних патоморфологічних змін у залозі, а також патофізіологічних зрушень в організмі. Його можна поділити на три чітко окреслених клінічних періоди:

- 1) гемодинамічні порушення і панкреатогенний шок;
- 2) функціональна недостатність паренхіматозних органів;
- 3) постнекротичні дистрофічні та гнійні ускладнення.

Період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку

Тривалість першого періоду коливається від кількох годин до 3–5 діб. Протягом цього часу виникає і досягає максимуму панкреатогенна токсемія. Період характеризується генералізованими порушеннями мікроциркуляції, зростанням загального периферичного судинного опору, зниженням об'єму циркулюючої крові, погіршенням показників центральної гемодинаміки. Ці розлади гемодинаміки лежать в основі розвитку панкреатогенного циркуляторного шоку.

Характерні для першого періоду розлади периферичного кровообігу і центральної гемодинаміки залежать від клініко-анатомічної форми панкреатиту, розповсюдженості та перебігу процесу.

Найменш виражені порушення гемодинаміки при набряковому панкреатиті. Нерідко вони спостерігаються лише в перші години та хвилини захворювання, а потім відбувається швидка адаптація. При повільно прогресуючому перебігу, що характерно для жирового панкреонекрозу, порушення гемодинаміки мають більш виражений характер і частіше їхній максимум спостерігається на 2–3-й день хвороби.

У переважної більшості хворих із жировим некрозом гемодинамічні зрушення ліквідуються до початку формування парапанкреатичного інфільтрату. При швидко прогресуючому геморагічному панкреонекрозі виникають дуже сильні болі в епігастральній ділянці з типовою іррадіацією, що мають оперізувальний характер, у клінічній картині переважають ознаки різких розладів центральної та периферичної гемодинаміки. У 20 % хворих ці розлади переходять у панкреатогенний циркуляторний шок, при якому стан хворих тяжкий або украй тяжкий. Шкірні покриви холодні, вологі, бліді, нерідко набирають плямистого або мармурового забарвлення. Відзначаються акроціаноз, задишка, частий і ниткоподібний пульс, спадання поверхневих вен, гіпотензія з різким зменшенням пульсового тиску, хвилинового об'єму серця та об'єму циркулюючої крові, зниження центрального венозного тис-

ку, зміни на ЕКГ за ішемічним типом. Лабораторні дані свідчать про метаболічний ацидоз. Такі розлади гемодинаміки, особливо якщо вони супроводжуються іррадіацією болю у ліву половину грудної клітки, ішемічним типом ЕКГ при незначній абдомінальній симптоматиці, значно ускладнюють розпізнавання геморагічного панкреонекрозу. У таких хворих найчастіше трапляються диференційно-діагностичні помилки у бік гіпердіагностики інфаркту міокарда. Клінічна інтерпретація ЕКГ при панкреонекрозі важка ще й тому, що захворювання здебільшого розвивається на фоні ішемічної хвороби серця. Втім, у деяких хворих на фоні прогресуючого геморагічного панкреонекрозу виникає інфаркт міокарда, що різко погіршує перебіг хвороби і може служити причиною діагностичних помилок.

У першому періоді в багатьох хворих можливий розвиток розладу психіки: занепокоєння, збудження, марення, тривала протрація, делиріозний стан, що також може утруднити діагностику панкреонекрозу.

Період функціональної недостатності паренхіматозних органів (плевривісцеральний період)

Другий період починається на 3-тю–7-му добу захворювання і проявляється головним чином порушеннями функцій життєво важливих органів: легень, печінки, нирок, серця, надниркових залоз, а також ураженням ЦНС.

Ступінь виразності цих порушень різний. Абдомінальні прояви панкреонекрозу в цей період виражені найбільш яскраво, однак поліорганна недостатність може створити деякі труднощі під час диференційної діагностики. Ступінь ураження паренхіматозних органів прямо пропорційний ступеню панкреатогенної токсемії. При токсичному ураженні легень дуже швидко розвивається тяжка дихальна недостатність.

Основним симптомом дихальної недостатності є задишка, що супроводжується ознаками артеріальної гіпоксемії. При рентгенологічному дослідженні звичайно виявляються дископодібні ателектази, осередкові панкреатогенні пневмоніти, випіт у плевральних порожнинах. Зміни в легенях при невиражених абдомінальних симптомах панкреонекрозу можуть бути помилково інтерпретовані як первинні. При геморагічному панкреонекрозі спостерігаються тяжкі форми дихальної недостатності з клінікою, що нагадує картину «шокової легені».

Порушення функції печінки при гострому панкреатиті звичайно не мають адекватного клінічного відображення, лише у 4,2 % хворих розвивається токсичний гепатит, у тяжких випадках — перехід у токсичну дистрофію печінки. Ознаками панкреатогенної гепатаргії є психічні розлади, сухість шкірних покривів, субіктеричність шкіри, рідше жовтяниця, тахікардія, стійка гіпертензія, зменшення або, навпаки, збіль-

шення печінки, схильність до кровотеч. Лабораторні дослідження виявляють тромбоцитопенію, білірубінемію, гіперглікемію, гіпопротеїнемію.

Функціональна недостатність нирок спостерігається в більшості хворих на панкреонекроз. Це проявляється олігурією, вираженою протеїнурією, наростанням азотемії і підвищенням рівня креатиніну. При тяжкій панкреатичній токсемії можливий розвиток гострої ниркової недостатності.

Результати численних досліджень свідчать про порушення функцій надниркових залоз при гострому панкреатиті. При прогресуючому панкреонекрозі надниркові залози безсумнівно беруть участь у загальному синдромі адаптації, тому порушення їхньої функції перебуває у прямій залежності від ступеня токсемії. Прояви змін функцій надниркових залоз такі ж, як і при інших гострих хірургічних захворюваннях (перитоніт, кишкова непрохідність тощо).

Вірогідно судити про функціональний стан надниркових залоз у хворих на панкреонекроз можливо лише на підставі визначення вмісту гормонів надниркових залоз у крові та сечі. При панкреонекрозі внаслідок безпосереднього залучення надниркових залоз у патологічний процес (при панкреатогенній заочеревинній асептичній флегмоні та розповсюдженні її на навколониркову клітковину) можливий розвиток гострої надниркової недостатності.

У 60 % хворих на прогресуючий геморагічний панкреонекроз спостерігаються розлади психіки, що частіше виявляється занепокоєнням або загальмованістю, неадекватністю поведінки. У третини хворих виникають тяжкі порушення функцій ЦНС — делірії і кома. Панкреатогенний делірій і кома, особливо якщо вони розвинулися до госпіталізації, нерідко помилково розцінюються як алкогольні, тому що в більшості хворих в анамнезі є вказівки на зловживання алкоголем. Чітких диференційно-діагностичних клінічних і лабораторних критеріїв для алкогольного і панкреатогенного деліріозних синдромів досі не встановлено.

Період постнекротичних дистрофічних і гнійних ускладнень панкреонекрозу

Третій період звичайно починається на 7-му–14-ту добу від початку захворювання і характеризується розвитком місцевих постнекротичних процесів. Ці процеси можуть мати репаративний характер і перебігати асептично з утворенням парапанкреатичного інфільтрату, формуванням кісти (частіше несправжньої) підшлункової залози, або йти септичним шляхом, коли приєднання вторинної інфекції призводить до розвитку гнійного й апостематозного панкреатиту, до утворення парапанкреатичних абсцесів і флегмони заочеревинної клітковини, руйнування стінок органів і кровоносних судин.

Третій період у діагностичному відношенні найбільш складний. Семіотика цього періоду визначається сукупністю таких ускладнень, як інфільтрат, кіста, абсцеси підшлункової залози та сальникової сумки, гнійний панкреатит і гнійна флегмона заочеревинної клітковини, гнійний перитоніт, нориці, арозивні кровотечі, стискання і тромбоз селезинкової вени та прилеглих до підшлункової залози великих судин.

Постнекротичний інфільтрат патогномонічний для жирового і змішаного панкреонекрозу. Пальпаторно інфільтрат можна виявити досить рано, до 3–5-ї доби захворювання. Частіше його виявляють до моменту стихання гострого процесу. В епігастральній ділянці, у лівому, рідше у правому підребер'ях, іноді в усьому верхньому відділі живота під час пальпації легко визначається щільний, помірно болісний інфільтрат без чітких меж. За відсутності ускладнень (абсцедування, нагноєння) інфільтрат повільно розсмоктується. При асептичній інволюції інфільтрату не спостерігаються гектична температура і септичні зміни в лейкоцитарній формулі, однак зберігаються помірний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ і кліренс α -амілази. Тривалість інволюції інфільтрату варіабельна і може становити від 2 до 8 тиж.

Залучення у патологічний процес клітковини правого навколоободового простору може бути причиною помилкового діагнозу гострого апендициту. У зв'язку з тим, що до моменту утворення інфільтрату гострий процес стихає, це може стати причиною гіпердіагностики злоякісної пухлини. Проведене в цей період рентгеноконтрастне дослідження шлунка може сприяти помилковій діагностиці, тому що фіксована в інфільтраті, деформована і відтиснута вперед задня стінка шлунка може бути сприйнята за пухлинну інфільтрацію.

Гнійні ускладнення звичайно розвиваються через 14–30 днів з моменту виникнення гострого панкреатиту. Основною ознакою гнійних ускладнень панкреонекрозу, що починаються, є класична гнійно-резорбтивна гарячка, що спочатку має переміжний, а пізніше гектичний характер. Гіпертермія, як правило, супроводжується ознобом, підвищеною пітливістю, тахікардією. Ступінь виразності гнійно-резорбтивної гарячки залежить від розповсюдження і локалізації гнійного процесу, а також від вірулентності мікробної флори. При цьому іноді на перший план можуть виступати порушення ЦНС — збудження, деліріозний синдром. У деяких хворих гнійно-резорбтивної гарячки може не бути, а основним симптомом вираженої гнійної інтоксикації є тахікардія і значна невідповідність частоти пульсу та температури тіла. Ці «ножиці» є несприятливою прогностичною ознакою.

Локальна симптоматика гнійних ускладнень часто не виражена у деяких хворих внаслідок цілковитого затушовування загальними симптомами інтоксикації. Гнійна флегмона заочеревинної клітковини, що розвивається, характеризується посиленням болю у верхньому відділі живота, поперековій ділянці, клубових ямках. За допомогою пальпації

можна виявити «вогняну» болісність у реберно-хребетному куті, за ходом лівого і правого бічних каналів. У більш пізній термін можна визначити інфільтрацію і набряклість підшкірної жирової клітковини і шкіри в поперековій ділянці, флуктуацію, перитонеальні симптоми. Для гнійного панкреатиту й інших гнійно-септичних ускладнень характерні високий лейкоцитоз, зрушення формули Шилінга вліво, поява юних форм лейкоцитів, плазматичних клітин і токсичної зернистості нейтрофілів, помірна анемія і значне збільшення ШОЕ, збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ).

Вісцеральні ускладнення в постнекротичному періоді надзвичайно різноманітні: внутрішні і зовнішні нориці підшлункової залози, шлунка і кишечнику, зовнішні та внутрішні арозивні кровотечі, стиснення і тромбози селезінкової та ворітної вен.

Клінічна діагностика дистрофічних і гнійних ускладнень панкреонекрозу складна і потребує використання спеціальних методів дослідження для їх топічної діагностики. Основними методами діагностики є: рентгеноконтрастне дослідження шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої і товстої кишок, релаксаційна дуоденографія, лапароскопія, гастродуоденоскопія, ангіографія, ультрасонографія, теплографія тощо.

Ферментна діагностика. Екскреційні та тканинні ферменти підшлункової залози як діагностичні критерії можна підрозділити на дві групи — індикаторні (амілаза, трансаміназа) і патогенетичні (ліпаза, трипсин). Перші лише сигналізують про ушкодження підшлункової залози, а другі безпосередньо беруть участь у патогенезі гострого панкреатиту. У клінічній практиці найбільше значення має визначення індикаторних ферментів.

При прогресуючому панкреонекрозі (на відміну від набрякового панкреатиту) спостерігаються чотири патобіохімічних синдроми, що послідовно відбуваються:

- 1) порушення цілості панкреоцитів;
- 2) панкреостаз;
- 3) панкреонекробіоз;
- 4) панкреонекроз.

Синдром порушення цілості панкреоцитів характеризується появою в крові тканинних ферментів — еластази і трансамінази.

Синдром панкреостазу виникає внаслідок підвищення тиску в секреторивідних шляхах підшлункової залози в результаті набряку її стромы, а також розриву дуктоацинарних з'єднань, що сприяє дифузії ферментів у міжклітинний простір. Цей синдром найбільш виражений при жировому панкреонекрозі і характеризується насамперед гіперамілаземією і збільшенням кліренсу α -амілази, а також підвищенням загальної естеразної активності й активності ліпази у сироватці крові.

Синдром панкреонекробіозу найбільш характерний для прогресуючих форм гострого панкреатиту. Некробіоз виникає у значній частині

ацинозної тканини залози і виявляється загальною гіперферментемією і дисферментемією — порушенням нормальних співвідношень між активністю ферментів крові.

Синдром панкреонекрозу найбільш типовий для геморагічного панкреонекрозу. Некрозу піддається неабияка частина ацинозної тканини залози, що призводить до швидкого зниження спочатку високої активності екскреційних ферментів до гіпоферментемії і навіть аферментемії. Найбільше діагностичне значення має визначення активності α -амілази в крові та сечі. Вже з першої години захворювання активність α -амілази незалежно від подальшого перебігу гострого панкреатиту в середньому в 1,5–2 рази перевищує нормальний рівень.

Виражені розбіжності між рівнями активності α -амілази спостерігаються після 3-ї доби хвороби, коли перебіг процесу набуває вираженого абортивного (набряковий панкреатит) або прогресуючого характеру. При абортивному перебігу верхня границя вірогідно інтервалу ферментативної активності вище нормального рівня в 2,5 разу, при жировому панкреонекрозі — у 3–5 разів, а при геморагічному — у 6–9 разів. На 5–9-ту добу при набряковому панкреатиті активність ферменту знижується до нормального рівня.

Сумарну амілолітичну активність сечі визначають частіше класичним методом Вольгемута. Цей метод дозволяє одержати досить високу точність результатів, але необхідно відзначити, що метод Вольгемута недостатньо інформативний щодо панкреатичної α -амілази, тому що відображає лише сумарну амілолітичну активність усіх гліколітичних ферментів, що містяться в біологічному середовищі.

Ліпазний ферментний тест є найбільш вірогідним критерієм у діагностиці гострого панкреатиту. Використання цього тесту обмежене через широкі межі коливань активності ферменту, що залежать від ступеня участі ліпази в місцевих і загальних патобіохімічних процесах.

Набряковий панкреатит не супроводжується ліпаземією. При жировому панкреонекрозі протягом перших 2 тиж хвороби спостерігається стійка ліпаземія; при геморагічному — ліпаземія має короткочасний характер, звичайно відзначається на 3–5-й день хвороби. Це чітко укладається в яву про патобіохімічні синдроми при гострому панкреатиті: панкреостаз — тривала ліпаземія, панкреонекроз — стійка гіперліпаземія, панкреонекроз — різке зниження активності ліпази.

Має певне діагностичне значення дослідження тканинних ферментів підшлункової залози в крові при гострому панкреатиті — еластази, яку звичайно визначають за Келлером і Мандлем (1971), а трансамідази — за Бергмайером (1970). Встановлено, що рівні активності цих ферментів порівняно високі при усіх формах хвороби. У крові здорових людей активність еластази і трансамідази не визначається. При динамічному спостереженні в перші 5 днів хвороби вдається помітити обернене співвідношення: підвищення активності еластази і зниження

активності трансамідази при абортивному перебігу і зниження активності еластази поряд з підвищенням активності трансамідази при прогресуючому перебігу захворювання.

Отже, характер кореляції між активністю тканинних ферментів дозволяє визначити і характер перебігу гострого панкреатиту. Сам факт появи в крові тканинних ферментів підшлункової залози свідчить про деструкцію панкреоцитів. Найбільш статистично вірогідні розбіжності ферментограм крові спостерігаються на 3-тю добу захворювання.

Програма обстеження така. Проводять обов'язкові лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі; цукор крові; амілаза сечі; група крові, резус-фактор; біохімічний аналіз крові (білірубін, АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТ, тимолова проба, електроліти, сечовина, білок, креатинін, азот сечовини, сечова кислота); білок і білкові фракції; коагулограма; середні молекули; кальцій сироватки крові; С-реактивний білок (у кількісних одиницях); газові сполуки крові (усі зазначені вище дослідження виконуються протягом 2 год з моменту надходження хворого в стаціонар), а також антибіотикограма; посів крові на стерильність; біохімічний, бактеріологічний, цитологічний аналіз ексудату з плевральної та черевної порожнини (якщо проводилася плевральна пункція або лапароцентез).

Обов'язкові інструментальні дослідження: оглядова рентгенографія органів черевної порожнини; рентгенографія органів грудної порожнини; УЗД органів черевної порожнини (усі зазначені вище дослідження виконуються протягом 2 год з моменту надходження хворого в стаціонар); КТ органів черевної порожнини (рання КТ протягом 72 год при тяжкому гострому панкреатиті, підозрі на інфікований некроз, псевдокісту або абсцес підшлункової залози, визначення обсягу стерильних некрозів); лапароцентез, лапароскопія, плевральна пункція — за показаннями.

Додаткові лабораторні дослідження: ЛДГ; імунограма (включаючи визначення інтерлейкінів (ІЛ) 1, 2, 6, 8, 10; фактора некрозу пухлин (ТНФ- α); прокальцитонін; малоновий діальдегід; церулоплазмін, α 1-антитрипсин, поліморфноядерна еластаза, фосфоліпаза А₂ І типу; амілаза, ліпаза крові).

Додаткові інструментальні дослідження: ЕФГДС; КТ із контрастним посиленням; спіральна КТ із болюсним контрастним посиленням; ЕРПХГ; тонкогolkва аспіраційна біопсія з бактеріологічним дослідженням аспірату; ангіографія.

Обов'язковими є консультація реаніматолога при надходженні та госпіталізація хворих з тяжким гострим панкреатитом у відділення реанімації й інтенсивної терапії.

Критерієм оцінки ступені тяжкості у хворих з гострим панкреатитом є шкала APACHE II, Ranson, Glasgow; оцінка поліорганної недостатності згідно з MOF, а також на підставі даних КТ визначення критеріїв за Balthazar з доповненням за Bradley.

Диференційний діагноз гострого панкреатиту слід проводити з гострим холециститом, перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, гострим апендицитом, нирковою колькою, кишковою непрохідністю, тромбозом мезентеріальних судин, харчовою токсикоінфекцією, нижньочастковою пневмонією, плевритом.

Характеристика лікувальних заходів

Лікування хворих на гострий панкреатит у стаціонарі починають невідкладно. Якщо хворий з підозрою на гострий панкреатит з якихось причин затримується в діагностичному блоці приймального відділення стаціонару, то терапію варто проводити хоча б за програмою догоспітального лікування. Надходження такого пацієнта у відділення невідкладної хірургії і проведення обстеження не повинне переривати лікування, характер і обсяг якого визначає хірург за клінічними ознаками. Хворі з вираженою ендогенною інтоксикацією можуть направлятися з приймального відділення безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, а лікування потрібно проводити з обов'язковою активною участю анестезіолога-реаніматолога. Результати проведеного термінового лабораторного і спеціального обстеження дозволяють більш точно визначити лікувальну тактику, навіть якщо пацієнт з якихось причин надходить у стаціонар після раннього періоду хвороби.

Лікування хворих на гострий панкреатит залежить від клініко-морфологічного варіанта захворювання. Хворих з набряковим панкреатитом лікують консервативно (за винятком біліарного панкреатиту, за якого виконується оперативне втручання на жовчних шляхах без якоїсь маніпуляцій на залозі).

Консервативна терапія *гострого набрякового панкреатиту* ґрунтується на таких засадах:

1. Доцільно призначати в перші 1–3 дні хвороби голодування (для забезпечення фізіологічного спокою залози), а також прийом лужних розчинів кожні 2 год (наприклад, натрію бікарбонату дозою 0,5–0,6 мг на склянку води або мінеральну воду боржомі по 1 склянці).

2. Відкачування вмісту шлунка через зонд для запобігання потраплення соляної кислоти в дванадцятипалу кишку.

3. Аналгетики для боротьби з больовим синдромом (переважно наркотичні, у деяких випадках — трамал, трамадол, морадол).

4. Спазмолітики міотропні (но-шпа, папаверин, бускопан, галідор) з метою відновлення відтоку панкреатичного соку.

5. М-холіноблокатори (атропін, платифілін, гастроцепін) для пригнічення секреції підшлункової залози і зняття спазму її проток.

6. Інфузійна терапія (колоїди, кристалоїди), обсяг якої визначається клінічною ситуацією; головне завдання інфузійної терапії у цьому разі — боротьба з ендогенною інтоксикацією.

7. Антиоксиданти (аскорбінова кислота, церулоплазмін, токоферол) для зменшення перекисного окиснювання ліпідів.

8. При гастрогенних панкреатитах — Н2-блокатори, антациди, сукральфат (зниження секреції шлункового соку для запобігання зниженню рН у дванадцятипалій кишці).

Тривалість стаціонарного лікування 3–7 діб.

Вимоги до результатів лікування: купіювання больового синдрому, відсутність змін показників крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація температури тіла.

Особливості лікування **біліарного панкреатиту (набрякова форма)**:

1. Холецистектомія протягом 24 год з моменту надходження хворого в клініку.

2. Зовнішнє дренування холедоха показане тільки за наявності вираженої жовчної гіпертензії, холедохолітіазу, гнійного холангіту.

3. Базисна терапія відповідає вказаній вище із включенням у комплекс лікування гепатопротекторів, антибіотиків (перевага віддається фторхінолонам, цефалоспоринам III покоління).

Тривалість стаціонарного лікування 5–14 діб.

Вимоги до результатів лікування: купіювання больового синдрому, відсутність змін показників крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація температури тіла, усунення порушень холекінезу й активного запалення в біліарному тракті.

Хворі з деструктивним панкреатитом повинні одержувати консервативну терапію, оперативне лікування показано тільки при розвитку гнійних ускладнень.

Консервативна терапія **деструктивного панкреатиту**:

І. У I і II періодах (відповідно період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку та період поліорганної недостатності) базисну терапію слід розпочати відразу ж після встановлення діагнозу «тяжкий панкреатит» (протягом 2 год з моменту надходження):

1. Голод і прийом лужних розчинів впродовж 3 днів і більше.

2. Декомпресія шлунка зондом з періодичним відсмоктуванням вмісту.

3. Пригнічення зовнішньосекреторної активності підшлункової залози для корекції надходження панкреатичних ферментів у кров і навколишні порожнини та тканини — один з основних компонентів інтенсивного лікування хворих з гострими захворюваннями й ушкодженнями цього органа. Пригнічення зовнішньосекреторної активності можна досягти кількома шляхами:

а) введення у кров або місцеве застосування антиферментів, насамперед антипротеаз (контрикал, апрокал, трасилол, гордокс, пантриптин, 2-макроглобулін);

б) хімічне інгібування патологічної гіперактивності панкреатоцитів (цитостатики-антиметаболіти: 5-фторурацил і фторафур, рибонуклеаза і т. д.);

в) використання регуляторних пептидів (соматостатин, кальцитонін, 5-лей-енкефалін);

г) фізичні методи з використанням внутрішньошлункової або зовнішньої (переважно зональної) лікувальної гіпотермії.

Сьогодні методом вибору вважається застосування блокаторів секреції підшлункової залози з групи регуляторних пептидів, іноді разом з цими заходами проводиться штучна гіпотермія підшлункової залози. Засобами резерву (при неефективності регуляторних пептидів і гіпотермії) залишаються цитостатичні препарати. Інгібітори протеолітичних ферментів із групи антипротеаз застосовуються сьогодні лише при лікуванні ДВЗ-синдрому, що часто розвивається при гострому панкреатиті.

Блокатори секреції підшлункової залози:

а) соматостатин (сандостатин R (NOVARTIS) 0,1 мг 3 рази на добу підшкірно протягом 5–7 днів;

б) кальцитонін (міакальцик R (NOVARTIS) 300 МО/24 год внутрішньовенно протягом 6 днів;

в) 5-лей-енкефалін (даларгін) 10 мг внутрішньовенно краплинно, потім 4 мг 3 рази на добу внутрішньом'язово.

Призначати блокатори панкреатичної секреції потрібно тільки в перші 5–7 діб розвитку захворювання, а препарати соматостатину — при розвитку арозивних кровотеч і нориць (панкреатичних, кишкових).

4. Цитокінова блокада (пентоксифілін 20 мл на добу внутрішньовенно краплинно протягом 5–7 діб).

5. Антиоксиданти:

а) аскорбінова кислота — 5%-й розчин 10–20 мл на добу протягом 5 діб;

б) α -токоферол — 2 мл на добу протягом 5 діб;

в) церулоплазмін — 100 мг на добу протягом 5–7 діб (як стимулятор кровотворення може застосовуватися при анемії у хворих із гнійно-некротичними ускладненнями).

6. Аналгетики для купіювання больового синдрому: ненаркотичні (баралгін, кетанов), наркотичні (за винятком морфіну, який спричинює спазм сфінктера Одді, що може погіршити стан хворого), перидуральна анестезія або інші типи блокад місцевими анестетиками (паранефральна блокада, блокада круглої зв'язки печінки, сакроспинальна блокада, черешкірна блокада червоного сплетення за Капісом).

7. Спазмолітики — для поліпшення відтоку секрету підшлункової залози: міотропіні (но-шпа, папаверин, бускопан, галідор), а також М-холіноблокатори (атропін, платифілін, гастроцепін), які одночасно знижують секрецію панкреатичного соку.

8. Стимулятори моторики кишечника — боротьба з парезом кишечника: убретид 0,5 мг, повторне введення не раніше ніж через 24 год; бензогексоній 2,5%-й розчин 0,5 мл двічі на добу; перидуральна анестезія.

9. Інфузійна терапія під контролем лабораторних показників (обсяг залежить від клінічної ситуації, перевага віддається колоїдам перед

ізотонічними розчинами кристалоїдів). Мета: боротьба з гіповолемією, електролітними порушеннями і порушеннями кислотно-лужної рівноваги, дезінтоксикація, іноді — парентеральне харчування. На початкових етапах захворювання, за наявності ознак масивної ранньої дегідратації, інфузійна терапія повинна бути інтенсивною з уведенням до 65–100 мл розчинів на 1 кг маси тіла хворого на добу, при цьому співвідношення колоїдів і кристалоїдів має становити 1:1. При зниженні ступеня дегідратації зменшується об'єм рідини, що вводиться, і збільшується вміст у ній колоїдів. Необхідна корекція кислотно-лужної рівноваги. З метою детоксикації у програмі інфузійної терапії використовуються такі препарати, як неогемодез, полідез, желатиноль, також застосовується метод форсованого діурезу. З метою парентерального харчування з 2-го дня голодування хворому вводять внутрішньовенно краплинно розчини амінокислот — амінозол або альвезин по 500 мл.

10. Фізичні методи детоксикації. У невідкладній панкреатології великого поширення набули плазмаферез, гемо- і плазмособрція, зовнішнє відведення лімфи та лімфосорбція, перитонеальне промивання і перитонеальний діаліз. Набагато менш розроблені і впроваджені в клінічну практику ведення пацієнтів з гострим панкреатитом лікувальні заходи, що заміщають і моделюють процеси біотрансформації ендогенних токсикантів. До них можна зарахувати підключення ізолюваних гомо- або ксеноорганів (печінки, нирок, селезінки). До лікувальних заходів власне активної детоксикації примикають методи спрямованої зміни внутрішнього середовища шляхом так званої гемокорекції. За допомогою оксигенації, магнітної обробки або опромінення та фотомодифікації крові, що виконується як екстракорпорально, після тимчасового взяття крові, так і інтракорпорально, внутрішньосудинним шляхом.

11. Лікування синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання — гепаринотерапія (10–20 тис. ОД на добу підшкірно або внутрішньовенно), інгібітори протеаз внутрішньовенно у поєднанні з реополіглокіном, ніотиновою кислотою, еуфіліном (10 мл 2,4%-го розчину внутрішньовенно повільно в 10–20 мл ізотонічного розчину).

12. Антибіотикотерапія при гострому панкреатиті спрямована на запобігання розвитку гнійно-септичних ускладнень:

а) карбопеніми (тіенам 500 мг 3–4 рази на добу внутрішньовенно краплинно; меронем 500–1000 мг внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу);

б) фторхінолони (ципрофлоксацин 500–750 мг 2 рази на добу, офлоксацин (таривід) 400–800 мг 2 рази на добу внутрішньовенно краплинно, пефлоксацин (абактал) 400 мг 2 рази на добу внутрішньовенно краплинно);

в) цефалоспорини III–IV покоління (цефтріаксон, цефобід, цефатаксим, цефтизоксим);

г) синтетичні пеніциліни (піперацилін, мезлоцилін).

Усі антибіотики (за винятком карбопенемів) потрібно комбінувати з антианаеробними препаратами, що вводяться парентерально (метрагил, трихопол).

Курс антибіотикотерапії не менш 14 днів, завжди доповнюється антимікотичною терапією (кетоконазол (нізорал) 200 мг на добу, флуконазол (дифлюкан) 50–400 мг на добу).

13. Профілактика ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту, а також боротьба з закисненням дуоденального вмісту, що є стимулятором секреції підшлункової залози (H2-блокатори, антациди, інгібітори протонної помпи, сукральфат).

14. Профілактика транслокації кишкової мікрофлори (тобто порушення бар'єрної функції стінки кишечника):

а) детоксикація (внутрішньокишковий лаваж, ентеросорбція);

б) корекція метаболічних порушень і відновлення бар'єрної функції кишечника (глутамін, аргінін, антиоксиданти);

в) імунокорекція (ω -3, ω -6 поліненасичені жирні кислоти «Теком», аргінін, глутамін);

г) по можливості раннє ентеральне харчування (установлення зонда в початковий відділ тонкої кишки інтраопераційно (якщо хворого оперовано) або ендоскопічно;

д) селективна деконтамінація кишечника (поліміксин, норфлксацин амфотерицин В).

15. Корекція гіперліпідемії (ліпостабіл 10–20 мл на добу внутрішньовенно).

16. Гепатопротектори: есенціале, карсил, легалон (перший не призначають при холестазі, інші два — при хронічному активному гепатиті).

За наявності ураження органів-мішеней (респіраторний дистрес-синдром, гостра ниркова, печінкова недостатність — посиндромна терапія).

II. Лікування в III періоді (дистрофічних і гнійно-некротичних ускладнень) при формуванні панкреатичного інфільтрату.

Базисна терапія:

1. Антибіотикотерапія (антибіотики вибору подано вище).

2. Протикислотна терапія: (антациди, сукральфат, H2-блокатори).

3. Імуномодулювальна терапія (натрію нуклеїнат, тималін, Т-активін, левамізол).

4. Аналгетики, спазмолітики.

5. Інфузійна терапія (за необхідності).

6. Парентеральне харчування (за необхідності).

III. Лікування в III періоді (дистрофічних і гнійно-некротичних ускладнень) за наявності гнійно-некротичних ускладнень

1. Оперативне лікування.

2. Консервативна терапія (у післяопераційному періоді):

- а) антибіотикотерапія;
- б) імуномодульовальна терапія;
- в) гіпераліментация — посилене харчування (ентеральне, за необхідності — разом з парентеральним).

Хірургічне лікування. Застосовувані методи хірургічного лікування гострого панкреатиту різні. Більшість хірургів не поділяють думки про необхідність резекції залози і панкреатектомії при панкреонекрозі, мотивуючи причини відмовлення від «радикальної» хірургічної операції труднощами інтраопераційної діагностики розповсюдженості панкреонекрозу, складністю оперативної техніки, неможливістю запобігати некрозу залишеної частини підшлункової залози. Не сприяє поширенню таких операцій висока післяопераційна летальність, загроза ендокринної та екзокринної панкреатичної недостатності після операції. Сьогодні найбільшого поширення набули закриті операції — дренажування сальникової сумки з подальшого перитонеальною перфузією, оментопанкреатопексія — обгортання передньої поверхні підшлункової залози пасмом великого сальника.

Оментопанкреатопексія сприяє відмежуванню процесу, поліпшує кровопостачання підшлункової залози, прискорює організацію та інкапсулювання некротизованих ділянок. Оментопанкреатопексія показана при дрібноосередкових і поодиноких великоосередкових формах жирового панкреонекрозу.

При панкреонекрозі, ускладненому панкреатогенним перитонітом, оментопанкреатопексію доповнюють введенням мікроіригаторів і дренажів у черевну порожнину для проведення в післяопераційному періоді внутрішньочеревинної інфузії ізотонічних розчинів з антиферментними препаратами, антибіотиками й одночасної активної евакуації перитонеального ексудату та надлишку розчину, що інфузується.

При панкреонекрозах, особливо геморагічному, ексудат, що містить ферменти та продукти розпаду, легко проникає у клітковину заочеревинного простору, брижів товстої і тонкої кишок, іноді досягаючи малого таза. Дренажування черевної порожнини й оментопанкреатопексія спрямовані на запобігання розвитку перитоніту, не забезпечують у цих умовах відмежування процесу на задній поверхні залози, не припиняють процеси інфільтрації і розплавлення заочеревинного простору. У таких випадках показана операція абдомінізації підшлункової залози. Принцип операції полягає в тому, що після мобілізації залози за нею проводиться сальник на ніжці, що запобігає надходженню ексудату в заочеревинний простір.

Операція показана при жировому панкреонекрозі та змішаних формах, коли немає секвестрації і розплавлення тканини залози.

Для профілактики розвитку гнійно-септичних ускладнень при великих і тотальних некрозах найбільш перспективними є ранні радикальні операції: секвестрэктомія, некрэктомія, резекція залози, панкреатекто-

мія. Останні дві операції доцільно починати у хворих, в яких активне комплексне лікування виявляється неефективним, а некротичний процес швидко прогресує.

Секвестрєктомію — видалення некротизованої частини залози в межах загиблих тканин — можна виконувати тупим шляхом, частіше дигітоклазією з подальшим дренажуванням ділянки некрозу.

Некрєктомія — видалення некротизованої частини залози в межах кровопостачання тканин. Некротизовану ділянку відокремлюють гострим шляхом: тканину залози розсікають по межі некрозу, судини, що кровоточать, ретельно лігують. Ділянку залози надійно дренажують.

Резекція підшлункової залози — видалення частини органа з його поперечним перетинанням у межах незмінених тканин. Корпорокаудальну резекцію підшлункової залози звичайно поєднують з видаленням селезінки, оскільки при панкреонекрозі часто виникає тромбоз селезінкової вени. З другого боку, збереження селезінки ускладнює операцію, призводить до значної кровотечі при відокремленні її судинної ніжки від тканини залози.

Некротизована залоза звичайно легко мобілізується тупим шляхом. Операція проходить безкровно, тому що всі дрібні судини, які постачають залозу, зазнали тромбозу. Обробку кукси залози виконують різними способами; застосовують як ручний, так і механічний шов апаратом УКЛ або УО. Герметизацію лінії швів на куксі залози можна здійснити за допомогою медичного клею (МК-6, МК-7 тощо). Канюляцію і зовнішнє дренажування протоки підшлункової залози застосовують лише при непрохідності дистального відділу протоки, підтвердженій інтраопераційною панкреатографією.

Резекцію залози потрібно проводити обережно, тому що в селезінковій вені можливе утворення тромбів, які можна проштовхнути у ворітну вену. У цих випадках показана емблектомія.

Після радикальних операцій особливе значення надається дренажуванню ложа підшлункової залози і відділів черевної порожнини, тому що результати операцій багато в чому залежать від надійної евакуації ексудату і можливості постійного промивання зони оперативного втручання.

Радикальні та закриті операції при панкреонекрозі звичайно завершують декомпрєсією жовчовивідних шляхів (холецистостомія, зовнішнє дренажування загальної жовчної протоки).

При розвитку гнійних ускладнень (апостематозний гнояк, панкреатит, абсцеси залози, абсцеси малого сальника, заочеревинна флегмона) — лікування хірургічне. Операція полягає в розкритті гнояка, видаленні його вмісту і дренажуванні порожнини дренажами, що забезпечували б адекватний відтік вмісту і можливість промивання порожнини розчинами антисептиків.

При абсцесі малого сальника розкриття і дренивання його здійснюють через верхньосерединний розріз. При гнояку в ділянці головки з розповсюдженням флегмони по правому навколоободовому простору розкриття і дренивання проводять через косий розріз у поперековій ділянці справа. Якщо гнояк розташований у ділянці хвоста і тіла залози і розповсюджується на лівий навколоободовий простір, доступ до нього здійснюється через косий розріз у поперековій ділянці зліва. У разі двобічного розповсюдження флегмони розрізи здійснюють по обидва боки. Після видалення ексудату, секвестрів клітковини і залози порожнину дрениують двома-трьома дренажами, один із яких призначений для введення розчинів, другий — для евакуації.

Навіть своєчасні розкриття парапанкреатичної флегмони часто закінчуються несприятливо. Хворі гинуть від арозивної кровотечі та нориць порожнистих органів.

Показання до раннього оперативного лікування хворих із деструктивним панкреатитом:

1. Прогресування біліарного панкреатиту (операція виконується протягом 24 год)

2. Гострий травматичний панкреатит (при «свіжому» розриві залози — резекція дистального відділу, при розвиненому панкреонекрозі — панкреатикостомія з подальшим панкреатокишковим анастомозом або оклюзією частини органа).

3. Прогресуюча поліорганна недостатність, що не піддається адекватній інтенсивній терапії протягом 48–72 год.

Ферментативний перитоніт не є показанням до оперативного лікування; для евакуації рідини здійснюють лапароскопію або лапароцентез з подальшим дрениванням черевної порожнини.

Розвиток гнійних ускладнень (інфікований некроз, абсцес підшлункової залози) є показанням до оперативного лікування. Операція виконується через 15–21 добу від початку захворювання.

При панкреатичному абсцесі (гній з мінімальною кількістю некротів) виконують:

1. Розкриття абсцесу із закритим дрениванням.

2. Різні види ендоскопічних і малоінвазивних дренивальних операцій.

При інфікованих некрозах здійснюють:

1. Панкреатонексеквестректомію із закритим дрениванням.

2. Панкреатонексеквестректомію із пролонгованою іригацією.

3. Панкреатонексеквестректомію із лапаростомією.

4. Запрограмовану релапаротомію.

5. Різні види резекції залози (українською рідко).

За необхідності ці втручання супроводжуються оперативними втручаннями на жовчовивідних шляхах, спленектомією.

Особливості лікування *біліарного панкреатиту (некротична форма)*:

1. Базисна терапія відповідає описаній вище.

2. Показання до ЕРПХГ+ЕПСТ:

а) заклинений камінь дистального відділу жовчного протоку;

б) виражений холестаза;

в) понад 4 критерії Ренсона при надходженні.

3. Рання холецистектомія не дає ніяких переваг, операцію виконують після стихання симптомів гострого панкреатиту.

Тривалість стаціонарного лікування індивідуальна, залежить від характеру перебігу хвороби, наявності ускладнень.

Вимоги до результатів лікування: задовільний загальний стан, відсутність змін у показниках крові, що свідчать про наявність активного запального процесу, нормалізація показників, що характеризують функцію печінки, нирок, зовнішнього дихання, можливо формування псевдокісти, наявність інфільтрату у стадії розсмоктування за відсутності ознак високої активності запального процесу.

Результати лікування гострого панкреатиту в останні роки значно покращилися. При набрякових формах гострого панкреатиту наслідки і прогноз сприятливі. Летальність при панкреонекрозі коливається від 10 до 15 %, в основному за рахунок гнійно-септичних ускладнень. Таким чином, за допомогою сучасних методик консервативного і хірургічного лікування удалося досягти добрих результатів у боротьбі з тяжкими захворюваннями, до яких належить і гострий панкреатит, особливо його деструктивні форми.

ЛЕКЦІЯ 8

ПЕРИТОНІТ

Це запалення вісцеральної і парієтальної очеревини, що супроводжується важкими загальними симптомами захворювання організму і протягом короткого часу призводить до серйозного, часто необоротного ураження життєво важливих органів і систем.

Немає в хірургії більш давньої, більш актуальної, більш складної і фатальної проблеми, ніж проблема перитоніту. Перитоніт — це злий геній абдомінальної хірургії. Він може з'явитися при будь-якому ушкодженні або будь-якій хворобі органів живота і проникних пораненнях черевної стінки, а якщо припущено щонайменшого зволікання і нерозторопності у боротьбі з ним, то швидко захоплює владу над захисними силами організму і призводить до численних жертв, серед яких і новонароджена дитина, і людина в розквіті сил, і молода мати, і людина похилого віку. Захворювання вирізняється особливою тяжкістю перебігу і трагічністю термінальної стадії.

Ось як описує перитоніт В. І. Русаков: «Уперше я побачив помираючого від перитоніту хворого, коли мені було близько 16 років, і зараз, начебто це було вчора, у пам'яті яскраво відновлюється ця моторшна картина давніх років. Ковдра розпластана на величезному здутому животі, через який не було видно обличчя хворого. Живіт періодично здригався від голосної гикавки, що тривала безперервно понад добу. Хворий слабко стогнав і просив про допомогу. Стогони в момент гикавки перетворювалися на якийсь голосний гавкаючий звук, що раптом переривається блюванням. Глибокий, протяжливий подих-стогін і знову надсадна гикавка у хворого, що втрачав сили та задихався. Страшно було дивитися на нього, але, коли я проходив повз нього, очі мимоволі поверталися в його бік. Маленьке усохле обличчя, гострий ніс, що стирчить догори, рідка щетина на запалих щоках і глибоко в очницях очі з застиглим виразом туги та безнадійності. Під час гикавки все тіло хворого здригалось, обличчя зморщувалося, сухі, ледь помітні губи розтягувалися, оголюючи коричневі зуби. З кута рота ви-

пливав струмок темної рідини. До вечора стогони почали слабшати, гикавка чулася рідше. Ранком ліжко хворого, що тяжко страждав, виявилось порожнім».

Тривалий час, впродовж багатьох віків перитоніт закінчувався смертю, якщо сили природи не знаходили виходу з цього практично безвихідного положення. Невипадково ще наприкінці позаминулого століття відомий учений Wegner (1876) писав, що його сучасники, так само, як і він, звичайно, виховані в страху перед богом і очеревиною. І зовсім недавно К. С. Сімонян (1971), що взяв епіграфом до своєї книги «Перитоніт» слова Wegner, зазначав, що страх перед богом пройшов, а перед перитонітом залишився.

Свідчення про перитоніт існують з давніх часів. Ще у I ст. н. е. Соранус Ефеський обґрунтовував доцільність розрізу в паху для видалення гною, що скупчився між кишками й очеревиною. Але активна боротьба з перитонітом почалася тільки наприкінці позаминулого століття, а до того часу, особливо на початку XIX ст., у літературі наводилися лише описи клінічної картини перитоніту, терапевтичного лікування і дуже стриманої хірургічної тактики, зокрема в працях Х. Х. Саломона (1840), М. І. Пирогова (1852) і багатьох іноземних хірургів.

Клінічний опис перитоніту вперше зроблено російським лікарем А. Шабановим (1816), а оперативне лікування перитоніту першими здійснили Нансок (1848), Merten (1861), Keith (1861) і Buchanan (1871). Понад 100 років тому Wegner (1876) опублікував свою класичну працю, в якій було доведено велику опірність очеревини щодо інфекції і значення в розвитку перитоніту трьох факторів: великої площі очеревини, величезної її усмоктувальної здатності та властивості відповідати на будь-яке подразнення ексудацією. У Росії першу успішну операцію з приводу гнійного перитоніту виконав А. І. Шмідт (1881).

Класифікація. Існує багато класифікацій перитоніту за різними його ознаками. Найчастіше перитоніт розрізняють за етіологічною ознакою, способом проникнення інфекції в черевну порожнину, характером інфекції, характером ексудату, розповсюдженістю або відмежуванням запалення, стадією розвитку процесу та клінічним перебігом.

Перитоніти поділяють на первинні та вторинні.

Первинні перитоніти зумовлені первинним ураженням очеревини мікроорганізмами, що проникли гематогенним, лімфогенним шляхом або *per continuitatem* по слизовій оболонці маткових труб. Цей тип перитоніту трапляється рідко (близько 1 %).

Вторинні перитоніти зумовлені розповсюдженням інфекції з органів черевної порожнини, які зазнали запальних змін (червоподібний відросток, жовчний міхур і т. д.), або з органів, що піддалися перфорації (шлунок, дванадцятипала кишка, товста і тонка кишки), або внаслідок ушкодження зазначених органів ззовні (поранення, неспроможність кишкового шва й ін.). Вторинний перитоніт спостерігається найчастіше.

При формулюванні діагнозу перитоніту звичайно визначають першу причину, що призводить до запалення очеревини (післяопераційний, післятравматичний, апендикулярний, жовчний, гінекологічний, панкреонекротичний, після прориву порожнистого органа і т. д.).

За клінічним перебігом розрізняють гострий і хронічний перитоніт. Гострий — найбільш часте, грізне захворювання, саме його мають на увазі, коли живають термін перитоніт без яких-небудь інших визначальних слів.

Залежно від виду збудника розрізняють перитоніти, спричинені:

1) мікрофлорою шлунково-кишкового тракту — штамами кишкової палички (ешерихії), стрептококами: аеробними (ентерококи) і анаеробними (пептококи), газотворювальними (клостридії) і негазотворювальними (бактероїди) анаеробами, клебсієлами, протеєм, синьогнійною паличкою тощо;

2) бактеріями, що не мають відношення до шлунково-кишкового тракту: гонококами (нейсерії), пневмококами, гемолітичними стрептококами, туберкульозною паличкою та ін.

Виділяють також асептичні (абактеріальні) перитоніти. Вони виникають внаслідок потрапляння у черевну порожнину крові, хізьозної рідини, жовчі, панкреатичних ферментів, меконія, сечі при розриві черевної частини сечового міхура. Асептичні некрози внутрішніх органів також є причиною виникнення перитоніту. Усі ці так звані токсико-хімічні форми перитоніту вже протягом кількох годин перетворюються на інфекційні унаслідок проникнення інфекції з просвіту кишечника в зв'язку з підвищенням проникності стінок кишки в процесі розвитку запалення очеревини.

Залежно від характеру випоту в черевній порожнині розрізняють серозний, фібринозний, гнійний, геморагічний, гнильний перитоніт тощо, а також поєднання форм (серозно-фібринозний, фібринозно-гнійний та ін.).

Велике значення для клініцистів має класифікація перитонітів за розповсюдженістю ураження поверхні очеревини. Розрізняють перитоніти:

1. Місцевий:

а) обмежений (запальний інфільтрат, абсцес);

б) необмежений (обмежуючих зрощень немає, але процес локалізується тільки в одній з кишень очеревини).

2. Розповсюджений:

а) дифузний (очеревина уражена на значному протязі, але процес охоплює менш ніж два поверхи черевної порожнини);

б) розлитий (уражена цілком очеревина — більше двох поверхів черевної порожнини, тобто майже вся);

в) загальний (тотальне запалення усього серозного покриву органів і стінок черевної порожнини)*.

* Виділяється не всіма авторами (часто входить у поняття розлитого перитоніту).

Перитоніт у процесі клінічного розвитку минає кілька стадій залежно від часу від початку захворювання і патофізіологічних змін, які відбулися в організмі хворого за цей час. Прийнято виділяти такі стадії:

- 1) реактивну (перші 24 год);
- 2) токсичну (24–72 год);
- 3) термінальну (понад 72 год).

Виразність кожної стадії залежить від етіологічних факторів, що призвели до перитоніту. При перитонітах, зумовлених, наприклад, проривом органів, реактивна і токсична стадії коротші, якщо лікування почате несвоєчасно.

Місцевий перитоніт зустрічається в 40 % випадків (обмежений — у 30 %, необмежений — у 10 %), розповсюджений — у 60 % (дифузний — у 30 %, розлитий — у 30 %). У реактивній стадії гострий панкреатит трапляється у 30 %, в токсичній — у 50 %, у термінальній — у 20 %.

Анатомо-фізіологічні дані. Очеревина (*peritoneum*) — тонка серозна оболонка блакитнувато-рожевого кольору, гладка і блискуча. Парістальний і вісцеральний листки її покривають усі стінки живота і більшу частину органів, що розташовуються в черевній порожнині та у порожнині таза. Площа поверхні всієї очеревини відповідає площі шкіри і становить близько 21 000 см². Черевна порожнина у чоловіків замкнута і не контактує з зовнішнім середовищем. У жінок вона контактує через маткові труби з маткою, піхвою і зовнішнім середовищем. Це один зі шляхів проникнення інфекції і виникнення тазових і розлитих перитонітів у жінок. Усі щілини очеревинної порожнини заповнені невеликим (близько 20 мл) капілярним шаром серозної рідини (*liquor peritoneale*). У хірургії очеревинну порожнину з давніх часів називають черевною. Анатомічно це невірно. За Р. Д. Синельниковим (1963), черевна порожнина (*cavum abdominale*) — це очеревинна порожнина (*cavum peritoneale*) і заочеревинний простір (*spatium retroperitoneale*).

Товщина очеревини коливається в межах 0,7–1,1 мм.

Очеревина багата на кровоносні та лімфатичні судини і нервові елементи. Б. В. Огнев визначив, що в кожному квадратному міліметрі очеревини міститься 75 000 капілярів. Ємність кровоносних судин очеревини й органів черевної порожнини величезна. Застій крові у черевній порожнині при перитонітах депонує велику масу крові, що різко знижує об'єм циркулюючої крові і становить серйозну небезпеку для гемодинаміки.

Очеревина іннервована густою сіткою нервових сплетень, що беруть початок із симпатичного, блукаючого та діафрагмального нервів. Особливістю іннервації є розвиток тяжкого шоку при проривних перитонітах та іррадіація болю. Це слід враховувати при маніпуляціях у черевній порожнині й виключати рефлексогенні зони розчином новокаїну.

Wegner довів ще понад 120 років тому, що очеревина має неабияку усмоктувальну й ексудативну властивість. За добу в порожнину оче-

рєвини видїляється і всмоктується близько 70 л рїдини (у нормї). Найбїльшою усмоктувальною здатнїстю характеризується очеревина дїафрагми і товстої кишки, а найбїльшою здатнїстю до транссудацїї — очеревина тонкої кишки.

Вираженою є здатнїсть очеревини резорбувати вміст очеревинної порожнини, що має велике значення в патогенезї перитонїтів. Найменшою резорбтивною здатнїстю характеризується тазова очеревина, чим, очевидно, і пояснюється бїльш сприятливий перебїг пельвіоперитонїтів.

У патогенезї перитонїту важливу роль вїдїграє і ексудативна здатнїсть очеревини реагувати на будь-яке ушкодження видїленням надлишкової кїлькостї перитонеальної рїдини (багатої на лейкоцити і фїбрин), що має бактерицидну дїю.

На розвиток запального процесу впливають також величезнї пластичнї можливостї очеревини, якї, щоправда, широко варїюють. Відкладення фїбрину у вїдповїдь на ушкодження, утворення спайок і зрощень, що можуть швидко вїдмежувати патологїчний осередок і зупинити прогресування процесу, — характерна риса очеревини. У здїйсненнї цїєї захисної реакцїї незамїнну роль вїдїграє великий сальник. Тому зрозумїло, що його величина, форма, а також анатомїчна і функцїональна повноцїннїсть мають велике значення в органїзацїї захисту вїд ушкодження. Усї наведенї властивостї пояснюють велику опрїснїсть очеревини.

Етїологїя. Запалення очеревини зумовлене найчастїше інфекцїйним фактором. Основним джерелом інфекцїї при перитонїтї є мїкроорганїзми, що мїстяться в просвїтї порожнинних органїв і ротовїй порожнинї. Кїлькїсть бактерїй у 1 мл кишкового вмісту коливається вїд 10^6 до 10^{12} . Флора змїнюється залежно вїд вїку, харчування та гїгїєнїчних умов життя. Найбїльш численною і патогенною є флора товстої кишки.

В основї перитонїту може лежати будь-яке порушення цїлостї або проникностї стїнок порожнинних органїв, запалення або розрив органїв черевної порожнини і заочеревинного простору, розрив кїст і дивертикулїв, поранення органїв черевної порожнини і закритє ушкодження їх.

Найчастїшою причиною перитонїту є апендицит (перфоративний, гангренозний, флегмонозний). Перитонїт апендикулярного походження посїдає перше мїсце серед усїх перитонїтів. Захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки (проривна виразка, рак, поранення, дивертикулїт, туберкульоз, сифїліс тощо) посїдають другє мїсце серед причин перитонїту. Причинами виникнення перитонїту можуть бути також:

— захворювання жовчного мїхура (гангренозний, перфоративний, флегмонозний холецистит, жовчний перитонїт без перфорацїї жовчного мїхура) і пїдшлункової залози (гострий панкреатит, кїсти, ушкодження, панкреонекроз, абсцеси);

— патологїчнї процеси в тонкїй і товстїй кишцї (дивертикули — їхнє запалення, перфорацїя виразок — простих, черевнотифозних, туберку-

льозних, сифілітичних, перфорація пухлин, розриви дивертикулів, порушення кровопостачання внаслідок странгуляції або оклюзії судин брижі, стороннє тіло, поранення);

— захворювання геніталій у жінок: сальпінгіти різної етіології (гнійні, туберкульозні, гонорейні), запалення і кісти яєчників, позаматкова вагітність (трубний аборт, розрив труби), перфорація матки під час аборту, ендометрит і параметрит;

— патологічні процеси в печінці, селезінці (ушкодження, розриви, кісти, що нагноїлися, паразитарні та непаразитарні, розрив поверхово розташованих дрібних внутрішньопечінкових жовчних проток);

— розрив покритої очеревиною частини сечового міхура, поранення його;

— ушкодження початкової частини грудної лімфатичної протоки супроводжуються появою хілоперитонеума і у подальшому — запаленням очеревини;

— перехід запального процесу з гнояків, розташованих заочеревинно (паранефрит, захворювання й ушкодження нирок, тазової клітковини) або в передній черевній стінці.

Післяопераційні перитоніти виникають унаслідок недостатності швів анастомозу, інфікування черевної порожнини під час операції, накладення лігатур на великі ділянки сальника і брижі з подальшим некрозом тканини дистальніше від лігатури. Механічне ушкодження очеревини і висихання її, крововилив у вільну черевну порожнину при недостатньо ретельному гемостазі також створюють умови для виникнення перитоніту.

У генезі перитоніту надається важливе значення гемоглобіну, що потрапив у черевну порожнину, тому що у процесі розпаду він утворює високотоксичні продукти, які підсилюють агресивність бактерій. Гемоглобін сповільнює природне очищення черевної порожнини від мікробів, ніби охороняє їх від впливу природних захисних механізмів організму (фагоцитоз, вплив антитіл і т. д.). В експерименті на собаках і щурах показано, що введення в порожнину очеревини чистої культури кишкової палички у вигляді суспензії не спричинює смертельного перитоніту. Усі тварини виживають. Якщо до тієї ж дози мікробних тіл додати 30–40 г/л гемоглобіну, то у 90 % тварин виникає смертельний перитоніт. Механізм підвищення вірулентності мікробів у присутності гемоглобіну недостатньо вивчений. Разом з тим він надзвичайно важливий, тому що гемоглобін часто виявляють у випоті при перитоніті.

Подразнення очеревини хімічними агентами, що раптово потрапили в значній кількості у порожнину очеревини (сеча, шлунковий сік при перфорації стінки шлунка, жовч, кров, хільозна рідина з великих лімфатичних колекторів), спричинює асептичний токсико-хімічний перитоніт, що швидко перетворюється на інфекційний за рахунок підвищення проникності кишкової стінки.

Найбільш частими збудниками перитоніту є кишкова паличка (58–65,2 %), стафіло- і ентерококи (11,3 та 12,5 % відповідно), протей (8,2 %), стрептококи (7,1 %), синьогнійна паличка (4,3 %), неклостридіальні анаероби (2,7–17 %). Більш ніж у 30 % випадків спостерігається асоціація двох-трьох збудників. Тільки останнім часом почали приділяти усе більше значення анаеробним збудникам перитоніту, зокрема, неклостридіальним анаеробним збудникам із групи *Bacteroides*. Це грам-негативні палички з закругленими кінцями, які не утворюють спор, умовнопатогенні, вегетують у нижньому відрізку кишкового тракту. Їх важко виявити при звичайній техніці виділення флори з ексудату, тому що вони є строгими анаеробами, повільно ростуть (пізніше 48 год), незважаючи на адекватні анаеробні умови в апараті і спеціальне живильне середовище. У багатьох лабораторіях після 48 год уже не зберігають культури бактерій, тому не виявляють повільно зростаючу флору. Бактероїди стійкі до пеніциліну і стрептоміцину, високочутливі до похідних метронідазолу (трихопол, флагил, фасижин та ін.), а також до лінкоміцину.

Патогенез. У сучасній хірургії, незважаючи на безліч робіт, присвячених з'ясуванню патогенезу гострого перитоніту, досі ще немає чіткого уявлення про механізми патологічних реакцій при запаленні очеревини. Вплив на очеревину мікробів та їх токсинів, хімічних подразнювальних речовин, механічних і термічних факторів (травма, висихання серозних оболонок під час оперативного втручання) призводить до порушення цілості серозного покриву, ушкодження і злушення клітин мезотелію, подразнювання рецепторного нервового апарату очеревини. На цей вплив очеревина відповідає запаленням, гіперемією у зоні ураження, підвищенням проникності судин, розвитком набряку у товщі очеревини, виділенням ексудату та фібрину у вільну черевну порожнину, появою фібринозних нальотів на очеревині. Усмоктування з черевної порожнини на самому початку запалення трохи прискорюється, що дозволяє мікробам і токсинам вже на ранніх термінах потрапити у кровоносне русло. Пізніше, у міру наростання набряку і порушення капілярного кровообігу, усмоктувальна здатність очеревини різко знижується, що поряд з посиленням ексудації призводить до нагромадження ексудату в черевній порожнині.

Доведено наявність при перитоніті запального осередку в черевній порожнині, парезу кишечника та інтоксикації внаслідок бактеріальних екзо- та ендотоксинів, продуктів порушеного обміну речовин організму, токсичних сполук проміжного метаболізму (альдегіди, ацетон, ізопропанол, етанол тощо), загибелі лейкоцитів і вивільнення численних лізосомальних протеаз, загибелі тучних клітин з вивільненням гістаміну та серотоніну. Бактеріальні токсини впливають на міокард, прекапіляри серцево-судинної системи, що призводить до недостатньої оксигенації тканин, скупчення недоокислених продуктів — поліпептидів,

близьких до індоловмісних амінів, і молочної кислоти, що спричинює тканинний ацидоз. Відкриття артеріовенозних (прекапілярних) шунтів, зниження кровотоку, периферичного опору в кишечнику й органах черевної порожнини також призводять до масивної дифузії рідини із судинного русла в черевну порожнину та виснаження функціональних резервів серцево-судинної системи. Збільшуються енергетичні витрати, втрачається білок плазми, виникає гіповолемія. Розвивається гостра ниркова недостатність. Порушується дезамінуюча роль печінки, нагромаджується аміак, виникає метаболічний алкалоз. Порушується мінеральний обмін внаслідок втрати натрію та калію. Відбуваються значні зміни кислотно-лужної рівноваги — у реактивній стадії виникають субкомпенсовані форми ацидозу й алкалозу, у токсичній — у 2/3 хворих спостерігається субкомпенсований алкалоз у 1/3 — субкомпенсований ацидоз, а в термінальній стадії — декомпенсований метаболічний ацидоз або алкалоз. Знижується імунітет. Виникнення поліорганної недостатності є основною причиною летального кінця при гострому перитоніті.

Загалом, з огляду на стадійність розвитку перитоніту, можна орієнтовно виділити такі фази змін в організмі.

1. Реакція на місцевий запальний процес, що складається з місцевих і загальних механізмів захисту проти агресії та неспецифічної відповіді системи гіпофіз — кора надниркових залоз на стресорний вплив. Ці зміни властиві запаленню будь-якої локалізації; вони характерні для ранньої реактивної стадії перитоніту і захворювань органів черевної порожнини, що передують йому.

2. Реакція на надходження токсинів у загальний кровотік (бактеріальні екзо- й ендотоксини; ферменти, що продукуються бактеріями; продукти білкової природи, що утворюються в процесі розпаду клітин — лізосомні ферменти, протеази, поліпептиди; токсичні речовини, що накопичуються в організмі в зв'язку з порушенням метаболічних процесів у тканинах та ін.), що характеризується в деяких випадках ознаками, притаманними ендотоксичному шоку. Все це відповідає переважно токсичній стадії перитоніту.

3. Реакція організму на складний комплекс факторів, властивих термінальній стадії перитоніту, що перебігає з перевагою ознак септичного шоку і поліорганної недостатності.

Клініка визначається джерелом перитоніту (первинним захворюванням), часом, протягом якого розвивається процес (стадією), ступенем розповсюдженості процесу, а також інтоксикацією, парезом кишечника і наявністю поліорганних розладів. Найбільш типовими є симптоми розповсюдженої форми перитоніту, а також клініко-лабораторні показники. Для перитоніту характерна ціла низка симптомів, частина з яких виявляється постійно, деякі не завжди.

Постійні симптоми перитоніту (за В. Я. Шлапоберським):

- болі в животі;
- болісність при пальпації живота;
- симптом Щоткіна — Блюмберга;
- м'язове напруження передньої черевної стінки;
- тахікардія;
- зниження артеріального тиску;
- зміна характеру дихання (почастішання, реберний тип дихання, відсутність дихальних рухів живота);
- підвищення температури, відставання температури від пульсу;
- сухий та обкладений язик;
- нудота, блювання, спрага;
- здуття живота (більш пізній симптом);
- парез кишечника, затримка газів і калу;
- болісність під час дослідження через пряму кишку;
- лейкоцитоз у крові, зрушення лейкоцитарної формули вліво;
- анемія, збільшена ШОЕ;
- зміни сечі (білок, індикан, циліндри);
- обличчя Гіппократа (на більш пізніх стадіях хвороби).

Непостійні симптоми перитоніту (за В. Я. Шлапоберським):

- озноб;
- ексудат у черевній порожнині (виявляється не завжди);
- гикавка;
- пронос (у 3 % випадків) при пневмококових пурперальних і септичних перитонітах;
- газ у черевній порожнині;
- дизуричні явища.

Не всі перераховані симптоми мають однакову цінність. Головними серед них є м'язовий захист (*defence musculare*), біль, симптом Щоткіна — Блюмберга і неможливість черевного дихання з участю черевної стінки.

У реактивній стадії (перші 24 год) провідними симптомами є різкі постійні болі, що посилюються при зміні положення тіла, кашлі, рухах. Хворий звичайно лежить на спині або на хворому боці з приведеними до живота ногами, щадить живіт при диханні, кашлі, уникає зайвих рухів, тому що вони підсилюють біль. При локалізації запального процесу у верхньому поверсі черевної порожнини можлива іррадіація болю у спину, в ділянку надпліччя.

Блювання шлунковим вмістом звичайно не приносить полегшення, воно буває одноразовим або нечастим. Пульс трохи прискорений (90–100 уд./хв), артеріальний тиск нормальний або знижений. При деяких захворювань, що спричинюють перитоніт, можливий шок (прорив порожнинних органів, поранення, тромбоз і емболія судин брижі, странгуляційна непрохідність, гострий панкреонекроз тощо).

При локалізації осередку запалення в малому тазі можливі помилкові позиви до дефекації, дизуричні симптоми, іррадіація болі в ділянку крижів, промежини. Випорожнення немає, але іноді, у зв'язку з подразненням товстої кишки, воно рідке, можливі тенезми.

При об'єктивному дослідженні живота часто відзначається один з важливих симптомів перитоніту — відсутність черевного дихання. Багато досвідчених хірургів починають дослідження хворого з огляду живота і просять хворого «дихати животом». Відсутність черевного дихання або відставання того чи іншого відділу черевної стінки при диханні часто свідчить про локалізацію у цій зоні черевної порожнини патологічного процесу. Іноді при огляді виявляють асиметрію живота внаслідок локального парезу і здуття кишок. Щоб уникнути помилок, доцільно під час огляду оголити весь живіт (угорі до сосків і вниз до середини стегон), що дозволяє детальніше оглянути усі відділи живота. Потрібно оглянути ті місця черевної стінки, де можуть локалізуватися гризові ворота і защемлені грижі.

При поверхневій пальпації визначається захисне напруження м'язів (*defence musculare*) відповідно до зони парієтальної очеревини передньої черевної стінки, ураженої запальним процесом.

М'язовий захист — найбільш вірогідна ознака подразнення очеревини. Усі автори, що вивчали патологію органів черевної порожнини, указують на цінність цього симптому. Г. Мондор з приводу його писав, що коли молодий практикуючий лікар уперше знайомиться із симптомом скорочення мускулатури черевної стінки, він одержує в руки незрівнянний робочий інструмент. За допомогою цього інструмента він рятує людей від смертельної небезпеки.

Ця ознака є одним із кращих клінічних засобів. В усій патології навряд чи знайдеться більш вірний, більш точний, більш корисний і більш рятівний показник. Ніяка довіра до нього, на думку автора, не може бути надмірною.

Виразність м'язового напруження буває різною і залежить не тільки від характеру патологічного процесу, але і від віку хворого, характеру його реактивності та ступеня розвитку м'язів черевної стінки. Найбільш різко напруження виражене («живіт як дошка») при раптовій перфорації порожнинного органа, зокрема при проривній виразці шлунка або дванадцятипалої кишки. Захисне напруження відсутнє при локалізації процесу в малому тазі, у сальниковій сумці, коли парієтальна очеревина передньої черевної стінки не втягнута у процес. Воно може бути відсутнім у старих і різко виснажених хворих, за наявності *tabes dorsalis*, при алкогольному сп'янінні та шоку, у хворих на черевний тиф, коли вісцеромоторні рефлекси пригнічені або відсутні. У поодиноких випадках м'язовий захист без перитоніту може спостерігатися при травмах хребта з ушкодженням відповідних корінців спінальних нервів, а також при деяких формах інфаркту міокарда (абдомінальна форма).

Таким чином, м'язовий захист — це надознака усіх абдомінальних катастроф; його наявність має виключити всякі суперечки. Дарма посилатися на нормальну температуру, добрий пульс хворого, радіти рідким нападам блювання. Це призведе, як вважав Г. Мондор, тільки до втрати найпридатнішого для хірургічного втручання часу.

Біль — важливий симптом перитоніту (за винятком у дуже ослаблених виснажених літніх хворих). Інтенсивність та характер болю різні і залежать у перші години від характеру й місця розташування джерела перитоніту. При перфоративній виразці біль пекучий, жорстокий, дуже гострий. Приблизно подібні болі хворий відчуває при розриві кишечника або гострому панкреатиті, коли нерідко в хворих розвивається больовий шок. При гострому апендициті, холециститі, піосальпінксі інтенсивність болю значно менша, хоча сталість його змушує думати про тяжкий запальний процес у черевній порожнині. Характер болю багато в чому залежить від віку хворого та особливостей його нервової системи. Одні хворі при дуже сильних болях поведуться спокійно, інші при незначних виявляють рухове занепокоєння, кричать і просять про допомогу. Усі ці моменти має враховувати лікар, що досліджує хворого, але завжди інтенсивні болі свідчать про внутрішньочеревну катастрофу.

Симптом Щоткіна — Блюмберга також важлива ознака перитоніту, що свідчить про наявність подразнення очеревини. Самі автори, що запропонували цей симптом, трактували механізм і значення його порізно. Блюмберг пропонував розглядати цю ознаку як симптом, що свідчить про подразнення очеревини будь-якого походження, у тому числі і запального при перитоніті. Щоткін же вважав симптом характерним для розлитого гнійного перитоніту. Згодом цей симптом набув широкого розповсюдження як для діагностики перитонітів різної етіології, так і для розпізнавання гострого апендициту, холециститу. З'ясувалося, що крім перитоніту, він буває і при позаматковій вагітності й апоплексії яєчника, коли є вилив крові в черевну порожнину. Цей момент варто враховувати лікарю при дослідженні хворого, але в подібній ситуації у діагностиці допомагає наявність м'язового захисту, що відсутній при крововиливах у черевну порожнину. Отже, поєднання напруження черевної стінки із симптомом Щоткіна — Блюмберга свідчить на користь перитоніту, а поєднання цього симптому з наявністю м'якого живота — частіше на користь гінекологічних захворювань, що супроводжуються кровотечею в черевну порожнину.

За допомогою перкусії можна визначити зону перкуторної болісності. Звичайно вона найбільш виражена в тій ділянці, відкля почався запальний процес (права здухвинна ділянка при апендициті, праве підреб'я при гострому холециститі і т. д.). Ретельно проведена перкусія дозволяє визначити скупчення рідини у вільній черевній порожнині або наявність газу під діафрагмою і зникнення перкуторної тупості над пе-

чінкою. При пальпації можна виявити запальний інфільтрат або абсцес при відмежованому перитоніті, зміщений або збільшений орган, інвагінат, пухлину тощо. Розпізнати перитоніт допомагає вагінальне і ректальне дослідження, що дозволяє виявити інфільтрат (абсцес) у малому тазі, скупчення рідини, болісність при обмацуванні запаленої очеревини в ділянці дугласового простору, зміни у придатках, в матці, у прямій кишці.

Під час дослідження крові у реактивній стадії звичайно виявляється підвищення кількості лейкоцитів, зрушення в лейкоцитарній формулі вліво, збільшення ШОЕ. Часто є пряма залежність лейкоцитозу і зрушення формули крові вліво від тяжкості процесу. У деяких хворих гемоглобін і гематокрит залишаються в межах норми. Збільшення цих показників свідчить про згущення крові і гіпогідратацію. Кількість білка в реактивній стадії перитоніту звичайно нормальна, однак диспротеїнемія починає уже через короткий час проявлятися зменшенням альбумінів і збільшенням глобулінів. У зв'язку із запаленням й активацією симпатoadреналової системи інколи може спостерігатися помірне підвищення цукру крові й амілази. Дослідження згортальної системи крові, як і при будь-якому запаленні, звичайно показує ознаки гіперкоагуляції, що починається.

Токсична стадія перитоніту (24–72 год) характеризується тими ж симптомами. Однак місцеві ознаки трохи згладжуються, болі та локальна болісність зменшуються, захисне напруження м'язів трохи слабшає в зв'язку із виснаженням вісцеромоторних рефлексів. Симптом Щоткіна — Блюмберга стає менш вираженим. Перистальтичні шуми кишечника зникають («гробова тиша»), розвиваються виражене здуття живота, затримка дефекації і газів.

Загальні прояви перитоніту підсилюються в зв'язку з наростанням інтоксикації. Пульс різко підвищується (вище 120 уд./хв), артеріальний тиск знижується. Температура тіла висока (38–39 °С), має гектичний характер. Дихання частішає, у легенях з'являються хрипи, розвивається олігурія, підвищується вміст креатиніну і сечовини в крові. Особливо несприятливою ознакою є підвищення креатиніну. При вмісті його 265–442 мкмоль/л прогноз поганий. У сечі виявляють білок, циліндри. Усе це свідчить про початок ниркової недостатності. За відсутності повноцінної корекції порушень, що виникають в організмі, розвиваються виражені розлади водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану. Сухість слизової оболонки щік, язика свідчить про вираженість гіпогідратації. Лейкоцитоз і зрушення у формулі зростають. У цей період клінічна картина перитоніту нерідко супроводжується септичним шоком.

Ступінь гіпогідратації доцільно визначати лабораторними методами, за рівнем згущення крові (збільшення гематокриту, гемоглобіну, кількості еритроцитів). Це дозволяє більш ретельно побудувати план компенсації волемічних порушень.

Ослаблення серцевої діяльності, функції легень, печінки і нирок у цій фазі розвитку хвороби має тісний зв'язок з гіповолемією, дисемінованим внутрішньосудинним згортанням, дезорганізацією мікроциркуляції. Клінічна картина в цьому періоді хвороби часто відповідає септичному шоку.

У термінальній стадії перитоніту стан хворого ще більше погіршується, наростають як загальні, так і місцеві прояви перитоніту. У хворих нерідко розвивається гемодинамічна неефективна тахікардія до 120–140 уд./хв, артеріальний тиск, як правило, знижений. Через прогресування тканинного ацидозу розвивається респіраторна задишка до 30–40 подихів у 1 хв; при вислуховуванні — дихання жорстке, нерідко з наявністю вологих хрипів і ослабленням дихання в нижніх відділах з появою співдружного випоту в плевральних порожнинах. У термінальній стадії тою чи іншою мірою виявляються ознаки печінково-ниркової недостатності, що виражаються в деякій загальмованості хворого (гепатаргія), легкій іктеричності, олігурії. У біохімічному аналізі крові виявляється підвищення рівня печінкових трансфераз, білірубіну, сечовини, креатиніну, падіння рівня протромбіну. У тяжких випадках печінкової недостатності знижується рівень холінестерази і сечовини, що свідчить про необоротні деструктивні порушення в гепатоцитах. У клінічному аналізі крові може спостерігатися деяке зниження гемоглобіну й еритроцитів внаслідок інтоксикації. Кількість лейкоцитів крові нерідко нормальна або навіть знижена поряд зі значним запальним зрушенням у лейкоцитарній формулі та наявністю токсичної зернистості в лейкоцитах. Цей так званий феномен споживання свідчить про граничне напруження функції кісткового мозку і системи мононуклеарних фагоцитів і є поганою прогностичною ознакою. Також поганою прогностичною ознакою вважається наявність токсичних змін у сечі: білка, еритроцитів, циліндрів, ниркового епітелію.

Місцеві зміни в термінальній стадії перитоніту виражаються в значному здутті живота, зменшенні його дихальних екскурсій, ригідності черевної стінки і розлитій болісності по всьому животі з наявністю вираженого симптому Щоткіна — Блюмберга. Під час перкусії поряд з тимпанітом удається виявити тупість у пологих місцях живота, характерну для скупчення рідини. Перистальтика не вислуховується. При вагінальному та ректальному дослідженні можна визначити наявність болісного скупчення рідини в дугласовому просторі.

Діагноз перитоніту визначають на підставі клінічних і лабораторних даних, результатів рентгенівського дослідження, УЗД, ендоскопії та лапароскопії.

Важливим етапом є рентгенологічне дослідження черевної і грудної порожнини без контрасту у вертикальному положенні і лежачи на лівому боці, що дозволяє виявити скупчення газу у вільній черевній порожнині при прориві порожнинних органів, що містять газ (шлунок, сліпа

кишка), або появу його при роздуванні шлунка або товстої кишки через зонд. Ця процедура порівняно безпечна і дозволяє у тяжких для діагностики випадках виявити перфоративну виразку без динамічного спостереження. При оглядовому рентгенологічному дослідженні можна виявити паретичну, роздуту газом кишку, що прилягає до осередку запалення — джерела перитоніту. При розповсюдженому перитоніті у токсичній і термінальній фазах виявляється картина паралітичної кишкової непрохідності з чашами Клойбера в петлях тонкої та товстої кишок. Під час латероскопії роздуті петлі переміщуються, займаючи найбільш високе положення. Це загальновідоме підтвердження динамічної природи непрохідності. При локалізації перитоніту і його джерела у верхньому поверсі черевної порожнини можна виявити характерне для запалення органів цієї ділянки обмеження рухливості діафрагми, високе стояння її купола на боці ураження, дископодібний ателектаз у базальних сегментах легені, співдружній плеврит у вигляді більшого або меншого скупчення випоту в костодіафрагмальному синусі.

При тяжкому розповсюдженому перитоніті у токсичній і термінальній стадіях під час дослідження легень іноді виявляється слабке плямисте затемнення в обох легенях, що свідчить про наявність інтерстиціального набряку легень (так звана водяна, або шокова, легеня). У деяких хворих виявляються бронхопневмонічні осередки. Рання поява змін у легенях при перитоніті зумовлена наявністю прямих лімфатичних зв'язків між черевною і грудною порожниною, що полегшує швидке проникнення мікробів та їхніх токсинів з черевної порожнини в грудну.

Серед інструментальних методів дослідження у тяжких для діагностики випадках перитоніту доцільно використовувати лапароскопію. Це дозволяє виявити запалення очеревини, іноді побачити запалений орган. Припустимо застосування лапароцентезу з уведенням пошукового катетера. При невеликому об'ємі скупчення рідини в черевній порожнині припустимо вводити в неї через інструмент (катетер, лапароскоп) стерильний розчин з подальшою аспірацією його. Макро- і мікроскопічне вивчення аспірованого розчину дозволяє виявити ознаки наявності гною або крові в черевній порожнині і тим самим прискорити правильну діагностику перитоніту і більш ранній початок лікування. Лапароцентез настійно рекомендують при політраумі з можливим ушкодженням внутрішніх органів. Шок, несвідомий стан (комбінація з черепно-мозковою травмою) різко скорочують можливості ранньої діагностики розриву органів черевної порожнини і перитоніту.

Бактеріальну експрес-діагностику гнійного перитоніту проводять за допомогою люмінесцентної фазово-контрастної мікроскопії, що дозволяє виконати ідентифікацію культури протягом 6–12 год після взяття ексудату, а також тетрозоліл-хлорид тесту.

Диференційний діагноз розповсюдженого перитоніту в токсичній та термінальній стадії, коли наявні всі типові симптоми, не становить труд-

нощів. У ранній (реактивній) стадії розпізнати перитоніт складніше, тому що ознаки його ідентичні з основним захворюванням. Перитоніт у першу чергу слід віддиференціювати від усіх захворювань, за яких не показана операція: печінкова і ниркова колька, стенокардія, пневмонія і базальний плеврит, інфаркт міокарда (абдомінальна форма) тощо. Динамічне спостереження в тих випадках, коли операція не проводиться, допомагає виявити ознаки прогресування хвороби і правильно встановити діагноз.

Лікування розповсюдженого перитоніту проводиться з урахуванням клінічної форми та стадії процесу, характеру збудника, розповсюдженості запалення, ступеня порушення метаболічних процесів і функції життєво важливих органів.

Загальні принципи лікування перитонітів такі.

1. Можливо раннє усунення осередку інфекції під час хірургічного втручання (при вторинному перитоніті).

2. Пригнічення інфекції в черевній порожнині і поза нею за допомогою антибактеріальних препаратів, промивання (лаваж) і адекватного дренивання трубчастими дренажами.

3. Усунення паралітичної кишкової непрохідності шляхом аспірації вмісту через назогастральний зонд, декомпресії шлунково-кишкового тракту, застосування медикаментозних засобів.

4. Корекція волемічних, електролітних, білкових дефіцитів і кислотно-основного стану за допомогою адекватної інфузійної терапії.

5. Відновлення функції нирок, печінки, серця і легень і підтримка її на оптимальному рівні.

При перитоніті провідну роль відіграє оперативне лікування, показання до якого є абсолютними, якщо дозволяє стан хворого. Операцію потрібно виконати в можливо ранній термін. Оперативне лікування не показане при первинному перитоніті, порівняно швидкому поліпшенні стану хворого і локалізації запального процесу, при пельвіоперитоніті, зумовленому гінекологічними захворюваннями, тому що в цих випадках консервативне лікування звичайно приводить до видужання, і, нарешті, у вкрай тяжких, умираючих хворих, стан яких не поліпшується, незважаючи на інтенсивну терапію.

Оперативне лікування перитоніту не можна стандартизувати внаслідок розмаїтості причин, що викликають його. Головні цілі операції:

- 1) видалення ексудату й інфікованого матеріалу;
- 2) усунення джерела інфекції (втручання на ураженому органі або видалення його);
- 3) декомпресія кишечника;
- 4) адекватне дренивання трубчастими дренажами;
- 5) надійне закриття рани.

Не завжди вдається радикально видалити первинний осередок інфекції (наприклад, при післяопераційному перитоніті). У цьому разі,

якщо дозволяють розповсюдженість перитоніту та його стадія, доводиться виконувати додаткові резекції, створювати штучні нориці або нові анастомози, особливо часто — паліативне дренивання джерела перитоніту.

При перитоніті операція повинна бути терміновою, під загальним знеболюванням, з короткочасною операційною підготовкою. Оперативний доступ досить широкий для видалення джерела інфекції і санації порожнини живота. Перевага віддається медіальній лапаротомії: верхній, середній або нижній.

Якщо в черевній порожнині забагато каламутної рідини, то видалення її — першочергове завдання хірурга. Звичайно за допомогою електровідсмоктувача вдається видалити більшість рідини, але не слід прагнути відсмоктати її всю. Рідина, що залишилася, вбиратиметься великими марлевими серветками, введеними в черевну порожнину по три з кожного боку: до підребер'я, у латеральний канал і в порожнину малого таза. Після того, як серветки закладено, можна приступити до ревізії черевної порожнини і виявити осередок деструктивного запалення, інакше кажучи, причину перитоніту.

Загальновідомо, що деструктивно змінений орган, якщо він не є життєво необхідним для організму, слід видалити (жовчний міхур, червоподібний відросток, петля змертвілої кишки тощо).

Після ліквідації осередку деструкції слід змінити промоклі серветки у черевній порожнині, і хірург приступає до важливого етапу операції — впливу на запалену очеревину. При цьому потрібно максимально видалити з черевної порожнини фібринозні нашарування й відкладені на них токсичні речовини, не зашкодивши підлеглих серозних шарів. К. С. Сімонян (1971) запропонував такий спосіб. Брижі тонкої кишки інфільтрують 0,25%-м розчином новокаїну не менш 100 мл, потім близько 200 мл уводять під очеревину на всьому протязі черевної порожнини. Далі, видаливши серветки з черевної порожнини, поверхню очеревини і петлі кишечнику обробляють мильною піною за допомогою м'якої щітки. Мило є високодисперсним лужним середовищем, що легко змиває й адсорбує токсичні речовини з фібринних нашарувань, з якими вони зв'язані дуже слабо. Крім того, мильна піна чинить дезінфікуючий вплив на мікрофлору. Залишки мильної піни змивають ізотонічним сольовим розчином (1,5–2 л) і знову висушують черевну порожнину марлевими серветками. Потім промивають черевну порожнину великою кількістю антисептичних розчинів (10–20 л), що містять: новокаїн, трипсин, лімесид, гепарин, фібринолізин, гідрокортизон, левоміцетин або канаміцин, сукцинат натрію або розчин гіпосульфату натрію 0,12%-й.

Сучасні фізичні методи впливу під час операції: ультразвукова низькочастотна кавітація черевної порожнини потужністю 0,2 Вт/см² протягом 3–7 хв; ультрафіолетове опромінення черевної порожнини про-

тягом 1 хв; лазерне опромінення з вихідною потужністю випромінювання 3–5 мВт/см² з експозицією 10 хв; вакуумування; струминно-аерозольна ультразвукова обробка сумішшю розчину хлоргексидину і перекису водню (9:1), вплив пульсуючим струменем антибіотиків.

Для профілактики парезу кишечника можна скористатися методом постійного відсмоктування кишкового вмісту за допомогою зонда, який під час операції анестезіолог вводить хворому через ніс у шлунок. Відчувши руками оливу з початковою частиною зонда, хірург проводить оливу через воротар і просуває зонд на 20–30 см нижче зв'язки Трейтца. У післяопераційному періоді проводиться активна аспірація кишкового вмісту до повного відновлення моторної діяльності кишки. Якщо ж загроза виникнення паралічу кишечника вже під час операції стає очевидною, крім зонда, доцільне накладання підвісної ілеостоми. Гумову трубку завдовжки близько 2 м проводять через ілеостомічне вікно ретроградно до зв'язки Трейтца, при цьому петлі кишечника нанизуються на кінець трубки. Таким чином, навіть при цілковитому паралічу кишечника його спорожнювання досягається завдяки наявності трубки.

Після того, як завдання розвантажити кишечник розв'язане, залишається вирішити, чи потрібно дрениувати осередок деструкції і взагалі черевну порожнину. Тут можливі такі варіанти.

1. Закриття черевної порожнини наглухо з дренажами або без дренажів із уведенням кількох мікроіригаторів діаметром 2–3 мм для місцевої антибіотикотерапії у ранньому післяопераційному періоді. Мікроіригатори вводять через проколи черевної стінки спеціальною товстою голкою.

Закриття черевної порожнини з мікроіригаторами (або без них) показано при надійному видаленні джерела інфекції, у ранній стадії розвитку перитоніту, при серозному або серозно-гнійному характері ексудату, після повноцінного інтраопераційного промивання черевної порожнини. Мікроіригатори використовують для введення антибіотиків фракційно (2–3 рази на добу) або постійно краплинним способом, застосовуючи до 500–1000 мл розчину на добу. Введена у такий спосіб рідина протягом доби всмоктується.

2. Дренування черевної порожнини одним-двома трубчастими дренажами діаметром 8–10 мм для відтікання ексудату і крові. Дренажі вводять при запаленні заочеревинної клітковини, за сумнівів щодо герметичності кишкового шва, при операціях на печінці, жовчних шляхах, підшлунковій залозі, а також для дренування низькорозташованих відділів черевної порожнини. Цей спосіб дренування можна комбінувати з фракційним промиванням черевної порожнини. Якщо капілярну кровотечу з заочеревинної клітковини не припинено, для відмежування запального процесу і при абсцесах іноді користуються тампонами. Однак їх застосовують усе рідше і рідше, тому що тампони не стільки сприяють відведенню ексудату, скільки його затримці.

Незадоволеність результатами лікування розповсюджених форм перитоніту змусила шукати нові шляхи лікувального впливу. Одним з них є тривале післяопераційне промивання черевної порожнини. Показанням до застосування методу є тяжкий розповсюджений гнійний перитоніт у токсичній і термінальній стадіях розвитку.

Використовують три способи тривалого промивання черевної порожнини:

1) закрите промивання: у черевну порожнину наприкінці операції вводять чотири дренажні трубки (дві для введення рідини і дві для відтікання) і налагоджують після зашивання лапаротомної рани наглухо постійне промивання протягом 4–6 діб;

2) напіввідкрите промивання: рану передньої черевної стінки не зашивають наглухо, а лише зближають її краї; при цьому частина промивної рідини надходить через рану у пов'язку;

3) відкрите, так зване вентродорзальне промивання: рідина з глибини черевної порожнини відтікає через лапаротомну рану.

Найбільшого розповсюдження набуло закрите промивання (синоніми: лаваж, перитонеальний діаліз) черевної порожнини. Дренажі встановлюють наприкінці операції. З цією метою найчастіше застосовують силіконові трубки діаметром 8–10 мм. Дренажі вводять через окремі проколи на передній черевній стінці в бічних її відділах (за ходом передніх пахових ліній) і ретельно фіксують до шкіри. Два дренажі вводять через проколи у підреберних ділянках і встановлюють їх під правим і лівим куполом діафрагми. Ще два дренажі встановлюють через проколи у здухвинних ділянках, розміщуючи кінець одного з них у дугласовому просторі (цей дренаж у жінок можна ввести шляхом задньої кольпотомії), а другого — у лівому бічному каналі черевної порожнини. Іноді для поліпшення відтікання рідини з ділянки кореня брижі за ходом її встановлюють п'ятий дренаж. Можливо й інше розташування дренажів залежно від розповсюженості процесу. Можна використовувати як однопросвітні, так і двопросвітні трубки. Останні доцільніше, тому що вони менше забиваються фібрином. Лапаротомну рану зашивають пошарово до шкіри, на шкіру накладають провізорні шви. Хворого укладають у фовлерівське положення (напівсидяче, з піднятим головним кінцем ліжка) для поліпшення відтікання рідини.

Через верхні трубки рідину вводять у черевну порожнину, а через нижні рідина відтікає. Промивання починають відразу після закінчення операції. Необхідно стежити за тим, щоб кількість рідини, що відтікає, дорівнювала кількості введеної, тому що затримка рідини в черевній порожнині або зменшення кількості рідини, що відтікає, внаслідок усмоктування її через очеревину може викликати небажані явища. Замість постійного промивання черевної порожнини іноді використовують фракційне. При цьому через усі дренажі протягом деякого часу вводять розчин, а потім усі трубки відкривають для відтікання. Протя-

гом доби цю процедуру багаторазово повторюють, використовуючи при цьому приблизно таку ж кількість рідини, як при постійному промиванні. При рециркуляторному промиванні рідину, отриману з нижніх дренажів, пропускають через сорбент, а потім знову вводять у порожнину очеревини через верхні дренажі.

Дренажі не рекомендується приєднувати до системи для аспірації, тому що при цьому стінка кишки може прилипнути до отвору дренажу й дістати ушкодження.

Постійне тривале промивання черевної порожнини при застосуванні спеціального розчину для перитонеального діалізу можна використовувати для боротьби з нирковою недостатністю, що розвивається, або виділенням деяких токсичних речовин з організму. У цьому разі очеревина виконує роль діалізуючої мембрани.

До недоліків методу тривалого промивання належать: можливе уповільнення склеювання поверхонь у ділянці швів і анастомозів; зниження захисних механізмів унаслідок вимивання макрофагів, білка, полісахаридів тощо; небезпека безконтрольного усмоктування медикаментів і води з розчинів і прояв їх побічної токсичної дії; порівняно швидко припинення функціонування проточної системи внаслідок відмежування дренажів сальником, кишками, що приклеїлися, згустками фібрину; небезпека проникнення інфекції по дренажах. Перераховані недоліки можна подолати, оскільки певною мірою вони перебільшені. Останнім часом у хірургічних клініках набув поширення метод програмованого повторного лаважу і ревізії черевної порожнини при тяжкому і украй тяжкому дифузному розповсюдженному гнійному перитоніті. Наприкінці операції черевну порожнину дренують чотирма пластмасовими хвилястими дренажами (як і при лаважі), петлі кишечника покриваються перфорованою поліетиленовою плівкою, на яку укладають марлеву мазеву пов'язку з протеолітичними ферментами. На лапаротомну рану накладають лише шви, що зближують краї рани, залишаючи можливість відтікання. Надалі строго за програмою під наркозом щодня або через день черевну порожнину знову розкривають, ретельно ревізують, розділяють усі пухкі спайки між кишками, ретельно промивають усі відділи. Рану знову закривають лише провізорними швами. Цю процедуру повторюють кілька (до 5) раз, поки хворий не вийде з критичного стану, а черевна порожнина не набуде бездоганно чистого вигляду і не звільниться від гнійного ексудату. Тільки після цього лапаротомну рану закривають звичайним швом наглухо.

За допомогою програмованого лаважа та ревізії черевної порожнини запобігають формуванню абсцесів і ранній механічній кишковій непрохідності внаслідок утворення спайок між петлями кишечника. Зменшується небезпека нагноєння рани і евентрації, тому що відкрите ведення рани дозволяє краще подолати інфекцію. Повторні аерації добре діють проти анаеробів. Протипоказанням до застосування ме-

тоду є пухлини IV стадії. Успіх оперативного лікування залежить від цілеспрямованого загального лікування, мета якого — компенсація патофізіологічних порушень і боротьба з інфекцією й інтоксикацією. Загальне лікування починається у передопераційний період, проводиться під час операції й основного значення набуває в післяопераційний період. Насамперед необхідно відшкодувати дефіцит плазми її заміниками: амінокислотами, кров'ю, розчинами електролітів. Для підтримки діурезу застосовують манітол (100 мл, 20 %). Діурез має дорівнювати 30–50 мл/год. Крім відновлення ОЦК необхідно вводити препарати для лікування поліорганної недостатності, проводити парентеральне харчування, а з появою перистальтики — ентеральне харчування через зонд і вже за наявності випорожнення — харчування через рот. При дихальній недостатності можуть знадобитися трахеостомія, штучне дихання у синхронному режимі з помірним позитивним тиском напиркінці вдиху.

Одним з важливих етапів лікування перитоніту є усунення паралітичної кишкової непрохідності. Здійснюється евакуація шлункового вмісту за допомогою гастроінтестинального зонда, уведеного під час операції через шлунок або ілеостому, чим досягається розвантаження кишечника. Лікування паралітичної кишкової непрохідності має бути спрямоване насамперед на ліквідацію нервово-рефлекторного симпатикотонічного блока скорочувальної здатності м'язової оболонки кишки. З цією метою виконують новокаїнову паранервну блокаду, інтраопераційну інфільтрацію новокаїну в брижі тонкої кишки, епідуральну анестезію, внутрішньом'язове введення симпатолітичних препаратів (аміназин, хлорпромазин).

Введення аміназину припустимо при стабільній гемодинаміці, відсутності дефіциту ОЦК та механічної природи кишкової непрохідності. Препарат має центральну і периферичну дію, блокує α -адренорецептори, поліпшує кровотік (перфузію) у тканинах і метаболізм в клітинах. Парасимпатоміметичні препарати (прозерин, неостигмін, убретид тощо) вводять через 30–40 хв після появи кишкової перистальтики (кишкових шумів), тобто після усунення симпатикотонічної блокади. Для більшої ефективності призначають зустрічну клізму. Кишкові шуми з'являються вже через 20 хв, відходження газів — через 75 хв і дефекація — через 90 хв після введення симпатолітика. Зниження артеріального тиску внаслідок введення аміназину звичайно не перевищує 10–20 мм рт. ст.

Для відновлення і посилення перистальтики з успіхом можна застосовувати електростимуляцію кишечника спеціальним апаратом або імпульсними діадинамічними струмами Бернара. Електростимуляцію поєднують із введенням прозерину і клізмами. Також використовують діатермію на сонячне сплетення, компреси на живіт, сорбітол, сорбіт, ксиліт, пітуїтрин тощо.

Боротьба з інтоксикацією включає: інфузійну терапію, форсований діурез, гемосорбцію, проведену за артеріовенозним або вено-венозним типом через активоване вугілля, обмінний плазмаферез, лімфосорбцію, УФО крові, підключення ксенопечінки і ксеноселезінки за допомогою апарата УАГ-1 з об'ємом перфузії 40–50 мл/хв протягом 45 хв, перитонеальний діаліз, дренажування грудної лімфатичної протоки, ендолімфатичне введення антибіотиків, ентеросорбцію поліфепаном або вауленом, селективну ендогенну детоксикацію полібіоніном, кріопреципітатом, плазмою крові, естрадіолпропіонатом. Для нормалізації тканинного метаболізму використовують вітаміни, гіпербаричну оксигенацію.

Антибіотикотерапію слід розпочати з доопераційного періоду, коли антибіотикограма ще невідома і бактеріологічний збудник ще не встановлений, а найбільш придатним антибіотиком при гострому перитоніті є хлорамфенікол. При передбачуваній інфекції і наявності антибіотикограми здебільшого використовують аміноглікозиди, цефалоспорини в поєднанні з метронідазолом.

У перші дні після операції краще поєднувати місцеве застосування антибіотиків (через іригатори, дренажі) із внутрішньовенним і використовувати різні препарати. Через 4–5 діб, коли дренажі або мікроіригатори перестають ефективно функціонувати, препарати вводять переважно внутрішньовенно і внутрішньом'язово.

При введенні антибіотиків під час лаважу слід враховувати можливість їх затримки і не перевищувати терапевтичну дозу, особливо аміноглікозидів. Через 6–7 діб виникає необхідність заміни одних препаратів іншими відповідно до зміни флори і чутливості її до антибіотиків.

Імуностимулювальна терапія полягає у стимуляції специфічного імунітету (пасивна імунізація глобулінами, сироватками, введенням лейкоцитарної суспензії) і неспецифічного (лікарська терапія левамізолем, декарисом, тималіном, Т-активіном, нуклеїнатом натрію).

Прогноз залежить від основного захворювання, що спричинило перитоніт, віку хворого, характеру супровідних захворювань, часу від початку хвороби до оперативного втручання, повноцінності операції та інших факторів. Якщо операцію з приводу гострого захворювання органів черевної порожнини виконано в ранній термін і з дотриманням усіх правил профілактики та лікування перитоніту, що розпочався, то в більшості випадків прогноз сприятливий. Якщо ж при первинній операції припущено недооцінку наявності дифузного перитоніту, ексудат не було повноцінно вилучено, не виконано в повному обсязі заходи щодо профілактики, то після операції настає лише короткочасне поліпшення, що через 2–3 доби змінюється картиною розповсюдженого перитоніту. У цих випадках необхідна повторна операція — серединна релапаротомія, видалення ексудату і виконання всього комплексу заходів, необхідних для лікування перитоніту. Прогноз у термінальній

стадії перитоніту винятково серйозний, без енергійних лікувальних заходів такі хворі, як правило, вмирають.

У процесі регресії перитоніту під впливом лікування в деяких хворих можуть формуватися відмежовані гнояки в різних ділянках черевної порожнини: піддіафрагмальні, підпечінкові, міжкишкові, тазові тощо.

І сьогодні перитоніт вважається дуже тяжким захворюванням, особливо у тих випадках, коли хворі надходять до стаціонару запізно або коли початок перитонеального процесу прогаяно. Попри науково-технічний прогрес, досягнення хірургії й інших медико-біологічних наук не зменшується летальність при гнійному перитоніті, яка сягає нині, за зведеними даними, від 20 до 83 %. Гострі гнійні захворювання черевної порожнини ускладнюються перитонітом у 20 % хворих з летальністю 40–50 %. Не втратило актуальності сьогодні і зауваження С. І. Спасокуцького (1926), який зазначав, що операція при перитонітах у перші години забезпечує видужання близько 90 % хворим, у першу добу — 50 %, пізніше 3 дні — 10 %.

ЛЕКЦІЯ 9

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ І ШЛУНКА

Виразкова хвороба в усьому світі є широко розповсюдженим захворюванням. Статистичні дані, що наводяться у спеціальній літературі кінця ХХ ст., свідчать про багато мільйонів хворих в економічно розвинених країнах і тенденцію до росту захворюваності на цю хворобу. На думку провідних гастроентерологів світу, виразкова хвороба є загальнонаціональною проблемою. Так, соціальна ціна цього захворювання у США за рік становить понад 1000 млн доларів; загальні витрати на лікування хворих на виразкову хворобу у невеликій країні, наприклад, у Швеції, дорівнюють 480 млн крон.

Анатомія. Шлунок розміщується в надчеревній ділянці, переважно в лівому підребер'ї. Розрізняють 4 частини шлунка.

Кардіальна частина — це ділянка шлунка, розташована впродовж приблизно 5 см нижче і підковоподібно навколо стравохідно-шлункового переходу.

Дно шлунка — ділянка, розташована ліворуч від кардіальної частини і вище рівня кардіальної вирізки

Тіло шлунка знаходиться між кардіальною частиною і дном з одного боку і антральною частиною з другого.

Антральний відділ — дистальна чверть шлунка від рівня кутової вирізки малої кривизни.

Залежно від типу будови тіла людини можливі такі варіанти розташування шлунка:

- вертикальний — у астеніків;
- горизонтальний — у гіперстеніків;
- косий — при нормостенічному типі будови тіла.

Шлунок має сфінктерні механізми:

Стравохідно-шлунковий сфінктер — циркулярний м'яз, розташований в нижньому відділі стравоходу. Під час ковтання сфінктер розслабляється для того, щоб їжа могла потрапити у шлунок. При скороченні сфінктер запобігає закиданню вмісту шлунка до стравоходу.

Пілоричний сфінктер — м'язовий стискач, що обмежує і чітко регулює надходження їжі із шлунка у дванадцятипалу кишку і запобігає закиданню дуоденального вмісту у шлунок.

Стінка шлунка складається з чотирьох оболонок.

Серозна оболонка представлена шаром очеревини, який покриває шлунок з усіх боків, за винятком великої та малої кривизни вздовж лінії прикріплення поверхневих зв'язок (шлунково-ободової, шлунково-селезінкової, шлунково-діафрагмальної, діафрагмально-стравохідної, печінково-шлункової, печінково-воротаревої) і глибокої — шлунково-підшлункової.

М'язова оболонка складається із гладком'язових клітин, розташованих у три шари: зовнішній, або поздовжній, середній, або круговий, і глибокий, або косий.

Завдяки підслизовій оболонці слизова оболонка утворює складки і наділена рухомістю.

Слизова оболонка має різну клітинну структуру відповідно до частин шлунка. У кардії розміщена ділянка кардіальних залоз, у тілі — парієтально-клітинна ділянка та ділянка антрального відділу.

Кровопостачання шлунка. Права шлункова артерія відходить від загальної печінкової артерії і прямує по малій кривизні шлунка знизу догори. На рівні середньої третини тіла шлунка вона анастомозує з лівою шлунковою артерією.

Ліва шлункова артерія відходить від черевного стовбура, проходить у підшлунково-шлунковій зв'язці біля верхнього краю підшлункової залози, а біля кардіального відділу входить у стінку шлунка.

Права шлунково-сальникова артерія (із системи загальної печінкової артерії) розташовується вздовж великої кривизни шлунка на рівні тіла й антрального відділу.

Ліва шлунково-сальникова артерія відходить від селезінкової артерії вздовж великої кривизни.

Короткі шлункові артерії постачають кров'ю дно шлунка і можуть відходити або від селезінкової артерії, або від лівої шлункової.

Венозне відтікання здійснюється як у систему нижньої порожнистої вени, так і в систему ворітної вени. У нижній третині стравоходу є численні анастомози, якими при порталній гіпертензії кров може виштовхуватися у систему нижньої порожнистої вени, внаслідок чого виникають варикозне розширення судин цих анастомозів і загроза кровотечі.

Лімфовідтікання від шлунка відбувається за ходом гілок черевного стовбура: на протязі лівої шлункової артерії — від верхньої половини шлунка; селезінкової артерії — від великої кривизни шлунка; печінкової артерії — від антрального відділу.

Іннервація шлунка здійснюється парасимпатичними і симпатичними нервовими волокнами, парасимпатична іннервація — блукаючими нервами.

Передній (лівий) блукаючий нерв іннервує передню частину шлунка і пілоричний сфінктер, несе, в основному, рухові волокна.

Задній (правий) блукаючий нерв розподіляється здебільшого по задній стінці шлунка і несе переважно секреторні волокна.

Симпатична іннервація здійснюється волокнами черевного сплетення у складі великих черевних нервів з утворенням шлункових сплетень: верхнього — впродовж лівої шлункової артерії, нижнього — впродовж шлунково-дванадцятипалої артерії. Симпатичними волокнами передається больова імпульсація шлунка (вісцеральні болі).

Дванадцятипала кишка є початковим відділом тонкого кишечника. Розташована підковоподібно у заочеревинному просторі, охоплює голову підшлункової залози. До неї впадають загальна жовчна протока (холедох) і головна панкреатична протока (Вірсунгова) через Фатерів сосочок. У дванадцятипалій кишці розрізняють такі частини:

1) верхня горизонтальна частина розташовується відразу ж після пілоричного сфінктера, завдовжки 4–5 см; перетинає серединну лінію на рівні T11-L1. Низхідна частина завдовжки 7–10 см розташовується праворуч від хребта до рівня LIII. На медіальній її стінці розміщується великий дуоденальний (Фатерів) сосочок і малий дуоденальний сосочок, через який, відкривається додаткова протока підшлункової залози (протока Санторіні). Нижня горизонтальна частина завдовжки 10–12 см перетинає серединну лінію у горизонтальному напрямку. Висхідна частина завдовжки 2,5–5 см піднімається на один поперековий хребець вище і на рівні зв'язки Трейтца утворює дванадцятипало-суюнальний вигин і переходить в суюнум.

Стінка дванадцятипалої кишки складається з чотирьох оболонок: серозної, м'язової, підслизової і слизової. Дванадцятипала кишка розташована екстраперитонеально, за винятком початкового відділу дванадцятипало-суюнального вигину, розташованого інтраперитонеально.

Виділяють передню стінку, яка має усі чотири оболонки, і задню, що розташована заочеревинно і не має серозної оболонки. М'язова оболонка складається з двох шарів: внутрішнього — поздовжнього і зовнішнього — циркулярного.

Артеріальна кров надходить по верхній панкреато-дуоденальній артерії (із системи печінкової артерії) і нижній панкреато-дуоденальній артерії (з верхньої брижової артерії).

Венозне відтікання здійснюється передньою і задньою підшлунково-дванадцятипалою дугою в систему ворітної та верхньої брижової вен.

Лімфовідтікання тісно пов'язане з лімфатичними судинами підшлункової залози і здійснюється у лімфовузли по її верхніх і нижніх краях, а також у ретропанкреатичні лімфовузли. Від передньої стінки — у на-

прямку до воротаря, від задньої стінки — до основи верхньої брижової артерії.

Іннервація дванадцятипалої кишки здійснюється завдяки симпатичним гілкам з верхнього брижового сплетення і парасимпатичним волокнам блукаючого нерва.

Функції шлунка: резервуарна, секреторна, синтетична, моторна, інкреторна, всмоктувальна тощо.

Резервуарна функція: у шлунок потрапляє первинно перероблена харчова маса.

Секреторна функція: у шлунку відбувається вироблення шлункового соку. Шлунковий сік складається із соляної кислоти, яка продукується парієтальними клітинами дна і тіла шлунка; пепсиногену, що продукується головними клітинами фундальних залоз.

У шлунку відбувається синтез антианемічного фактора Кастла, формування слизово-бікарбонатного бар'єру внаслідок продукції слизу і бікарбонатних йонів поверхневими слизовими клітинами.

Внаслідок моторної функції харчові маси потрапляють під час травлення у дванадцятипалу кишку.

Інкреторна функція полягає в регуляції секреції та моторної активності шляхом синтезу гастроінтестинальних гормонів (гастрину, продукovanого G-клітинами антрального відділу шлунка; гістаміну, що виділяється тучними клітинами власного шару слизової оболонки парієтально-клітинної ділянки).

Всмоктувальна функція — шлунок здатний всмоктувати воду, алкоголь і деякі інші речовини; екскреторна — у просвіт шлунка виділяються токсичні речовини; бар'єрна функція полягає у бактерицидній дії шлункового соку і наявності слизово-бікарбонатного бар'єру.

У дванадцятипалій кишці закінчується процес шлункового травлення, відбувається злужування харчової маси: вона піддається дії жовчі, панкреатичного соку і секрету бруннерових залоз, розташованих у проксимальній частині дванадцятипалої кишки. Тут відбувається синтез гормонів, що беруть участь у регуляції травлення (гастрин, холецистокінін, секретин, ентерогастрон, бульбогастрон тощо).

Стимуляція секреції соляної кислоти відбувається за такою схемою:

а) рефлекторна фаза: головний мозок → вагусна еферентна іннервація → обкладкові клітини → головні клітини → G-клітини;

б) шлункова фаза: проходження їжі у шлунок → гастрин з G-клітин антрального відділу → обкладкові та головні клітини;

в) кишкова фаза: проходження їжі у тонку кишку → обкладкові клітини дна шлунка.

Інгібіція секреції соляної кислоти відбувається за такою схемою:

а) проходження хімусу, насиченого кислотою, у дванадцятипалу кишку → бульбогастрон → інгібіція секреції кислоти;

б) проходження жиру в дванадцятипалу кишку → ентерогастрон → затримка секреції соляної кислоти й ослаблення перистальтики шлунка.

Контроль за випорожненням шлунка відбувається у вигляді відповіді на осмоларність і рН за типом зворотного зв'язку. Зниження рН антрального відділу нижче 3 призводить до інгібування вироблення гастрину.

Виразкова хвороба — це захворювання, якому притаманне утворення ділянок деструкції слизової оболонки. Згідно із сучасними уявленнями, механізм виразкоутворення як у шлунку, так і в дванадцятипалій кишці зводиться до порушення взаємодії між факторами агресії та захисту (резистентності) слизової оболонки гастродуоденальної зони, що виявляється зміщенням у бік першої ланки цього співвідношення і ослаблення другої.

Механізми виразкування у дванадцятипалій кишці та в шлунку, незважаючи на велику кількість загальних рис, різноманітні. У патогенезі утворення виразки у дванадцятипалій кишці основне значення має агресивна дія кислотно-пептичного фактора і бактерій роду *Helicobacter*. Це захворювання інколи називають пептичною виразкою. Виразки шлунка виникають при нормальній і навіть зниженій кислотності шлункового соку. Серед причин їх виникнення велике значення надається інфекційній дії і зниженню резистентності слизової оболонки шлунка. Тому згідно з Міжнародною класифікацією хвороб, прийнятого ВООЗ у 1992 р., виділяють виразкову хворобу шлунка і виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ДВАНADЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Більшість виразок локалізується у початковому відділі дванадцятипалої кишки (у цибуліні), а близько 5 % — постбульбарно.

Етіологія і патогенез. Фактори ульцерогенезу поділяються на неспецифічні та специфічні.

Неспецифічні (екзогенні) фактори — порушення харчування, шкідливі звички (паління, алкоголізм), стрес, професійні фактори і спосіб життя, медичні препарати (кортикостероїди, антибактеріальні засоби, дигоксин, теофілін, резерпін, препарати заліза, калію) та ін.

Ендогенні фактори ульцерогенезу:

- а) гіперпродукція соляної кислоти і пепсину;
- б) *Helicobacter pylori*;
- в) хронічний гастрит типу В і метаплазія шлункового епітелію у дванадцятипалу кишку;
- г) порушення гастродуоденальної моторики;

д) генетична схильність (збільшення кількості парієтальних клітин, надмірне вивільнення гастрину, підвищення пепсиногену-I у сироватці, дефіцит інгібітора трипсину, дефіцит мукопротеїнів, порушення вироблення IgA, група крові 0(I), Rh(+), наявність HLA антигенів B5, B15, B35);

е) вік і стать.

Роль *Helicobacter pylori* у виразкоутворенні

Helicobacter pylori відіграє провідну роль у патогенезі таких захворювань: хронічний гастрит типу В, дуоденальна виразка, виразка шлунка, аденокарцинома шлунка, злоякісна лімфома шлунка, хвороба Менетріє.

Визначають *Helicobacter pylori* за допомогою інвазивних методів діагностики: одержання біоптатів слизової оболонки антрального відділу шлунка з послідуною світловою мікроскопією, мікробіологічним, уреазним дослідженням, полімеразною реакцією, яка визначає бактеріальну рРНК і неінвазивних: серологічних, за допомогою яких визначають у крові або слині рівні IgG і IgA; дихальних — проби з позначеною радіоактивним вуглецем сечовиною і подальшим визначенням радіоактивності повітря, яке видихається.

Патогенез виразкоутворення у дванадцятипалій кишці, зумовлений *Helicobacter pylori* і полягає у такому. Внаслідок колонізації *Helicobacter pylori* на слизовій оболонці антрального відділу шлунка відбувається продукція бактеріями ферменту уреазу, що призводить до злуження середовища на поверхні слизової оболонки внаслідок перетворення сечовини в аміак (при збереженні низьких показників рН у просвіті шлунка), стимуляції G-клітин лужним середовищем за механізмом зворотного зв'язку. Надлишкове вивільнення гастрину призводить до збільшення маси і активності парієтальних клітин, гіперпродукції соляної кислоти, шлункової метаплазії у дванадцятипалу кишку, колонізації клітин шлункового типу бактеріями *Helicobacter pylori* з розвитком антрального гастриту, дуоденіту, дуоденальної виразки.

Діагностика. Хворі скаржаться на болі в епігастральній ділянці, які виникають через 2–3 год після споживання їжі; інколи біль полегшується після їжі, але через 2–3 год виникає знову. Болі частіше виникають натщесерце та вночі.

Для виразкової хвороби дванадцятипалої кишки характерні диспепсичні явища: печія, нудота, блювання, важкість в епігастрії після споживання їжі.

При пальпації в епігастральній ділянці відмічається болісність.

Езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС) — найнадійніший метод діагностики виразкової хвороби, який обов'язково супроводжується біопсією для визначення наявності гелікобактерної інфекції і можливої ма-

лігнізації виразки. При ньому стає можливим місцеве лікування виразки. Цей метод дозволяє діагностувати ускладнення виразкової хвороби кровотечею, провести ендоскопічний гемостаз, а також здійснювати об'єктивний контроль за процесом лікування виразкової хвороби.

Рентгенологічне обстеження шлунка і дванадцятипалої кишки з сульфатом барію при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки виявляє колоподібний дефект наповнення з гладкими краями (виразкова ніша), деформацію цибулини дванадцятипалої кишки, конвергенцію складок до виразки, рентгенопрозорий валик набряку навколо виразки (лінія Хемптона).

Підвищення базальної секреції кислоти (БАО) більше 2 мекв/г і максимальної стимульованої секреції (МАО) понад 20 мекв/г, рівня гастрину сироватки крові (норма 50–100 пг/мл; при синдромі Золлінгера — Еллісона досягає 600 пг/мл і вище), зниження рН шлункового вмісту — позитивні симптоми виразкової хвороби.

Консервативна терапія. Консервативні засоби лікування виразкової хвороби розподіляються таким чином:

I. Антисекреторні препарати

1. Антихолінергічні засоби:

а) блокатори мускаринових рецепторів (М-холінолітики): неселективні (атропін, платифілін, метацин), селективні (гастроцепін), переважно центральної дії (амізил);

б) гангліоблокатори (бензогексоній).

2. Блокатори H₂-гістамінових рецепторів: циметидин, ранітидин, фамотидин, нізатидин, роксатидин.

3. Блокатори протонної помпи: омепразол, ланзопразол, пантопразол (контролок), нексіум.

4. Антагоністи гастринових рецепторів: проглумід.

5. Антациди невсмоктувальні (маолокс, мегалак, фосфалюгель), всмоктувальні (натрію бікарбонат).

II. Гастроцитопротектори

1. Стимулятори слизоутворення: синтетичні простагландини (мізпростол, зипростил), карбеноксол.

2. Препарати, що утворюють захисну плівку: колоїдний субцитрат вісмуту (де-нол), сукральфат, смекта.

3. Затяжні та в'язучі засоби: препарати вісмуту (вікалін, вікаїр).

III. Антигелікобактерні засоби: антибіотики (амоксцилін, тетрациклін, кларитроміцин), метронідазол, де-нол.

IV. Засоби стимулювання репаративних процесів: солкосерил, метилурацил, облепихова олія.

V. Засоби, що діють на моторну функцію шлунка і дванадцятипалої кишки: гастрокінетики (церукал, цизаприд), спазмолітики (папаверин, бускопан, но-шпа).

VI. Засоби центральної дії: еглоніл, даларгін, седативні засоби і транквілізатори.

Кожний лікарський препарат має свою точку застосування.

Сучасна консервативна терапія виразкової хвороби дванадцятипалої кишки передбачає знищення *Helicobacter pylori* (ерадикацію) і зниження секреції соляної кислоти.

Застосовуються такі схеми лікування:

1. Двокомпонентна терапія: контролок 40 мг вранці + амоксицилін 500 мг 4 рази на день протягом 2 тиж (ерадикація 50–90 %) або контролок 40 мг вранці + кларитроміцин 500 мг тричі на день протягом 2 тиж (ерадикація 60–80 %)

2. Трикомпонентна терапія: контролок 40 мг двічі на день + амоксицилін 500 мг 4 рази на день + метронідазол 500 мг тричі на день протягом 2 тиж (ерадикація 92–95 %) або контролок 40 мг двічі на день + кларитроміцин 500 мг двічі на день + метронідазол 400 мг двічі на день протягом 1 тиж (ерадикація 97 %).

3. Терапія метронідазолрезистентної інфекції: контролок 40 мг двічі на день + тетрациклін 500 мг 4 рази на день + де-нол 120 мг 4 рази на день + метронідазол 400 мг 4 рази на день (ерадикація 90 %).

Успішна ерадикація знижує частоту рецидивів виразкової хвороби з 60–80 до 5 % на рік, зменшує частоту ускладнень пептичної виразки кровотечами.

Частота реінфікування у розвинутих країнах становить 0,5–1,5 % на рік, у країнах, які розвиваються, — близько 30 %.

Невдача ерадикації, а також часте рецидивування виразкової хвороби є показанням до оперативного лікування.

Показання до оперативного лікування: абсолютні — при ускладненні виразкової хвороби профузною кровотечею, перфорацією, пілородуоденальним стенозом; відносні — невдача консервативної терапії, часті рецидиви, пенетрація в суміжні органи.

Відомі кілька видів оперативних втручань при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки: стовбурова ваготомія з дренажною шлунок операцією (пілородуоденопластикою за Жабулеєм, Фіннеєм, Гейнеке — Мікулічем, накладання гастроентероанастомозу) — вельми пригнічує шлункову секрецію. Порушення моторно-евакуаторної функції, які розвиваються після стовбурової ваготомії, компенсуються розширенням виходу зі шлунка при виконанні пілородуоденопластики або гастроентероанастомозу.

Стовбурова ваготомія з антрумектомією — пригнічення шлункової секреції шляхом парасимпатичної денервації — супроводжується видаленням частини шлунка, що містить гастринпродукуючі клітини. Закінчується накладанням гастродуодено- або гастроентероанастомозу за Більтрот-I або Більтрот-II.

Селективна проксимальна ваготомія у чистому вигляді або в поєднанні з дренажною шлунок операцією: денервуються всі кислото- і пепсинпродукуючі клітини зі збереженням печінкових гілок і нерва Латарже, що дозволяє зберегти функцію воротаря і жовчовивідних шляхів.

Резекцію 2/3 шлунка з подальшим накладанням гастродуодено- або гастроентероанастомозу за Більрот-I або Більрот-II сьогодні при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки застосовують рідко.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА

Класифікація (за Джонсоном):

I тип — медіогастральні виразки, розташовані у тілі шлунка.

II тип — поєднана виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

III тип — препілоричні виразки і виразки пілоричного каналу.

Етіологія і патогенез. Етіологічні фактори, що призводять до виникнення виразкового дефекту у шлунку, аналогічні з описаними для виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. У патогенезі шлункових виразок менше значення має кислотно-пептичний фактор (можливий улцерогенез при нормальній або навіть зниженій кислотності). Зниження захисних властивостей слизової оболонки виникає при колонізації на її поверхні *Helicobacter pylori*, порушенні гастродуоденальної моторики (дуоденогастральний рефлюкс), кислотонейтралізуючої та інших функцій шлунка.

Другий тип виразкової хвороби шлунка (за Джонсоном) відзначається виникненням виразкового дефекту в дванадцятипалій кишці, після цього при рубцюванні виразки і порушенні пілородуоденальної прохідності відбувається затримка кислого шлункового вмісту у порожнині шлунка і створюються умови для інтенсивного впливу кислотно-пептичного фактора на слизову оболонку.

Виразки третього типу за своєю етіологією, патогенезом і клінічним перебігом більше подібні до виразок дванадцятипалої кишки.

Принципи діагностики і консервативної терапії виразкової хвороби шлунка аналогічні з розглянутими при описі виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Деяка більша увага приділяється посиленню захисних властивостей слизової оболонки — гастроцитопротекторам, засобам, що стимулюють регенерацію і нормалізують гастродуоденальну моторику.

Показання до оперативного лікування при виразковій хворобі шлунка такі:

1. Абсолютні — при ускладненні виразкової хвороби перфорацією, профузною кровотечею, малігнізацією, стенозом виходу зі шлунка.

2. Умовно абсолютні — великі кальозні виразки, пенетруючі або множинні виразки, які рецидивують, помірна кровотеча, рецидив ви-

разки після консервативного лікування. Відносна ефективність комплексної консервативної терапії протягом 1 року і більше (тривала консервативна терапія є небезпечною щодо розвитку малігнізації виразки).

Основними засобами оперативного лікування виразкової хвороби шлунка є резекційні. Вони спрямовані як на видалення морфологічного субстрату (власне виразки з прилеглою частиною шлунка), так і на усунення впливу кислотно-пептичного фактора і відновлення нормального пасажу їжі.

Види операцій:

1. Резекція 2/3 шлунка разом із виразкою з накладанням гастродуоденоанастомозу за Більрот-I (за наявності технічних можливостей), гастростроанастомозу за Більрот-II, У-подібного анастомозу за Ру.

2. Стовбурова ваготомія з антрумектомією (при локалізації виразки у пілороантральному відділі шлунка при II і III типах шлункових виразок за Джонсоном).

3. Надворітна резекція шлунка з виразкою дозволяє зберегти пілоричний сфінктер з його нервоворегулювальним апаратом, що мінімально порушує природний пасаж їжі.

4. Субтотальна резекція шлунка виконується при високих (субкардальних) виразках.

Частота проривних гастродуоденальних виразок висока. Небезпечне для життя ускладнення — перфорація — посідає провідне місце у структурі летальності при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. Кількість операцій протягом останніх десятиліть тримається на рівні 7,5–13,0 на 100 000 чоловік, а летальність становить від 5 до 17,9%. Статистика свідчить про зростання цього грізного ускладнення протягом останнього десятиліття. У чоловіків воно виявляється в 7 разів частіше, ніж у жінок.

Класифікація (В. С. Савельєв і співавт., 1976):

За етіологією:

- а) виразкові;
- б) гормональні.

За локалізацією:

- а) виразка шлунка (малої кривизни, передньої стінки, задньої стінки);
- б) виразка дванадцятипалої кишки (передньої стінки, задньої стінки).

За перебігом:

- а) прорив у вільну черевну порожнину;
- б) прорив прикритий;
- в) прорив атипівий.

Патофізіологія. Перитоніт, наявний при перфорації, є одним із факторів, що впливають як на зазначені порушення, так і на тактику хірургічного лікування. Наводимо деякі «особливості» перитоніту при пер-

форації. Як правило, протягом 6 год від моменту перфорації у черевній порожнині виявляється прозорий або каламутний ексудат з нитками і клаптями фібрину; парієтальна та вісцеральна очеревина яскраво гіперемована. Паралітичної кишкової непрохідності у більшості випадків немає. Ступінь бактеріальної контамінації при цьому не перевищує 1000–10 000 мікробних тіл у 1 мл ексудату. Мікробний пейзаж у більшості випадків представлений грампозитивними коками, лактобацилами, грибами роду *Candida*. Слід зазначити, що в 30 % випадків у ці терміни бактеріальна контамінація відсутня. Вищевикладене дає підстави вибрати радикальний спосіб оперативного втручання.

У більш пізній термін від моменту перфорації у черевній порожнині з'являються гноєподібний ексудат, фіксовані відкладення фібрину, паралітична кишкова непрохідність зі збільшенням бактеріальної контамінації. У цей період варто обрати мінімально травматичний спосіб втручання, застосувавши один з видів санації черевної порожнини.

Діагностика. Симптоматика перфорації виразки розвивається гостро, хоча в 20 % хворих удається виявити продромальний період: за 3–4 дні посилюються болі, з'являються нудота, блювання. Перфорація супроводжується класичною тріадою ознак: kindжальний біль (95 %), дошкоподібне напруження м'язів живота (92 %), виразковий анамнез (80 %).

При фізикальному обстеженні виявляється різкий перкуторний і пальпаторний біль у животі, напруження м'язів спочатку у верхніх відділах, а потім і по всьому животу, позитивний симптом Щоткіна — Блюмберга, зникнення або значне зменшення печінкової тупості, приглушення у правому бічному каналі і в правій клубовій ямці (симптом Кервена), позитивний френікус-симптом.

У перебігу захворювання розрізняють три фази: шок, уявне поліпшення і перитоніт. Описана вище картина характерна для фази шоку (через 5–6 год від початку перфорації). Потім картина шоку ніби стирається, настає уявне благополуччя. Напруження м'язів черевної стінки зменшується, при пальпації відзначається помірний біль, виявляються позитивні симптоми подразнення очеревини. Перистальтика ослаблена, печінкова тупість відсутня. При ректальному дослідженні можна виявити нависання передньої стінки прямої кишки і її болісність. Потім через 6–12 год від початку перфорації стан хворого прогресивно погіршується, знижується пульсовий тиск, виникає здуття живота, перистальтика відсутня. Розвивається клінічна картина перитоніту.

Діагностика. Оглядова рентгенографія черевної порожнини при перфорації порожнистого органа допомагає виявити вільний газ під куполом діафрагми у 76 % випадків. У сумнівних випадках варто вдаватися до пневмогастрографії, що підвищує вірогідність методу до 95 %.

Езофагогастродуоденоскопія дозволяє уточнити діагноз, визначити точну локалізацію виразки і її розміри, виявити поєднані ускладнення

(стеноз, наявність поєднаної форми виразки з іншою виразкою, з кровотечею або загрозою її розвитку). Крім того, можна одержати матеріал для морфологічної верифікації хелікобактерної інфекції.

Лапароскопія допомагає уточнити діагноз і вибрати адекватний план лікування при неясній клінічній картині, а в деяких випадках — переконалися в можливості проведення того чи іншого виду операції. Це особливо стосується хворих з так званою прикритою перфорацією виразкою.

Лабораторне дослідження крові дозволяє констатувати швидко наростаючий лейкоцитоз зі зрушенням формули крові вліво. В аналізах сечі при перитоніті відзначається поява формених елементів, білка і циліндрів.

Хірургічна тактика. Першою була сформульована концепція консервативної тактики ведення таких хворих. Wangestin (1935), Bedford — Turner (1945) і Taylor (1945) використовували постійну назогастральну аспірацію. Сьогодні очевидно, що цей метод недосконалий і тому застосовується вимушено — при агональному стані хворого або за відсутності можливості проведення хірургічної операції.

Піонерами хірургічного лікування є Mikulich — Radecki (1892) і Hausner (1892), що ушили перфоративну виразку. І сьогодні ушивання є одним з найбільш часто використовуваних видів втручань, що характеризується простотою технічного виконання і малою травматичністю. Особливо приваблим є виконання такої операції в лапароскопічному варіанті (Nathanson et al., 1990). Резекцію шлунка при проривній виразці першим виконав англійський хірург Keetley (1902), що по суті виявилось відкриттям радикальних способів лікування. Найбільш яскравими пропагандистами застосування резекції шлунка були С. С. Юдін (1929) у Росії і Odelberg (1927) у Швеції. Втім, рятуючи хворих від подальшого страждання, резекція шлунка при виразковій хворобі призводила до появи багатьох післяопераційних розладів, що змусило розробляти нові органозберігаючі, патофізіологічно обґрунтовані операції. Такими є операції з ваготомією, що поєднуються з дренаванням шлунка або антрумектомією. Світовий колективний досвід з початку 60-х років минулого століття показує, що за останні 40 років операція стовбурної ваготомії з пілоропластикою приводить до відмінних безпосередніх результатів (післяопераційна летальність 0–1 %) при низьких показниках рецидиву виразкової хвороби і незначній кількості післяопераційних функціональних розладів. Поява малоінвазивних технологій не могла не позначитися і на проведенні вищезначених втручань при проривній виразці, хоча ні кількість їх невелика.

З огляду на патофізіологічні особливості шлункової виразки, радикальною операцією залишається антрумектомія з ваготомією або резекція в межах гемігастректомії.

Концепція невідкладного хірургічного лікування проривних гастродуоденальних виразок з індивідуальним вибором характеру операції

Ушивання шлункової або дуоденальної проривної виразки залишається рятівним методом лікування, особливо у хворих з розповсюдженим «пізнім» перитонітом або високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику.

Лапароскопічне ушивання показано хворим молодшої вікової групи, коли перфорує так звана німа виразка, в анамнезі відзначається невиражений або сприятливий перебіг захворювання, а виконана доопераційна діагностична програма свідчить про відсутність інших поєднаних ускладнень виразкової хвороби.

Стовбурна ваготомія з висіченням виразки та пілоропластикою є золотим стандартом при проривній дуоденальній виразці і дозволяє ліквідувати інші ускладнення захворювання, що супроводжують перфорацію, створити умови для профілактики подальших рецидивів. Більш складну щодо технічного виконання селективну проксимальну ваготомію з ушиванням виразки слід застосовувати в поодиноких випадках.

Лапароскопічну стовбурну ваготомію з висіченням виразки і пілоропластикою з мінілапаротомного доступу потрібно виконувати насамперед при діагностованих до операції поєднаних з перфорацією ускладненнях (компенсований стеноз, кровотеча або загроза її розвитку). До цієї ж групи належать хворі з тривалим виразковим анамнезом і стійким рецидивним перебігом.

Ваготомію з антрумектомією застосовують при перфорації, коли наявні інші ускладнення (пізня стадія пілородуоденального стенозу), а також при поєднаній формі виразкової хвороби.

Резекція шлунка (гемігастректомія) показана при проривній шлунковій виразці у хворих з невисоким операційно-анестезіологічним ризиком.

Післяопераційний період. Ведення хворих після ушивання виразок і операцій з ваготомією має відповідати вимогам сучасної хірургічної гастроентерології.

Після завершення ушивання проривної виразки — операції, що не впливає на патогенез виразкоутворення, — відразу хворим призначають курс противиразкової терапії. Виходячи із сучасних уявлень про патогенез виразкової хвороби, це антисекреторні препарати (останнє покоління H₂-блокаторів або інгібітори протонної помпи), а також одна зі схем антихелікобактерної терапії.

Хворі, які перенесли ушивання проривної виразки, перебувають під спостереженням терапевта-гастроентеролога, що визначає необхідність підтримувальної фармакотерапії виразкової хвороби антисекреторними засобами, а також показання до проведення ерадикаційної антихе-

лікобактерної терапії. Дані заходи дозволяють істотно знизити відсоток рецидивів виразкової хвороби в цій групі хворих.

Після органозберігаючих операцій з ваготомією доцільно проводити профілактику моторно-евакуаторних розладів оперованого шлунка. З першої доби слід застосовувати препарати групи прокінетиків. При інтраопераційній діагностиці вираженого стенозу або за технічних труднощів виконання пілоропластики інтраопераційно встановлюють зонд за ділянку зв'язки Трейтца, використовуючи його надалі для ентерального харчування. У ранньому післяопераційному періоді ці хворі також мають вирішити питання з гастроентерологом щодо необхідності підтримувальної антисекреторної терапії, а також про проведення ерадикаційної антихелікобактерної терапії.

ВИРАЗКОВІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ КРОВОТЕЧІ _____

Частота захворювання. Актуальність проблеми лікування гострих виразкових гастродуоденальних кровотеч (ВГДК) у першу чергу визначається високим рівнем загальної летальності, що досягає 10–24 %. Незважаючи на загальновизнану ефективність сучасних «противиразкових» засобів, кількість хворих з ВГДК щороку збільшується і становить 90–103 на 100 000 дорослого населення на рік. Серед цих пацієнтів велика частка людей літнього і старечого віку з вираженою віковою та супровідною патологією. Середній вік хворих дорівнює (54,1±2,5) року, причому практично третина хворих — люди після 60 років. У чоловіків ВГДК спостерігається втричі частіше, ніж у жінок.

Класифікація. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнена кровотечею, становить 42–47 % усіх випадків гострих гастроінтестинальних кровотеч. Часто трапляються також так звані вторинні виразки, причиною яких здебільшого є прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

Класифікація джерел кровотечі за J. A. Forrest (1974):

F Ia — тривала струминна кровотеча; F Ib — тривала капілярна кровотеча у вигляді дифузного просочування; F IIa — видима велика тромбована судина; F IIb — щільно фіксований до виразкового кратера тромб-згусток; F IIc — дрібні тромбовані судини у вигляді забарвлених плям; F III — відсутність стигм кровотечі у виразковому кратері.

За ступенем тяжкості кровотечі найбільш раціональною є класифікація за триступеневою градацією, за якою виділяють легкий, середній і тяжкий ступені кровотечі, враховуючи при цьому як об'єм перенесеної крововтрати, так і стан хворого.

Реакція хворого на крововтрату, з одного боку, визначається масивністю самої кровотечі, тобто об'ємом втраченої крові і часом, за який це відбулося, а також вихідним станом і реакцією на крововтрату основних

систем організму хворого. Істотним моментом для розуміння патофізіологічних основ цього процесу, а отже і для формування грамотної інфузійно-трансфузійної терапії послужив розвиток вчення про дисеміноване внутрішньосудинне згортання (ДВЗ) як універсальний механізм реалізації синдрому масивної крововтрати і пусковий механізм синдрому поліорганної недостатності. Варто наголосити, що гіперкоагуляційна фаза ДВЗ-синдрому і мікроциркуляторні порушення, що призводять до погіршення забезпеченості тканин киснем і поживними речовинами, розвиваються в кожного пацієнта з клінічно значущою ВГДК. Зрозуміло, що функціональні або органічні розлади, що існували в пацієнта з боку серцево-судинної, дихальної, видільної систем (так звані вікові, супровідні захворювання), лише збільшують тяжкість стану хворого, потребують відповідної корекції і враховуються при ухваленні рішення про оперативне лікування або під час підготовки до нього.

Завдання сучасної хірургічної гастроентерології полягає не тільки в забезпеченні добрих і відмінних безпосередніх результатів, але і в створенні умов для найшвидшої реабілітації пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді та запобігання рецидивам виразкової хвороби.

Діагностика має відповісти на три основних питання: що послужило джерелом кровотечі; чи триває кровотеча і які її темпи; які наслідки перенесеної кровотечі.

Клініка. Клінічні прояви гострих, особливо масивних, гастродуоденальних кровотеч досить яскраві і складаються із загальних симптомів, характерних для крововтрати (різка слабкість, запаморочення, втрата свідомості), і проявів, характерних для кровотечі у просвіт шлунково-кишкового тракту (блювання свіжою або видозміненою кров'ю, мелена або гематомези).

Дані фізикального обстеження дозволяють судити про ступінь тяжкості кровотечі і приблизно про його джерело. Сплутана свідомість, різка блідість шкірних покривів, частий пульс слабкого наповнення і напруження, зниження артеріального і пульсового тиску, наявність у шлунку великої кількості крові та згустків, а при ректальному дослідженні — чорного рідкого або з домішкою крові вмісту служать ознаками гострої масивної кровотечі.

Діагностика. Невідкладна езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС), безумовно, є провідним методом діагностики джерела, типу і характеру кровотечі.

Рентгенологічне дослідження верхніх відділів травного тракту як метод екстреної діагностики ВГДК відійшов на другий план; в основному він застосовується після припинення кровотечі як метод додаткової діагностики стану рентгенанатомії і моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту.

Селективна ангіографія при ВГДК має досить обмежене використання і застосовується в спеціалізованих установах за наявності необ-

хідного устаткування, якщо діагноз не вдається установити іншими методами або як діагностичний етап лікувального ендovasкулярного втручання, спрямованого на емболізацію артерії, що кровоточить.

Лабораторні методи діагностики (дослідження гемоглобіну, гематокриту, дефіциту глобулярного об'єму й об'єму циркулюючої крові, гемокоагуляції, біохімічних показників) надають дуже важливі об'єктивні дані про ступінь тяжкості кровотечі та спричинених нею порушень.

Лікування. В основі неоперативного лікування ВГДК лежить поєднане застосування методів лікувальної ендоскопії і сучасних засобів консервативної терапії виразкової хвороби.

Методи лікувальної ендоскопії використовуються з метою тимчасового, а в деяких випадках остаточного припинення та профілактики кровотечі. Раніше широко застосовувалися моноактивна діатермокоагуляція, ін'єкції абсолютного етанолу та його розчинів. В останні роки можливості здійснення повноцінного локального гемостазу істотно розширилися завдяки упровадженню відеосистем, надширококанальних ендоскопів, методів кліпування, аргоноплазмової коагуляції, лазерної фотокоагуляції АІГ-лазером з довжиною хвилі 1,06 мкм; використання «ендопінцета». Безпосередня ефективність лікувальної ендоскопії при триваючій ВГДК становить 95,3 %.

До сучасних засобів медикаментозного лікування належать антисекреторні препарати з групи інгібіторів протонної помпи і блокаторів H₂-гістамінових рецепторів; антигелікобактерні препарати; засоби, що прискорюють регенеративні процеси і мають цитопротективну дію.

Вони допомагають створити сприятливі умови для припинення процесів деструкції у виразковому кратері, а в поєднанні з ендоскопічними способами — домогтися адекватного гемостазу без оперативного втручання у 60–65 % усіх випадків виразкових кровотеч, відсунувши операцію на етап планової хірургії. У хворих, що підлягають невідкладному оперативному лікуванню, тимчасовий гемостаз дозволяє виграти час й адекватно підготувати їх до невідкладної операції. У пацієнтів зі значною загрозою рецидиву кровотечі, що не підлягають оперативному лікуванню внаслідок край високого ступеня операційно-анестезіологічного ризику, неоперативний гемостаз з використанням активної динамічної ендоскопії допомагає запобігти рецидиву кровотечі.

Хірургічна тактика у хворих з ВГДК ґрунтується на диференційованому підході, що поєднує в собі активний характер діагностичних і лікувальних заходів з диференційованим визначенням показань до невідкладного оперативного втручання.

Показання до невідкладних оперативних втручань обґрунтовуються неможливістю досягти надійного гемостазу за допомогою нехірургічних методів.

Екстрену операцію виконують хворим із профузною триваючою кровотечею; хворим з масивною кровотечею, для яких консервативні за-

ходи, включаючи ендоскопічні методи, виявилися неефективними, а також хворим з рецидивом кровотечі в клініці.

Термінова операція показана хворим із виразковою кровотечею, припинення якої консервативними засобами є недостатньо надійним, і є вказівки на високий ризик рецидиву кровотечі. Хворим цієї групи хірургічне втручання, як правило, виконується протягом 24–48 год від надходження — часу, необхідного для підготовки хворого до операції.

Вибір методу операції та рішення про можливість виконання невідкладного оперативного втручання насамперед залежать від тяжкості стану хворого, ступеня операційно-анестезіологічного ризику і, безумовно, від локалізації і характеру виразки, що кровоточила.

Стовбурна ваготомія з пілоропластикою у поєднанні з прошиванням (висіченням) виразки, що кровоточить, а при пенетрації — з виведенням виразкового кратера з просвіту кишки (екстрадуоденізація) вважається методом вибору при дуоденальній виразці, що кровоточить, у тому числі у хворих з високим ступенем операційного ризику.

Лапароскопічна стовбурна ваготомія і пілоропластика у поєднанні з прошиванням (висіченням) виразки із міні-доступу показана при розташуванні джерела кровотечі в цибулині дванадцятипалої кишки.

Антрумектомія з ваготомією при дуоденальній виразці виконується у хворих з порівняно невеликим ступенем операційного ризику.

Резекція шлунка (гемігастректомія), як правило, виконується при шлунковій локалізації виразки.

Післяопераційний період у хворих, які перенесли прошивання виразки, що кровоточить, і органозберігаючі операції з ваготомією, має деякі особливості, тому їх слід планувати відповідно до сучасних вимог хірургічної гастроентерології.

Після прошивання виразки, що кровоточила, без виконання ваготомії (це група, як правило, високого операційно-анестезіологічного ризику) у найближчому післяопераційному періоді хворим призначається курс противиразкової терапії, що включає інгібітори протонної помпи або останнє покоління H₂-блокаторів, а також комплекс антихелікобактерної терапії. Після виписування зі стаціонару хворі підлягають диспансерному спостереженню в гастроентеролога, що визначає необхідність проведення підтримувальної медикаментозної терапії виразкової хвороби, спрямованої на зниження кількості рецидивів виразкової хвороби і запобігання повторним кровотечам.

ВИРАЗКОВИЙ ПІЛОРОДУОДЕНАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Частота захворювання. Пілородуоденальний стеноз розвивається у 5–47 % хворих, що страждають на виразкову хворобу. Зниження частоти стенозів, що потребують хірургічного лікування, можна пов'язати

ти з активним впровадженням у клінічну практику нових антисекреторних препаратів, а також із застосуванням антихелікобактерних засобів.

Класифікація. Як відомо, існують клінічні, анатомічні та функціональні критерії для виділення різних стадій пілородуоденального стенозу. При цьому його стадію можна визначити лише при зіставленні клінічних, рентгенологічних, ендоскопічних даних і результатів дослідження моторної функції шлунка.

Класифікація пілородуоденальних стенозів за Панциревим (1979):

I стадія — стеноз, що формується.

II стадія — компенсований стеноз.

III стадія — субкомпенсація.

IV стадія — декомпенсація.

Патофізіологія. Деформація і звуження пілородуоденальної ділянки розвиваються внаслідок рубцювання багаторазово рецидивуючих виразок, що спричиняє той або інший ступінь її непрохідності, порушення шлункової евакуації. З прогресуванням стенозу шлунок втрачає свою компенсаторну здатність, розтягується, збільшується у розмірах, послабляється його перистальтика, що ще збільшує порушення шлункової евакуації. Щоб компенсувати спорожнювання шлунка, відбувається гіпертрофія його м'язової оболонки і посилення рухової активності. Однак така робота не безмежна і поступово з'являються ознаки декомпенсації. Блювання шлунковим вмістом, уповільнення евакуації їжі зі шлунка порушують харчування і життєдіяльність хворого. При суб- і декомпенсованому стенозі відзначають прогресуючий метаболічний алкалоз, порушення водно-електролітного і білкового балансу.

Діагностика. При I стадії стенозу відзначаються клінічні прояви основного захворювання — виразкової хвороби. Загальний стан хворих не порушується.

При II стадії разом з «виразковими» болями постійно спостерігається почуття переповнення в епігастрії після прийому їжі. Епізодично з'являється блювання, що приносить хворим полегшення на якийсь час. При зондуванні шлунка відкачується помірно збільшена (200–500 мл) кількість шлункового вмісту з кислим, злегка неприємним запахом і домішкою недавно прийнятих харчових мас. Загальний стан хворих не порушено.

При III стадії хворий постійно відчуває важкість і переповнення в епігастральній ділянці, що поєднуються з болем і відрижкою повітрям. Щодня по кілька разів на день буває рясне блювання або відразу або через 1–2 год після їди вжитою напередодні їжею, без ознак гнильного бродіння. Натще у шлунку при зондуванні виявляється велика кількість вмісту. У цій стадії стенозу хворий відзначає схуднення.

При IV стадії розвиваються прогресуючий шлунковий стаз, розтягнення шлунка. Стан хворого погіршується, спостерігається різке зневоднювання. Характерне землисте забарвлення шкірних покривів, що

втратили тургор. Нездужання, апатія і млявість пригнічують інші симптоми хвороби. Почуття розпирання в епігастрії змушує хворого викликати блювання. Блювотні маси у величезній кількості містять смердючий вміст, що розкладається, із залишками їжі, вжитої багато днів назад.

Проводиться фізикальне обстеження. При початкових стадіях стенозу загальний стан хворих не потерпає, розміри шлунка залишаються нормальними і виявити специфічні для стенозу симптоми не уявляється можливим. При пізніх стадіях прогресує втрата маси тіла, найчастіше хворий стає кахектичним, при огляді визначається збільшення перкуторних меж шлунка, аускультативно виявляється шум плескоту. При зондуванні зі шлунка аспірують у великій кількості (понад 500 мл) застійний шлунковий вміст із неприємним запахом.

Застосовуються різні діагностичні методи. Рентгенологічне дослідження: при ранніх стадіях стенозу (I і II) відзначають рубцево-виразкову деформацію в пілородуоденальній зоні, помірне збільшення розмірів шлунка, можлива затримка евакуації до 12 год. При пізніх (III і IV) стадіях виявляються ознаки декомпенсації моторики шлунка — його розширення й ослаблення перистальтики із затримкою евакуації більше 12 год при різкому звуженні пілородуоденального каналу.

Езофагогастроуденоскопія: на ранніх стадіях стенозу в пілоробульбарній зоні виявляється груба рубцево-виразкова деформація з відносним звуженням даної ділянки, яке не перешкоджає проведенню ендоскопа в нижні відділи дванадцятипалої кишки. При пізніх стадіях стенозу виявляється різке звуження пілородуоденального каналу, що робить неможливим проведення ендоскопа й огляд нижніх відділів дванадцятипалої кишки; крім того, відзначається значне збільшення розмірів шлунка з ознаками порушення евакуації з нього.

Дослідження моторної функції методом іононометрії дає уявлення про тонус, частоту, амплітуду скорочень шлунка натще і після прийому харчового подразника, дозволяє визначити час затримки початкової евакуації. На ранніх стадіях стенозу тонус шлунка нормальний або підвищений, характерна інверсія амплітуд і інтервалів скорочень зі сповільненням ритму активних скорочень. При пізніх стадіях можуть визначатися зниження тонушу шлунка, рідкі скорочення зниженої амплітуди, затримка початкової евакуації.

Лабораторна діагностика (при пізніх стадіях стенозу) допомагає визначити ознаки метаболічного алкалозу, ексикозу, гіпоглікемії, гіпопротеїнемії.

Лікування. Консервативна терапія при пілородуоденальному стенозі є за своєю суттю передопераційною підготовкою хворих до планового хірургічного втручання. Вона спрямована на загоєння активної виразки із застосуванням сучасних антисекреторних засобів й антихелікобактерних препаратів.

Крім того, при наявних розладах лікування має бути спрямоване на корекцію обмінних процесів і відновлення маси тіла. Останнє досягається парентеральним уведенням сольових і білкових розчинів, а також проведенням зондового ентєрального харчування при виражених стадіях стенозу (зонд проводиться нижче ділянки стенозу за допомогою ендоскопічної техніки).

Щодо хірургічного лікування, слід зазначити, що перші операції ваготомії з пілородуоденальним стенозом не одержали належної оцінки (J. A. Weinbergital, 1956; R. O. Kraft et al., 1964; Harper, 1966). Хірурги вказували на можливість розвитку атонії шлунка і порушень шлункової евакуації в післяопераційному періоді. Однак у подальших роботах (Z. Rachlin, 1970; N. P. Davis, J. A. Williams, 1971) підтверджувалася можливість застосування операцій з ваготомією при пілородуоденальном стенозі, при цьому автори наголошували, що загроза розвитку евакуаторних розладів явно перебільшена і післяопераційний період може перебігати гладко.

У вітчизняній літературі одне з перших повідомлень про застосування ваготомії з дренажними шлуноковими операціями при стенозі вихідного відділу шлунка опубліковане у 1973 р. (Ю. М. Панцєрев и соавт.). Одним з останніх досліджень є монографія В. А. Агейчева і співавторів (1985), що повною мірою відбила клініко-патофізіологічне обґрунтування хірургічної тактики при виразковому пілородуоденальном стенозі. Дуже привабливі операції з ваготомією в малоінвазивному виконанні з залученням лапароскопічної техніки, які наводять провідні французькі та американські хірурги (J. Mouiel, K. Katchkhouda, 1989).

Сучасна хірургічна тактика зважає на той факт, що процес рубцювання пілородуоденальної зони має необоротний і прогресуючий характер. Звідси зрозуміло, що лікування даного ускладнення може бути тільки оперативним, незалежно від тяжкості клінічних проявів, ступеня розширення шлунка, порушень його моторно-евакуаторної функції. При виборі методу оперативного втручання варто враховувати стадію розвитку стенозу та ступінь порушень моторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки, а також особливості шлункової секреції і ступінь операційного ризику.

Стовбурна ваготомія у поєднанні з дренажними шлунок операціями є найбільш розповсюдженою операцією при компенсованом стенозі, що формується, і почасти при субкомпенсованом пілородуоденальном стенозі, коли хворі одержали адекватну передопераційну підготовку (відновлення тонуусу шлунка і темпів шлункового спорожнювання).

Лапароскопічна стовбурна ваготомія з пілоропластиком із міні-дступу виконується у хворих молодого віку при компенсованом стенозі та стенозі, що формується.

Селективна проксимальна ваготомія в поєднанні з пілоропластикою виконується практично тільки при I стадії стенозу.

Ваготомія з антрумектомією виконується при пілородуоденальних стенозах з ознаками суб- і декомпенсації, а також при поєднаній формі виразкової хвороби,

Резекція шлунка (гемігастректомія) виконується у хворих з декомпенованим стенозом зі зниженою кислотопродукцією шлунка.

Післяопераційний період. Ведення хворих після ваготомії, виконаних із приводу стенозу, має свої особливості; у першу чергу це пов'язано з необхідністю створення умов для профілактики порушень шлункової евакуації.

У післяопераційному періоді після стовбурної ваготомії у 13 % хворих розвивається шлунковий стаз. Він може бути як функціональної, так і змішаної природи (звуження ділянки пілоропластики запальними змінами слизової оболонки). У більшості хворих шлунковий стаз легкого ступеня. У хворих з високим ризиком появи гастростазу інтраопераційно встановлюють назоєюнальний зонд для ентєрального харчування, з першої доби призначають прокінетики і проводять фізіотерапію (ампліпульс).

ЛЕКЦІЯ 10

РАК ШЛУНКА

Рак шлунка є найчастішим злоякісним новоутворенням людини, яке посідає перше місце серед причин смерті онкологічних хворих. Найвища захворюваність на рак шлунка в Японії, Чилі, Ісландії, Росії, і частота захворювання у цих країнах в 5 разів більша, ніж у США. До благополучних у цьому відношенні країн належать Канада, Греція, Індонезія, Нігерія.

Найбільш часто рак шлунка виникає у віці від 50 до 75 років, причому чоловіки захворюють удвічі частіше, ніж жінки. У всіх країнах відмічено найбільш високу частоту раку шлунка серед найменш забезпечених верств населення.

Патологічна анатомія. Здебільшого рак виникає в антральному відділі шлунка (60–70 %), рідше — на малій кривизні (10–15 %) і в кардіальному відділі (8–10 %) і ще рідше — в решті частин шлунка: передня і задня стіни шлунка (2–5 %), велика кривизна шлунка (1 %), дно шлунка (1 %). Тотальне ураження всього шлунка раковою пухлиною спостерігається у 3–5 % хворих.

Запропоновано численні класифікації макроскопічних форм раку шлунка, але найбільшого розповсюдження набули ті, в основу яких покладено ознаки, запропоновані Борманом (1926) і які мають прогностичне значення. Виділяють чотири форми раку шлунка:

1. Поліпоподібний рак — виразно обмежений, може укриватися виразками. Має відносно сприятливий прогноз.

2. Карцинома (рак-виразка) — покрита виразками, чітко відмежована, нерідко важко відрізняється макроскопічно від доброякісної виразки (потрібна біопсія). Прогноз відносно добрий.

3. Виразковий інфільтративний рак — межі пухлини визначаються невиразно, інфільтрація у підслизових структурах розповсюджується звичайно до субсерозного шару. Це найбільш частий тип раку шлунка і він має відносно несприятливий прогноз.

4. Дифузна інфільтративна пухлина — відрізняється раннім метастазуванням і має найгірший прогноз з усіх форм раку шлунка.

Мікроскопічні зміни при раку шлунка дуже різноманітні, оскільки вони визначаються не тільки ступенем диференціації клітинних елементів слизової оболонки, але і реакцією росту пухлини та іншими змінами. За своїм гістогенезом рак шлунка є аденокарциномою, що складається з циліндричних або кубічних клітин із різним ступенем їх диференціації. Плоскоклітинний рак шлунка (канкроїд), а також змішаний залозистий і плоскоклітинний рак (акантома) трапляються рідко.

За гістологічними ознаками вирізняють два типи раку шлунка: кишковий тип у вигляді добре диференційованої і досить виразно обмеженої пухлини і дифузний — низькодиференційовану карциному. Вважають, що кишковий і дифузний типи раку шлунка можуть мати різну етіологію, тому ці відмінності мають певне практичне значення.

Етіологія і патогенез. Численні дослідження, проведені в нашій країні і за її межами, показали, що рак шлунка звичайно виникає на фоні наявних патологічних змін слизової оболонки шлунка. Нормальний функціональний стан шлунка є однією з основних умов, що визначають стійкість слизової оболонки цього органа до дії канцерогенних речовин. Зміни, які передують виникненню ракової пухлини, найчастіше виявляються у вигляді різних форм хронічного гастриту, поліпів або виразки шлунка. У появі цих змін безперечно значення має дія токсинів (алкоголь, куріння), пристрасть до прянощів, грубі порушення гігієни харчування. Багато які дослідники відзначили високу частоту атрофічного гастриту серед населення країн з високою захворюваністю на рак, причому трансформація клітин слизової оболонки у злякисну пухлину у цих хворих була доведена систематичними гастробіопсіями. Проте характер і механізм пускової дії в ланцюзі виникаючих морфологічних і біологічних змін залишаються ще невідомими. Досі не знайдено і гастротропного канцерогену, але всі відомі шлункові канцерогени мають генотоксичні властивості, активно впливають на ДНК клітин.

В експериментальних умовах було показано, що рак шлунка можуть спричинити нітрозаміни, які можуть відігравати роль етіологічного фактора і у людини, утворюючись з нітратів. Проміжним продуктом у цих перетвореннях є нітрит, утворюваний з нітратів за участі в цьому процесі бактерій і ензимів, які руйнуються і гинуть під дією соляної кислоти. Вважають, що при гіпохлоргідрії нітрит, що утворюється, швидко з'єднується з амінами шлункового соку й утворюється нітрозаміни, канцерогенні властивості яких добре відомі. Певною мірою цим пояснюються більш висока частота раку шлунка (приблизно у 2–3 рази вище, ніж у здорових) при захворюваннях, що супроводжуються гіпохлоргідрією і ахлоргідрією (атрофічний гастрит, перніціозна анемія, хвороба Менетріє, поліпи шлунка, особливо аденоматозні, тощо). Проте сьогодні перераховані вище захворювання розглядаються лише як факультативні передракові, тобто кожне з цих захворювань може існувати тривалий час і не завжди переходить у рак, незважаючи на те, що морфо-

логічні зміни слизової оболонки шлунка при цих захворюваннях не-оборотні. Рак шлунка частіше виникає у людей, що мають А (II) групи крові.

Шляхи розповсюдження ракової пухлини шлунка досить різноманітні. Пухлинні клітини можуть проникати безпосередньо через уражену стінку шлунка і розповсюджуватися в прилеглих анатомічних структурах, проростаючи в підшлункову залозу, селезінку, абдомінальний відділ стравоходу і початковий відділ дванадцятипалої кишки, жовчний міхур, печінку, ободову кишку тощо. Уявлення про неможливість розповсюдження раку шлунка на термінальний відділ стравоходу і дванадцятипалу кишку унаслідок структурно-морфологічних відмінностей слизової оболонки цих органів і шлунка вважається нині застарілим. Інфільтрація пухлинними клітинами підслизових структур може розповсюджуватися на відстань 5–7 см від встановленої межі пухлини, переходити на прилеглу частину стравоходу (дванадцятипалу кишку). При екзофітній формі пухлини (I і II тип) ракова інфільтрація визначається на відстані 3–4 см, а при інфільтративній і змішаній формах — близько 5–7 см від макроскопічно ідентифікованої межі і розповсюджується, головним чином, у проксимальному напрямку. Розповсюдження пухлини лімфатичними шляхами виявляється більш ніж у 60–70 % хворих, і оцінка їх стану є дуже важливою з клінічної точки зору. Вважають, що лімфогенна дисемінація відбувається перш за все в органі лімфатичні вузли шлунка, розташовані субсерозно. Потім уражаються лімфатичні вузли, розташовані за ходом головних шлункових артерій, і вузли загального лімфатичного колектора, розташованого в ділянці черевного стовбура. Цей колектор є основним і збирає лімфу від тіла шлунка, малої кривизни і прилеглих до неї ділянок передньої та задньої стінок, кардії, медіальної частини дна і абдомінального відділу стравоходу. Найбільші лімфатичні судини й вузли розташовані за ходом лівої шлункової артерії і в товщі шлунково-підшлункової зв'язки. Залежно від локалізації пухлини в тому або іншому відділі шлунка послідовність і розповсюдженість лімфогенного метастазування по лімфатичних колекторах може бути різною.

Лімфатична система шлунка вирізняється численними анастомозами між різними шляхами лімфовідтоку і за щонайменшої перешкоди транспорту лімфи вона починає надходити в лімфатичні судини суміжної ділянки, що змінює і напрям шляхів метастазування. З цієї ж причини нерідко уражаються лімфатичні вузли всіх перерахованих шляхів лімфовідтоку.

Віддалені лімфогенні метастази виявляються головним чином у лівих підключичних лімфатичних вузлах, лімфатичному вузлі в ділянці впадання лівої грудної лімфатичної протоки у венозний кут (метастаз Вірхова) і лімфатичному вузлі, розташованому в медіальному відділі надключичного трикутника, у місця злиття внутрішньої яремної і підключичної вен

(вузол Труазьє). Ураження вузла Труазьє звичайно вказує на наявність метастазів пухлини в парастернальних або медіастинальних лімфатичних вузлах.

Гематогенні метастази найчастіше виникають у печінці, рідше — в інших органах. У жінок метастазування раку шлунка може відбуватися в яєчники (пухлина Крукенберга), причому звичайно вражаються обидва яєчники.

Розповсюдження пухлинних утворень по очеревині може бути дифузним, з асцитом, або осередковим утворенням канцероматозних вузлів у великому сальнику, на парієтальній очеревині прямокишково-міхурового простору у чоловіків і у ректально-вагінальній складці (метастаз Шніцлера) — у жінок.

Класифікація. Усі види раку шлунка за ступенем розповсюдження процесу розподіляються на 4 стадії.

До першої стадії зараховують пухлини, які не виходять за межі слизової оболонки, чітко відмежовані і не мають регіонарних метастазів. Друга стадія — пухлина великих розмірів, розповсюджується на всі шари стінки шлунка, окрім серозного, шлунок рухомий і не спаяний з суміжними органами. Поодинокі рухомі метастази є тільки в найближчих регіонарних лімфатичних вузлах. Третя стадія — пухлина проростає крізь усі шари стінки шлунка, зрощена з навколишніми тканинами, має множинні метастази в регіонарні лімфатичні вузли. Четверта стадія — пухлина будь-яких розмірів з множинними віддаленими метастазами.

За рішенням ВООЗ, була прийнята міжнародна класифікація раку шлунка за системою TNM, згідно з якою у шлунку виділяються три відділи: проксимальний (верхня третина), тіло шлунка (середня третина) і антральний (дистальна третина). Ця класифікація ґрунтується на даних клінічного, рентгенологічного, ендоскопічного досліджень та морфологічного вивчення видаленого органа.

Елемент Т — розповсюдженість пухлини:

T1 — пухлина вражає тільки слизовий і підслизовий шари;

T2 — пухлина проникає глибше, але займає не більше половини одного анатомічного відділу органа;

T3 — пухлина з глибокою інвазією, займає більше половини одного анатомічного відділу органа, проте немає ураження суміжних відділів;

T4 — пухлина вражає всю товщу шлункової стінки і розповсюджується на суміжні органи.

Елемент N відображає стан регіонарних лімфатичних вузлів:

N0 — метастази у регіонарних лімфатичних вузлах не визначаються;

N_{хa} — уражені тільки перигастральні лімфатичні вузли;

N_{хb} — уражені ті лімфатичні вузли, які можна видалити хірургічним шляхом (за ходом лівої шлункової артерії, чревного стовбура, загальної печінкової та селезінкової артерій);

N_{хс} — уражені ті лімфатичні вузли, які неможливо видалити хірургічним шляхом (за ходом аорти, брижових і клубових артерій).

Елемент M характеризує віддалені метастази:

M₀ — віддалені метастази не визначаються;

M₁ — є віддалені метастази.

Американським об'єднаним комітетом зі стадійності раку рекомендована більш детальна класифікація стадій раку шлунка (1988).

Виявлення метастазів у шийних лімфатичних вузлах, лімфатичних вузлах Вірхова, Труазьє, ділянці пупка, перитонеальних метастатичних осередків (пухлина Крукенберга, метастаз Шніцлера) незалежно від показників інших критеріїв стадійності свідчить про IV стадію захворювання.

Точно визначити стадію раку шлунка можна лише після обстеження черевної порожнини під час оперативного втручання і гістологічного дослідження видалених препаратів. Принципово важливою для визначення стадії є глибина проникнення пухлинних елементів у стінку шлунка, що порівняно з величиною і локалізацією первинного пухлинного осередку має пріоритетне значення щодо прогнозу.

Клініка. Виникнення раку шлунка більш ймовірно у людей з підвищеним онкологічним ризиком. До факторів такого ризику належать факультативні передракові захворювання шлунка (хронічні гастрити, хронічна виразка шлунка, поліпи шлунка, хронічний гастрит кукуки шлунка після дистальної його резекції, куріння, пристрасть до алкогольних напоїв, дія професійних шкідливостей, наявність у сімейному анамнезі хворих на рак шлунка).

Клінічна картина раку шлунка різноманітна і залежить від анатомічної форми пухлини, її локалізації, темпу зростання, стадії пухлинного процесу і характеру метастазування. Залежно від фону, на якому розвивається рак шлунка, розрізняють три клінічні типи захворювання:

— рак, що виник у здоровому шлунку, без симптомів попереднього захворювання;

— рак, що виник на фоні хронічної виразки шлунка;

— рак, що виник на фоні гастриту і поліпозу.

Симптоми, які виявляються при опитуванні хворого, можна поділити на ранні та пізні. У ранній стадії раку шлунка, що виник на фоні цілковитого здоров'я, важливе значення має виявлення «синдрому малих ознак», який включає:

— зміну самопочуття хворого, безпричинну слабкість, зниження працездатності, швидку стомлюваність;

— невмотивоване стійке зниження або повну втрату апетиту;

— шлунковий дискомфорт (втрата фізіологічного відчуття задоволення від їжі);

— безпричинне прогресуюче зниження маси тіла (схуднення);

— психічна депресія (втрата радості життя, інтересу до праці та навколишнього середовища).

Пізними симптомами раку шлунка є: тупі, «тиснучі» болі різної інтенсивності, що локалізуються звичайно в епігастральній ділянці. Вони можуть посилюватися після прийому грубої їжі. При раку, що виник на фоні хронічної виразки шлунка, біль стає постійним, але менш інтенсивним. Нерідко болі з епігастральної ділянки іррадіюють у спину, поперекову ділянку і часто є оперізувальними, що свідчить про проростання пухлини в підшлункову залозу. Больові симптоми, які перебігають з ознаками часткової кишкової непрохідності, указують на можливість проростання пухлини в брижу поперечноободової кишки або метастазування в лімфатичні вузли і брижу тонкої кишки.

Диспептичні розлади — саливація, відрижка, неприємний присмак у роті, нудота, блювання — указують на локалізацію раку в антральному відділі шлунка з порушенням прохідності воротаря. Після їди у хворого виникає почуття тяжкості в епігастральній ділянці. До кінця дня нерідко з'являється блювання їжею, з'їденою напередодні, зі смердючим запахом. У шлунку часто натщесерце визначається шум плескоту.

Відчуття затруднення проходження їжі (дисфагія), посилена слинотеча, відрижка їжею і гикавка (унаслідок рефлекторного скорочення діафрагми) указують на локалізацію раку в кардіальному відділі шлунка. В цих випадках у міру прогресування пухлинного процесу і структури стравоходу дисфагія перетворюється на постійну і виразність її зростає. З'являється відчуття тиску і болів за грудиною унаслідок розширення стравоходу над пухлиною і застою в ньому їжі. Загальними проявами раку шлунка є слабкість, зниження маси тіла, адинамія, зумовлені як порушеннями травлення і аліментарними факторами, так і раковою інтоксикацією. Підвищення температури тіла пов'язано зі всмоктуванням з пухлини білкових продуктів порушеного метаболізму, мікробним обсіменінням та інфікуванням пухлинної тканини, особливо при її виразковості, а також осередками запалення у прилеглих тканинах і в ділянці метастазів, що спостерігаються, як правило, у разі захворювання, що далеко зайшло.

Рак шлунка при локалізації пухлини на передній і задній стінках, великій кривизні і дні шлунка тривалий час може перебігати без місцевих симптомів і провідними проявами захворювання в цих випадках можуть бути схуднення і анемізація, субфебрильне підвищення температури тіла, безпричинна підвищена стомлюваність.

Клінічна симптоматологія раку шлунка залежить не тільки від локалізації, але і від форми росту пухлини. Екзофітні пухлини проявляються ознаками анемізації, прихованими і явними кровотечами, підвищеною стомлюваністю, схудненням, гарячковим станом, тимчасом як місцеві симптоми виражені слабо. Виразково-інфільтративні форми раку шлунка проявляються в першу чергу симптомами місцевого ура-

ження — болями в ділянці епігастрія, шлунковим дискомфортом, блюванням або дисфагією.

Ускладнення. Найбільш частими ускладненнями раку шлунка є кровотеча, перфорація та інфікування пухлини, а також патологічні стани, зумовлені проростанням її в суміжні тканини. Розвиток раку шлунка майже завжди супроводжується крововтратою, яка призводить до анемізації хворого. Частіше відбувається систематична втрата невеликої кількості крові, але можуть виникати і досить масивні кровотечі, з приводу яких може бути необхідною термінова оперативна допомога. Перфорація пухлини у вільну черевну порожнину супроводжується клінічною картиною «гострого живота» і необхідністю екстреного оперативного втручання. Проростання раку шлунка у суміжні органи обтяжує перебіг захворювання, оскільки приєднуються симптоми ураження органа, в який відбулося проростання. Особливістю гострих хірургічних ускладнень раку шлунка (як і інших органів травного тракту) є імунodefіцитний стан хворого, зумовлений онкологічним захворюванням.

Діагностика. Детально зібраний і добре вивчений анамнез має вирішальне значення у встановленні діагнозу раку шлунка. Вельми важливо також виявити можливі фактори підвищеного онкологічного ризику (передракові захворювання, генетично детермінована схильність тощо).

Зовнішній вигляд хворого на ранніх стадіях захворювання, як правило, не змінюється. Землистий колір лиця, легка жовтавість склер, сухість шкіри, різке зниження тургора, значне зникнення підшкірної клітковини вказують на пізню стадію захворювання. Пальпацію живота слід виконувати в чотирьох положеннях хворого: на спині, на правому і лівому боці і стоячи. Це дозволяє визначити розміри пухлини, характер її поверхні, рухливість по відношенню до інших органів черевної порожнини.

Для виявлення віддалених метастазів необхідно досліджувати місця найбільш частого їх виникнення: ліва надключична ямка (вузол Труазьє), простір між ключичною і грудинною ніжками лівого кивального м'яза (вузол Вірхова), ділянки пупка, пальцеве дослідження прямої кишки (метастаз Шніцлера), дослідження яєчників (пухлина Крукенберга). Для розпізнавання метастазів у паренхіматозних органах обов'язковим є УЗД печінки, нирок, підшлункової залози, за необхідності — комп'ютерна рентгенографія цієї ділянки, рентгенологічне обстеження легень.

Лабораторні дослідження крові при раку шлунка звичайно вказують на зниження кількості гемоглобіну й еритроцитів, збільшення ШОЕ. При дослідженні шлункової секреції часто виявляються ахлоргідрія і гіпохлоргідрія, нерідко позитивна реакція Грегерсена. Проба на приховану кров у калі (реакція Грегерсена) позитивна у 90 % хворих на рак шлунка.

З-поміж інших методів діагностики рентгенологічне дослідження є основним для раннього і своєчасного виявлення раку шлунка і дозволяє розпізнати це захворювання приблизно у 90 % хворих. Комплексне рентгенологічне обстеження в умовах подвійного контрастування і тугого заповнення шлунка дозволяє встановити локалізацію, протяжність і форму пухлинного ураження.

Фіброгастроскопія з направленою біопсією сьогодні розцінюється як найбільш точний метод діагностики ранніх форм раку і дозволяє не тільки встановити характер пухлинного ураження, локалізацію, форму росту, розповсюдженість, але й уточнити морфологічну структуру пухлини за допомогою гістологічного і цитологічного дослідження матеріалу (шматочки тканини, зскрібок із поверхні слизової оболонки, промивні води), узятого при ендоскопії. Ці два методи (гастроскопія і гастробіопсія) не конкурують між собою, а доповнюють один одного, що значно підвищує точність діагностики і дозволяє істотно скоротити терміни встановлення діагнозу. Точність морфологічної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин шлунка при гастробіопсії досягає 99 %.

Лапароскопія (перитонеоскопія) при раку шлунка дозволяє оглянути парієтальну і вісцеральну очеревину в ділянці дослідження, органи черевної порожнини, визначити перехід пухлини на суміжні органи, виявити метастази в печінці, карциноматоз очеревини і тим самим виключити можливість марної експлоративної лапаротомії.

Радіоізотопна діагностика за допомогою різних методів сканування ґрунтується на здатності більш інтенсивного нагромадження деяких радіоактивних ізотопів у клітинах злоякісних пухлин. Застосування цих методів дозволяє диференціювати злоякісні новоутворення від доброякісних і виявляти віддалені метастази в різних органах.

При клінічній підозрі на рак шлунка, коли за допомогою сучасних комплексних методів дослідження не вдається встановити справжню природу захворювання, показана діагностична лапаротомія.

Диференційна діагностика раку шлунка необхідна перш за все з тими передраковими захворюваннями шлунка, на фоні яких часто розвивається злоякісна пухлина (хронічний гастрит, хронічна виразка шлунка, поліпи і поліпоз шлунка). Рак шлунку слід диференціювати також з туберкульозом шлунка, який частіше проявляється у формі рубцювато-стенозу або виразки, солітарної гранулеми, що розпадається, або гіперпластичного процесу, що нерідко виникає при тяжких формах туберкульозу.

При сифілісі шлунка є низка характерних клінічних особливостей: частіше хворіють чоловіки, ніж жінки, захворювання розвивається в більш ранньому віці і завжди відмічається ахлоргідрія.

Перніціозній (злоякісній) анемії властиві ахлоргідрія і розлади травлення. Вивчення аналізів крові та даних рентгенологічного дослідження допомагає визначити правильний діагноз.

Лікування. Основним видом радикального лікування хворих на рак шлунка є оперативне видалення всієї пухлини в межах здорових тканин і регіонарних лімфатичних вузлів. Радикальність операції забезпечується дотриманням таких онкологічних принципів:

- абластичність оперативного втручання, що досягається за допомогою комплексу прийомів, які запобігають контакту пухлини зі здоровими тканинами операційного поля;

- видалення єдиним блоком з ураженим шлунком або його частиною трьох груп лімфатичних вузлів (які найбільш часто вражаються метастазами) разом з малим і великим сальником і зв'язковим апаратом шлунка;

- перерізання стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки проводиться в межах здорових тканин, що підтверджується терміновим гістологічним дослідженням орального й аборального зрізу препарату.

Застосовуються основні типи радикальних операцій:

- при раку пілороантрального відділу шлунка — дистальна субтотальна резекція шлунка за одним із способів Більрота;

- при раку тіла шлунка або тотальному його ураженні — гастректомія з накладанням езофагоєюноанастомозу, в окремих випадках — езофагодуоденоанастомозу;

- при раку верхньої третини шлунка — субтотальна проксимальна резекція шлунка з накладанням стравохідно-шлункового анастомозу.

Паліативні операції (паліативна резекція шлунка, обхідні анастомози — гастроентероанастомоз, езофагоєюноанастомоз, езофагофундоанастомоз, гастростомія і єюностомія) застосовуються у разі виникнення ускладнень (непротічність кардії, воротаря, пухлини, що не можна видалити і які кровоточать, тощо), загрозливих для життя хворого, і неможливості виконання радикальної операції. Ці операції можуть бути доповнені подальшою хіміотерапією (5-фторурацил, фторафур). Проте, як показує досвід, безпосередній ефект такого комбінованого лікування незначний і практично не позначається на віддалених результатах. Променева терапія раку шлунка перебуває на стадії наукової розробки. У випадках давнього раку шлунка, коли загальний стан хворого не дозволяє провести яке-небудь паліативне втручання, проводиться симптоматичне лікування.

Найбільш сприятливий прогноз і позитивні віддалені результати хірургічного лікування раку шлунка відмічаються при ранніх формах раку. Так, п'ятирічна виживаність після оперативного лікування при 0, I стадіях — 80–90 %, при стадії II — близько 50 %, при стадії III — близько 20 %. При всіх цих стадіях середня п'ятирічна виживаність після субтотальної дистальної резекції шлунка становить 42–45 %, після прокси-

мальної субтотальної резекції — близько 24 %, після гастректомії — близько 30 %.

Таким чином, в основі поліпшення віддалених результатів лікування лежить рання діагностика раку шлунка шляхом проведення систематичних профілактичних оглядів, перш за все серед груп підвищеного ризику.

Профілактика раку шлунка полягає в організації раціонального харчування, здорового способу життя, своєчасній діагностиці та лікуванні передракових захворювань.

ЛЕКЦІЯ 11

ГРИЖІ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

Розрізняють зовнішні та внутрішні грижі живота. Зовнішні грижі — це випинання внутрішніх органів черевної порожнини, покритих парієтальним листком очеревини, через природні та набуті дефекти м'язово-апоневротичного шару черевної стінки.

Від зовнішніх гриж живота слід відрізняти евентрацію і пролапс внутрішніх органів. Евентрація — це випадіння внутрішніх органів через дефект у черевній стінці та парієтальному листку очеревини. Евентрація звичайно пов'язана із гострою травмою черевної стінки і здебільшого виникає після поранень, травм і оперативних втручань. Вона може бути закритою (підшкірною) або відкритою (повною). Пролапсом називають випинання назовні окремих внутрішніх органів або їх частин через природні отвори шляхом вивороту назовні їхньої внутрішньої стінки (випадання піхви, матки, прямої кишки).

Внутрішні грижі живота — це випинання органів черевної порожнини в різні складки і кишені очеревини, брижі кишки, а також в грудну порожнину через природні або набуті отвори і щілини діафрагми. Внутрішні грижі живота належать до рідкісних видів патології. У деяких випадках вони можуть виявитися причиною розвитку кишкової непрохідності і, як правило, розпізнаються під час оперативного втручання.

Зовнішні грижі живота є одними з найчастіших хірургічних захворювань. Серед захворювань, що потребують хірургічного лікування, вони становлять 8–20 %, або близько 3–4 % усього населення мають черевні грижі. У чоловіків зовнішні грижі живота трапляються частіше, ніж у жінок, а також частіше розвиваються пахові грижі, інші локалізації зовнішніх гриж живота визначаються переважно у жінок. Грижі живота спостерігаються в будь-якому віці, але найбільша частота захворюваності — у дошкільному віці і після 50 років.

Етіологія і патогенез. Основною умовою виникнення гриж живота слід вважати тривало існуючу невідповідність між силою внутрішньо-

черевного тиску й опором певних ділянок черевної стінки. Під впливом значного підвищення внутрішньочеревного тиску, що часто повторюється, у цих місцях виникає розтягування тканин і утворюються грижові ворота, відбувається розслаблення парієтального листка очеревини і його випинання. Відповідно до розташування грижових воріт формується лійкоподібне заглиблення, яке із зовнішнього боку утворює випинання парієтальної очеревини, що в подальшому перетвориться на грижовий мішок — елемент зовнішньої грижі передньої черевної стінки.

Причини, які сприяють утворенню гриж, можна поділити на місцеві і загальні.

Місцеві причини, що призводять до виникнення зовнішніх гриж живота, пов'язані з анатомічними особливостями абдомінальної стінки, особливо в «слабких» її місцях. До таких місць, або «грижових точок», черевної стінки належать: зона пахового каналу, зона овальної ямки на стегні, апоневроз білої лінії живота, пупкова ділянка, зона спігелевої лінії, трикутника Пті, чотирикутника Грюнфельда — Лесгафта, замикального каналу і деякі інші.

До загальних причин можна зарахувати такі:

1. Особливості конституціонального характеру (загальний недостатній розвиток, слабка статура, недостатній фізичний розвиток), спадковість, стать, вік тощо.

2. Причини, що призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску та зниження біомеханічних властивостей черевної стінки.

Сьогодні роль спадкової схильності в утворенні гриж не викликає сумніву і виявляється у 20–25 % хворих. Йдеться не тільки про спадкову передачу особливостей анатомічної будови черевної стінки, але і про справжню конституціональну схильність до формування гриж, в основі якої лежить природжена слабкість сполучної тканини, що має характер системної патології, яка виявляється у вигляді множинних гриж, наприклад, поєднанням грижі стравохідного отвору з паховою грижею і т. д. У таких хворих часто спостерігаються недорозвиненість скелетної мускулатури, плоскостопість, варикозна хвороба, атонічні запори тощо.

Певною мірою виникненню гриж тієї або іншої локалізації сприяє тип статури. Так, у людей гіперстенічного (брахіморфного) типу є анатомо-фізіологічні передумови для появи пахових, епігастральних гриж, а при астеничній (доліхоморфній) статури частіше спостерігаються пупкові та стегнові грижі. З особливостями статевих відмінностей статури багато в чому пов'язані особливості виникнення гриж у чоловіків і жінок. Більш частий розвиток зовнішніх гриж живота у чоловіків пояснюється значним переважанням пахових гриж, внаслідок особливостей розвитку і будови пахового каналу. У чоловіків паховий канал коротший і ширший, ніж у жінок, гірше укріплений м'язовими і сухожильними шарами, проте діафрагмальні, пупкові, стегнові, післяопераційні, грижі промежини спігелевої лінії частіше трапляються у жінок. Цей факт

дозволяє стверджувати, що конституціональні особливості жінки більшою мірою призводять до утворення відповідних видів гриж живота.

Важливим етіологічним фактором, що зумовлює ослаблення черевної стінки у жінок, є вагітність, при якій відбувається значне стоншування і розширення білої лінії живота, розширення пупкового кільця, перерозтягування м'язів.

До факторів, що ослабляють черевну стінку і сприяють виникненню гриж живота, належать асцит, різке виснаження аліментарного характеру або внаслідок тривалих виснажливих захворювань. У таких пацієнтів в'ялість тканин черевної стінки знижує їхню еластичність. Зникнення жиру з тканин супроводжується збільшенням тих щілин і отворів в черевній стінці, які раніше були ним заповнені. В результаті знижується резистентність черевної стінки до дії внутрішньочеревного тиску і створюються сприятливі умови для утворення заглиблення (ямки) в парієтальній очеревині, що є першою і необхідною умовою утворення грижі. Виникненню вентральних гриж сприяє також ожиріння, яке призводить до дегенеративних змін в м'язах і перерозтягнення сухожильних і м'язових шарів, що оточують структурні формування черевної стінки, заповнені жировою тканиною. До ослаблення черевної стінки призводить і відсутність систематичних фізичних вправ, гіподинамія, внаслідок чого розвивається рання в'ялість м'язів. Атрофія м'язів черевної стінки виникає при ушкодженні іннервуючих їх нервових стовбурів (міжреберних нервів) внаслідок травм, оперативних втручань або захворювань (поліомієліт). Відомі випадки розвитку гриж після ушкодження хребта і спинного мозку.

Важливою причиною розвитку гриж черевної стінки є значне і стійке підвищення внутрішньочеревного тиску: важка фізична праця, особливо за відсутності трудових навиків; частий плач і крик в дитячому віці; гострі та хронічні захворювання органів дихання, що супроводжуються виснажливим кашлем; тривалі запори і проноси; захворювання, що ускладнюють сечовиділення (аденома передміхурової залози); часте блювання; гра на духових інструментах тощо.

Будова і патологічна анатомія. Зовнішня грижа живота має таку будову: грижові ворота, грижовий мішок, грижові оболонки і грижовий вміст.

Грижові ворота — це дефект у м'язово-апоневротичному шарі черевної стінки, через який відбувається випинання назовні внутрішніх органів і парієтального листка очеревини. Грижові ворота можуть виникати у всякому природженому або набутому ослабленому місці черевної стінки. Природжені ослаблені місця зумовлені особливостями розташування м'язів, фасцій, апоневрозів черевної стінки, що сприяють виникненню між їхніми краями щілин, проміжків, які є початковим пунктом для формування грижових воріт.

М'язово-апоневротичні тканини, що утворюють краї гризових воріт, на початковій стадії утворення грижі рухомі й еластичні, але внаслідок тиску гризовим випинанням, що збільшується, можуть зазнавати атрофії та фіброзного переродження, перетворюватися на малорухомі, ригідні. Гризові ворота можуть бути круглими, овальними, трикутними, щілопоподібними або невизначеної форми. Розмір їх також дуже варіабельний — від 1–2 см при пупкових грижах і грижах білої лінії живота до 20–30 см і більше при післяопераційних грижах.

Гризовий мішок утворений випинанням через гризові ворота парієтального листка очеревини. Розрізняють вічко, шийку, тіло і дно гризового мішка. Вічком гризового мішка називають місце, де його порожнина з'єднується з порожниною очеревини. Шийкою гризового мішка є його проксимальний відділ, що знаходиться в гризових воротах. Звичайно шийка має дещо витягнуту, вузьку, трубчасту форму; стінки її потовщені порівняно з рештою частини гризового мішка і менш рухомі. Шийка гризового мішка переходить у тіло — найширшу його частину. Найбільш дистальна частина гризового мішка називається дном.

Форма гризового мішка може бути різною: грушоподібна, циліндрична, веретеноподібна тощо. Крім того, гризові мішки можуть бути простими — однокамерними, і складними — подвійними, потрійними і багатокамерними. У разі утворення множинних бічних випинань гризовий мішок може нагадувати пальці гумової рукавички. Іноді під впливом перенесеного запалення і подальшого рубцювання одна з порожнин виявляється відокремленою від інших і стає схожою на кісту, в інших випадках перетворюється на так звану осумковану грижу, в якій гризовий вміст лежить у загальній порожнині гризового мішка не вільно, а всередині іншої порожнини або капсули, що є кишенею гризового мішка, відокремленою спайками від загальної порожнини свого вічка. Товщина гризового мішка різна і залежить від давності виникнення і ступеня його травматизації. У старих гризових мішках спостерігаються значне потовщення стінки і розвиток рубцюватої сполучної тканини. Так само як і розміри гризових воріт, розмір гризового мішка широко варіює. Він може бути невеликим на початкових стадіях утворення грижі і досягати великих, або навіть величезних розмірів при її тривалому існуванні та розвитку.

Іноді через гризові ворота одночасно з гризовим мішком випинається і орган, лише частково покритий очеревиною або розташований у позаочеревинній клітковині, наприклад, сечовий міхур, ободова кишка тощо. У цих випадках однією із стінок гризового мішка є частково покритий очеревиною орган, що «зісковзнув». Такі грижі називаються ковзними.

Гризовий мішок може бути природженим (природжені випинання, або ембріологічні залишки колишніх кишень очеревини) і набутим. Так,

наприклад, у разі затримки облітерації вагінального відростка очеревини в паховому каналі він може перетворитися на грижовий мішок природженої пахової грижі.

Грижові оболонки — це тканини, що покривають зовні грижовий мішок і розташовані між ним і шкірою. У різних грижах характер і кількість таких оболонок неоднаковий. До них належать: передочеревинна клітковина, розтягнуті та стоншені пластинки фасцій, волокна м'язів.

Внутрішні органи черевної порожнини, які постійно або періодично переміщаються через грижові ворота в грижовий мішок, називаються грижовим вмістом. Вмістом грижі може бути будь-який орган черевної порожнини, але частіше це ті органи, що найближче розташовані до місця грижових воріт і які мають більшу рухливість. За частотою належності до складу грижового вмісту їх можна розташувати у такому порядку: петлі тонкої кишки; сальник; відділи кишки, забезпечені брижею; червоподібний відросток і жирові підвіски товстої кишки; маткові труби і яєчник, іноді і матка, навіть вагітна; складки брижі кишки; органи, розташовані позаочеревинно або частково покриті очеревиною, у вигляді так званої ковзної грижі (сечовий міхур, сліпа кишка, ободова кишка, сечовід, нирка, підшлункова залоза); нарешті шлунок, селезінка, жовчний міхур, дивертикул Меккеля. Трапляються грижі, вмістом яких є всі органи черевної порожнини.

Якщо грижовий вміст вільно вправляється в черевну порожнину, то така грижа називається вільною, або вправною. Під впливом різних механічних подразників, наприклад при тривалому носінні бандажа або частих стисканнях, у стінках грижового мішка виникає асептичне запалення, яке сприяє утворенню спайок між грижовим мішком і грижовим вмістом. Спайки частіше розвиваються у ділянці дна і шийки грижового мішка. Вони фіксують вміст грижового мішка до його стінок, перешкоджають їх вправленню в черевну порожнину. Розвивається фіксована, або невправна, грижа. Раптове стискання грижового вмісту в ділянці грижових воріт, що виключає можливість його вільного вправлення, називається защемленою грижею.

Класифікація. Грижі живота класифікують за анатомічними, етіологічними і клінічними ознаками.

За локалізацією грижових воріт розрізняють пахові, стегові, пупкові, грижі білої лінії живота, спігелевої лінії, а також поперекові, сідничі та грижі промежини. За етіологічними ознаками всі грижі залежно від їх походження діляться на дві групи: природжені та набуті. Переважна більшість зовнішніх природжених гриж живота — це пахові та пупкові грижі. Вони можуть виявитися відразу ж після народження дитини або значно пізніше. Набуті грижі ділять залежно від причин, які призвели до виникнення дефекту черевної стінки. Найчастіше серед усіх набутих зовнішніх гриж живота трапляються грижі, що виникли в типових

«слабких» місцях черевної стінки. Велику групу складають післяопераційні вентральні грижі, що виникають у різних ділянках черевної стінки після лапаротомії. Якщо ці операції проводили з приводу гриж, то знову виникаючі у цій ділянці грижі називають рецидивними.

Грижові випинання черевної стінки на різних ділянках її після травм без порушення цілості шкіри, але з дефектом інших анатомічних шарів, окрім очеревини, мають назву травматичних гриж. Грижові випинання у зв'язку з ослабленням черевної стінки (природжена слабкість черевної стінки, недорозвиненість її, залишкові явища після поліомієліту) називають невропатичними грижами. Після різних патологічних процесів у черевній стінці з порушенням окремих шарів і подальшим ослабленням її розвиваються грижові випинання, що називаються патологічними грижами. І, нарешті, сьогодні лише історичний інтерес становлять штучні грижі, що розвиваються після насильного ушкодження зовнішнього пахового кільця (членоушкодження).

Згідно з клінічною класифікацією, грижі бувають поодинокими та множинними. За перебігом вони можуть бути ускладненими і неускладненими. Неускладнені грижі поділяються на вправні, або вільні, і невправні. (Невправні грижі деякі автори зараховують до хронічно ускладнених.) До основних ускладнень гриж належать: стискання, копростаз, запалення вмісту грижі або грижових оболонок, ушкодження і новоутворення гриж.

НЕУСКЛАДНЕНІ ГРИЖІ

Найбільш типовими скаргами хворих є болі і наявність випинання в ділянці черевної стінки. Болі, зумовлені грижею черевної стінки, можуть виникати в ділянці грижових воріт, у поперековій ділянці, відповідно проекції кореня брижі тонкої кишки, і розлиті болі в животі без певної локалізації.

Болі спочатку звичайно незначні, нелокалізовані. Якийсь час хворі сприймають їх як невизначені, але потім під час формування грижі болі стають локалізованими і більш інтенсивними. Характер больових відчуттів і їх гострота індивідуальні й різноманітні, причому ступінь больових відчуттів не пропорційний збільшенню розмірів грижового випинання. Частіше навпаки, болі більше турбують хворого в період формування грижі, а з переходом її в стадію повної грижі значно слабшають. Типовим є посилення болів при ходьбі, після фізичного навантаження, підняття важких речей, натужування. Больові відчуття можуть бути єдиними скаргами на початкових періодах формування грижі, а невизначеність їх локалізації й атиповість іррадіації можуть служити причиною помилкового діагнозу. Іноді больові відчуття відсутні або настільки незначні, що практично не турбують хворого. Основною скар-

гою в цих випадках є наявність випинання в ділянці черевної стінки, розміри якого можуть бути найрізноманітнішими. При вправній грижі випинання змінюється в розмірах залежно від положення тіла хворого (збільшується у вертикальному положенні і зменшується в положенні лежачи), від стану внутрішньочеревного тиску (збільшується при натуженні, кашлі) тощо. При невправній грижі цього не відбувається. При великих грижах, особливо невправних, іноді виникають скарги на дизуричні та диспепсичні розлади, запори, що може бути непрямую вказівкою на можливу наявність ковзної грижі. Іноді скарги практично відсутні, і грижа є випадковою знахідкою під час лікарського огляду.

Огляд хворого потрібно виконувати у вертикальному і горизонтальному положенні, у спокої і при натуженні.

Характерною об'єктивною ознакою зовнішньої грижі живота є наявність випинання передньої черевної стінки в ділянці грижових воріт. Форма і розмір грижового випинання різноманітні і залежать від локалізації та стадії формування грижі. На початкових стадіях випинання черевної стінки може бути відсутнім, і тоді в розпізнаванні грижі велике значення має анамнез. Наступні два симптоми, характерні для зовнішніх гриж живота, зумовлені наявністю зв'язку між грижовим мішком і червоню порожниною. Першим таким симптомом є зміна розміру грижового випинання залежно від положення тіла та зміни внутрішньочеревного тиску: у вертикальному положенні грижове випинання збільшується в розмірах, а в положенні лежачи — зменшується або повністю зникає. Збільшення розмірів грижового випинання спостерігається при кашлі, натуженні і залежить від переміщення вмісту грижі з черевної порожнини в грижовий мішок і назад. При невправній грижі цей симптом є негативним. Другим кардинальним симптомом є наявність «кашльового поштовху», що відчувається пальцем, введеним за ходом випинання грижі до місця розташування грижових воріт. Симптом вважається позитивним, якщо у момент кашлю відчувається тиск на подушечку пальця, зумовлений різким короточасним підвищенням внутрішньочеревного тиску. Характерною ознакою зовнішньої неускладненої грижі є також визначення дефекту черевної стінки на місці вправленого в червону порожнину випинання. При невправній грижі виявлення цього симптому буває складним і її ознаками служать: збереження розмірів грижі при зміні положення тіла хворого і спробах обережно її вправити, складне пальцеве дослідження грижових воріт, біль під час пальпації грижового випинання при збереженні симптому кашльового поштовху.

Місцеве обстеження має бути комплексним і включати всі обов'язкові методи клінічного обстеження хворого. Під час огляду слід звертати увагу на стан шкірних покривів над випинанням: наявність розширення венозної сітки, поприлостей, мацерації, тріщин і виразок. При пальпації оцінюються консистенція, характер поверхні грижового ви-

пинання, його відношення до навколошніх тканин і анатомічних орієнтирів. Консистенція грижі залежить від характеру грижового вмісту: за наявності у грижовому мішку сальника консистенція м'яка, кишкової петлі — м'якоеластична, рідини — тугоеластична. Потім, якщо це можливо, проводиться обережне вправлення грижового випинання в черевну порожнину, що краще попросити зробити самого хворого. При вільних грижах це легко вдається: якщо вмістом є сальник, то вправлення відбувається беззвучно, якщо вправляється кишкова петля — то з бурчанням. Після вправлення грижі приступають до дослідження грижових воріт. При цьому оцінюються форма і розміри грижових воріт, стан тканин, що оточують їх, міцність, в'ялість, тонус м'язів, взаємовідношення з грижовим вмістом. При перкусії грижового випинання та наявності в грижовому мішку порожнистого органа визначатиметься тимпаніт, а за наявності сальника або рідини — тупий перкуторний звук. Перистальтичні шуми, що вислуховуються над грижовим випинанням, указують на наявність петлі тонкої кишки в грижовому вмісті.

При підозрі на ковзну грижу доцільно обстеження доповнити іригоскопією, цистографією, бімануальним гінекологічним дослідженням. Якщо є підозра на залучення сечоводу або нирки, то необхідна інфузійна урографія. При диференційній діагностиці між паховою грижею і туберкульозним абсцесом велику допомогу надає рентгенографія грудного і поперекового відділів хребта. У деяких випадках, наприклад при диференційній діагностиці між косою паховою грижею і водяною яєчка, застосовують діафаноскопію.

Лікування. Самовилікування гриж практично не спостерігається, тому наявність грижі свідчить про необхідність операції. Носіння бандажа можна призначити хворому лише у разі, якщо є абсолютні протипоказання або в процесі підготовки до оперативного лікування (при грижах великих розмірів). При невправних грижах носіння бандажа протипоказано.

Протипоказання до оперативного лікування:

а) абсолютні: гострі інфекційні захворювання, злоякісні новоутворення III–IV стадії, тяжкі супровідні захворювання у стадії декомпенсації, гострий період порушення мозкового та коронарного кровообігу, наявність гноячкових захворювань шкіри в ділянці передбачуваного хірургічного втручання;

б) відносні: ранній дитячий вік, дуже похилий вік хворого за наявності хронічних захворювань, пізні терміни вагітності.

Метою оперативного лікування є усунення грижового мішка і закриття дефекту черевної стінки.

Основні етапи операції:

1) пошировий анатомічний розтин тканин над грижовим випинанням;

2) виділення грижового мішка з грижових оболонок;

3) розкриття гризового мішка, вивільнення зі зрощень гризового вмісту і вправлення його в черевну порожнину;

4) прошивання і перев'язка гризового мішка на рівні його шийки, відсікання і видалення гризового мішка;

5) закриття гризових воріт.

Особливості оперативного втручання залежать від локалізації та будови грижі, клінічного перебігу захворювання.

Окрім традиційних методів оперативних втручань, можливо виконання герніопластики із лапаротомічного доступу. При цій операції гризові ворота закриваються з боку черевної порожнини здебільшого за допомогою різних алопластичних матеріалів: ампоксену, поліпропіленової сітки тощо. Виконання таких оперативних втручань, як правило, доцільне при неускладнених грижах. Вважається доцільним виконання цих операцій як симультанних, коли лапаротомія проводиться з приводу іншого хірургічного захворювання.

Останніми роками набула розповсюдження ендоскопічна хірургія черевної порожнини. Розроблені та застосовуються у клінічній практиці різні методи лапароскопічної герніопластики. Сучасні лапароскопічні установки забезпечують добрий огляд і можливість виконання хірургічних інструментальних маніпуляцій в ділянці внутрішньої поверхні гризових воріт. Застосовуються інтра- й екстраперитонеальні доступи для виконання герніопластики. При невеликих і неускладнених грижах можливе повне виділення і висічення гризового мішка. В літературі описано випадки успішного виконання лапароскопічної герніопластики при невправних пахових грижах. Закривають гризові ворота як за допомогою алопластики, так і ушивання дефекту черевної стінки. Лапароскопічна герніопластика в певних випадках може стати альтернативою традиційним методам хірургічного лікування гриж живота.

Прогноз при оперативному лікуванні неускладнених гриж, як правило, сприятливий. Частота рецидивів після герніопластики коливається від 0,8 до 1,6 %. Розвиток їх спостерігається головним чином при грижах великих розмірів, в немолодому і старечому віці, а також при нагноєннях операційної рани в післяопераційному періоді та порушенні режиму праці і фізичних навантажень. Має значення і характер операції. Основну небезпеку у хворих із зовнішніми грижами живота становить стискання. Своєчасне хірургічне лікування є його надійною профілактикою.

Пахові грижі

Ці грижі виходять з черевної порожнини в здухвинній ділянці. Це найчастіша локалізація зовнішніх черевних гриж і виявляється переважно у чоловіків. Серед усіх зовнішніх гриж живота пахові грижі станов-

лять 70–80 % (Н. І. Кукуджанов, 1969). Межами здухвинної ділянки є: зверху — лінія, що з'єднує передні верхні ості клубових кісток, знизу — пахова зв'язка, медіальний — зовнішній край прямого м'яза живота. Частина пахової ділянки, в якій знаходиться паховий канал, називається паховим трикутником. Межами пахового трикутника є: зверху — горизонтальна лінія, проведена від межі між зовнішньою і середньою третиною пахової зв'язки, знизу — пахова зв'язка, медіальний — бічний край прямого м'яза живота. Паховий канал завдовжки 4–5 см розташовується криво, прямує зверху, зовні і ззаду вниз, всередину і наперед. Передня стінка пахового каналу сформована апоневрозом зовнішнього косоного м'яза живота, верхня — нижніми краями внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота, нижня — паховою зв'язкою. Внутрішній отвір обмежений волокнами поперечної фасції і знаходиться на задній стінці пахового каналу. Через нього із заочеревинної клітковини у паховий канал входить сім'яний канатик у чоловіків, кругла зв'язка матки — у жінок, складаючи його вміст. Проїшовши через паховий канал, вони виходять через зовнішній його отвір, розташований на передній черевній стінці. Зовнішній отвір пахового каналу обмежений двома ніжками апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота, що розходяться і зсередини обмежені поперечними волокнами. У паховому каналі виділяють так званий паховий проміжок — простір між паховою зв'язкою знизу, нижніми краями внутрішнього косоного і поперечного м'язів живота вгорі, зовнішнім краєм прямого м'яза живота медіально, що відповідає задній стінці пахового каналу. Форма і розміри пахового проміжку мають велике значення в розвитку пахових гриж.

До складу сім'яного канатика входять *ductus deferens*, кровоносні, лімфатичні судини і нерви протоки та яєчка, залишок вагінального відростка очеревини. Усі ці утворення укладені у фасціальну оболонку, обмежену поперечною фасцією, а зверху покриті волокнами м'яза, що піднімає яєчко. Зовні пахового каналу сім'яний канатик покритий зверху ще і *fascia spermatica externa*, що є стоншеним продовженням томпсонової пластинки власної фасції живота й апоневроза зовнішнього косоного м'яза. Кругла маткова зв'язка проходить у паховому каналі поруч із зарощеним вагінальним відростком очеревини. При його незащощенні утворюється так званий Нуків канал, за рахунок якого можуть виникати кісти або природжені пахові грижі.

Для розуміння механізму виникнення пахових гриж слід знати особливості розташування очеревини, яка утворює задню поверхню черевної стінки в нижньому відділі живота. Тут між очеревиною і поперечною фасцією проходять судини і залишок сечової протоки, над якими утворюються складки очеревини. Від вершини сечового міхура до пупка тягнеться *plica umbilicalis mediana*, що містить облітеровану сечову протоку. Від бічної поверхні сечового міхура у напрямку до пупка з кожного боку прямує *plica umbilicalis medialis*, утворена переважно об-

літерованою пупковою артерією. Зовні від цієї складки проходить *plica umbilicalis lateralis*, в якій закладені *arteria et vena epigastricae inferiores*. Вище над пупартовою зв'язкою між цими складками є заглиблення, або ямки, очеревини. Між *plica umbilicalis mediana* і *plica umbilicalis medialis* утворюється *fossa supravesicalis*, між *plica umbilicalis medialis* і *plica umbilicalis lateralis* — *fossa inguinalis medialis* і зовні від *plica umbilicalis lateralis* — *fossa umbilicalis lateralis*.

Медіальна пахова ямка за своїм положенням приблизно відповідає паховому кільцю і проектується зовні від лобкового горбика, латеральна пахова ямка відповідає глибокому паховому кільцю і проектується над серединою пупартової зв'язки.

Для розуміння розвитку косих пахових гриж, особливо природжених, важливо знати ембріогенез нижнього відділу черевної стінки, яєчка або маткових зв'язок. Протягом перших 3 міс внутрішньоутробного розвитку яєчко розташовується у поперековій ділянці, збоку від хребта, примикаючи до первинної нирки. Очеревина покриває його з трьох боків і зростається з білковою оболонкою яєчка. Від нижнього полюса яєчка позаду очеревини прямує особливий сполучнотканинний тяж, так званий провідник яєчка. Він проникає на рівні майбутнього внутрішнього отвору пахового каналу в мошонку. Туди ж випинаються поперечна фасція і парієтальний листок очеревини, який і утворює вагінальний відросток очеревини. Яєчко, опускаючись у мошонку, проходить через паховий канал. Воно вип'ячує попереду себе листок очеревини, який покриває яєчко і щільно зростається з його білковою оболонкою. В мошонці яєчко виявляється покритим двома листками — вісцеральним і парієтальним, між якими залишається невелика щілиноподібна порожнина. До моменту народження дитини вагінальний відросток вище яєчка звичайно облітерується. Якщо цього не відбувається, то черевна порожнина поєднана з незарощеним вагінальним відростком очеревини, який може бути гризовим мішком природженої пахової грижі. В цьому разі до складу її вмісту входить яєчко, у жінок — кругла маткова зв'язка.

Розрізняють косі, або латеральні, і прямі, або медіальні, пахові грижі. Набагато рідше виникають надміхурові грижі. Косі пахові грижі утворюються внаслідок випинання гризового мішка через внутрішнє пахове кільце, розташоване відповідно до зовнішньої пахової ямки. У цьому разі гризовий мішок повторює хід сім'яного канатика, розташовується усередині загальної вагінальної оболонки, оточеної з усіх боків його елементами. На початковій стадії розвитку коса пахова грижа залишається в межах пахового каналу, а у міру збільшення виходить через зовнішній його отвір і потім за ходом сім'яного канатика проникає в мошонку (у жінок — в клітковину великої статевої губи). У разі незарощення вагінального відростка очеревини розвиваються природжені пахові грижі. Ці грижі завжди є косими.

Прямі пахові грижі розвиваються внаслідок випинання грижового мішка через медіальну пахову ямку. Грижа проходить у паховому каналі через медіальні його відділи якраз в ділянці зовнішнього отвору. Грижовий мішок при цій паховій грижі розташований зовні загальної вагінальної оболонки сім'яного канатика. Прямі пахові грижі не опускаються в мошонку. Надміхурова грижа випинається через однойменну ямку.

Пахові грижі, особливо часто прямі, можуть бути ковзними. Іноді відзначається поєднання прямої і косої пахових гриж. Такі грижі називаються комбінованими. В окремих випадках коса пахова грижа в процесі свого збільшення не виходить з пахового каналу через зовнішній отвір, а починає просуватися між шарами м'язів і апоневрозів. Така грижа називається інтерстиціальною. У чоловіків коса пахова грижа може поєднуватися з крипторхізмом, розширенням вен сім'яного канатика, його кістою, періорхітом, перифунікулітом; у жінок поруч із грижовим мішком може розташовуватися кіста нукового каналу.

Місцеві причини виникнення пахових гриж пов'язані з індивідуальними особливостями будови пахової ділянки. Особливо важливим у патогенезі пахових гриж є стан задньої стінки пахового каналу, тобто поперечної фасції, і розширення внутрішнього пахового кільця. Ослаблення задньої стінки пахового каналу є причиною розвитку не тільки прямої, але і косої пахових гриж. Збільшення грижового випинання у процесі формування і розвитку косої пахової грижі призводить іноді до значного розширення глибокого пахового кільця, його зближення з поверхневим і формування грижі з випрямленим каналом. Стан задньої стінки пахового каналу багато в чому залежить від форми пахового проміжку. Розрізняють щілиноподібні та трикутні форми пахового проміжку. При щілиноподібній формі внутрішній косий м'яз добре прикриває внутрішній отвір пахового каналу і укріплює задню стіну. При скороченні м'яз як клапан стискає сем'яний канатик. При високій трикутній формі пахового проміжку задня стіна пахового каналу на великому протязі не прикривається м'язами, внутрішній його отвір розширюється, клапанна функція м'язів відсутня. Певне значення мають розслаблення апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота, розширення отвору пахового каналу.

Класифікація пахових гриж.

I. За локалізацією:

1. Однобічні.
2. Двобічні.

II. За типом:

1. Прямі.
2. Косі:
 - а) природжені;
 - б) набуті.

III. За стадіями розвитку:

- а) пахова грижа, що починається;
- б) грижа пахового каналу, або канальна грижа;
- в) повна коса пахова грижа;
- г) пахово-мошонкова грижа;
- д) гігантська грижа.

IV. За перебігом:

1. Неускладнен:

- а) вправні;
- б) невправні.

2. Ускладнені (ущемлені, копростаз, запалення і т. д.).

V. За складністю:

- 1. Прості.
- 2. Перехідні.
- 3. Складні.

Клініка і діагностика. Косі грижі трапляються значно частіше, ніж прямі. Прямі пахові грижі становлять тільки 5–10 %. Косі грижі звичайно виникають у людей молодого і середнього віку, прямі — у літніх. Розвитку прямих гриж особливо сприяє так званий м'який, «слабкий» пах. Не випадково вони дістали назву грижі від «слабості». Прямі грижі частіше бувають двобічними. Характерною об'єктивною ознакою пахових гриж є випинання передньої черевної стінки у паховій ділянці. При косій паховій грижі воно розташовується за ходом пахового каналу, часто опускається в мошонку. При великих грижах у чоловіків половина мошонки з боку випинання різко збільшується, шкіра її стає розтягнутою, статевий член відхиляється в протилежний бік, а при гігантських грижах ховається в складках шкіри. При прямій паховій грижі випинання має округлу або овальну форму, розташовано у медіальній частині пахової зв'язки поруч із зовнішнім краєм лобка. Якщо грижове випинання розташоване вище проекції зовнішнього отвору пахового каналу, слід запідозрити наявність навколопахової, або інтерстиціальної грижі.

Під час пальпації необхідно оцінити відношення грижового випинання до лобкового горбика. Пальпація проводиться вказівним пальцем, який вводиться у зовнішній отвір пахового каналу. При пахових грижах горбик легко визначається зовні від випинання, при стегнових визначити його не вдається (симптом Купера). Після пальпації випинання при вільних грижах його вправляють в черевну порожнину. Пальпація клубово-пахової ділянки проводиться безпосередньо після вправлення грижового випинання. Визначаються наявність або відсутність в мошонці ячок, їх величина і форма, наявність варикозного розширення вен сім'яного канатика. Одночасно досліджують лімфатичні вузли пахової ділянки та ділянки скарпівського трикутника.

Потім проводять дослідження пахового каналу. У чоловіків середнім або вказівним пальцем інвагінують шкірну складку мошонки. У жінок введення пальця у паховий канал не завжди буває можливим і вдається лише при в'ялій шкірі і значному розширенні зовнішнього отвору, тому доводиться обмежитися оглядом і пальпацією грижового випинання, яке при прямій грижі розташовується над паховою зв'язкою, а при косій — опускається у велику статеву губу. Дослідження пахового каналу проводиться як у вертикальному, так і горизонтальному положенні і розподіляється на кілька послідовних моментів. Спочатку пальпують лобковий горбик, потім просують палець вперед і зовні у напрямку до зовнішнього отвору пахового каналу. В нормі зовнішній отвір пропускає кінчик пальця. При грижі, залежно від її величини, діаметр отвору збільшується до 2–3 см і більше, пропускаючи 2–3 пальці. При прямій паховій грижі пальцем, введеним у грижовий канал по нижньому краю, у початковій частині каналу чітко визначається верхня поверхня або горбик лобкової кістки. Цього немає при косій паховій грижі: палець не визначає наявності кістки при просуванні його по паховому каналу, оскільки цьому заважають м'язово-апоневротичні елементи латерального відділу пахового трикутника. Потім, не витягуючи пальця, просять хворого покашляти — визначають симптом кашльового поштовху.

Для визначення розташування грижового випинання по відношенню до сім'яного канатика його захоплюють біля кореня мошонки другою рукою і злегка підтягують, а хворого просять покашляти. Якщо є коса грижа, то випинання з'являється зовні від сім'яного канатика, а якщо пряма, то палець легко просувається за ходом грижі. Якщо грижа коса, то розширений хід повторює напрям сім'яного канатика, а якщо пряма, то палець просувається прямо, проникаючи в паховий проміжок. Іноді вдається пропальпувати пульсацію *arteria epigastrica inferior*. При прямій грижі пульсація артерії відчувається зовні від досліджуючого пальця, а при косій — всередині. У разі дуже різкого розширення грижових воріт пальцем, введеним у паховий канал, вдається пальпувати дефект його задньої стінки, а іноді й увійти до черевної порожнини. При широких грижових воротах у деяких хворих в паховому каналі пальпується м'яка, тістуватої консистенції складка, що збільшується при натуженні хворого — стінка товстої кишки (Лотоцького I симптом). При ковзних грижах сечового міхура під час дослідження грижових воріт у хворого можуть з'являтися позиви до сечовиділення (Лотоцького II симптом).

Диференційну діагностику слід проводити зі стегновими грижами, водяною яєчка, періорхітом, кістою сім'яного канатика і нукового каналу, варикозним розширенням вен сім'яного канатика, ліпомами сім'яного канатика та ділянки зовнішнього пахового кільця, паховим лімфа-

денітом, пухлинами кореня мошонки, великої статевої губи і черевної стінки в зоні пахового каналу, абсцесом і деякими іншими захворюваннями.

Лікування пахових гриж оперативне. Загальні принципи і послідовність етапів операції не відрізняються від таких при інших локалізаціях гриж. Особливістю є обробка грижового мішка при природженій косій паховій грижі. У цьому разі, виділивши мішок, розтинають його стінку по всій довжині, прошивають кисетним швом зсередини і перев'язують мішок біля шийки, на рівні її зрощення з передочеревинною клітковиною («жировою пробкою Пирогова»). Надмірні, вільні краї грижового мішка відсікають, а його залишки завертають зворотною стороною навкруги яєчка і сім'яного канатика, як при операції Вінкельмана при водянці яєчка.

Головні відмінності операцій з приводу пахових гриж полягають в особливостях закриття грижових воріт. Способів відновлення і реконструкції черевної стінки при пахових грижах запропоновано понад 200. Умовно їх можна розділити на методи, спрямовані в основному на зміцнення передньої або задньої стінки пахового каналу. Вибираючи метод герніопластики, необхідно пам'ятати, що в генезі утворення пахових гриж провідну роль відіграють не стільки слабкість апоневроза зовнішнього косого м'яза живота і розширення зовнішнього пахового кільця, скільки ослаблення задньої стінки, тобто поперечної фасції, і збільшення діаметра глибокого кільця пахового каналу. Метою цього етапу операції є не тільки усунення дефекту в черевній стінці та відновлення нормальних анатомічних співвідношень у всіх її шарах, але і відновлення функції пахового каналу, його клапанного механізму.

Для правильного вибору тактичного рішення під час оперативного втручання доцільно всі пахові грижі підрозділити на прості, перехідні та складні. До простих належать косі пахові грижі з діаметром внутрішнього пахового кільця не більше 2 см. До перехідних — косі пахові грижі з діаметром внутрішнього пахового кільця не більше 3,5 см. До складних — прямі, рецидивні та косі пахові грижі великих і дуже великих розмірів, з діаметром внутрішнього пахового кільця понад 3,5 см. Складні пахові грижі становлять близько 42 % від усіх пахових гриж, а у хворих похилого віку — 67 % (Ю. А. Нестеренко, 1982). Пластику передньої стінки пахового каналу можна проводити тільки при простих грижах. Якщо в ході операції виявлено розширення внутрішнього отвору пахового каналу, то його необхідно зменшити до нормальних розмірів накладанням швів на краї поперечної фасції з медіального боку. Тільки після цього проводиться пластика передньої стінки пахового каналу. Для зміцнення передньої стінки запропоновано багато способів операції: Мартинова, Жирара, Спасокукоцького, Кімбаровського тощо.

При перехідних і складних грижах необхідно укріплювати задню стінку пахового каналу. Найбільш розповсюджений у практиці «кла-

сичний» спосіб зміцнення задньої стіни пахового каналу запропонував ще Бассіні (1888): задня стінка пахового каналу зміцнюється підшиванням до пахової зв'язки внутрішнього косою і поперечного м'язів живота позаду сім'яного канатика; передня стінка пахового каналу формується за допомогою дуплікатури апоневроза зовнішнього косою м'яза живота. Якщо при перехідних грижах буває достатньо одношарової пластики задньої стіни з формуванням нормальних розмірів внутрішнього пахового кільця, то при складних грижах вдаються до пластичних операцій, спрямованих на повну реконструкцію пахового каналу.

Найбільш фізіологічною і такою, що відповідає сучасним принципам операції з приводу складних гриж, є методика М. І. Кукуджанова (1938). При цьому способі зміцнення задньої стінки в медіальному відділі пахового проміжку проводиться шляхом підшивання зовнішнього краю піхви прямого м'яза живота до зв'язки Купера 3–4 швами, а в латеральному відділі за рахунок створення дуплікатури поперечної фасції (1-й спосіб) або ушивання її після розсічення перерозтягнутих надмірних ділянок (2-й спосіб). Завершується пластика задньої стінки відновленням нормальних розмірів внутрішнього пахового кільця. Передня стінка зміцнюється шляхом створення дуплікатури апоневроза зовнішнього м'яза живота. Основною перевагою цієї операції є те, що крім механічного зміцнення задньої стінки пахового каналу, досягається переміщення донизу нижнього краю бічних м'язів живота, завдяки чому паховий проміжок звужується і відновлюється клапанна функція пахового каналу.

Аналогічний, проте технічно більш складний метод пластики пахового каналу запропоновано Гуанаром (1939) і модифіковано Мак-Веєм (1941). В основі його лежить зміцнення задньої стінки пахового каналу шляхом підшивання верхнього краю поперечної фасції до зв'язки Купера на всьому протязі пахового проміжку. Метод передбачає виділення стегових судин, що робить його більш складним і небезпечним.

Протягом останнього часу з успіхом застосовується метод Шулдайса. При цьому способі герніопластики зміцнення задньої стінки пахового каналу проводиться за допомогою створення дуплікатури поперечної фасції на всьому протязі пахового проміжку шляхом безперервного шва багаторядною металізованою ниткою. Великого значення автор надає зміцненню внутрішнього пахового кільця. Для кращого його оголення перед реконструкцією він рекомендує перетинати волокна *m. cremaster* над сім'яним канатиком. Завершується пластика створенням дуплікатури апоневроза зовнішнього косою м'яза живота.

Пластика задньої стіни пахового каналу за допомогою «класичної» методики Бассіні поступається перерахованим вище способам, оскільки передбачає тільки механічне її зміцнення. Захоплені швами м'язи атрофуються і рубцювано перероджуються, їх клапанна функція не відновлюється. Із цих причин операція Бассіні все більше втрачає своїх прихильників.

Стегнові грижі

Стегновими називають грижі, які виходять через стегновий канал. За частотою розповсюдження вони становлять 5–6 % усіх гриж живота і трапляються переважно у жінок (4:1–5:1).

Стегновий канал є коротким проміжком завдовжки 1–2 см, трикутної форми. Він з'єднує внутрішнє стегнове кільце з овальною ямкою на стегні. Його стінками є: спереду — серпоподібний край широкої фасції стегна, ззаду — гребінцева фасція, зовні — стегнова вена та її фасціальна піхва. У здорових людей стегового каналу не існує: він утворюється при формуванні стегової грижі. Внутрішній отвір стегового каналу (внутрішнє стегнове кільце) є частиною судинної лакуни і знаходиться медіально від стегових судин. Внутрішнє стегнове кільце обмежено спереду паховою зв'язкою, зсередини — лакунарною зв'язкою, ззаду — гребінцевою зв'язкою, зовні — стеговою веною та її піхвою. З боку очеревини стеговому кільцю відповідає стегова ямка, розташована під паховою зв'язкою на тій же вертикалі, що і внутрішня пахова ямка. Зовнішнім отвором стегового каналу є овальна ямка на стегні, обмежена рідкими серпоподібної складки широкої фасції стегна. Практичне значення має аномалія відходження *a. epigastrica inferior*. Якщо вона відходить не від *a. iliaca externa*, а від *a. obturatoria*, то може знаходитися біля задньо-внутрішньої поверхні шийки грижового мішка, утворюючи із стеговою веною судинне кільце грижі — «корону смерті», ушкодження якого небезпечно розвитком тяжкої кровотечі.

Типові стегові грижі утворюються внаслідок випинання грижового мішка через внутрішнє стегнове кільце. Значно рідше грижові ворота розташовуються у м'язовій лакуні, в зоні стегових судин або жимбернатової зв'язки.

Стегнові грижі частіше виникають у немолодому віці, на правому боці вони нерідко бувають ковзними. Вони схильні до стискання. Часто розвивається невправність грижі. Грижова припухлість при цих грижах, як правило, невеликих розмірів, овальної або кулястої форми, розташована нижче пупартової зв'язки (у зоні овальної ямки стегна). У жінок іноді важко виявити випинання і визначити його відношення до пахової зв'язки. Стегнові грижі можуть проявлятися болями в паху з іррадіацією в ногу, супроводжуватися диспепсичними розладами. При невеликих розмірах випинання встановлення точного діагнозу може бути складним. В окремих випадках при стеговій грижі може розвинути набряк нижньої кінцівки внаслідок стискання грижовим випинанням стегової вени.

Диференційну діагностику слід проводити з лімфаденітом, метастазами злоякісної пухлини в лімфатичні вузли, абсцесом при туберкульозі хребта, варикозним розширенням вени в овальній ямці, аневризмою стегових судин, паховими грижами.

Лікування. Запропоновано близько 100 способів оперативного лікування стегнових гриж. Використовують переважно два оперативні досуги для закриття грижових воріт: стегновий і паховий.

Стегновий доступ характеризується підходом до стегнового каналу з боку зовнішнього отвору. Перевагами цього доступу є якнайменша травматичність і відносна простота виконання операції. Проте цей метод дає найбільшу кількість рецидивів, оскільки не забезпечує достатнього закриття грижових воріт. Воно здійснюється при стегновому досугі підшиванням пупартової зв'язки в ділянці внутрішнього стегнового кільця до окістя лобкової кістки (спосіб Локвуда) і додатковому підшиванні напівмісячного краю широкої фасції стегна в ділянці овальної ямки до гребінцевої фасції (спосіб Бассіні).

При паховому доступі розкривають паховий канал, поперечну фасцію і в заочеревинній клітковині, біля внутрішнього отвору стегнового каналу, тупо виділяють шийку грижового мішка. Грижовий мішок вивихують у рану і після розкриття перев'язують і видаляють. Грижові ворота закривають підшиванням пахової зв'язки до зв'язки Купера (спосіб Руджі) або край внутрішнього косоного і поперечного м'язів підшивають до окістя лобкової кістки і зв'язки Купера (спосіб Парла-веччіо). Потім відновлюють цілість пахового каналу. Паховий доступ технічно складніший, але він забезпечує надійне закриття грижових воріт.

Грижі білої лінії живота

Біла лінія живота утворюється за рахунок сухожильних пучків трьох пар широких м'язів живота, що перехрещуються. Вона простягається від мечоподібного відростка грудини до симфізу, більш широка над пупком. У білій лінії живота є щілиноподібні проміжки, через які проходять судини і нерви, що зв'язують передочеревинну клітковину з підшкірною. Ці щілини і є місцями виходу гриж.

Переважно трапляються грижі надпупкового відділу білої лінії живота, так звані епігастральні, але можуть утворюватися і навколопупкові або надчеревні. Спочатку в дефект апоневроза проникає ділянка передочеревинної клітковини — утворюється так звана «передочеревинна ліпوما». Клітковина може містити нервові гілочки, що відходять від пупково-печінкової зв'язки, яка у свою чергу зв'язана із сонячним сплетенням. Стискання клітковини може зумовлювати виникнення больового синдрому, що часом нагадує клінічну картину захворювань органів черевної порожнини: виразку шлунка, холецистит тощо. Надалі щілина у білій лінії живота поступово збільшується, туди проникає парієтальний листок очеревини і утворюється грижа.

Грижі білої лінії рідко бувають великих розмірів, пальпація їх звичайно безболісна. При вправній грижі можна визначити дефект білої

лінії живота. При напруженні м'язів черевного пресу визначається наявність діастазу прямих м'язів живота, що часто трапляється при епігастральних грижах. Розходження м'язів визначають на середині відстані між мечоподібним відростком і пупком. Розрізняють три стадії діастазу прямих м'язів живота: I стадія — до 5–7 см; II стадія — більше 5–7 см; III стадія — великий діастаз, що поєднується з відвислим животом.

Диференційну діагностику проводять із захворюваннями внутрішніх органів живота, які можуть мати схожу клінічну картину.

Лікування гриж білої лінії живота оперативне. Для закриття грижових воріт створюють дуплікатуру апоневроза (спосіб Юхельсона) або перебудовують білу лінію від мечоподібного відростка до пупка за способом М. І. Напалкова, створюючи більш сприятливі умови протидії прямих м'язів живота тракції широкими (бічними) м'язами.

При пупкових і навколупупкових грижах грижовими воротами є пупкове кільце.

Пупок втягується рубцем, що утворюється на місці пупкового кільця. Під цим кільцем розуміють отвір, обмежений апоневротичними волокнами білої лінії живота, через який в період внутрішньоутробного розвитку проходять дві пупкові артерії, пупкова вена і сечова протока. Потім судини і протока перетворюються у зв'язки. Після відпадання пуповини пупкове кільце зтягується рубцюватою тканиною (так званий пупковий рубець). Шари, що утворюють пупок, складаються зі шкіри, з'єднаної з рубцюватою тканиною пупкової фасції та очеревини. Тут немає ні підшкірної, ні передочеревинної клітковини.

Розрізняють:

- 1) ембріональні пупкові грижі;
- 2) пупкові грижі у дітей;
- 3) пупкові грижі у дорослих.

Ембріональні пупкові грижі виникають внаслідок затримки формування передньої черевної стінки плода. В цих випадках грижовий мішок є амніотичною оболонкою пуповини недорозвиненою внутрішньою оболонкою, що покриває її зсередини. Ембріональні пупкові грижі належать до природжених вад розвитку.

Пупкові грижі у дітей — результат недостатнього закриття пупкового кільця в процесі його рубцювання, тобто дитина народжується з дефектом передньої черевної стінки, в ділянці якого, як правило, розвивається грижове випинання.

Пупкові грижі у дорослих становлять 3–5 % від усіх зовнішніх гриж живота. Вони виникають переважно у жінок після 30 років, що мають гіперстенічний тип статури. Важливими етіологічними факторами виникнення пупкових гриж є вагітності, особливо багатократні, і ожиріння.

Розміри пупкових гриж можуть бути різними — від кількох сантиметрів у діаметрі до гігантських. Грижові ворота можуть бути вузьки-

ми, навіть при великих розмірах грижі, або досягати значних розмірів. Пупкові грижі часто є багатокамерними, вони схильні до стискання. При великих грижах з'являються болі в ділянці випинання, запори, іноді нудота і навіть блювання. Особливо розповсюджений больовий синдром і диспепсичні розлади при невправних грижах.

Лікування пупкових гриж оперативне. При грижах великих розмірів слід пам'ятати, що швидка репозиція вмісту в черевну порожнину може призвести до значного підвищення внутрішньочеревного тиску і спричинити розлади дихання і серцево-судинної діяльності. У цих випадках необхідна попередня спеціальна підготовка до операції шляхом бинтування живота і поступового збільшення внутрішньочеревного тиску. Закриття грижових воріт здійснюється шляхом створення дуплікатури апоневроза в поперечному напрямку (спосіб Мейо — Стоуна) або поздовжньому (спосіб Сапезка), або при невеликому дефекті його ушивають кисетним швом (спосіб Лексера), що меншою мірою запобігає рецидиву. При великих дефектах застосовуються методи ало-, гомо- або автопластики.

Рідкісні форми гриж

До рідкісних форм належать грижі мечоподібного відростка (ксифоїдальні), бічні грижі живота, поперекові, замикальні, сідничі, грижі промежини тощо.

Грижа мечоподібного відростка (ксифоїдальна) трапляється рідко. Вона виникає за наявності природженого отвору в мечоподібному відростку груднини. Основні симптоми її — біль у ділянці відростка, наявність там же випинання, після вправлення якого вдається визначити отвір.

Лікування — відсічення грижового мішка, видалення мечоподібного відростка і пластика дефекту передньої черевної стінки.

Бічні грижі живота виникають на бічній його поверхні як ускладнення випадкових травм, операцій або порушень ембріогенезу. При тому, що при недорозвиненні будь-якого м'яза черевної стінки виникають природжені грижі живота, які можуть виявлятися клінічно в будь-якому віці.

Розрізняють три види бічних гриж живота: грижі піхви прямого м'яза, грижі спігелевої лінії і грижі м'язової бічної частини черевної стінки, що виникають унаслідок затримки її розвитку.

Грижі піхви прямого м'яза частіше трапляються в нижній частині живота, де немає задньої стінки піхви, а також при механічних ушкодженнях прямого м'яза.

Грижі спігелевої лінії найчастіше виникають на межі середньої і нижньої третини піхви прямого м'яза, в ділянці переходу м'язової частини поперечного м'яза живота в сухожилковий розтяг. Вони звичайно роз-

ташовуються по передній лінії Дугласа, що тягнеться від дистального відділу білої лінії до довгих розгиначів спини.

Частіше на бічні грижі живота страждають повні жінки, що багато разів народжували, а також ті, які займаються важкою фізичною працею. Основними симптомами бічної грижі живота є біль і грижове випинання різних розмірів, залежно від ширини грижових воріт. Бічні грижі живота частіше є інтерстиціальними і передочеревинними, рідше підшкірними. Тому їх діагностика, особливо у повних хворих, важка. Грижові ворота можуть бути різних розмірів, краї їх, як правило, є щільним малорухливим фіброзним кільцем, що сприяє частому стисканню цих гриж. Вмістом грижового мішка можуть бути тонка кишка, сальник, сліпа і ободова кишки. При бічних грижах часто виявляється пристінкове стискання кишечнику.

Лікування бічних гриж живота тільки оперативне. При невеликих грижах після видалення грижового мішка грижові ворота зашивають пошаровим накладенням швів на поперечний і внутрішній косий м'язи, а також на апоневроз зовнішнього косоного м'яза. При грижах великих розмірів застосовують пластичні методи.

Поперекові грижі можуть утворюватися в ділянці трикутника Пті (*hernia lumbalis inferior*), у проміжку Грюнфельдта — Лесгафта (*hernia lumbalis superior*) і в апоневротичних щілинах.

Трикутник Пті обмежений ззаду зовнішнім краєм широкого м'яза спини, спереду заднім краєм зовнішнього косоного м'яза живота, знизу гребенем клубової кістки. Дном трикутника є розташовані глибше внутрішній косий і поперечний м'язи живота. У цьому місці вони утворюють вельми тонку м'язову пластинку, яка ослабляється перфоруючими її клубово-надчеревним нервом і четвертими поперековими артерією і веною.

Проміжок Грюнфельдта — Лесгафта обмежений нижнім краєм нижнього заднього зубчастого м'яза, медіальним краєм внутрішнього косоного м'яза живота, XII ребром і латеральним краєм розгинача спини. Дном проміжку є апоневроз поперечного м'яза живота, через який проходять дванадцятий міжреберний нерв, артерія і вена. Ззаду проміжок закритий широким м'язом спини.

Поперекові грижі бувають природженими або набутими після повторних тяжких пологів, uszkodжень поперекової ділянки, гнійного паранефриту тощо. Частіше трапляються у жінок. Верхні поперекові грижі розміщуються під широким м'язом спини або під зовнішнім косим м'язом живота. Нижні поперекові грижі розташовуються підшкірно і тому діагностуються легше. Основними симптомами є болі в поперековій ділянці і поява випинання, особливо при фізичному навантаженні. Вмістом поперекових гриж частіше є петлі тонкої кишки, сальник, рідше — сліпа кишка. До ускладнень поперекових гриж належить їх стискання. Описані великі стискання тонкої кишки в нижній поперековій грижі (О. С. Махмуров, 1955).

Лікування поперекових гриж — оперативне. Закриття гризових воріт проводиться шляхом ушивання міжм'язового дефекту в поперековій ділянці.

Замикальні грижі з'являються через замикальний канал, що проходить під лобковою кісткою. Його вхідний отвір розташований у порожнині малого таза, а вихідний — у ложі привідних стегнових м'язів. Вихідний отвір каналу проектується на 2–2,5 см зовні від лобкового горбика і на 1,5–2 см донизу від пахової зв'язки. Він прикритий гребінцевим м'язом. Канал обмежений зовні і зверху кістковою замикальною борозною лобкової кістки, а зсередини і знизу — верхньозовнішнім краєм *membrana obturatoria* з внутрішнім і зовнішнім одноіменними м'язами, що починаються від неї. У каналі проходять замикальні судини і нерв, оточені клітковиною.

В. С. Маят виділяє дві форми замикальних гриж: задньогребінцеву, розташовану в замикальному каналі, коли грижа при виході з каналу залишається лежати під гребінцевим м'язом, і передньогребінцеву, коли гризовий мішок проходить між гребінцевим і привідним м'язами стегна, локалізуючись або під широкою фасцією, або в підшкірній клітковині. Вмістом гризового мішка найчастіше буває тонка кишка, одна або разом із сальником.

Замикальні грижі трапляються переважно у жінок немолодого віку. Діагностика їх дуже важка, особливо якщо гризове випинання не виходить за межі замикального каналу або прикрите товстим гребінцевим м'язом. Як правило, хворих турбують болі у паховій ділянці та на внутрішній поверхні стегна, що посилюються при ходінні. Замикальні грижі схильні до стискання, що виявляється різкими болями у паховій ділянці відповідно до локалізації грижі. Болі посилюються при кашлі і русі ногою, іррадіюють по внутрішній поверхні стегна (симптом Howship — Romberg). Нога приведена і дещо зігнута у тазостегновому та колінному суглобах. Відведення і ротація зовні стегна різко болісні (симптом Treves). При великих грижах вдається пальпувати округле болісне утворення еластичної консистенції, розташоване нижче горизонтальної гілки лобкової кістки під гребінцевим і довгим привідним м'язами.

Звичайно хворих оперують при виникненні стискання замикальної грижі, що проявляється гострою кишковою непрохідністю. Під час операції виявляється петля кишки, що проникає у внутрішній отвір замикального каналу. Розтин стислого кільця гризових воріт проводять розрізом замикальної мембрани донизу. Тупим шляхом з боку черевної порожнини звільняють гризовий вміст. Після звільнення ущемленої петлі кишки контролюють її стан, за необхідності виконують резекцію ушкодженої ділянки. При невеликих розмірах гризових воріт їх закривають простим методом інвагінації (Kocher): гризовий мішок вивертають у бік черевної порожнини і перев'язують біля шийки. Ут-

воруються «пробка», яка закриває грижові ворота. Якщо необхідно, у разі великих гриж, герніопластику виконують з передочеревинного доступу за Chatle (1920), Henry (1936). Після розтину шкіри і переднього листка піхви прямого м'яза живота відшаровується і відводиться догори парієтальна очеревина. Грижовий мішок виділяється, перев'язується і відсікається. Внутрішній отвір замикального каналу закривається швами, які охоплюють краї ніжок внутрішнього замикального м'яза.

Сідничі грижі виходять на задню поверхню таза через великий або малий сідничі отвори. Розрізняють три різновиди сідничих гриж: грижі, що виходять над грушоподібним м'язом (*hernia suprapiriformis*), під грушоподібним м'язом (*hernia infrapiriformis*), через малий сідничий отвір (*hernia spino-tuberosa*). Частіше трапляються грижі, що виходять через малий сідничий отвір.

Сідничі грижі виявляються дуже рідко. На них переважно страждають немолоді жінки з широким тазом і великими розмірами сідничих отворів. За даними літератури, сідничі грижі частіше бувають справа. Розпізнати сідничу грижу вельми непросто. Грижовий мішок звичайно покритий товстим шаром тканин, що складаються з м'яза сідниці та підшкірної жирової клітковини. Лише іноді, при великих розмірах, він може спускатися на задній поверхні стегна за ходом сідничого нерва. Найбільш типовими є скарги хворих на болі в ділянці сідниці, що посилюються при рухах, та появу випинання. В деяких випадках сідничу грижу помилково сприймають за абсцес сідниці.

Лікування оперативне, полягає у виділенні грижового мішка через розріз в ділянці сідниці. Звичайно застосовують доступ за Walstein: широко розтинають шкірні покриви по лінії, що з'єднує куприкову кістку і великий сідничий горб, м'язи тупо розшаровують і виділяють грижовий мішок. Операція становить великі технічні труднощі у зв'язку з небезпекою ушкодження судин сідниць і сідничого нерва. Закриття грижових воріт полягає у підшиванні грушоподібного м'яза до малої сідниці. Іноді застосовують пластику фасцією.

Найбільш частим ускладненням сідничої грижі є її стискання. Ущемлену сідничу грижу рекомендують оперувати комбінованим способом, починаючи з лапаротомії, а потім вже переходити до доступу в ділянці сідниці.

Грижі промежини — достатньо рідкісне захворювання; виявляється переважно у жінок. Це зумовлено особливостями анатомічної будови жіночого таза і промежини, а також вагітністю і пологами. Після пологів, особливо багатократних, спостерігається ослаблення м'язово-сполучнотканинного остова дна таза. Грижі промежини виходять у ділянці промежини через сечостатеву перегородку або між волокнами м'яза, що піднімає відхідник, або між нею та іншими м'язами промежини.

Розрізняють передні та задні грижі промежини. Межею між ними служить дугоподібна лінія, що поєднує сідничі горби. У жінок однак-

во часто виявляються як передні, так і задні грижі промежини, у чоловіків — звичайно передні грижі, які, як правило, мають травматичне походження.

Таким чином, передні грижі промежини виходять у сечостатевої ділянці, а задні — в анальній ділянці промежини. При передніх грижах промежини грижовий мішок поєднується з переднім дугласовим простором і виходить на промежину в ділянці великих статевих губ у жінок, між коренем мошонки і анальним отвором — у чоловіків. Передні грижі промежини проходять через сечостатеву діафрагму. При задніх грижах грижовий мішок поєднується із заднім дугласовим простором і виходить на промежину через сідничо-ректальну западину. Задня грижа промежини може проходити між м'язом, що піднімає відхідник, та клубово-куприковим і куприковим м'язами, а також через щілини в *m. levator ani*. Вмістом гриж промежини можуть бути сечовий міхур або його дивертикул, жіночі внутрішні статеві органи, а в задніх грижах — частіше кишечник і сальник.

Основними симптомами захворювання є болі і поява випинання в ділянці промежини. Випинання збільшується при натуженні, особливо в положенні навпочіпки. У жінок передні грижі промежини, що спускаються у велику статеву губу, необхідно диференціювати із запаленням або кістою бартолінієвих залоз. Наявність задньої грижі промежини може бути приводом для помилкового діагнозу парапроктиту.

Лікування гриж промежини оперативне. Звичайно застосовують доступ через промежину відповідно до локалізації грижі. Пластика грижових воріт полягає в закритті дефекту м'язово-апоневротичного шару промежини. При защемленні грижі та відсутності точного доопераційного діагнозу операцію починають з лапаротомії.

Внутрішні грижі живота

Внутрішні грижі живота — це випинання органів черевної порожнини в різні складки та кишені очеревини, брижі кишки, а також у грудну порожнину через природжені або набуті отвори і щілини діафрагми.

Розрізняють:

а) заочеревинні внутрішні грижі в ділянці дванадцятипалої та сліпої кишки, міжсигмоподібної ямки і в очеревинних дивертикулах;

б) внутрішньоочеревинні — в отворах великого і малого сальника, брижах тонкої і товстої кишок, брижі червоподібного відростка, в кишенях і отворах широкої маткової зв'язки; грижі вінслового отвору та дугласової кишені;

в) передочеревинні (надміхурові, навколومیхурові тощо);

г) діафрагмальні.

Внутрішні грижі в ділянці *recessus duodenalis superior* називаються грижами Трейца, або навколодванадцятипалими грижами. Вони становлять 29,9–40 % усіх внутрішніх черевних гриж (Д. Ф. Скрипниченко, 1974). Розрізняють право- і лівобічні грижі Трейца. При правобічних грижах Трейца гризовий мішок розташовується у правій половині черевної порожнини, нижче поперечноободової кишки, при лівобічних — зліва від трейтцевої зв'язки позаду шлунка. Частіше трапляються правобічні грижі. Гризовий мішок цих гриж може досягати величезних розмірів, вміщати велику частину тонкої кишки.

ЛЕКЦІЯ 12

ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

До захворювань прямої кишки належать геморої, рак, саркома, меланома тощо.

ГЕМОРОЙ

Геморої є однією з найбільш розповсюджених хвороб людини. Більше 10 % усього дорослого населення страждає на геморої. Ці пацієнти становлять 15–28 % від загальної кількості проктологічних хворих. Чоловіки хворіють у 3–4 рази частіше за жінок, вік хворих 30–50 років.

Згідно з сучасними уявленнями, в основі захворювання лежить хвороба кавернозних тіл підслизового шару кінцевого відділу прямої кишки. Вертикальне положення людини, особливості харчового режиму і раціону, прийом алкоголю, сидяча праця, гіподинамія — основні фактори, які визначають широке розповсюдження геморою в сучасному суспільстві. Певне значення у виникненні захворювання мають систематичні порушення правил гігієнічного догляду за анальною ділянкою; помічено, що в країнах, де догляд за цією ділянкою регламентується релігією, частота геморою значно нижча.

Рудиментарні кавернозні тіла в дистальних відділах прямої кишки є і у здорових людей. Тому симптомокомплекс геморою пов'язаний не з наявністю кавернозних тіл, а з їх захворюванням. Кавернозні тіла розташовуються в ділянці морганієвих колон дифузно або частіше групуються в основному в трьох зонах: на лівій бічній, правій передньо-боковій і правій задньо-боковій стінках анального каналу (в зоні 3, 7 і 11-ї години за циферблатом при положенні хворого на спині). Саме в цих зонах формуються згодом гемороїдальні вузли. Роботами П. В. Старкова (1912), Л. Л. Капуллера (1969) було доведено, що гемороїдальний вузол не є варикозно розширеною веною, це гіперпластично змінена ка-

вернозна тканина прямої кишки, що зумовлено посиленням припливом артеріальної крові в кавернозні тіла по артеріях й ускладненим відтоком її по венах.

Класифікація. 3-поміж різних класифікацій найбільш простим є розподіл геморою на гостру і хронічну форми. Кожна з них підрозділяється на зовнішній, внутрішній і змішаний (комбінований) геморою. Гострий і хронічний геморою підрозділяються також на первинний і вторинний і в етіопатогенезі останнього велике значення надається портальною гіпертензією, пухлинам і флеботромбозу в ділянці малого таза.

За тяжкістю перебігу гострий геморою підрозділяється на легкий, середній і тяжкий ступені:

— легкий ступінь характеризується помірним запаленням, явищами тромбозу, іноді кровотечі; болі достатньо інтенсивні, випорожнення не порушене, випалі вузли самостійно вправляються. Загальносоматичні прояви захворювання відсутні;

— середній ступінь: набряк і запалення вузлів періанальної шкіри, випалі набряклі вузли самостійно не вправляються. Ознаки тромбозу і кровотечі із зовнішніх або внутрішніх вузлів. Запори, різко болісний акт дефекації. Загальне підвищення температури, слабкість, нездужання, зниження апетиту;

— тяжкий ступінь: стискання випалих внутрішніх вузлів, некрози або гостре гнійне запалення їх, різкий набряк періанальної шкіри і ануса, загальносоматичні порушення з високою гарячкою, ознобами, болями не тільки в ділянці ануса і прямій кишці, але і в животі. Самостійний акт дефекації неможливий.

У розвитку хронічного геморою виділяють три стадії.

На першій стадії в ділянці ануса визначаються гемороїдальні вузли, які при натуженні під час акту дефекації збільшуються, нагадуючи «тутову ягоду». Кровотечі з прямої кишки незначні, частіше у вигляді прожилків яскраво-червоної крові, анальна сверблячка, епізоди запалення виникають відносно рідко (2–3 рази на рік). Функція анального сфінктера прямої кишки добре збережена.

При другій стадії під час дефекації з'являється випинання гемороїдальних вузлів, нерідко з ознаками перенесеного тромбозу. Випалі гемороїдальні вузли самостійно не вправляються, тому для їх вправлення необхідна ручна допомога. Кровотеча з вузлів регулярна, нерідко досить інтенсивна, хоча значної анемії немає. Загострення часті, майже щомісяця. Анальна сверблячка визначається, як правило, перед епізодами анальних кровотеч. Тонус сфінктера прямої кишки знижений, але утримання кишкового вмісту достатнє.

На третій стадії відбувається випадання вузлів і ділянок слизової оболонки при натуженні, фізичній праці, вертикальному положенні тіла. Випалі вузли самостійно не вправляються і супроводжуються геморагіями. Нерідкі тяжка анемізація і багаторічний анамнез, в якому разом з

частим запаленням або стискання вузлів простежуються прогресуюче зниження замикальної функції зовнішнього сфінктера, характерними є недостатнє утримання газів і кишкового вмісту, пригнічення і деформація емоційно-психічної сфери.

Основні скарги хворого на геморої зумовлені випаданням або випинанням з ануса щільного, болісного вузла в період загострення, стисканням вузлів і ознаками їх гострого запалення. Ректальна кровотеча яскраво-червоною кров'ю від дрібних крапель і прожилків до надзвичайно рясної, причому кров, яка звичайно покриває калові маси, не змішуючись з ними, є вельми частим симптомом геморою. Ці скарги, як правило, пов'язані з актом дефекації і супроводжуються відчуттям розпирання в прямій кишці, анальною сверблячкою. Перераховані симптоми особливо посилюються після прийому алкоголю, гострої їжі, за відсутності належного догляду за анальною ділянкою і під час важкої фізичної праці. Загострення геморою провокують також усі фактори, що сприяють посиленню кровонаповнення кавернозних тіл, у тому числі алкоголізм, безладність статевого життя. Зовні при загостренні хронічного геморою на перший план виступають кровотечі яскраво-червоною кров'ю. Продовжуючись тривалий час, вони нерідко зумовлюють розвиток тяжкого недокрів'я.

В анамнезі хворих на геморої звичайно простежується певна послідовність появи перерахованих скарг. Так, анальна сверблячка з'являється у найбільш ранніх стадіях хвороби. В подальшому хворі починають відзначати випинання і випадання вузлів, нерідко зі схильністю до їх запалення або стискання. Кровотечі, як правило, з'являються пізніше, після багатомісячного, навіть багаторічного, існування захворювання. Вони ніби-то знаменують перехід хвороби в нову фазу і свідчать про морфологічні зміни, що почалися у структурі кавернозних тіл прямої кишки. Кровотеча часто буває тривалою та інтенсивною, що іноді призводить до тяжкої анемії. В анамнезі хворих часто простежується спадкова схильність, пристрасть до гострої їжі, алкоголю, важка фізична праця. Необхідно також мати на увазі захворювання, що зумовлюють повторний геморої (портальна гіпертензія, пухлини таза тощо).

Під час обстеження хворого, яке звичайно починається з огляду анальної ділянки, виявляються збільшені або ущільнені і запалені гемороїдальні вузли (на 3, 7 і 11-й годинах). У деяких пацієнтів вузли не згруповуються, що свідчить про розсипний характер кавернозних тіл прямої кишки. На рівні білої лінії Хілтона гемороїдальні вузли розділяються, визначається межа внутрішніх і зовнішніх вузлів. Внутрішні вузли нагадують «тутову ягоду», легко кровоточать. При значному їх збільшенні і натуженні хворого випинаються назовні і навіть випадають. Випадання слизової оболонки характеризує подальші, більш пізні фази хвороби. За допомогою пальцевого дослідження анальної ділян-

ки вдається визначити гемороїдальні вузли, які в період загострення стають щільними і різко болісними. При тривало існуючому геморої вельми характерним є зниження тонузу замикального апарату прямої кишки, що ще більше сприяє випинанню і випаданню вузлів, яке стає постійним навіть при невеликому фізичному навантаженні або вертикальному положенні хворого, ходьбі. Разом із пальцевим дослідженням у хворого на геморої обов'язковим є проведення ректороманоскопії, яка дозволяє оцінити форми і стадії патологічного процесу і виключити інші захворювання прямої кишки. Так, більшість випадків пізньої діагностики раку прямої кишки, невчасне розпізнавання пухлини є наслідком недооцінки патологічних змін при поверхневому обстеженні гемороїдальних вузлів. При гострому геморої застосування інструментального дослідження небажано, оскільки разом з болем може виникнути інтенсивна кровотеча.

Діагностика. Діагноз звичайно не становить значних труднощів. При формулюванні його слід вказати характер процесу (первинний, повторний), ступінь ураження прямої кишки, тяжкість і стадію захворювання.

Диференційний діагноз геморою проводиться перш за все з випаданням прямої кишки, при якому випинання з ануса має завжди циркулярний характер, тимчасом як при геморої випинаються або випадають тільки одна або кілька ділянок слизової оболонки прямої кишки. У гострій фазі захворювання диференційний діагноз слід проводити з анальними тріщинами, парапроктитом і раком прямої кишки, маючи на увазі, що ректальні кровотечі при раку ніколи не бувають яскраво-червоною артеріальною кров'ю. Слід також пам'ятати про можливість поєднання кількох захворювань, коли на фоні тривало існуючого геморою виникають інші конкуруючі захворювання (проктит, поліпи, рак).

Лікування. Консервативне лікування геморою застосовується у гострій фазі хвороби. Воно включає діету, при якій забороняється прийом алкоголю, гострої, жирної та смаженої їжі; місцеве застосування тепла (сидячі теплі ванни з антисептиками); місцеве мазі і свічки, що мають гемостатичну, протизапальну, антибактеріальну і анелгізуючу дію (наприклад, «Анестезол», «Бетіол», «Неоанузол»), загальне протизапальне, антибактеріальне, беззаспокійливе лікування в поєднанні з прийомом седативних засобів. Застосування наркотичних засобів при геморої небажано, оскільки препарати цієї групи сприяють посиленню запорів. Оперативне лікування в цих випадках доцільне не раніше ніж за 5–6 днів після консервативної терапії.

Оперативне лікування геморою показано при частому запаленні, інтенсивних і тривалих кровотечах, випаданні та стисканні вузлів. Саме по собі існування збільшених гемороїдальних вузлів без клінічних проявів не є показанням до операції. Функціональні результати операцій, виконаних при багатосимптомному геморої, завжди кращі, ніж при безсимптомному і малосимптомному захворюванні.

Операція з приводу геморою полягає у видаленні кавернозних тіл прямої кишки. Перев'язування гемороїдальних вузлів патогенетично не обгрунтоване. Найбільш обгрунтованими є гемороїдектомії за Парксом, Мілліганом — Морганом та їх модифікації, які забезпечують мінімальну частоту рецидивів хвороби. Операція Міллігана — Моргана полягає у послідовному висіченні усіх трьох груп кавернозних тіл (на 3, 7 і 11-й годинах) з перев'язкою судинної ніжки і накладанням первинного глухого шва на операційну рану.

Введення склерозуючих речовин, а також перев'язка гемороїдальних вузлів виконуються головним чином у зв'язку з погіршенням стану хворого внаслідок тяжких супровідних захворювань. Суть методу склерозуючої терапії полягає в такому. За допомогою аноскопа або ректального дзеркала експонують внутрішній гемороїдальний вузол. У його товщу вводять 1–2 мл розчину (спирт-новокаїнова суміш, суміш карболової кислоти з новокаїном і соняшниковою олією і т. п.), який спричинює ушкодження судин, асептичний тромбоз з подальшою організацією тромбу і облітерацією просвіту судин. На жаль, цей метод супроводжується більш частими рецидивами, ніж видалення і перев'язка вузлів.

Можливий ще один неоперативний спосіб лікування геморою (він застосовується і у хворих з високим ступенем операційного ризику у зв'язку з тяжкими супровідними захворюваннями внутрішніх органів) — перев'язка вузлів гумовими або латексними кільцями. Порівняно з хірургічним, цей метод менш радикальний і дає більше рецидивів.

Хірургічне лікування геморою протипоказане при портальній гіпертензії і гіпертонічній хворобі 3-ї стадії. До ускладнень геморою належать тромбоз і стискання гемороїдальних вузлів.

Тромбоз зовнішнього гемороїдального вузла частіше виникає після порушень дієти, фізичного навантаження. З'являються різкі болі в ділянці відхідника, що посилюються при будь-якому фізичному навантаженні, кашлі; відчуття стороннього тіла. Під час огляду в ділянці анального отвору видно синього кольору вузол, дуже болісний при пальпації. Ректальне дослідження не дає додаткової істотної інформації.

Лікування частіше консервативне: дієта з виключенням гострих страв, алкоголю; доцільні проносні засоби, протизапальні препарати (бутадіон, реопірін, ацетилсалицилова кислота, місцево — свинцеві примочки). З 3–4-го дня — сидячі теплі ванни зі слабким розчином перманганату калію. Більш доцільне хірургічне лікування — розтин тромбованого вузла, видалення тромботичних мас. Таке лікування дозволяє скоротити тривалість непрацездатності хворого, ліквідувати больовий синдром.

Стискання внутрішніх гемороїдальних вузлів провокується звичайно порушеннями дієти, фізичними навантаженнями, запорами. Внутрішні гемороїдальні вузли випадають і затискаються в анальному

отворі, внаслідок чого може виникнути тромбоз вузлів і їх некроз. У хворих з'являються різкі болі в ділянці відхідника і відчуття стороннього тіла. Під час огляду по всьому периметру анального каналу видно гемороїдальні вузли темно-вишневого кольору. При некрозі слизової оболонки можлива кровотеча, згодом — парапроктит. Ректальне дослідження в гострому періоді неможливе.

Лікування. Послабляюча дієта, протизапальні засоби, свинцеві примочки; добрий ефект дає пресакральна блокада 0,25%-м розчином новокаїну, після чого хворого укладають у ліжко з припіднятим нижнім кінцем. В такому положенні у деяких хворих випалі вузли можуть вправитися. Після ліквідації гострих явищ хворим показане хірургічне лікування в плановому порядку.

РАК ПРЯМОЇ КИШКИ

Частота раку в прямій кишці становить від 4 до 6 % серед усіх злоякісних пухлин людини, і в багатьох індустріальних країнах відзначається зростання захворюваності на рак цього органа. Вважають, що генетичні фактори відіграють незначну роль в етіології цього захворювання. Набагато більший вплив чинять аліментарні фактори, впливаючі на флору калових мас і періодичність випорожнення. Раціон з переважанням легкозасвоєваних продуктів і висококалорійних жирів сприяє повільному пасажу кишкового вмісту, дисбактеріозу і, отже, більш тривалому контакту слизової оболонки прямої кишки з онкогенними речовинами, що містяться в харчових продуктах. Неприятливий вплив чинять і зниження фізичної активності, гіподинамія, що негативно впливають на моторику шлунково-кишкового тракту, сприяють затримці випорожнення і запорам.

Етіологія. В етіології злоякісних новоутворень прямої кишки, як і багато інших локалізацій пухлин, велике значення надається передраковим захворюванням (поліпи, пухлини ворсинок, проктити, неспецифічний коліт, виразки, хвороба Крона, анальні тріщини, хронічний парапроктит, геморої тощо), на фоні яких виникають осередки пухлинного росту. Захворюваність на рак прямої кишки висока серед чоловіків гомо- і гетеросексуальної поведінки, простежується зв'язок раку анального каналу з попередніми захворюваннями, що передаються статевим шляхом (герпетичні віруси, папіломавіруси людини тощо).

Патологічна анатомія. Здебільшого пухлини розташовуються в ампулярному відділі (близько 70 %), в надампулярному (15–20 %) й анальному (3–6 %). Майже однаково часто трапляються як екзофітні, так і ендофітні форми пухлини, причому екзофітні пухлини, які на певній стадії свого розвитку покрилися виразками, піддаються розпаду, набуваючи блюдцеподібної форми, а ендофітні пухлини розростаються

углиб кишкової стінки і спричинюють деформацію та звуження просвіту кишки. Розповсюдження ракової інвазії по колу кишки значно випереджає ріст пухлини по довжині кишки, що пов'язується з особливостями архітектоніки кровоносних судин цього органа.

Інтрамуральна інвазія ракових клітин визначається протягом 5 см і більше від межі пухлини.

Розміри пухлини залежно від стадії її розвитку можуть бути від кількох міліметрів до 5–10 см в діаметрі, що має велике значення у визначенні прогнозу захворювання. До ранніх (початкових) стадій належать пухлини діаметром до 2 см, які проростають не глибше підслизового шара. До початкових форм раку прямої кишки зараховують також залозисті поліпи і пухлини ворсинок, якщо в них виявляються ділянки малігнізації, але без проростання в м'язовий шар стінки кишки. Множинні пухлини як синхронні, так і метахронні, у прямій кишці виявляються у 1–2 % хворих зі злоякісними новоутвореннями цього органа.

За гістологічною структурою серед ракових пухлин прямої кишки перше місце посідають аденокарциноми (до 90–95 %) з різним ступенем диференціювання їх клітинних елементів; слизовий і солідний рак трапляються значно рідше. Плоскоклітинний (епідермоїдний) рак становить близько 2–4 %, і ці пухлини звичайно розташовуються на межі ампулярного відділу й анального каналу.

Метастазування раку прямої кишки відбувається лімфогенним, гематогенним та імплантаційним шляхами. При супраампулярній локалізації пухлини воно здійснюється за ходом верхньої ректальної та нижньої брижової артерії в парааортальні лімфатичні вузли. При пухлинах ампулярного відділу, крім цих шляхів метастазування, з'являються також метастази уздовж середньої ректальної артерії, у крижові лімфатичні вузли і за ходом внутрішньої та зовнішньої клубових артерій. При анальному раку метастазування відбувається у крижові лімфатичні вузли, уздовж загальної клубової артерії, в стегові та пахові лімфатичні вузли. Гематогенні метастази найчастіше виявляються в головному мозку, легенях, кістках скелета, печінці. Імплантаційні метастази можливі внаслідок прямого перенесення пухлинних клітин по очеревині (карциноматоз очеревини) або поверхні слизової оболонки.

Класифікація. Згідно з чинною клінічною класифікацією стадійності процесу, виділяють чотири стадії раку прямої кишки:

I стадія:

а) невелика, чітко відмежована, цілком рухома пухлина або пухлинна виразка, що локалізується на невеликій ділянці слизової оболонки та підслизової основи; метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах немає.

II стадія:

а) пухлина або виразка займає близько половини окружності кишки, не виходячи за її межі; метастазів немає;

б) пухлина такого ж або меншого розміру, але є поодинокі рухомі метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.

III стадія:

а) пухлина займає понад половини окружності кишки, проростає всю стінку, спаяна з суміжними тканинами або органами;

б) пухлина будь-яких розмірів з множинними метастазами у регіонарних лімфатичних вузлах.

IV стадія:

велика нерухома пухлина, що розпадається і проростає суміжні органи і тканини з метастазами у регіонарні лімфатичні вузли або віддаленими метастазами.

Розповсюдженість раку прямої кишки за системою TNM визначається за такими критеріями:

T1 — пухлина займає 1/3 або менше окружності прямої кишки і не проростає м'язовий шар;

T2 — пухлина, що займає більше 1/3, але не більше 1/2 довжини кола, проростає в м'язовий шар, але не обмежує рухомості кишки;

T3 — пухлина, що займає більше половини кола кишки з обмеженням її рухомості, але не розповсюджується на суміжні органи і тканини;

T4 — пухлина, що займає все коло кишки або розповсюджується на суміжні структури.

Стан лімфатичного апарату (N) при раку прямої кишки звичайно можна остаточно оцінити лише після гістологічного дослідження видаленого органа, тому замість цифрової характеристики ознаки N користуються позначенням Nx, яке в подальшому доповнюється N1 — за виявлення метастазів і N0 — за їх відсутності. Наявність віддалених метастазів позначається M1, а їх відсутність — M0.

Крім перерахованих вище символів, до класифікації введено ще критерій P, що відображає глибину проростання пухлини за результатами гістологічного дослідження, що додатково позначається цифрами при цьому символі: P1 — рак, що інфільтрує тільки слизову оболонку; P2 — ракова інфільтрація підслизової основи без ураження м'язової оболонки; P3 — рак, що інфільтрує м'язовий шар, але без проростання серозного покриву; P4 — рак, що проростає серозну оболонку кишки і виходить за межі органа. Іншим додатковим гістологічним критерієм є показник G, що характеризує ступінь диференціації пухлинних клітин і позначається цифровими символами: G1 — аденокарцинома з високим диференціюванням клітин; G2 — аденокарцинома з середнім ступенем диференціювання пухлинних клітин і G3 — анапластичні форми раку.

Клініка. На ранніх стадіях розвитку новоутворення захворювання перебігає безсимптомно, і пухлина нерідко виявляється випадково під час проктологічних або профілактичних оглядів. В подальшому, у міру

зростання пухлини, з'являються локальні (зумовлені розмірами пухлини) і загальні (зумовлені інтоксикацією та ускладненнями) симптоми захворювання. Однією з ранніх ознак раку прямої кишки є патологічні виділення (слиз, кров) із відхідника. Раніше з'являються слизові виділення, іноді досить рясні, які в подальшому можуть перетворитися на слизово-гнійні. Потім у слизових виділеннях починають з'являтися прожилки крові, а нерідко і кров, змішана з каловими масами. Кров звичайно темного, рідше яскраво-червоного кольору і в невеликій кількості. Профузні ректальні кровотечі при раку прямої кишки трапляються рідко. При екзофітних формах раку патологічні виділення з прямої кишки виникають раніше, ніж при ендофітних і звичайно вони більш рясні. Часто з'являється нерегулярність дефекації, проноси чергуються із запорами, нерідко є болісні тенезми, особливо при супраампулярній локалізації пухлини. Хворі не одержують задоволення після дефекації і скаржаться на відчуття стороннього тіла у прямій кишці. Акт дефекації може бути багатократним, з виділенням «овечого» калу, або кал може бути стрічкоподібної форми; запори, що виникають, звичайно є тривалими. При анальному раку часто з'являються болі в ділянці анального каналу під час і після дефекації, що більш характерно для ендофітних пухлин, які, проростаючи в суміжні структури, можуть спричинити дизуричні розлади (часте сечовипускання, що супроводжується болем), болі в животі та попереково-крижовій ділянці.

Загальні симптоми ракової хвороби (немотивоване зниження маси тіла, втрата апетиту, слабкість, нездужання, підвищена стомлюваність, втрата життєвих інтересів і т. д.) при раку прямої кишки з'являються на пізній стадії захворювання.

Об'єктивною ознакою раку прямої кишки є виявлення пухлини в прямій кишці при пальцевому дослідженні або ректороманоскопії. Пухлина звичайно має щільну консистенцію, поверхня її горбиста, легко кровоточить. Рухливість її часто обмежена.

Ускладнення. При локалізації раку в супраампулярному відділі на пізніх стадіях розвитку захворювання пухлина може проростати в матку, піхву, стінку сечового міхура з утворенням міхурово-прямокишкових, сечових і вагінально-м'ямокишкових калових нориць. При раку нижнього ампулярного відділу пухлина може проростати також і в уретру з утворенням прямокишково-прямокишкових і прямокишково-вагінальних нориць. Характерною особливістю прямокишково-везикальних і прямокишково-уретральних нориць є поява калового запаху сечі, виділення з сечею газів і частинок калових мас, гарячка з ознобами гектичного типу. Рак анального каналу може ускладнитися парапроктитом і утворенням параректальних нориць, функціональною неспроможністю анального сфінктера, нетриманням калу і газів, непрохідністю прямої кишки. Звуженню просвіту прямої кишки з розвитком обтура-

ційної кишкової непрохідності, як правило, передують тривалі запори, на фоні яких можуть виникнути перфорації стінки кишки проксимальніше пухлини. Поява віддалених метастазів змінює клінічний перебіг захворювання залежно від їх локалізації (печінка, головний мозок, легені, кістки скелета тощо). Вельми стрімко клінічний перебіг захворювання розвивається у хворих молодого віку (до 40 років). Прогноз особливо несприятливий при раку прямої кишки, що виник на фоні неспецифічного виразкового коліту, хронічного парапроктиту і хвороби Крона.

Діагностика раку прямої кишки ґрунтується на клінічних даних і результатах спеціальних досліджень. Безсимптомний перебіг ранніх стадій захворювання і пізні звернення до лікаря — основні причини пізньої його діагностики. Іншою причиною пізньої діагностики при своєчасному зверненні хворого по лікарську допомогу є зневага до необхідних в цих випадках і доступних методів діагностики. Пальцеве дослідження прямої кишки слід проводити у трьох позиціях: колінно-ліктьове, на лівому боці і «навпочіпки». Пальцевому дослідженню прямої кишки має передувати ретельний огляд ділянки відхідника (мацерація шкіри рідкими каловими масами, набухання і тромбози гемороїдальних вен, незначне зіяння анального отвору). Іноді пухлинні маси укриваються виразками з ознаками перифокального запалення, ущільненням і різкою болісністю навколишніх тканин. При виявленні пухлини під час пальцевого дослідження прямої кишки визначають її розмір, консистенцію, локалізацію, рухливість по відношенню до суміжних структур, а також характер патологічних виділень. У жінок інколи проводиться комбіноване прямокишково-вагінальне дослідження, під час якого можна більш точно оцінити розповсюдженість пухлинного процесу. Другим обов'язковим дослідженням при підозрі на пухлину прямої кишки є ректороманоскопія, яка дозволяє оцінити стан проксимальних відділів прямої кишки та ректосигмоїдного відділу і виконати біопсію (за показаннями). З інших спеціальних методів дослідження часто користуються іригоскопією (для оцінки стану вищеразташованих відділів товстої кишки), за допомогою якої можна виявити дефекти наповнення, деформацію, ділянки депонування контрастної маси. Останніми роками для більш точної топічної діагностики пухлин і можливих метастазів застосовуються селективна артеріографія, тазова флебографія, лімфографія, ехолокація (УЗД) з порожнинними датчиками, комп'ютерна рентгеномографія і дослідження за допомогою магнітно-ядерного резонансу. Застосування сучасних методів дослідження дозволяє у 95 % хворих визначити точний етіологічний і топічний діагноз до операції.

Лікування. Основним методом лікування раку прямої кишки є хірургічний у вигляді радикальних операцій: сфінктерозберігаючих (передня

резекція прямої кишки і черевно-анальна резекція зі зведенням сигмоподібної кишки) і пов'язаних з видаленням анального замикального апарату та накладанням протиприродного відхідника у вигляді черевно-промежинної екстирпації прямої кишки й обструктивної резекції (операція Гартмана). При паліативних операціях (колостомія) первинну пухлину може бути видалено, але залишено її метастази. Електро- та кріодеструкція пухлини, усунення ускладнень (непрохідність, кровотеча, перфорація) без видалення первинного пухлинного осередку також належать до паліативних втручань.

Ад'ювантна терапія з приводу раку прямої кишки застосовується у вигляді променевої терапії до операції і в післяопераційному періоді та хіміотерапії (загальної і регіональної), у комбінації цих методів і поєднанні з іншими впливами (загальна гіперглікемія, керована локальна гіпертермія). Проте вплив ад'ювантної терапії продовжує інтенсивно вивчатися, оскільки 5-річна виживаність хворих на рак прямої кишки становить 45–55 % від загальної кількості радикально оперованих.

САРКОМА ПРЯМОЇ КИШКИ

Неепітеліальні злоякісні пухлини (саркоми) прямої кишки становлять близько 1 % серед новоутворень цього органа. Джерелом їх розвитку служать сполучнотканинні структури (прості веретеноподібні та круглоклітинні саркоми), лімфатичні тканини (лімфосаркоми) і ендотелій кровоносних судин (гемангієндотеліосаркоми). Спочатку ці пухлини мають вигляд вузлів, покритих неураженою слизовою оболонкою. Утворення довгий час безболісні і не спадаються при пальпації.

Лімфосаркома прямої кишки трапляється досить рідко і виходить з лімфоїдних елементів підслизового шару (лімфоїдні фолікули). Розрізняють локалізовану та дифузну форму лімфосаркоми, причому остання є місцевим проявом загального лімфосаркоматозу. На відміну від раку, лімфосаркома тривалий час залишається у товщі стінки і не викликає яких-небудь скарг, проте надалі може почастішати випорожнення з домішкою слизу і крові, погіршитися загальний стан, відзначаються схуднення, загальна слабкість, підвищення температури тіла.

Прогноз при дифузних формах лімфосаркоми несприятливий, при локалізованих формах цілком виправдане хірургічне лікування (висічення пухлини, ампутація прямої кишки) в поєднанні з променевою терапією.

Веретеноклітинні та круглоклітинні саркоми виходять із сполучної тканини підслизового шару і звичайно покриті незміненою слизовою

оболонкою. Розміри їх досягають 8–10 см в діаметрі, але, розташовуючись у товщі стінки прямої кишки, вони тривалий час не завдають жодного клопоту. Лікування хірургічне (висічення пухлини в межах здорових тканин). За наявності метастазів прогноз несприятливий.

Гемангіоендотеліосаркоми описані в поодиноких випадках. При порушенні цілості покривного епітелію ці пухлини можуть бути причиною ректальних кровотеч.

Ураховуючи досить тривалий безсимптомний перебіг сарком прямої кишки, необхідно кожного хворого з проктологічними скаргами піддавати пальцевому дослідженню прямої кишки, ректороманоскопії з біопсією і терміновим гістологічним дослідженням при виявленні пухлини або виразки в цьому органі.

МЕЛАНОМА ПРЯМОЇ КИШКИ

Меланома аноректальної ділянки трапляється дуже рідко, але вирізняється злоякісним перебігом, при невчасному розпізнаванні та неправильному лікуванні призводить до летального кінця.

Серед меланом різної локалізації вона становить близько 0,7 %. У більшості випадків хворі звертаються з приводу анальної кровотечі, що нерідко поєднується з болем і сверблячкою в анальній ділянці та промежині. Пухлина звичайно невеликих розмірів, покрита нормальною слизовою оболонкою і має темно-вишневий або темно-синій колір. За своїм зовнішнім виглядом і положенням її можна сприйняти за гемороїдальний вузол або поліп, особливо у тих випадках, коли пухлина має ніжку і може випадати у вигляді поліпа або гемороїдального вузла, легко вправлятися за сфінктер прямої кишки. Звичайно меланома локалізується в анальному каналі, рідше — у ділянці перехідної складки і ще рідше — у нижньоампулярному відділі прямої кишки. Тривалий час меланома залишається місцевим процесом і не метастазує. Правильний діагноз і широке видалення меланоми в цій стадії може дати добрі віддалені результати. Якщо цього не сталося, то в подальшому пухлина росте, укривається виразками і метастазує як лімфатичними шляхами у пахові лімфатичні вузли, так і гематогенно — в легені, печінку, нирки. Вибір методу лікування залежить від розповсюженості пухлини й обсягів метастазування. Багато хто вважає доцільним діагностичним прийомом лапаротомію, а за відсутності метастазів у брижових лімфатичних вузлах і печінці при меланомі в аноректальній ділянці показана черевно-промежинна екстирпація прямої кишки з подальшою променевою і хіміотерапією (вінкристин + дактиноміцин + нітрозометилсечовина). Прогноз при пізніх стадіях хвороби несприятливий.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Гострий і хронічний проктит

Запалення прямої кишки (проктит) найчастіше формується як частина загального захворювання товстої кишки (проктоколіту, прокто-сигмоїдиту). Такі проктити спостерігаються, наприклад, при виразковому коліті, дизентерії. Іншими причинами запалення прямої кишки можуть бути гельмінтози, гонорея, туберкульоз, пахова лімфогранульома, сифіліс. До особливих форм належать променеві й алергічні проктити.

Рідше спостерігається ізольоване запалення прямої кишки. Його виникнення зумовлено звичайно мікротравмою слизової оболонки щільними каловими масами, сторонніми тілами (наприклад, риб'ячою кісткою) з подальшим розвитком неспецифічного запалення. Певну роль відіграє систематичне подразнення слизової оболонки прямої кишки внаслідок зловживання проносними засобами, лікувальними клізмами, свічками.

За клінічним перебігом розрізняють гострий і хронічний проктит. Серед локальних запальних процесів у стінці прямої кишки виділяють дивертикуліт, криптит, папіліт, промежинний проктит, пектеноз.

Клініка і діагностика. При запаленні слизової оболонки прямої кишки хворі скаржаться на болі у відхіднику при дефекації, тенезми; нерідко трапляється домішка крові та слизу в калі. Пухла запалена слизова оболонка не забезпечує герметизму замикального апарату прямої кишки, що зумовлює виділення слизу із відхідника з розвитком мацерації періанальної шкіри, появу сверблячки. Іноді відзначається недостатність сфінктера і нетримання рідких калових мас і газів. При ректальному дослідженні у гострій стадії спостерігається болісність стінок анального каналу, зміна тону сфінктера. При хронічному перебігу проктиту ректальне дослідження дозволяє виявити потовщення стінки прямої кишки, її рубцеві зміни.

Клінічні форми проктиту діагностуються за даними ано(прокто)-скопії. Визначається набрякла яскраво-червона слизова оболонка прямої кишки, що легко кровоточить при контакт з тубусом ректоскопа і має фібринозні нашарування. У деяких випадках виявляються ерозійні зміни або виразки. Клінічними формами проктиту є: дивертикуліт, криптин, промежинний проктит, папіліт, пектеноз.

Дивертикуліт

Запалення дивертикула у стінці прямої кишки проявляється болями в глибині таза, затримкою випорожнення, підвищенням температури

тіла, лейкоцитозом та іншими ознаками інфекційної інтоксикації. При ректальному дослідженні визначається обмежений болісний інфільтрат у стінці кишки; ендоскопічно у цій зоні помітна гіперемія слизової оболонки. При подальшому перебігу захворювання розвивається гнійний дивертикуліт, прорив якого призводить до розвитку гострого парапроктиту; перфорація дивертикула, локалізованого у внутрішньочеревній частині прямої кишки, маніфестує клінікою тазового перитоніту. Дивертикули прямої кишки належать до рідкісних захворювань, і діагностика їх утруднена.

Криптит

Криптитом називають запалення слизової оболонки морганієвих крипт. Це захворювання розвивається, як правило, внаслідок хронічної травми при запорах, але може бути також вторинним (при геморої, тріщині, анальній сверблячці, хронічному проктиті та парапроктиті). Хворі скаржаться на болі та відчуття стороннього тіла у відхіднику. При аноскопії визначається гіперемія однієї або декількох морганієвих крипт і валів з нашаруванням слизу.

Промежинний проктит

Під промежним проктитом розуміють обмежене запалення шкіри та слизової оболонки промежної частини прямої кишки. Його основою є ураження практично всіх крипт по колу ануса.

Папіліт

Потовщення сосочків уздовж гребінцевої лінії, гіпертрофія яких відбувається під впливом хронічного запального процесу (внаслідок травм при запорах, геморої), називається папілітом. Нерідко потовщені сосочки виступають із відхідника у вигляді конусоподібних утворень. При загостренні запального процесу вони стають болісними і відчувуються як стороннє тіло.

Пектеноз

Це потовщення і рубцювате переродження тканин у основи морганієвих крипт і валів у верхній частині перехідної складки, при якому відбувається заміщення м'язових елементів підслизового шару анального каналу сполучною або рубцевою тканиною. Причинами пектенозу є хронічні запальні процеси: промежинний проктит, тріщина відхідника, а також хронічний парапроктит з циркулярним розташуванням норицевих ходів. В основі клінічних проявів пектенозу лежить втрата еластичності стінок анального каналу та замикальної функції. Хворі скар-

жаться на нетримання газів, рідких калових мас. При супровідному проктосигмоїдиті спостерігаються підтікання слизу, мацерація і сверблячка періанальної шкіри. У тяжких випадках, якщо розвивається звуження анального каналу (циркулярний пектеноз), хворого турбують утруднене випорожнення кишки при твердому калі; описані випадки кишкової непрохідності внаслідок пектенозу. Під час ректального дослідження визначається ригідний рубцевий тяж, що виступає у просвіт анального каналу, розташований подовжно або циркулярно.

Діагностика проктиту передбачає обов'язкове дослідження інших відділів товстої кишки (ректороманоскопія, іригоскопія, фіброколоноскопія), гістологічне дослідження біоптатів зі зміненої слизової оболонки прямої кишки, ерозійних виразок. Ці дані, а також специфічні серологічні тести, дозволяють диференціювати ізольовані проктити, загальні захворювання товстої кишки, пухлинні та специфічні ураження (туберкульоз, сифіліс, гонорея).

Лікування. Основою лікування проктитів є комплекс консервативних заходів. Рекомендується виключити жирну їжу, смажені страви. Обов'язковими є туалет відхідникової ділянки, сидячі ванни. Застосовують теплі клізми з додаванням слабких антисептиків. Протизапальні засоби доцільно вводити в формі ректальних свічок. Антибіотикотерапія показана при запальній інфільтрації стінки прямої кишки глибше за підслизовий шар, розвитку загальних симптомів інтоксикації.

Показання до хірургічного втручання виникають рідко. При дивертикуліті операція рекомендується у разі збільшення запального інфільтрату з переходом на параректальні тканини; звичайно інфільтрат розкривають через просвіт прямої кишки. Для лікування рецидивного папіліту під місцевою анестезією висікають збільшені сосочки з подальшим накладанням швів; цю операцію слід виконувати поза загостренням захворювання. Звуження відхідника внаслідок пектенозу є показанням до девульсії сфінктера або дозованої сфінктеротомії. Інші оперативні втручання у хворих на проктит проводять для лікування захворювань, що послужили причиною розвитку проктиту або при розвитку гнійно-септичних ускладнень (наприклад, парапроктиту, тазового перитоніту).

Виразки прямої кишки

Частіше виразки прямої кишки є результатом специфічних запальних процесів (туберкульозу, сифілісу, м'якого шанкру тощо). Проста виразка прямої кишки належить до дуже рідкісних захворювань.

Туберкульозна виразка — одна з трьох форм туберкульозу прямої кишки і відхідника (норицевої, виразкової, бородавчастої). Хворі скаржаться на виділення слизу, крові або гною із відхідника, несправжні позиви до дефекації. Тривало існуюча туберкульозна виразка може ус-

кладнитися перфорацією стінки кишки або її рубцевим звуженням. Діагноз туберкульозу прямої кишки ґрунтується на лабораторних даних (гістологічне дослідження біоптату з виразки, серологічні тести, посів гною на спеціальні середовища). Необхідне всебічне дослідження для виявлення інших туберкульозних осередків. Хворі підлягають направленню до спеціалізованої установи (протитуберкульозний диспансер), де разом із специфічною протитуберкульозною терапією проводиться лікування проктиту.

Сифілітична виразка прямої кишки спостерігається у II або III стадіях хвороби. Множинні сифілітичні виразки трапляються рідко, мають тенденцію до злиття. При циркулярному ураженні прямої кишки може розвинути її стеноз. Під час ректоскопії виявляється виразка з підритими краями, тканини мають хрящеподібну щільність, дно виразки покрито брудно-сірим нальотом, грануляції відсутні. Ці об'єктивні дані багато в чому схожі з ендоскопічними ознаками злоякісного ураження прямої кишки; діагноз встановлюється за результатами гістологічного дослідження біоптату виразки і серологічних реакцій на сифіліс. Проводиться специфічне лікування; показання до хірургічного втручання звичайно відсутні.

Виразки прямої кишки при м'якому шанкрі утворюються внаслідок спонтанного розкриття пустиль. Хворі відзначають домішки крові та гною в калі, болі при дефекації. При ректоскопії виявляються множинні болісні виразки з нерівними контурами; дно покрито слизово-гнійним нашаруваннями, краї підриті. Нерідко розвивається паховий лімфаденіт, що має схильність до гнійного розплавлення з утворенням гнійних норниць. Діагноз підтверджується виявленням у гною стрептобацил Петерсена — Дюкрея. Потрібна диференційна діагностика з сифілісом.

Лікування передбачає курс антибіотико- і сульфаніламідотерапії (протягом 10 днів), клізми зі слабкими розчинами антисептиків. Загоєння виразок звичайно відбувається протягом 8–9 днів.

ГОСТРИЙ І ХРОНІЧНИЙ ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит — бактеріальне запалення навколопрямокишкової клітковини. Частота захворювання певною мірою залежить від соціально-гігієнічних умов життя, хронічних захворювань прямої кишки. Чоловіки хворіють майже вдвічі частіше за жінок. У структурі проктологічних захворювань парапроктит посідає четверте місце після геморою, анальних тріщин і коліту і становить 15–40 % усіх хвороб прямої кишки.

Етіологія. Парапроктит спричинюється змішаною інфекцією, до складу якої можуть входити кишкова паличка, анаероби, золотистий і

білий стафілокок, стрептокок, ентерокок. Більше ніж в 90 % спостережень виявляються асоціації кишкової палички зі стафілококом або стрептококом; такий парапроктит називають звичайним, або банальним. Рідше виділяються клостридіальні анаероби. Украй рідко трапляються специфічні (туберкульозні, актиномікотичні, сифілітичні) парапроктити — у 0,1–0,5 % випадків.

Патогенез і патологічна анатомія. Проникнення збудника в навколупрямокишкову клітковину відбувається через анальні залози, ушкоджену слизову оболонку прямої кишки, із суміжних органів, уражених запальним процесом, а також гематогенним і лимфогенним шляхом.

Анальні залози, вічка яких відкриваються в основі морганієвих крипт, вважаються основними воротами інфекції при парапроктитах. Цю точку зору вперше висловив Н. Chiari (1878), а у дослідженнях О. Hermann і L. Desjosses (1880) вона набула анатомічного обґрунтування. Потрапляючи в анальні залози з просвіту кишки, інфекція руйнує їх і проникає в параректальний простір. В іншому варіанті перебігу запалення внаслідок набряку і закупорювання протоки утворюється ретенційна кіста анальної залози, нагноєння якої є основою абсцесу. Подальший розвиток абсцедуючої кісти, гематогенне або лімфогенне розповсюдження інфекції призводить до утворення абсцесу в параректальній клітковині.

Мікротравма слизової оболонки прямої кишки й анального каналу вважається другою основною причиною виникнення гострого парапроктиту. Її заподіюють щільні калові маси при запорах, які спостерігаються у 2–20 % хворих на парапроктит, або щільними і гострими включеннями у калових масах (фруктові, рибні, м'ясні кісточки, остюки тощо). Мікротравми (мікронадриви) слизової оболонки можливі також при діарейі, проктиті, проктосигмоїдиті.

Гострий парапроктит може розвинутися внаслідок ушкодження стінки кишки під час лікувальних маніпуляцій (блокади, клізми, ендоскопічні дослідження тощо). Відомі випадки парапроктиту внаслідок помилкового введення в пряму кишку нашатирного спирту, розчинів хлораміну, перманганату калію та ін. Тяжкість механічного ушкодження стінки прямої кишки, некроз тканин внаслідок дії агресивних рідин призводять до масивної контамінації параректальної клітковини, ітоксикації, що зумовлює крайню тяжкість перебігу ятрогенних парапроктитів з високою летальністю (до 50 % і більше).

Можливе екзогенне інфікування параректальної клітковини внаслідок поранень (у тому числі вогнепальних) промежини, спирт-новокаїнових блокад, ін'єкцій нестерильних розчинів, а також під час оперативних втручань. Посттравматичний парапроктит становить менше 1 % і перебігає тяжче, якщо була травма прямої кишки.

Парапроктит нерідко виникає на фоні інших захворювань прямої кишки. Гострий проктит (криптит) здебільшого є основою виникнен-

ня гострого парапроктиту. Втім, хронічний проктит у край рідко ускладнюється запаленням параректальної клітковини. Гострий парапроктит виявляється у 6–8 % хворих на неспецифічний виразковий коліт, у 15–25 % пацієнтів при хворобі Крона. Певну роль у виникненні парапроктиту при цих захворюваннях відіграє, мабуть, зниження бар'єрної функції запаленої слизової оболонки прямої кишки і дисемінація інфекції через дефекти слизової оболонки виразок.

Парапроктит спостерігається також на фоні геморою. Геморою виявляється приблизно у 30 % хворих на парапроктит, проте у виникненні парапроктиту більше «винен» супровідний проктит; параректальні нориці у хворих на геморою мають внутрішній отвір у криптах, але практично ніколи вони не відкриваються на слизовому шарі, що покриває гемороїдальний вузол.

У 0,7–6 % випадків причиною парапроктиту може бути анальна тріщина. Втім, хронічна анальна тріщина, відмежована від навколошніх тканин міцним грануляційним бар'єром, відносно рідко ускладнюється парапроктитом.

Парапроктит може виникати як ускладнення злоякісної пухлини прямої кишки, що розпадається.

В окрему групу виділяють парапроктити внаслідок розповсюдження патологічного процесу з суміжних органів. Запальний процес може розповсюджуватися на параректальну клітковину при захворюваннях передміхурової залози (гострий простатит, абсцес передміхурової залози), уретри, парауретральних, куперівських залоз, органів жіночої статеві сфери (параметрит, бартолініт), рідше — при остеомієліті кісток таза, туберкульозі хребця, сечових флегмонах, паравертебральних абсцесах. Можливий розвиток парапроктиту як ускладнення розкритого через пряму кишку абсцесу дугласового простору. Запалення параректальної клітковини виявляється при розповсюдженні гнійних набряків епітеліального куприкового ходу, абсцедуючої дермоїдної кісти.

Розповсюдження запального інфільтрату із суміжних органів або ділянок є провідним механізмом виникнення специфічних парапроктитів — туберкульозного, актиномікотичного, сифілітичного. Рідше специфічні парапроктити виникають внаслідок первинного ураження прямої кишки, коли інфекція проникає в параректальну клітковину через виразки слизової оболонки.

Лімфогенне або гематогенне метастазування неспецифічної та специфічної інфекції як причина парапроктиту виявляється у край рідко, але описані випадки виникнення парапроктиту у зв'язку з передуючими панарицієм, ангіною, грипом і гнійними захворюваннями інших ділянок.

В окремих випадках встановити походження парапроктиту буває важко.

Подальший розвиток інфекції, що проникла, багато в чому залежить від варіанта інфікування параректальної клітковини і виявляється різними формами парапроктиту. Анальні залози розгалужуються у підслизовому або міжм'язовому шарах, у деяких людей — і в супралевавторному просторі. Руйнуючи їх, гній проникає в підслизовий, підшкірний ішіоректальний, пельвіоректальний або ретроректальний простори. Саме з розгалуженням анальних залоз у супралевавторному просторі пов'язують утворення найбільш складних за будовою гнійних порожнин і нориць прямої кишки, що формуються в подальшому.

Розповсюдження інфекції, що проникла через пошкоджену слизову оболонку, можливо по міжтканинних щілинах, паравазальній клітковині, а також лімфогенним і гематогенним шляхом. Підслизові запальні інфільтрати легко розповсюджуються вгору, відшаровуючи слизову оболонку. Розповсюдження за ходом судинного сплетення пояснює ураження міжм'язових просторів між циркулярним і подовжнім шарами м'язів кишкової стінки.

Стадія серозно-інфільтративного запалення параректальної клітковини нетривала (2–3 дні), і процес переходить в гнійно-некротичну стадію. Розвивається типове флегмонозне запалення, схильність якого до відмежування пов'язують з вірулентністю мікрофлори і реактивністю організму: банальні парапроктити більш схильні до абсцедування (відмежування); при вірулентній, особливо анаеробній, флорі запалення швидко розповсюджується по лімфатичних шляхах або внаслідок лізису тканин — на клітковину тазу, ділянку сідниці, стегно. В особливо тяжких випадках може виникнути некроз тканини без утворення гною. Розповсюдженість гнійного процесу залежить також від умов відтоку. При широкому з'єднанні з просвітом прямої кишки або швидкому досягненні шкіри і спорожненні назовні гнійна порожнина відносно невелика і має просту будову. Чим гірше спонтанне спорожнення гнійного ексудату, тим більші масштаби руйнування параректальної клітковини, а порожнина, що формується, має все більш складну, розгалужену будову з безліччю гнійних набряків.

Гостре гнійне запалення при парапроктиті досягає свого максимуму, як правило, за 5–8 днів. Далі за відсутності адекватного лікування може настати спонтанне спорожнення гнійної порожнини в просвіт прямої кишки або назовні. Зовнішні норицеві отвори при парапроктиті частіше розташовані в промежині, але трапляються також на мошонці, стегні, передній черевній стінці. Можливе спонтанне розкриття абсцесу у просвіт кишки на рівні ампулярного відділу і навіть у черевну порожнину.

Через норицю, що спонтанно відкрилася, гнійна порожнина очищається поволі, інфекційно-запальний процес має схильність до загострень, і захворювання практично завжди переходить у хронічну форму.

Гістологічно будова параректальної нориці різна, але звичайно визначається хронічне запалення з розвитком у стінці нориці грануляційної тканини. Майже у 26 % хворих спостерігаються ознаки епітелізації норицевих ходів, що виключають можливість самостійного їх закриття. Крім того, хронічний парапроктит призводить до значної зміни м'язової структури промежинного відділу прямої кишки, сфінктера, спричинює рубцеву атрофію м'язової тканини тазового дна.

Класифікація. Розрізняють дві основні форми захворювання: гострий парапроктит, основним проявом якого є гнійна порожнина в параректальній клітковині, і хронічний — найчастіше один з результатів попередньої форми, основним субстратом якого є нориця прямої кишки.

Відповідно до класифікації НДІ проктології, парапроктити поділяються за такими класифікаційними ознаками:

I. За етіологічною ознакою:

- неспецифічний;
- специфічний;
- посттравматичний.

II. За активністю запального процесу:

- гострий;
- рецидивний;
- хронічний (нориці прямої кишки).

III. За локалізацією осередку запалення:

- підшкірний (50–75 %);
- підслизовий (2–6 %);
- сіднично-ректальний (ішіоректальний) (15–40 %);
- тазово-ректальний (пельвіоректальний) (2–7 %);
- позадупрямокишковий (ретроректальний) (1–3 %).

IV. За розташуванням внутрішнього отвору нориці:

- передній;
- задній;
- бічний.

V. За відношенням ходу нориці до волокон сфінктера:

- інтрасфінктерний;
- трансфінктерний;
- екстрасфінктерний (1–4-й ступені складності).

VI. За наявності зовнішнього і внутрішнього отворів нориці:

- повний;
- неповний (внутрішній).

Клініка. Як правило, гострий парапроктит починається з нездужання, слабості, головного болю, неприємних відчуттів при дефекації. Потім приєднуються гарячка і наростаючі болі у прямій кишці, промежині або в тазі. Цей перший період хвороби, що не перевищує трьох днів, нерідко називають продромальним; правильніше вважати, що він відповідає розвитку серозно-інфільтративного запалення параректаль-

ної клітковини. З переходом запалення у стадію гнійно-некротичного розплавлення тканин болі стають інтенсивними, постійними, пульсуючими, збільшується їх розповсюдженість; у деяких випадках спостерігаються вони в ділянці живота. Чим вище у клітковині локалізується запальний процес, тим більша розповсюдженість болів.

Нерідко хворі скаржаться на тенезми, затримку випорожнення, дизуричні розлади. Проте переоцінка цих, по суті повторних, симптомів, що відображають ступінь функціональних розладів, може спрямувати діагностику помилковим шляхом.

У ділянці відхідника з'являється набряклість спочатку на боці ураження; через 2–3 дні вона розповсюджується і на інший бік. Шкіра у зоні припухлості стає гладкою, блискучою. Пальпація ділянки ураження на висоті запального процесу різко болісна.

У міру розповсюдження запального процесу і переходу у стадію гнійного розплавлення тканин прогресує синдром ендогенної інтоксикації: наростає слабкість, нездужання, хворий втрачає апетит, з'являється безсоння. Посилюється гарячка, приєднуються озноби, надмірне потовиділення. Частішає пульс, підвищується кількість лейкоцитів у крові, з'являється нейтрофільне зрушення лейкоцитарної формули тощо.

При флегмонозному запаленні або анаеробній інфекції симптоми інтоксикації стають провідними у клінічній картині. До ранніх симптомів анаеробного парапроктиту належать тахікардія, зниження артеріального тиску, гектична гарячка, ціаноз, ейфорія, інші прояви тяжкої ендогенної інтоксикації. Нерідко з'являються ознаки сепсису. Тяжкість стану пояснюється як високою вірулентністю анаеробів, так і розпадом ішіоректальної та пельвіоректальної клітковини з розповсюдженням процесу на підшкірну жирову клітковину і м'язи сідниці. Розвиток висхідного анаеробного лімфангоїту з ураженням передньої черевної стінки й очеревини може зумовити виникнення симптомів перитоніту.

Місцеві ознаки параректальних абсцесів зумовлені їх локалізацією. Підслизовий абсцес локалізується вище морганієвих крипт або аноректальної лінії. Пальцеве дослідження прямої кишки болісне, визначається ділянка інфільтрації стінки прямої кишки; нечіткість інфільтрату стінки кишки свідчить про розповсюдження запалення на між'язовий простір. Запальна інфільтрація може розповсюджуватися на промежину і періанальну шкіру. Ознакою гнійного підслизового парапроктиту є розм'якшення інфільтрату або кругла еластична пухлина (абсцес), розташована під слизовою оболонкою. У деяких спостереженнях гнійно-запальний процес розповсюджується по підслизовому шарові вниз, досягає підшкірної клітковини; такий абсцес називається підшкірно-підслизовим.

Підшкірний парапроктит, що локалізується поблизу анального отвору, викликає різкі болі в ділянці ануса, особливо сильні при дефекації.

Цей абсцес помітний зовні: асиметрія і припухлість періанальної ділянки, через які анальний отвір втрачає свою типову зірчасту форму. Шкіра гіперемійована. Пальпація інфільтрату різко болісна, визначається напруження тканин. Флюктуація виявляється пізно і не в усіх випадках. У за давнених випадках, при спонтанному розкритті парапроктиту, виявляється ділянка шкірної екскоріації з отвором, з якого виділяється гній, нерідко з домішкою крові і калу.

Ішіоректальний абсцес, розташований у глибоких шарах клітковини ішіоректальної ямки, може розповсюджуватися до передміхурової залози, тазової клітковини або позаду прямої кишки на інший бік. У перші дні захворювання звичайно маніфестують загальні симптоми. Зовнішні місцеві ознаки ішіоректального абсцесу, як правило, виявляються наприкінці першого тижня у вигляді нерізкої набрякlosti та гіперемії шкіри, що свідчить про перехід запалення на підшкірну жирову клітковину. Пальпація промежини дозволяє визначити глибокий інфільтрат, розташований медіальніше сідничого горба, різко болісний, з іррадіацією болів у пряму кишку. Симптоми розм'якшення та флюктуації звичайно виявляються пізно, коли гнійний осередок досягає значних розмірів.

Пельвіоректальний абсцес розташовується вище, за тазовим дном, у піхві леваторів. Він не має зовнішніх ознак у ділянці відхідника, поверхневий біль відсутній. Хворого турбують нездужання, лихоманка, озноб, важкість і болі в нижній половині живота, ділянці таза; можливий набряк шкіри над лобком. Нерідко трапляються дизуричні розлади, а також іррадіація болю у крижі, надлобкову ділянку. Пальпація промежини не дозволяє виявити патологічний осередок, але при дослідженні живота у надлобковій ділянці може пальпуватися глибоколежачий інфільтрат без чітких контурів. Запальний інфільтрат визначається під час пальцевого дослідження прямої кишки, особливо бімануального. Тільки при розповсюдженні гнійного процесу вниз, в ішіоректальну клітковину, з'являються зовнішні ознаки запального ураження тканин.

Ретроректальний абсцес виявляється сильним болем у прямій кишці з іррадіацією у крижі; можливий набряк хребтово-куприкової ділянки. Пальпаторно тканини промежини практично не змінені; при дослідженні живота може пальпуватися глибоколежачий інфільтрат без чітких контурів. Місцеві ознаки захворювання з'являються пізно, при розповсюдженні гнійного процесу на ішіоректальну і підшкірну клітковину. При ректальному дослідженні визначається болісне вибухання задньої стіни прямої кишки; натискання на куприк посилює біль.

Прорив абсцесу на шкіру або спорожнення його у просвіт прямої кишки супроводжується тимчасовим поліпшенням загального стану. Проте недостатнє спорожнення гною через норицевий хід, що утворився, зумовлює подальше прогресування інфекції.

До місцевих ускладнень гострого парапроктиту належать прорив гною в заочеревинний простір, у черевну порожнину, сечовивідні шляхи, розповсюдження гнійного процесу на кістки таза. Можливе спорожнення гною у порожнину прямої кишки вище зубчатої лінії. При звичайних формах гострого парапроктиту ці ускладнення укриває рідкісні.

Після розкриття гострого парапроктиту можливі три результати захворювання:

- 1) формування нориці прямої кишки (хронічний парапроктит);
- 2) тимчасове загоєння з подальшим рецидивом запалення;
- 3) одужання.

Формування нориці прямої кишки при мимовільному розкритті гострого парапроктиту спостерігається більш ніж у половини хворих. Причиною цього є те, що залишається відкритим після розкриття абсцесу внутрішній отвір нориці (вхідні ворота інфекції). Якщо після розкриття гострого парапроктиту внутрішній отвір нориці прикривається грануляцією, а потім рубцем, виділення гною припиняється, рана заживає без утворення нориці. Одужання настає у тих випадках, коли вхідні ворота інфекції зазнали гнійного руйнування і утворився міцний рубець; такий результат гострого парапроктиту спостерігається у кожного третього хворого. Якщо зберігається внутрішній отвір, то рубець на його місці є слабким і легко травмується; відкривається внутрішній отвір, повторно інфікується клітковина — парапроктит рецидивує.

Парапроктит, що виявляється на фоні вже наявних нориць, називають хронічним рецидивним; якщо при повторному парапроктіті функціонуючі нориці відсутні, хвороба має назву гострого рецидивного парапроктиту.

Високий відсоток переходу гострого парапроктиту в хронічні форми пов'язаний з пізнім звертанням хворих на гострий парапроктит до лікаря (близько 30 % — після спонтанного розкриття абсцесу), недостатній обсяг оперативного втручання (не усунуто внутрішній отвір нориці).

Клініка хронічного парапроктиту зумовлена наявністю отвору в кишці, нориці, перифокальних запальних і рубцевих змін у стінці кишки та клітковинних просторах таза.

Захворювання перебігає хвилеподібно: періоди загострення змінюються більш-менш стійкими ремісіями. Внутрішні нориці проявляються тенезмами і болями. При зовнішніх норицях видно отвір, є мокнуття і сверблячка; для них не характерні болі. Болі з'являються або посилюються при затримці гнійного видільного з нориці; у цих випадках вони супроводжуються симптомами інтоксикації. Постійні болі можуть спостерігатися при малігнізації нориці.

Характер і кількість видільного з нориці залежать від активності запального процесу, величини гнійної порожнини: чим більше об'єм порожнини, активніше запальний процес, тим більша кількість виділь-

ного. Виділення газів і кишкового вмісту спостерігається при повних норицях. При банальній кишковій мікрофлорі виділення незначні, при туберкульозній інфекції — рясні, при актиномікотичному парапроктиті — мізерні, іноді крихкуваті.

Загальний стан хворих звичайно не потерпає, але при тривалому існуванні парапроктиту з'являються дратівливість, безсоння, головні болі; знижується працездатність, можливий розвиток неврастенії, імпотенції.

Ускладнення хронічного парапроктиту зумовлені інтоксикацією з гнійного осередку і змінами суміжних з ним тканин і органів. До загальних ускладнень належать астенізація (швидка стомлюваність, дратівливість, загальна слабкість, зниження працездатності), невротичні реакції, амілоїдоз внутрішніх органів. З-поміж місцевих ускладнень найбільш часті мацерація періанальної шкіри (за відсутності належного догляду); супровідний проктосигмоїдит (у 70 % хворих), що виявляється виділенням слизу, нестійким випорожненням з великою кількістю газів, здуттям живота, анальною сверблячкою; пектеноз (у 50 % хворих з екстрасфінктерними норицями).

Найбезпечніше, але найрідкісніше (у 0,3 % хворих) ускладнення — малігнізація нориці, яка починається з внутрішнього отвору, рідше — з боку зовнішнього отвору. Звичайно виявляється аденокарцинома, рідше — плоскоклітинний рак. При існуванні нориці більше 3 років можливе її злоякісне переродження. Найчастішими ознаками малігнізації нориці є постійні болі у промежині та прямій кишці, зміна характеру слизу з нориці, виділення темної крові з прямої кишки, поява несправжніх позивів до дефекації. Ці симптоми не патогномонічні, але є показанням для біопсії і гістологічного дослідження біоптату. У 60 % випадків злоякісне переродження розпізнається пізно, коли радикальна операція вже неможлива.

Діагностика гострого парапроктиту ґрунтується на даних клінічного дослідження, обережному пальцевому дослідженні прямої кишки і лабораторних даних. Слід проаналізувати можливі причини виникнення захворювання, а також звернути увагу на захворювання інших органів, ускладнений перебіг яких може симулювати гострий парапроктит (абсцес дугласового простору, атипів форми гострого апендициту, параметрит, пельвіоперитоніт).

У більшості випадків діагностика гострого парапроктиту не становить труднощів. Для розпізнавання підшкірних і підслизових парапроктитів достатньо пальцевого дослідження прямої кишки. Для виявлення глибоких абсцесів потрібне бімануальне дослідження прямої кишки: палець однієї руки вводять у пряму кишку, а другою рукою зовні виявляють ущільнення параректальної клітковини. При пельвіоректальному абсцесі досягти верхньої межі запального інфільтрату не вдається, що відрізняє його від ішіоректального парапроктиту. У сумнівних ви-

падках за відсутності сильного болю можлива ректороманоскопія, під час якої виявляють гіперемійовану слизову оболонку, що легко кровоточить над інфільтратом; може бути виконана діагностична пункція. Слід відмітити, що для діагностики гострого парапроктиту не слід вдаватися до інструментальних досліджень внаслідок різкої болісності і складної підготовки кишечника; інформативність цих методів при гострому парапроктиті неістотна.

Гострий парапроктит слід диференціювати з остеомієлітом кісток таза, абсцедуванням пресакральних тератом, нагноєнням епітеліальних куприкових ходів, раком анального каналу. На користь гострого парапроктиту свідчить виявлення гнійного розплавлення стінки прямої кишки, відсутність рентгенологічних ознак деструкції кісток.

Діагноз хронічного парапроктиту звичайно не становить труднощів, оскільки хворий звертається до лікаря з приводу нориці в ділянці промежини.

Метою дослідження хворого, разом з виявленням причини виникнення нориці, супровідних захворювань, — точна топічна діагностика нориці: відношення її до волокон сфінктера, локалізація внутрішнього отвору нориці, наявність гнійних порожнин у параректальних клітковинних просторах, ступінь розгалуженості нориці, розвиток рубцевого процесу у стінці анального каналу і за ходом нориці, ускладнення хронічного парапроктиту.

Якщо нориця має і внутрішній отвір (на слизовій оболонці прямої кишки), і зовнішній (на шкірі), йдеться про повну параректальну норицю. За наявності одного отвору говорять про неповну (внутрішню або зовнішню) норицю.

Зовнішній отвір нориці виявляється під час огляду промежини. Множинні отвори нориці підозрілі на специфічний процес. Якщо виявляється асиметрія промежини, слід думати про запальний або дегенеративний процес. Рубцюватий процес навколо зовнішніх отворів нориць дає підстави припускати пектеноз і недостатність анального сфінктера.

Пальпація періанальної шкіри у товщі клітковини промежини дозволяє визначити щільний тяж, що прямує у бік стінки прямої кишки. При бімануальному ректальному дослідженні можна визначити інтимний зв'язок цього тяжа зі стінкою кишки, а в анальному каналі у ділянці внутрішнього отвору нориці — пальпувати ущільнення і втягнення тканин.

Зондування ходу нориці з одночасним ректальним дослідженням дозволяє уточнити напрямок нориці, її галуження у тканинах промежини, наявність гнійних порожнин у параректальних клітковинних просторах, відношення нориці до волокон сфінктера прямої кишки. Використовують такий прийом: під час зондування нориці з ректальним дослідженням хворому пропонується стиснути анус, внаслідок чого стінки анального каналу щільно облягають палець. При інтрасфінктерній нориці введений у норицю зонд притискатиметься до пальця і краще паль-

пуватиметься; при екстрасфінктерному розташуванні нориці відчуття зонда внаслідок скорочення сфінктера повністю втрачається.

Внутрішній отвір нориці виявляється за допомогою аноскопії та ректороманоскопії, які слід доповнювати хромофістулоскопією (введення розчину метиленового синього у зовнішній отвір нориці). Ендоскопічне дослідження дозволяє також виявити супровідні захворювання прямої кишки.

Рентгеноконтрастна фістулографія, обов'язкова при складних норицях, дає можливість не тільки визначити розповсюдженість, локалізацію та розгалуженість нориці, але і діагностувати дивертикуліт, хворобу Крона, пухлину прямої кишки, виявити зв'язок нориці з суміжними органами (піхва, уретра, сечовий міхур).

Для діагностики специфічної етіології хронічного парапроктиту (туберкульоз, актиномікоз, сифіліс) проводять бактеріологічні, гістологічні та серологічні дослідження.

Лікування гострого парапроктиту у початковій стадії консервативне: антибіотикотерапія, протизапальні засоби, УВЧ. Проте в більшості випадків хворі звертаються вже на стадії гнійно-некротичного запалення, коли показано невідкладне оперативне втручання. Виконання операції в ранні терміни сприяє зниженню частоти ускладнень і рецидивів захворювання. Перевагу слід віддавати загальній анестезії, оскільки вона сприяє повноцінній ревізії гнійної порожнини й адекватній її обробці, не обмежує хірурга за необхідності розширити оперативний доступ. Місцева анестезія часто неадекватна, не дозволяє виконати операцію при глибоких парапроктитах.

Завданням операції є видалення гнійно-некротичного субстрату осередку запалення, санація й адекватне дренирування гнійної порожнини, виявлення та можливе роз'єднання гнійної порожнини з просвітом прямої кишки.

Мінімальний обсяг операції — розкриття абсцесу лінійним розрізом — достатній тільки при підслизовому парапроктіті. Операцію виконують трансанально, і рана слизової оболонки заживає повторним натягом протягом 5–7 днів.

При інших формах гострого парапроктиту перевага віддається дугоподібному (півмісяцевому) розрізу, який наносять по колу анального кільця, відступаючи від нього не менше ніж на 2 см. При невеликих розмірах абсцесу, його поверхневому розташуванні, при ішіоректальному парапроктіті можливо застосування радіального розрізу, що дозволяє уникнути ненавмисного ушкодження зовнішнього сфінктера. Розкрити гнійну порожнину обстежують пальцем, ліквідують усі кишені, набряки; ретельно видаляють некротичні тканини і гній, рану повторно промивають розчином антисептиків. При глибокому розташуванні абсцесу існує небезпека ушкодження стінки прямої кишки, уретри, тому радикальна хірургічна обробка часто не є можливою. У цих випадках

звичайно є потреба в інтраопераційному застосуванні ультразвуку. При анаеробному парапроктиті, зважаючи на великий обсяг ураження, можуть бути потрібними додаткові розрізи в ділянці сідниці, на передній черевній стінці.

Особливістю оперативних втручань при гострому парапроктиті є етап роз'єднування гнійної порожнини з просвітом прямої кишки. Відсутність його, тобто виконання операції суто на гнійному осередку, є однією з істотних причин переходу захворювання у хронічну форму. Обов'язкова умова проведення цього етапу — виявлення під час операції вхідних воріт інфекції, тобто внутрішнього отвору ходу, що поєднує просвіт прямої кишки з гнійною порожниною у параректальній клітковині.

Існує кілька варіантів операції:

1) сфінктеротомія (окрім глибокої порції зовнішнього сфінктера) на глибину 12–15 мм через внутрішній отвір (метод Рижих — Бобрової);

2) висічення крипти, в якій локалізується внутрішній отвір при підшкірному парапроктиті (за типом операції Габрієля);

3) висічення ураженої крипти і проведення лігатури за Гіппократом при черезсфінктерному або екстрасфінктерному розташуванні ходу, що з'єднує пряму кишку з гнійною порожниною, і глибокому парапроктиті.

У спеціалізованому відділенні за умови виключення анаеробного характеру інфекції, повноцінної хірургічної обробки гнійної порожнини операцію може бути закінчено активним проточним дренажуванням рани з накладанням швів, що значно скорочує термін загоєння рани і полегшує догляд за хворим. У решті випадків рану залишають відкритою, пухко тампують марлею з маззю на водорозчинній основі або застосовують протеолітичні ферменти, розчини антисептиків, а лікування рани здійснюється за загальноприйнятими правилами.

Радикальне лікування хронічного парапроктиту можливе тільки оперативним шляхом. З урахуванням хвилеподібного перебігу хвороби обирається різна хірургічна тактика. При загостренні захворювання (гострий або хронічний рецидивний парапроктит) показано термінове втручання в обсязі, що відповідає лікуванню гострого парапроктиту. За наявності функціонуючої параректальної нориці радикальну операцію проводять у плановому порядку, при цьому у разі підгострого перебігу парапроктиту, наявності запальних інфільтратів навколо нориці, операція відкладається на 1–3 тиж. Цей період необхідний для зменшення запалення консервативними методами (антибактеріальна терапія, промивання нориці розчинами антисептиків і антибіотиків, лікування супровідного проктиту). Нарешті, в період ремісії, коли не визначається внутрішній отвір нориці і облітерований гнійний хід, оперативне втручання не проводиться.

Завданням оперативного втручання є висічення нориці, видалення рубцевозмінених тканин і ліквідація внутрішнього отвору (джерела) нориці. Вибір методу операції визначається відношенням нориці до волокон сфінктера, складністю і поширеністю нориць. Стать, вік хворого, кількість зовнішніх отворів нориць, їх відстань від краю анального каналу, довжина і ширина нориць, розташування внутрішнього отвору нориці не впливають на результати лікування.

Виділяють п'ять основних типів втручань:

- 1) розтин і висічення нориці в просвіт кишки;
- 2) висічення нориці зі сфінктеротомією;
- 3) висічення нориці з переміщенням слизової оболонки дистального відділу прямої кишки;
- 4) лігатурні методи;
- 5) інші методи.

При інтрасфінктерних норицях у переважній більшості випадків (близько 80 %) виконується висічення нориці у просвіт прямої кишки (операція Габріеля) — розтин нориці по зонду від внутрішнього отвору до зовнішнього. Рана заживає повторним натягом. Рецидиви після цієї операції відзначено у 1,7 % випадків, недостатність анального сфінктера — у 1,2 %. При необхідності операція Габріеля доповнюється дренажуванням гнійних порожнин параректальної клітковини. Рідше застосовують розтин нориці у просвіт кишки.

При трансфінктерних норицях її розсічення у просвіт прямої кишки доповнюється сфінктеротомією. Проте чим вище від ануса нориця прорве сфінктер, тим більшою є загроза розвитку анального нетримання після операції. У таких випадках або виконують сфінктеротомію і на завершення операції частково ушивають дно рани, відновлюючи цілість сфінктера, або норицю розсікають до сфінктера, а через трансфінктерну частину проводять лігатуру (метод Гіппократа). При трансфінктерних норицях потрібно доповнювати операцію висічення нориці розкриттям і дренажуванням порожнин у параректальній клітковині.

Операції при екстрасфінктерних норицях є найскладнішими. Таку норицю, як правило, не можна висікти радикально, бо це призводить до необоротного нетримання. Як правило, екстрасфінктерну норицю розсікають до стінки прямої кишки. Оперативні прийоми з метою усунення внутрішнього отвору нориці у цій ситуації найбільш численні. За методом Рудих куксу нориці ушивають у промежинній рані, після чого виконують задню дозовану сфінктеротомію. Операція Амінева передбачає висічення внутрішнього отвору з боку просвіту прямої кишки із закриттям його П-подібним шматком слизової оболонки. Запропоновані методи інвагінації кукси нориці у просвіт прямої кишки (операції Борісса — Шаса, Баххауза, Кеніга — Гакера). Приблизно у 25 % хворих з успіхом застосовують давній метод Гіппократа, що полягає в

проведенні лігатури через внутрішній отвір нориці, при поступовому підтяганні якої відбувається прорізування перемички тканин зі сфінктера і клітковини.

Рецидиви після операції з приводу екстрасфінктерної нориці спостерігаються у 2–7 % хворих залежно від ступеня складності нориці.

У післяопераційному періоді протягом 3–5 днів хворий одержує безшлакову дієту (до появи випорожнення). Проводять лікування рани, за необхідності — антибактеріальну, дезінтоксикаційну та імунокоригувальну терапію, обсяг якої залежить від ступеня ендотоксикозу і порушення життєвих функцій.

ЛЕКЦІЯ 13

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) належить до найбільш розповсюджених захворювань. Жовчні камені виявлено ще при дослідженні єгипетської мумії (XV ст.). Сьогодні це захворювання справедливо вважають хворобою століття, або хворобою цивілізації. Є повідомлення про те, що в Європі, а також у Північній і Південній Америці ЖКХ виявляється у 10–15 % дорослого населення, у віці 40 років і більше — у 15–20 %. За деякими статистичними даними, у США майже 15 млн чоловік є носіями жовчних каменів і близько 6 тис. щороку умирають від причин, пов'язаних з ускладненнями ЖКХ, у тому числі від проведених із цього приводу оперативних втручань. У Західній Європі серед дорослого населення захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів уражають майже кожен п'яту жінку і кожного десятого чоловіка. З-поміж європейських країн найнижча захворюваність відзначається в Ірландії (5 %), а найвища — у Швеції (32 %). Серед корінного населення Африки ЖКХ виявляється рідко — менше 1 %. У нашій країні щороку частота звертання із приводу ЖКХ становить у середньому 5–6 чоловік на 1000 населення, тобто близько 1 млн. чоловік на рік. У 10–20 % патологоанатомічних розтинів камені в жовчному міхурі є випадковою знахідкою. Про розповсюдженість ЖКХ можна судити і за даними міжнародного товариства Всесвітньої спілки хірургів. Вони свідчать про те, що у світі щороку виконується більше 1 млн холецистектомій: лише у США — 400–500 тис. Холелітіаз трапляється у будь-якому віці, але в жінок ЖКХ у 5–6 разів частіше, ніж у чоловіків.

Жовчні камені дуже різноманітні за багатьма ознаками. Їх кількість у жовчному міхурі може становити від одного до кількох сотень, форма — кругла, овальна, бочкоподібна, сигароподібна, у вигляді тузової ягоди. Різним є і їхній розмір — від піщинки до конкремента розміром з куряче яйце. Багато каменів, якщо вони численні, мають грановану поверхню, втім поверхня може бути і гладкою. При застої жовчі як у міхурі, так і в жовчних протоках вище звуження (рубцева стриктура)

може бути «жовчна замазка» — безформна маса звичайно темно-коричневого кольору.

За хімічним складом камені поділяються на холестеринові, пігментні та вапняні.

Холестеринові камені утворюються у жовчному міхурі без запалення в ньому. Вони мають блідо-жовтуватий колір, плавають у воді, горять блакитним полум'ям. На розрізі ці камені мають шпаркувату будову і містять добре видимі кристали холестерину. За зовнішнім виглядом вони іноді нагадують тутову ягоду з дрібнозернистою поверхнею, але можуть бути гладенькими. Нерідко в міхурі виявляється один великий округлий камінь, але може бути їх багато. Холестеринові камені не рентгеноконтрастні.

Пігментні камені формуються з білірубіну теж в асептичному середовищі. Вони темно-коричневого, а іноді чорного кольору. Ці камені утворюються при підвищеному розпаді еритроцитів (гемолітична жовтяниця) з високим вмістом у крові непрямиго (вільного) білірубіну. Пігментні камені звичайно заповнюють весь міхур і мають різні розміри — від піщинки до горошинки. Структура їх аморфна.

Вапняні камені утворюються з вуглекислого вапна. Мають сіро-біле забарвлення, нерівну шорсткувату поверхню, безформні; утворюються звичайно в умовах запального процесу в міхурі.

Спеціальні дослідження показують, що в будь-якому жовчному камені можна виявити як холестерин, пігмент, так і вапняну частину. Тому частіше трапляються камені змішаної структури, але за зовнішнім виглядом, з урахуванням переважання тієї або іншої хімічної речовини, їх поділяють на вищезначені три групи. Жовчнокам'яна хвороба та її ускладнення можуть відзначатися при будь-якій структурі каменя.

Етіологія і патогенез. Давно помічено, що в розвитку ЖКХ важливе значення мають три фактори: запальні зміни у стінці жовчного міхура, застій жовчі та метаболічні порушення ліпідного обміну. Вони по-різному поєднуються, але кожний із них окремо не можна вважати безумовною, а тим більше єдиною причиною, що призводить до ЖКХ. Холелітіаз багато в чому пов'язаний із порушеннями у складі жовчі (дисхолія) та інших її властивостей: буферність, електричне поле, рН, зміни в ліпідному складі тощо.

Дисхолія може бути первинною, коли печінкова клітина виробляє жовч із високолітогенними властивостями, і вторинною, що залежить від порушення всмоктування та концентрації жовчі в зміненому жовчному міхурі. Первинна дисхолія залежить від низки причин, насамперед від надмірного вживання масла і висококалорійних страв, що призводить до підвищеного вмісту ліпідів у крові та високої концентрації холестерину. При підвищеному розпаді еритроцитів (гемолітична жовтяниця) печінкові клітини виробляють жовч із високим вмістом пігменту білірубіну і цим порушується рівновага у колоїдній суспензії, якою є

жовч. Високий вміст кальцію в крові також призводить до підвищення преципітації жовчі. Первинна дисхолія може розвинутиися і при недостатності жовчних кислот, що значно порушує властивості жовчі. На одну молекулу холестерину має припадати 6 молекул жовчних кислот і 2 молекули лецитину. При нормальних співвідношеннях концентрація холестерину до вмісту жовчних кислот становить 1 : 20–25. При співвідношенні нижче 1 : 13 створюються умови для осадження холестерину і жовч стає літогенною. Жовчні солі підтримують холестерин у стані розчину шляхом формації міцел, що і надають жовчі властивості колоїдних суспензій. Стійкість суспензії залежить від величини електричного заряду міцел. Відомо, що в деяких тварин висока концентрація жовчних кислот, проте у них не буває каменів у жовчному міхурі. Якщо розділити кількість холестерину, що міститься у жовчі, на кількість холестерину, що може бути розчиненим при конкретному співвідношенні жовчних кислот і лецитину, можна одержати індекс літогенності. Якщо цей індекс дорівнює одиниці, то жовч є насиченою, нижче одиниці — ненасиченою. Літогенність жовчі залежить також від ендокринних впливів. Так, давно помічено, що холелітіаз часто трапляється при гіпотиреозі, тому що гормони яєчників впливають на обмін ліпідів і вуглеводів у печінці. При підвищеному вмісті естрогенів відзначено високу концентрацію холестерину в жовчі. Склад жовчі змінюється при порушеннях її рН. У печінковій жовчі рН 8,2; у жовчному міхурі — 7,0.

Вторинна дисхолія (зміна властивостей жовчі у жовчному міхурі) має найбільше значення. Відомо, що каменні формуються у жовчному міхурі. Застій жовчі у міхурі та запальний процес у ньому реалізує первинну дисхолію в холелітіаз. У слизовій оболонці міхура з'являються ксантомні клітини, що містять холестерин. Макроскопічно ці зміни мають вигляд укралень білувато-жовтого кольору в слизову оболонку або ніжної сіточки. Ці своєрідні зміни жовчного міхура визначаються як холестероз. За зовнішнім виглядом їх описують як «сунічний міхур», а з урахуванням особливостей гістологічного дослідження — як «ксантоматозний холецистит». Холестероз виявляється в 43,7 % видалених жовчних міхурів у хворих на хронічний калькульозний холецистит, а при каменях із високим вмістом холестерину ще частіше — у 77,4 % спостережень. Деякі автори вважають холестероз «прелюдією жовчнокам'яної хвороби», тому що він виявляється у жовчному міхурі за відсутності каменів. Холестероз жовчного міхура не є стійким станом і з часом він може зникнути або його прояви можуть стати більш вираженими.

Центральним фактором у сучасних уявленнях про літогенез є деस्ताбілізація фізико-хімічного стану жовчі з порушенням колоїдної стійкості її. Найбільш повно це вивчено на прикладі формування холестеринових каменів (Ю. Х. Мараховський, 1995). В основу покладено міцелярну теорію транспорту холестерину жовчі. Відповідно до цієї теорії ме-

ханізм утворення холестеринових каменів являє таке: перенасичення жовчі холестерином — зміна співвідношення концентрації холестерину та його стабілізаторів — кристалізація (моногідратний холестерин) — агломерація рідких кристалів — насичення кристалів холестерином (холестерин/фосфоліпіди > 1,0) — кристалізація холестерину — камені.

Таким чином, розвиток холелітіазу пов'язаний із багатьма факторами і поєднанням, але основне значення мають дисхолія і стан жовчного міхура (застій, порушення всмоктування і концентрації жовчі, запалення).

Класифікація. Камені в жовчному міхурі нерідко виявляються в людей, що не відчують ніякого занепокоєння і не припускають у себе наявність конкрементів. Таких людей називають «камененосіями» і йдеться про безсимптомний холецистолітаз.

Проявитися ЖКХ може по-різному: у вигляді гострого больового нападу (печінкова або жовчна колька) або несильних тривалих болів у животі, диспепсичних розладів та інших симптомів. Завжди реальна небезпека розвитку серйозних ускладнень захворювання (холедохолітаз, холангіт, механічна жовтяниця та ін.).

Розрізняють хронічну форму ЖКХ (хронічний калькульозний холецистит) і гостру (гострий калькульозний холецистит).

Хронічний калькульозний холецистит може ускладнитися проникненням каменя у загальну жовчну протоку (холедохолітаз), супровідними патологічними змінами підшлункової залози (холецистопанкреатит), печінки (сателітний гепатит), великого дуоденального сосочка (стенозуючий папіліт), розвитку водянки або хронічної емпієми жовчного міхура.

Розрізняють первинний хронічний калькульозний холецистит, резидуальний — залишкові явища після перенесеного гострого нападу і хронічний рецидивний калькульозний холецистит із повторними больовими нападами.

Гострий холецистит — небезпечне ускладнення холецистолітіазу, тому що може призвести в свою чергу до розвитку дуже серйозних смертельних ускладнень. У самому міхурі процес може набути флегмонозного або гангренозного характеру, тобто перетворитися на деструктивний. Все це може призвести до місцевого або розлитого перитоніту, гострого холангіту, пролежня в міхурі з утворенням міхурово-кишкової нориці та просуванням конкремента по кишці з небезпекою розвитку обтураційної й кишкової непрохідності. Запальний інфільтрат навколо жовчного міхура може розповсюджуватися на печінково-дванадцятипалу зв'язку і сприяти гострому холангіту або утворенню запальної стриктури жовчних проток із розвитком механічної жовтяниці. Гнійний холангіт, що розвинувся на ґрунті холедохолітіазу, може призвести до утворення поодиноких або множинних абсцесів печінки (холангіогенні

абсцеси). Завжди потрібно пам'ятати, що хронічне запалення в жовчному міхурі розглядається як передракове захворювання.

ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Прояви ЖКХ надзвичайно різноманітні. Можна виділити так звану латентну форму, коли носії жовчних каменів не висловлюють ніяких скарг. Клінічна маніфестація захворювання іноді розвивається поступово з несильного болю у верхній половині живота та диспепсичних розладів, а іноді відразу з гострого холециститу, холангіту і жовтяниці, що залежить від раптової obturaції міхурової протоки, проникнення каменя у холедох, розвитку гострого запалення. Найбільш характерним проявом хронічного рецидивного калькульозного холециститу є печінкова (жовчна) колька. Вона має характерні риси. Біль виникає гостро, раптово, після надмірного вживання масла або гострої їжі, фізичного навантаження, їзди по тряскій дорозі, емоційних стресів тощо. Біль локалізується у правому підбер'ї, надчеревній ділянці або розповсюджується на всю зону епігастрія і швидко (за 20–30 хв) досягає свого максимуму, має розпираючий або стискаючий характер, стає у більшості хворих нестерпним, віддає у праве плече, надпліччя, праву половину шиї, під праву лопатку, іноді набуває оперізувального характеру (холецистопанкреатит). У 15–20 % печінкова колька перебігає без типової іррадіації. Хворий не знаходить полегшуючого положення: то підведеться, то ляже, то ходить. Біль настільки нестерпний, що хворий стогне, нерідко кричить і благає про допомогу. Напад болю супроводжується відрижкою, блюванням, що не полегшує стану. Іноді підвищується температура тіла.

Під час нападу печінкової кольки нерідко виникає біль у ділянці серця або аритмія, на що звернув увагу С. П. Боткін. Він писав, що нерідко ЖКХ виражається у явищах, які зосереджуються переважно в ділянці серця. Ці явища позначаються як біліарно-кардіальний синдром С. П. Боткіна. Суть його у сукупності функціональних порушень в міокарді (автоматизм, збудливість, провідність), що виникають на фоні метаболічних і рефлекторних впливів. Цей синдром спостерігається у 15 % хворих. Він може виражатися у болісній або безболісній формі (аритмії, зміни на ЕКГ). Після холецистектомії приблизно в 50 % хворих із синдромом Боткіна всі неприємні явища з боку серця зникають, а в інших вони зберігаються в зв'язку з розвинутими метаболічними та міокардіотичними порушеннями, нерідко вже і вікового характеру.

Напад триває звичайно кілька годин, іноді він припиняється самостійно, але частіше доводиться вдаватися до знеболювальних і антиспас-

тичних засобів, викликати «швидко допомогу». При нападах, що не купіюються протягом 6 год, хворих госпіталізують у хірургічний стаціонар.

Механізм і клініка розвитку больового нападу при ЖКХ багато в чому залежать від міграції каменів і порушення гідродинаміки в жовчних протоках. Високочутливою зоною є ділянка шийки міхура і міхурової протоки. Невеличкі камені проходять у холедох або відходять у просвіт міхура, відновлюється прохідність міхурової протоки й обривається болісний напад. При стійкій obturaції міхурової протоки печінкова колька зберігається, біль наростає, процес прогресує і при активізації бактеріальної флори може розвинути гострий холецистит.

У чоловіків, особливо молодого віку, ЖКХ розвивається з деякими особливостями. Біль частіше локалізується в епігастрії, а не в правому підребер'ї, у 50 % трапляється нетипова іррадіація болю (ліва рука, ділянка серця, ліва підлопаткова ділянка, поперек). Більше виражені симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, печія, відрижка, блювання, пронос). Довго не визначається вірний діагноз, і хворі лікуються з приводу хронічного гастриту, стенокардії, остеохондрозу тощо. У 8–10 % випадків захворювання виявляється в зв'язку з розвитком кардіального синдрому.

Об'єктивне дослідження живота при хронічному неускладненому калькульозному холециститі спрямовано на виявлення болісності в правому підребер'ї, у проекції жовчного міхура. Зона проекції жовчного міхура — це місце перетинання зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з реберною дугою. Крім звичайної пальпації у правому підребер'ї, під час якої може бути виявлено характерну для холециститу болісність, визначаються спеціальні симптоми, що дозволяють більш упевнено виявляти таку болісність.

Симптом Кера — посилення болісності на висоті вдиху при звичайній пальпації у правому підребер'ї. Симптом Мерфі — різкий біль на вдиху, якщо попередньо ввести пальці кисті або тільки великий палець лівої кисті у праве підребер'я. Симптом Ортнера — різкий біль при легкому постукуванні ребром кисті по правій реберній дузі. Цей симптом буває позитивним і при гострому гепатиті. Симптом Мюссі — Георгієвського (френікус-симптом) — болісність при натисканні над правою ключицею між стернальним і ключичним прикріпленнями грудиноключично-соскоподібного м'яза. Цей симптом найбільше виражений при гострому холециститі та печінковій кольці. Симптом Захар'їна — біль при постукуванні кінчиками пальців або при натисканні на ділянку проекції жовчного міхура.

У деяких хворих виявляється болісність при натисканні пальцем справа від VIII–X грудних хребців.

При хронічному холециститі жовчний міхур звичайно не промацється, тому що він здебільшого є зменшеним і склерозованим. Пальповний збільшений жовчний міхур буває при водянці міхура або його хронічний емпіємі. При хронічному холециститі нерідко виявляється помірне збільшення печінки.

Диференційна діагностика у хворих на хронічний рецидивний калькульозний холецистит проводиться як повне об'єктивне дослідження живота з оцінкою стану усіх внутрішніх органів. Лабораторне дослідження крові, сечі та дуоденального вмісту звичайно не виявляє яких-небудь відхилень, що могли б підтвердити діагноз. Гіперхолестеринемія виявляється нерідко, але за зведеними статистичними даними, все-таки не більше ніж у 30–40 % хворих.

Камені у жовчному міхурі виявляються за допомогою УЗД. При цьому оцінюється стан жовчного міхура — розмір і форма, структура стінки, а також жовчних проток — ширина, наявність каменів. При певних навичках можна діагностувати холестероз і пов'язані з ним псевдополіпи.

При прохідній міхуровій протоці цінні відомості про холецистолітиаз можна одержати за допомогою холецистографії та внутрішньовенної холеграфії. Сьогодні наявність або відсутність каменів у жовчному міхурі має бути визначено безпомилково.

Перебіг хронічного рецидивного калькульозного холециститу характеризується чергуванням загострення з періодами ремісій. Поодинокі великі камені довгий час можуть нічим себе не виявляти.

Помічено, що ЖКХ нерідко поєднується з деякими іншими захворюваннями. Так, відома тріада Сейнта — холелітіаз, грижа стравохідного отвору діафрагми і дивертикульоз товстої кишки; тріада Вілка — холелітіаз, виразка дванадцятипалої кишки і хронічний апендицит.

ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострий холецистит за частотою посідає друге місце після гострого апендициту. Хворі на гострий холецистит становлять 15–20 % усіх хворих, що надходять до хірургічних стаціонарів за невідкладними і терміновими показаннями.

У виникненні та розвитку гострого холециститу відіграють роль кілька факторів, але головне значення надається жовчному стазу, інфекції, рефлюксу панкреатичних ферментів в умовах жовчної гіпертензії та порушенням кровообігу в стінці жовчного міхура. Певне значення може мати травма слизової оболонки міхура жовчними конкрементами.

Стаз жовчі в міхурі може бути зумовлений механічними перешкодами, як-от: обтурація конкрементами, слизом, паразитами; рубцева об-

струкція міхурової протоки, стеноз термінального відділу загальної жовчовивідної протоки і великого дуоденального сосочка, дуоденостаз тощо. Цьому можуть сприяти порушення рухової функції жовчного міхура внаслідок атонії його стінки, як це спостерігається при дефіциті інтестинальних гормонів (холецистокінін-панкреозимін, секретин та ін.) або дисфункціях вегетативної нервової системи. Основним наслідком стазу і жовчної гіпертензії в міхурі є зниження бар'єрної функції епітелію слизової оболонки, яка стає проникною для мікрофлори, що знаходиться в міхурі.

Наявність мікроорганізмів у жовчному міхурі виявляється набагато частіше, ніж ознаки гострого запалення цього органа, найчастіше збудниками якого є кишкова паличка, ентерококи, стафілококи, стрептококи, протей, паличка черевного тифу і значно рідше — представники неклостридіальних анаеробів. Мікроби у жовчний міхур можуть проникати ентерогенним, гематогенним і лімфогенним шляхами. Більш часте виявлення збудників у стінці жовчного міхура, а не в його вмісті дало підставу припустити, що жовч має бактерицидні властивості, проте це припущення не підтвердилося подальшими дослідженнями. Втім, жовч виявилася відмінним живильним середовищем для кишкової палички та бацили тифу, що за умови жовчного стазу і рефлюксу жовчі з жовчовивідної протоки може стати основним шляхом проникнення інфекції у жовчний міхур.

Безсумнівне значення у проникненні збудників через слизову оболонку жовчного міхура мають його механічні ушкодження конкрементами, що виявляються у 80–90 % хворих на гострий холецистит, причому у цих випадках значно частіше виникає гострий гнійний холецистит. Наявність у жовчі панкреатичних ферментів сама по собі не спричинює деструктивних змін у жовчних шляхах. Проте в умовах жовчної гіпертензії та нагромадження панкреатичних ферментів у системі шляхів, які виводять жовч (що відбувається, головним чином, внаслідок органічних або функціональних змін сфінктерного апарату в ділянці великого дуоденального сосочка), сік підшлункової залози руйнівню діють на навколишні тканини, у тому числі і на слизову оболонку жовчного міхура, призводячи до її зм'якшення і підвищуючи проникність інших анатомічних структур стінки міхура. У цих випадках виникає безкам'яний ферментативний холецистит із пропітним жовчним перитонітом.

У літніх людей неабияку роль у виникненні гострого холециститу відіграють порушення кровообігу у стінці жовчного міхура, зумовлені атеросклерозом його живильних судин (еластофіброз інтими, склероз м'язового прошарку й адвентиції), порушенням кровообігу в них, що сприяє тромбозу. При патологічних змінах термінальних відділів судинного русла жовчного міхура виникають осередкові некрози слизової оболонки, а при тромбозі великих гілок міхурової артерії розвивається дифузний ішемічний некроз усієї товщі стінки міхура.

Патологічна анатомія. Виникненню гострого запалення жовчного міхура часто передує порушення відтоку жовчі, що призводить до швидкого переповнення міхура, розтягнення його стінок і підвищення внутрішньоміхурового тиску до 500–600 мм вод. ст. (у нормальних умовах він не перевищує 200 мм вод. ст.). Стінки міхура стають набряклими, темно-червоного кольору з синюшним відтінком, на них з'являються ознаки серозного запалення. При відновленні нормального відтоку жовчі ці зміни безслідно зникають або набувають хронічного перебігу із періодичними загостреннями. При прогресуванні патологічного процесу серозне запалення переходить у гнійне. Через канали Лущки та лімфатичні щілини збудники інфекційного процесу проникають у глибокі прошарки стінки міхура. Це звичайно призводить до виникнення флегмони, при якій, внаслідок деструкції епітелію, утворюються множинні виразки, що проникають і в прошарки стінки міхура, які залягають глибше (гострий флегмозно-виразковий холецистит). Гнійно-запальний ексудат змішується з жовчю і нагромаджується в жовчному міхурі. Якщо прохідність міхурової протоки не відновлюється, стінки міхура стають напруженими, міхур збільшується в об'ємі, формується емпієма жовчного міхура.

Деструкція тканин в умовах підвищення внутрішньоміхурового тиску призводить до перфорації жовчного міхура та розвитку жовчного перитоніту, проте частіше ділянка некрозу стінки прикривається поруч розташованими органами (ободова кишка, великий сальник, печінка, петлі тонкої кишки, парієтальна очеревина) з утворенням фібринозних спайок, що відмежовують зону перфорації, і перфорація відбувається за типом пенетрації в ці органи. Гнійний холецистит нерідко супроводжується і гнійним запаленням жовчних шляхів (гнійний холангіт), а також істотними змінами в паренхімі печінки.

Класифікація. Залежно від характеру розв'язуваних завдань у різний час пропонувалися різноманітні класифікації гострого холециститу. Найбільшого розповсюдження набули класифікації, що враховують морфологічні зміни у стінці жовчного міхура, характер клінічного перебігу захворювання й ускладнень. Розрізняють калькульозний і безкам'яний гострий холецистит, проте для діагностики та лікування ці розбіжності не мають великого значення, тому в багатьох сучасних класифікаціях не враховуються. Також здебільшого не враховується, чи є гострий холецистит первинним (що виник серед повного здоров'я) або повторним — у вигляді рецидиву або загострення захворювання при хронічному рецидивному холециститі. За характером морфологічних змін у міхурі розрізняють: простий катаральний холецистит; флегмонозний; флегмонозно-виразковий; гангренозний холецистит; перфоративний холецистит; емпієма жовчного міхура. За клінічним перебігом виділяють: неускладнений гострий холецистит; ускладнений гострий

холецистит (перитоніт, холангіт, гепатит, обтураційна жовтяниця, приміхуровий інфільтрат, приміхуровий абсцес).

Клініка. Гостре запалення жовчного міхура завжди супроводжується болем, що локалізується у ділянці епігастрія або в правому підребер'ї. Біль може бути дуже інтенсивним, іноді супроводжуватися навіть ознаками колапсу. На відміну від жовчної кольки, при якій болі короточасні або мають нападopodobний характер із світлими проміжками, при гострому холециститі таких проміжків немає; типовою для больового синдрому при гострому холециститі є іррадіація болю у праве надпліччя, праву лопатку і міжлопатковий простір. При залученні у патологічний процес підшлункової залози біль може набувати оперізувального характеру, іррадіювати у поперекову ділянку. Іноді біль локалізується під мечоподібним відростком («симптом мечоподібного відростка Губергріца»), іноді, особливо при локалізації обтураючого конкремента в ділянці шийки жовчного міхура, біль може іррадіювати в ділянку серця («біліокардіальний синдром Боткіна»). Найменше фізичне напруження (кашель, подих, розмова) посилює біль. Одночасно з болями нерідко виникає відчуття тяжкості у правому підребер'ї, що поєднується з нудотою і блюванням, причому останнє, як правило, не приносить полегшення хворому.

Описані вище скарги можуть супроводжуватися підвищенням температури тіла до 38 °С і більше, іноді з ознобами і появою жовтавості слизових і шкірних покривів, частіше через 2–3 доби від початку захворювання. На відміну від печінкової кольки, при гострому холециститі з'являються ознаки інтоксикації, виразність яких залежить від тяжкості морфологічних порушень у жовчному міхурі. Загальний стан хворого при неускладненому гострому холециститі частіше залишається задовільним і помітно погіршується при виникненні ускладнень. Пульс може бути трохи прискореним, але гарного наповнення, звичайно відзначаються задишка, сухість у роті.

Поверхнева пальпація живота виявляє підвищену резистентність черевної стінки у правому підребер'ї і часто різку болісність у ділянці проєкції дна жовчного міхура (місце перетинання правої реберної дуги із зовнішнім краєм правого прямого м'яза живота). При легкому натискуванні долонею руки у цій ділянці неможливий глибокий вдих внаслідок виникаючої різкої болісності (симптом Мерфі), що вказує на запальний процес у жовчному міхурі. Нерідко визначається болісність при постукуванні по правому реберному краю (симптом Ортнера). При глибокій пальпації у цій ділянці іноді вдається пальпувати збільшений і різко болісний жовчний міхур, а при деструктивних формах нерідко визначається інфільтрат.

При дослідженні крові звичайно виявляється лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, нерідко визначається підвищений вміст білірубину в сироватці крові і збільшення ШОЕ. При перфорації

жовчного міхура виникає клініка гострого розлитого перитоніту. У сумнівних випадках показана оглядова рентгенографія черевної порожнини, що дозволяє виключити інші гострі хірургічні захворювання (перфоративна виразка, кишкова непрохідність), пневмонію. Допомагає вона також виявити непрямі ознаки гострого холециститу (обмежене здуття правої половини ободової кишки або її правого вигину, пневмотоз петель тонкої кишки з утворенням невеличких кишкових арок без рівнів рідини в них, що розташовуються частіше справа відповідно до тіла II–III поперекового хребця). Іноді на рентгенограмі видно конкременти або гомогенну тінь у проекції жовчного міхура. Внутрішньовенна холангіографія при гострому холециститі звичайно виявляє блокаду жовчного міхура, що не контрастується, проте ця ознака трапляється і при інших захворюваннях.

Останнім часом рентгенологічне дослідження при гострому холециститі витісняється УЗД цієї ділянки, що допомагає ідентифікувати не тільки конкременти, але також зміни стінки і розміри жовчного міхура.

ХОЛЕДОХОЛІТІАЗ. ХОЛАНГІТ

Камені у жовчних протоках виявляються у 10–15 % хворих із калькульозним холециститом. Холедохолітаз, власне кажучи, — це конкременти в загальній жовчній протоці (холедосі). Дійсно, у цьому відділі позапечінкових жовчних шляхів вони виявляються у переважній більшості випадків, але при великій кількості конкрементів вони розташовуються і в проксимальних відділах жовчних шляхів; до того ж камені легко переміщуються по жовчних протоках. Термін «холедохолітаз» на практиці має більш широкий зміст: під ним розуміють камені в усіх відділах позапечінкових жовчних проток.

Конкременти у протоках можуть бути різного розміру — від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Різною буває їхня кількість: від одиноких до численних (20–30 і більше). Форма їх також буває різною. Камені або їхні уламки у протоки потрапляють із жовчного міхура через міхурову протоку, якщо вона не облітерована і не дуже вузька. У самих же жовчних протоках камені звичайно не формуються і може відбуватися це тільки при стенозі термінального відділу холедоха, потраплянні до нього деяких гельмінтів (аскариди, котяча двоустка). Можливий і так званий далекосхідний холедохолітаз, при якому у певному регіоні з недостатньо зрозумілих причин виробляється жовч з особливо високими літогенними властивостями і камені формуються вже у внутрішньопечінкових жовчних протоках, заповнюючи потім майже всю біліарну систему.

Камені можуть спричинити закупорювання холедоха, і тоді розвивається механічна жовтяниця. Дрібні камені проходять у кишку, більші можуть зазнати ущемлення у великому дуоденальному сосочку, що, крім

жовтяниці, спричинює гострий панкреатит. Камені, що проходять через великий дуоденальний сосочок, призводять до розвитку стенозуючого папіліту внаслідок багатократної травми його. При порушенні відтоку жовчі її властивості змінюються, і у протоках утворюється так звана жовчна замазка з подальшим формуванням пухких округлих каменів. Конкременти, що потрапляють у холедох із жовчного міхура, звичайно мають грані, що свідчить про формування відразу кількох каменів. У протоках вони спричинюють стійке або переміжне утруднення для відтоку жовчі, сприяють розвитку запалення в протоках — холангіту.

Гострий холангіт проявляється жовтяницею, високою температурою тіла й ознобом (тріада Шарко). Цьому сприяють звичайно диспепсичні розлади. Повторні напади холангіту можуть спричинити холангіогенні абсцеси печінки. За клінічними ознаками у хворих на калькульозний холецистит запідозрити холедохолітіаз можна лише при появі жовтяниці під час больового нападу.

Проте майже у 50 % хворих із безсумнівними каменями у протоках жовтяниці може не бути (безжовтяничний холедохолітіаз), що утрудняє діагностику. Тим же часом при вираженій механічній жовтяниці, зумовленій закупорюванням жовчних проток каменем, майже у 10 % випадків може не бути больового синдрому. Нелегко розпізнати холедохолітіаз, якщо відсутня пов'язана з больовим нападом жовтяниця, але не менш важко виявити каміні жовчних проток при безсумнівній жовтяниці, якщо відсутні больові напади. Все це варто мати на увазі, використовуючи об'єктивні методи діагностики, і в необхідних випадках продовжувати дослідження під час операції (операційна холангіографія або УЗД тощо). Камені у протоках можуть бути і за відсутності конкрементів у жовчному міхурі (4,4 %), коли широкою є міхурова протока або каміні проникають у гепатикохоледох у разі формування нориці між міхуром і протокою.

За деякими ознаками обгрунтовано можна запідозрити холедохолітіаз у хворих: якщо виявляються дрібні численні каміні в жовчному міхурі і була навіть короткочасна жовтяниця в зв'язку з нападом печінкової кольки, при виявленні під час УЗД розширених жовчних проток і, звичайно, при обстеженні хворого в стані жовтяниці, що з'явилася відразу після нападу болю у правому підребер'ї. У цих випадках, якщо навіть до операції не виявляються каміні в гепатикохоледосі, потрібно проявити наполегливість під час інтраопераційного обстеження, щоб виявити камінь або переконливо довести його відсутність.

Холедохолітіаз призводить до біліарної гіпертензії і розширення жовчних проток, що нерідко є непрямую ознакою можливих каменів у холедосі. У 5,2 % хворих із хронічним калькульозним холециститом виявляються конкременти в нешироких протоках.

Все це потребує пильного обстеження хворих із ЖКХ для своєчасного (до операції) виявлення каменів у жовчних протоках.

Об'єктивна діагностика холедохолітіазу проводиться за допомогою УЗД, ретроградної холангіопанкреатографії (РХПГ), а в деяких випадках при холеграфії. Проте варто мати на увазі, що при жовтяничній формі холедохолітіазу камені у протоках виявляються під час УЗД не більше ніж у 81,1 % випадків, а при безжовтяничному холедохолітіазі ще рідше — у 62,8 %. При внутрішньовенній холеграфії безсумнівно наявність каменів у протоках можна виявити за прямими ознаками у 20,0–30,0 % хворих. Цінним методом є РХПГ, але до неї варто удаватися за неможливості виявити камені іншими методами і, звичайно, при стійкій жовтяниці. Потрібно пам'ятати, що при РХПГ контрастна речовина нерідко потрапляє в панкреатичну протоку, що може спричинити гострий панкреатит.

Діагностику можливого холедохолітіазу слід продовжити під час операції (холецистектомія), для чого використовуються інтраопераційні методи оцінки стану жовчних проток.

Стенозуючий папіліт

Розвиток стенозуючого папіліту пов'язується з проходженням дрібних каменів через великий дуоденальний сосочок, що призводить до фіброзних і рубцевих змін аж до повного стенозу сосочка. Ці зміни спричинюють біліарну гіпертензію, розширення жовчних проток, холангіт. Розрізняють три ступені стенозу: I — наявність звуження без функціональних порушень; II — виражене звуження з незначним (12–15 мм) розширенням проток; III — виражений стеноз із холестазом. Від ступеня стенозу залежать клінічні прояви стенозуючого папіліту. Ізольований стеноз великого дуоденального сосочка без холедохолітіазу трапляється нечасто. Диференціювати стенозуючий папіліт потрібно від трункулярного стенозу термінального відділу холедоха, до якого призводить хронічний індуративний панкреатит; від папіломатозу великого дуоденального сосочка і пухлини (аденома, рак).

Діагностика проводиться за допомогою фібродуоденоскопії, РХПГ, а під час операції — з використанням інтраопераційних методів діагностики, у тому числі зондування термінального відділу холедоха і великого дуоденального сосочка.

Мимовільні білідигестивні нориці

Внаслідок пролежня каменя в жовчному міхурі та запалення в ньому може виникнути фістула між міхуром і дванадцятипалою кишкою, рідше — із товстою кишкою. При функціонуючій і достатньо широкій нориці її можна виявити за допомогою рентгенологічного дослідження з використанням барієвої суспензії. Звуження або рубцеве закриття

нориці спричинює загострення холециститу з відповідними клінічними проявами. Патогномонічною ознакою цього ускладнення є аерохолія (газ у жовчних шляхах), яка виявляється за допомогою рентгенологічного дослідження.

Обтураційна кишкова непрохідність, спричинена жовчним каменем

Жовчний камінь, що потрапив із міхура в кишку, особливо великого розміру, обростає за рахунок кишкового вмісту і може спричинити обтураційну кишкову непрохідність. Таке ускладнення буває пов'язане зі збереженням гострого процесу у міхурі, але може розвинутися і через якийсь час після проникнення каменя в кишку.

Холецистопанкреатит

Біліарна і панкреатична системи тісно пов'язані анатомічно і функціонально. Тому запальний процес у жовчному міхурі, а тим більше в холедосі і великому дуоденальному сосочку нерідко призводить до розвитку біліогенного панкреатиту, що погіршує перебіг захворювання, супроводжується додатковими симптомами (характер іррадіації, оперізувальний біль, ферментативна недостатність). Після видалення патологічного осередку в міхурі (холецистектомія) і протоках у переважній більшості випадків (90 %) симптоми панкреатиту минають.

Сателітний гепатит

За допомогою спеціальних методів досліджень (крайова біопсія печінки під час операції) при хронічному калькульозному холециститі майже у 30 % хворих виявляються дегенеративні зміни з усіма ознаками хронічного запального процесу. Цей супровідний патологічному процесу в біліарній системі гепатит визначають як сателітний, тобто залежний від процесу в біліарній системі.

Водянка жовчного міхура

При хронічному рецидивному кам'яному холециститі згодом майже в 60–70 % хворих розвивається непрохідність міхурової протоки (камінь, рубці), тому жовчний міхур виявляється відключеним від основних жовчних шляхів. При інфікуванні жовчі створюються умови для розвитку гострого запального процесу.

Повторні напади холециститу можуть призвести до стовщення стінки жовчного міхура, грубих фіброзних змін, внаслідок чого міхур перетворюється на нефункціонуючий рубцевий «мішечок», заповнений конкрементами. У ньому завжди може розвинутися гостре запалення. При млявоперебігаючій інфекції або за відсутності мікрофлори у відключеному жовчному міхурі продовжують функціонувати залози ходів Люш-

ки, міхур наповняється серозно-слизовим вмістом. Незмінена стінка міхура стає податливою до розтягнення, що призводить до збільшення міхура та розвитку водянки. Звичайно непальповний жовчний міхур стає доступним для пальпації і промацується в правому підребер'ї як м'якоеластичне, безболісне, округлої форми утворення з гладенькою поверхнею. У такому міхурі може утримуватися 250–300 мл рідкого вмісту. Елементи жовчі всмоктуються і вміст стає безбарвним. У разі інфікування розвивається емпієма жовчного міхура, яка може бути проявом гострого холециститу і звичайно спостерігається при стійкій жовтусі. Потрібно пам'ятати, що при РХПГ контрастна речовина нерідко потрапляє в панкреатичну протоку, що може спричинити гострий панкреатит.

Діагностику можливого холедохолітіазу слід продовжити під час операції (холецистектомія), для чого використовуються інтраопераційні методи оцінки стану жовчних проток.

Синдром Курвуаз'є

Слід розрізнити водянку жовчного міхура з його збільшенням при синдромі Курвуаз'є. При цьому синдромі незмінений жовчний міхур при прохідній міхуровій протоці збільшується у зв'язку з пухлинним закупорюванням термінального відділу холедоха (рак протоки, головки підшлункової залози, аденома або рак великого дуоденального сосочка); наростає біліарна гіпертензія, розвивається механічна жовтяниця, жовч втрачає свої «барвні пігменти» і стає безбарвною (так звана біла жовч).

Клінічні прояви ЖКХ та її ускладнень різні. Багато дослідників робили спробу систематизувати все це розмаїття розповсюдженого захворювання. Одні виділяли періоди протягом захворювання — три або п'ять — і будували в зв'язку з цим лікувальну тактику. Інші писали про фази хвороби. Треті звертали увагу на певні групи хворих із каменями у жовчному міхурі, пов'язуючи це зі станом міхурової стінки, клінічними і лабораторними даними, частотою нападів печінкової кольки й ознаками «відклученого міхура».

Усе це враховувалося при визначенні показань до хірургічного лікування. Прагнення диференційовано підійти до ЖКХ та її ускладнень зрозуміле, але зайва деталізація і бажання «розкласти» розвиток захворювання на періоди і фази з переходом одного стану в інший практично не виправдані. Цілком доречно думка, що при жовчних каменях навіть у разі найдоброякіснішого перебігу хвороба раптово може набутися найгіршого розвитку. Добре відомо, що безсимптомний холецистолітіаз дійсно знезацька може проявитися гострим деструктивним холециститом. Тому визначення фаз або періодів захворювання може стосуватися тільки певної частини хворих і то, природно, без гарантії надійності послідовного переходу від однієї фази до іншої, від періоду до періоду.

Важливо з'ясувати, чи є камені в міхурі чи їх немає, чи можна їх наявністю пояснити клінічні симптоми, який стан жовчного міхура («відключений міхур»), чи є явні або приховані («безжовтяничний холедохолітаз») ускладнення захворювання. Якщо наявність каменів доведено і при цьому немає ніяких клінічних проявів захворювання, то варто пам'ятати, що в будь-який непередбачений момент небезпека серйозних ускладнень може стати реальністю. Не можна забувати також, що тривало існуюче хронічне запалення в жовчному міхурі потрібно розглядати як предраковий стан, що підтверджується багатьма спостереженнями.

Диференційна діагностика багато в чому залежить від стадії обстеження хворого. Сьогодні методи об'єктивної діагностики настільки покращилися, що без значної втрати часу можна відповісти на основне запитання — є конкременти в жовчному міхурі чи ні. Проте лікар завжди має пам'ятати, що нерідко камені в міхурі можуть бути випадковою знахідкою, ознакою безсимптомного холецистолітазу. Тому потрібно уважно оцінити клінічні симптоми, а в необхідних випадках продовжити обстеження хворого.

Перелік захворювань, які варто мати на увазі на попередньому етапі діагностики, досить великий і різноманітний. Це гастроентерологічні захворювання: хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, грижа стравохідного отвору діафрагми, рефлюкс-езофагіт, хронічний коліт, гепатит, цироз печінки та ін. Завжди потрібно пам'ятати про онкологічні захворювання шлунка і підшлункової залози, а також печінки і жовчного міхура.

Якщо захворювання перебігає з повторюваними больовими нападами, слід припустити можливість хронічного рецидивного панкреатиту, нирковокам'яної хвороби, кишкових кольок у зв'язку зі спастичним колітом або іншими захворюваннями тонкої та товстої кишки, включаючи новоутворення. Лікаря завжди варто пам'ятати про відомі труднощі для своєчасного виявлення одного з частих ускладнень калькульозного холециститу — холедохолітазу. Камені в жовчних протоках тривалий час можуть не давати ніяких симптомів, тобто холедохолітаз може бути безсимптомним і не проявлятися жовтяницею. Тому завжди потрібно надавати важливого значення ширині жовчних проток, тому що їх розширення (при УЗД понад 7–8 мм) — ознака біліарної гіпертензії та механічної жовтяниці. Тим же часом при безсумнівному холангіті, що перебігає з жовтяницею, крім найчастішої причини його — холедохолітазу, — потрібно пам'ятати про стенозуючий папіліт, склерозуючий (облітеруючий) холедохіт, аскаридоз жовчних шляхів, головчастий панкреатит, недостатність сфінктера Одді, новоутворення (рак, аденома, папіломатоз) великого дуоденального сосочка, рідше — головки підшлункової залози. Водночас установлено, що іноді холангіт може бути самостійною і єдиною причиною захворювання.

Немає необхідності перераховувати ті методи об'єктивної діагностики, про які повинен знати лікар, який займається обстеженням хворих на ЖКХ, але без УЗД, фіброгастродуоденоскопії і у деяких випадках рентгеноскопії шлунка і кишечника звичайно не обійтися. У багатьох випадках, і особливо у хворих із жовтяницею, високоінформативним методом є РХПГ.

Варто пам'ятати, що зовсім не обов'язково проводити диференційну діагностику за принципом «або-або». У хворих на ЖКХ досить часто виявляються супровідні захворювання, які потрібно своєчасно виявляти, за необхідності — лікувати, тому що після видалення жовчного міхура вони можуть стати причиною так званого післяхолецистектомічного синдрому. Частота поєднання ЖКХ з іншими захворюваннями виражається, наприклад, у згадуваних уже тріадах Сента (холелітіаз, грижа стравохідного отвору діафрагми, дивертикульоз товстої кишки) і Уїлка (холелітіаз, виразка дванадцятипалої кишки, хронічний апендицит).

У разі диференційної діагностики ЖКХ у хворих на жовтяницю потрібно мати на увазі деякі захворювання печінки.

Лікування жовчнокам'яної хвороби та її ускладнень

У лікуванні ЖКХ застосовуються різні методи: холелітотерапія (розчинення каменів), екстракорпоральна літотрипсія (руйнування каменів), холецистектомія (видалення жовчного міхура), холедохотомія з видаленням каменів, білідигестивні анастомози, ендоскопічна або відкрита папілосфінктеротомія.

Розчинення каменів ґрунтується на дії жовчних кислот — хенодеоксихолевої й урсодеоксихолевої, які є діючими основами, використовуваних у практиці препаратів хенофальк (ФРН), хенохол (Югославія), урсан (Чехія), урзофальк (Чехія), октаглін (Росія) та ін. Ці препарати зменшують всмоктування холестерину з тонкої кишки, знижують синтез холестерину в печінці, можливо, сприяють руйнації ендогенних ліпопротеїнів, що містять холестерин. Лікування проводиться при функціонуючому жовчному міхурі, прохідній міхуровій протоці, тільки при холестеринових каменях, що не повинні заповнювати більше половини об'єму міхура. За зведеною статистикою, розраховувати на ефект можна не більш ніж у 10–15 % хворих. У разі успіху лікування має проводитися постійно.

Для екстракорпоральної літотрипсії (ЕКЛТ) використовуються апарати, що створюють ударну хвилю, дуже точно сфокусовану на виявленій камінь. Необхідні умови — прохідна міхурова протока, функціонуючий жовчний міхур, холестеринові камені із сумарним розміром близько 30 мм або один камінь 20–30 мм. Фрагменти, що утворюються під час руйнації каменя, виходять із міхура в холедох і далі в кишку.

Можливий рецидив холецистолітіазу та супровідні ушкодження нирок.

Оперативне лікування. На світанку хірургії жовчнокам'яної хвороби покладалася надія на холецистолітотомію, тобто розтин жовчного міхура, видалення каменя або каменів з його порожнини з подальшим зашиванням стінки міхура наглухо. У зв'язку з майже неминучим рецидивом холелітіазу (іноді через 10–20 років) від цієї операції повсюдно відмовилися.

Основною операцією у лікуванні калькульозного холециститу визнана і широко застосовується холецистектомія. Видалення зміненого жовчного міхура разом із каменями позбавляє хворого від страждання, рецидиву захворювання і не вносить будь-яких нових розладів.

Холецистектомія виконується через серединний, підреберний, правобічний трансректальний, параректальний доступи, звичайно від шийки, із роздільною перев'язкою і перетинанням міхурової протоки та міхурової артерії. Орієнтуватися в анатомічних структурах допомагає знання трикутника Кало. При труднощах ідентифікації основних анатомічних структур у підпечінковій ділянці у зв'язку з варіантами розвитку або масивного інфільтрату міхур видаляється «від дна», але завжди потрібно намагатися проводити холецистектомію субсерозно. Ложе міхура в печінці коагулюється за допомогою лазерних, плазмових або електротермічних установок. За сприятливих умов краї серозної оболонки зашиваються. Іноді доводиться прошивати вузловими швами ложе міхура, якщо інакше не вдається впоратися з кровотечею. Операція закінчується проведенням дренажу в підпечінкову ділянку.

Під час операції хворих на гострий холецистит у багатьох випадках доцільно дренувати позапечінкові жовчні шляхи через куску міхурової протоки для зняття біліарної гіпертензії та можливості проведення у подальшому холангіографії для контролю відсутності каменя у протоках. Важливим і відповідальним етапом операції є інтраопераційна оцінка стану позапечінкових жовчних проток, насамперед щодо можливого холедохолітіазу і стенозуючого папіліту. Під час операції проводиться огляд проток із визначенням їхньої ширини, для чого використовуються різні вимірвальні інструменти типу штангенциркуля, невеличких лінійок. Можна скористатися циркулем із тупими голками на кінці. Після вимірювання зовнішнього діаметра на лінії визначають зовнішню ширину протоки. Оцінюють характер жовчі, що виділяється через міхурову протоку. Використовуються спеціальні методи дослідження: операційна холангіографія, трансілюмінація позапечінкових жовчних проток, холедохоскопія, зондування за допомогою пластмасових, металевих, а також акустичних зондів, рентгенотелевізійна холескопія, ультразвукове дослідження жовчних проток. Корисною у діагностиці слід вважати і пальпацію проток, особливо на зонді, введеному через міхурову протоку. Деякі хірурги надають цьому методу важливого значення при інтраопераційній діагностиці холедохолітіазу. Про-

те потрібно пам'ятати, що сама кінцева частина холедоха, яка проходить у відповідній борозні головки підшлункової залози і перекривається дванадцятипалою кишкою, майже недоступна для пальпації і камені у цій частині протоки може бути не виявлено.

Найбільшого значення за простотою виконання та інформативності має операційна холангіографія (ОХГ). Через міхурову протоку за допомогою спеціальної канюлі вводиться рентгеноконтрастна речовина (кардіотраст, уротраст тощо) і виконуються знімки. Операційна холангіографія є цінним методом діагностики каменів у жовчних протоках. Відмовитися від неї можна лише за безсумнівно виявлених конкрементів при УЗД до операції, а також у хворих із вузькими протоками (при УЗД — 4 мм і менше, зовнішній діаметр не більш 7 мм), якщо напади печінкової кольки не супроводжувалися жовтяницею. Обґрунтована відмова від ОХГ можлива майже у 50 % хворих. Останнім часом інтраопераційне обстеження проток спрощується у зв'язку з використанням УЗД під час операції. Виявлені камені (один або кілька) або обґрунтовані підозри на них є підставою для холедохотомії та видалення конкрементів, для чого використовуються вікончасті щипчики, ложечки, пінцети.

Обов'язково проводиться зондування великого дуоденального сосочка для визначення його прохідності. Ширина його не повинна бути менше 3 мм. Після видалення усіх каменів із жовчної протоки і достатньої прохідності великого дуоденального сосочка операція закінчується зовнішнім дрениванням або швом холедоха. Дренивання найкраще здійснювати за допомогою Т-подібного дренажу Кера, підготовленого для введення в жовчну протоку. За його відсутності використовується дренаж О. В. Вишневського із бічним отвором. Дренаж вводиться у проксимальному напрямку. За відсутності холангіту і впевненості у повному видаленні каменів із проток використовується також глухий шов холедохотомічного отвору, але обов'язково з нешироким розвантажувальним дренажем, необхідність у якому зберігається у перші 3–5 днів після операції, поки тримаються спазм і набряк великого дуоденального сосочка та пов'язана з цим гіпертензія в жовчних протоках. Перевага зовнішнього дренивання протоки очевидна при холангіті і полягає у можливості видалення резидуальних каменів, якщо вони виявляються під час контрольної холангіографії після операції. За непрохідності великого дуоденального сосочка операція закінчується холедоходуоденальним або єюнальним анастомозом. Використовується також трансдуоденальна папілосфінктеротомія.

Широкого розповсюдження останнім часом набула лапароскопічна холецистектомія (ЛСХЕ), при якій накладається пневмоперитонеум і вводяться троакари (звичайно чотири). Лапароскоп дозволяє добре оглянути органи черевної порожнини, а зображення передається на телевізор. За допомогою спеціальних інструментів видаляють жовчний

міхур. Міхурова протока і міхурова артерія кліпуються. Можливо виконання холангіографії і при необхідності видалення конкремента через міхурову протоку. Операцію за необхідності закінчують дронуванням черевної порожнини.

Переваги ЛСХЕ очевидні: зменшується частота серйозних післяопераційних ускладнень, масивність спайкового процесу в черевній порожнині, скорочуються терміни перебування хворих у стаціонарі і період реабілітації після операції, знижується небезпека розвитку післяопераційної грижі.

Показання до ЛСХЕ такі ж, як і для видалення жовчного міхура шляхом лапаротомії. Від ЛСХЕ утримуються за виражених легенево-серцевих порушень, порушенні згортальної системи крові, при розлитому перитоніті, запальних змінах передньої черевної стінки, пізній вагітності, ожирінні II–III ступеня. Місцеві протипоказання до ЛСХЕ виникають при виражених рубцево-інфільтративних змінах у ділянці шийки жовчного міхура і печінково-дванадцятипалої зв'язки, механічній жовтяниці та холангіті, підозрі на злоякісне ураження жовчного міхура. В усіх цих випадках варто відразу планувати лапаротомічну операцію.

Ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) застосовується для видалення каменів із загальної жовчної протоки та дронування гепатико-холедоха при гнійному холангіті. Невідкладна ЕПСТ виконується у хворих на механічну жовтяницю, спричинену холедохолітіазом, перед холецистектомією як перший етап операції.

Арсенал хірургічних операцій для лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу достатньо широкий. Важливо застосовувати їх за певними показаннями з урахуванням індивідуальності кожного хворого.

При визначенні показань до оперативного лікування жовчнокам'яної хвороби потрібно виходити з реальної небезпеки розвитку серйозних ускладнень захворювання, неможливості та ненадійності у переважної більшості хворих розчинити або зруйнувати камені у жовчному міхурі. Необхідно також пам'ятати, що при хронічному рецидивному калькульозному холециститі у 60–70 % випадків жовчний міхур буває відключеним внаслідок непрохідності (блокади) міхурової протоки. Нині оперативному втручанню підлягають усі випадки калькульозного холециститу, який вийшов із латентної фази. Потрібно пам'ятати, що плануванню операцію слід розглядати як профілактику можливих ускладнень і, зокрема, усе ще високої розповсюдженості холециститу.

При безсимптомному холецистолітіазі деякі хірурги вважають виправдану холецистектомію, якщо немає протипоказань у зв'язку з небезпекою розвитку багатьох ускладнень. Правда, не можна забувати про можливі ускладнення і навіть летальний кінець у зв'язку із самою операцією. Деякі хірурги вважають більш виправдану операцію після появи клінічних симптомів захворювання, навіть мінімальних. При

дрібних множинних безсимптомних каменях у міхурі, коли особливо реальна загроза міграції конкрементів через прохід міхурової протоки у холедох із розвитком жовтяниці та холангіту, слід наполегливо рекомендувати планове оперативне лікування. Активну хірургічну тактику при безсимптомному холецистолітазі потрібно вважати виправданою.

Хронічний неускладнений калькульозний рецидивний холецистит навіть без ознак ускладнень є показанням до операції. Тривале консервативне терапевтичне і санаторне лікування сприяє ремісії, але вилікування не настає. Зі збільшенням же віку і наростанням ваги супровідних захворювань ризик операції підвищується, завжди реальна загроза розвитку гострого холециститу та необхідності невідкладного оперативного втручання. Після операції в осіб до 60 років летальність становить 1,0–1,5 %, а після 60 років — 4–6 %. Варто пам'ятати також про біліокардіальний синдром Боткіна і за наявності «серцевих скарг» іноді потрібно навіть бути більш наполегливим із визначенням показань до операції.

При прохідній міхуровій протоці та за відповідних умов можлива холеолітична терапія і екстракорпоральна літотрипсія, але потрібно пам'ятати про ненадійність такого лікування для більшості хворих, можливість рецидиву захворювання і цілком певних показаннях й обмеженнях до цих методів лікування.

При хронічному рецидивному неускладненому калькульозному холециститі виконується холецистектомія, за відсутності протипоказань вона проводиться лапароскопічним шляхом. Останнім часом активно впроваджується холецистектомія через мінідоступ, для чого розроблені спеціальні інструменти.

При водянці жовчного міхура, якщо навіть немає больового синдрому, також показана планова операція через небезпеку розвитку емпієми.

Хронічний ускладнений калькульозний холецистит (холедохолітаз, холангіт, панкреатит, стенозуючий папіліт, запальна стриктура гепатикохоледоха, механічна жовтяниця, біліокардіальний синдром) є тими випадками, коли затримка з оперативним втручанням здатна спричинити прогресування наявних і появу нових ускладнень. Холецистектомія доповнюється втручаннями на жовчній протоці або великому дуоденальному сосочку (холедохотомія з видаленням каменів, білідигестивні анастомози, папілосфінктеротомія).

Хворих на гострий холецистит або з підозрою на нього госпіталізують у хірургічні відділення стаціонару, де уточнюється діагноз, визначається тактика лікування і насамперед показання до невідкладного оперативного втручання.

У стаціонарі проводиться лікування гострого запального процесу і водночас починається передопераційна підготовка до можливого оперативного втручання: застосування спазмолітичних препаратів (но-шпа,

платифілін, галідор та ін.), дезінтоксикаційних речовин (внутрішньовенно 5%-й розчин глюкози, гемодез, осмодіуретики, розчин Рінгера та ін.), антибіотиків. Стан хворого оцінюється за загальноклінічними та лабораторними показниками: клінічний аналіз крові (лейкоцитоз, формула, гемоглобін, еритроцити, ШОЕ), вміст білірубину, трансаміназ, протромбіну, залишкового азоту, цукру та ін. Хворим виконують ЕКГ, за необхідності їх оглядає терапевт, проводиться рентгеноскопія грудної клітки. Діагноз уточнюється за допомогою УЗД, що дозволяє не тільки виявити камені в міхурі, але й охарактеризувати його стінку, яка по-різному виглядає при простому і деструктивному холециститі. Визначається ширина гепатикохоледоха і можлива наявність у ньому каменів.

Що стосується хірургічного лікування, то останнім часом зростає тенденція до розширення показань до ранніх оперативних втручань, у тому числі до операцій на висоті гострого нападу.

Розрізняють екстрені, термінові та ранні операції. Важливо визначити групу хворих, яким втручання має проводитися невідкладно, тобто негайно, у найближчі години після надходження, але не більше ніж через 6 год. Протягом цього часу уточнюється діагноз, оцінюється загальний стан хворого, наявність супровідних захворювань, проводиться короточасна передопераційна підготовка. Цю групу складають насамперед хворі на гострий холецистит, ускладнений перитонітом, коли не можна виключити деструкції міхура. Це хворі із симптомами тяжкої гнійної інтоксикації, що частіше буває при гангрені жовчного міхура та його перфорації.

Також у найближчі години від надходження оперують хворих з вираженими ознаками гострого холецистити, хоча і без перитоніту, але при симптомах, що не стихають, а тим більше наростаючих ознаках погіршення і посилення болю у животі, болісності при пальпації, збереженні фебрильної температури тіла, наростанні лейкоцитозу в крові (10–12 тис. і більше) та лейкоцитарного індексу інтоксикації. Операцію в таких випадках не варто відкладати, сподіватися на регресію симптомів, а виконувати її потрібно в найближчі 1–2 доби (термінова операція). Термінові й екстрені операції виконуються в цілому 70 % хворим. В інших випадках хворих оперують в найближчі 2–3 тиж вже після стихання гострого процесу (ранні операції) або вони надходять у ці ж терміни після виписування для проведення оперативного втручання.

Оперативне лікування складається з видалення запаленого жовчного міхура, обстеження позапечінкових жовчних шляхів, включаючи за необхідності операційну холангіографію, а за наявності показань (конкременти в гепатикохолеодосі, холангіт, жовтяниця, розширення протоки) проводиться холедохотомія для видалення каменів. Втручання звичайно закінчується зовнішнім дренажуванням жовчних шляхів або формуванням білідигестивного анастомозу у разі стійкого стенозу термі-

нального відділу холедоха. За відсутності показань до холедохотомії, холецистектомію при гострому холециститі корисно закінчити дрениванням міхурової протоки за Холстедом для розвантаження жовчних шляхів і зняття можливого запалення у протоках.

У людей пристаркуватого і старечого віку гострий холецистит перебігає нерідко з невиразною клінічною симптоматикою, незважаючи на деструктивний процес у жовчному міхурі. Показання до невідкладних операцій у них не варто звужувати.

Хворим із тяжкими супровідними захворюваннями, для яких холецистектомія при гострому холециститі поєднана з дуже високим ризиком, виконується холецистостомія або пункція міхура за допомогою лапароскопа, лапароцентезу або лапаротомії. За допомогою цих мало-травматичних втручань знімається напруження в міхурі, евакуюється його вміст, міхур промивається, при лапаротомному методі видаляються камені, а у міхур вводиться дренаж. У багатьох випадках холецистостомія — перший етап втручання, за яким при сприятливих умовах виконується холецистектомія.

ЛЕКЦІЯ 14

ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ

Анатомія і фізіологія. Аорта підрозділяється на висхідну частину (*pars aortae ascendens*), дугу (*arcus aortae*) і низхідну частину (*pars descendens aortae*), що складається з грудного і черевного відділів. Від дуги аорти відходять артерії, що беруть участь у кровопостачанні головного мозку і верхніх кінцівок (плечоголовний стовбур, ліва загальна сонна і ліва підключична артерії). Плечоголовний стовбур поділяється на загальну сонну і підключичну артерії. Від підключичних артерій, що продовжуються в аксиллярні, відходять хребетні артерії. Аксиллярна артерія переходить у плечову артерію, кінцевими гілками якої є променева і ліктьова артерії. Вони у свою чергу дають початок більш дрібним гілками, що забезпечують кровопостачання кисті.

Черевна аорта віддає гілки, що постачають кров'ю шлунково-кишковий тракт (черевний стовбур, верхня і нижня брижові артерії), нирки (ниркові артерії) і нижні кінцівки (права і ліва загальні клубові артерії). Загальна клубова артерія поділяється на внутрішню і зовнішню клубову артерії. Зовнішня клубова артерія продовжується в стегнову артерію, найбільшою гілкою якої є глибока артерія стегна, що відходить від латеральної поверхні її нижче пахової зв'язки. В ділянці підколінної ямки стегнова артерія переходить у підколінну артерію, що поділяється на передню і задню великогомілкову артерії. Остання дає початок малоогомілковій артерії. Кінцеві гілки цих трьох артерій гомілки забезпечують кровопостачання стопи.

Стінки артерій складаються з трьох оболонок: зовнішньої, або адвентиції (*tunica externa*), середньої (*tunica media*) і внутрішньої (*tunica intima*). Адвентиція утворена пухкою сполучною тканиною — поздовжніми пучками колагенових волокон, які включають і еластичні волокна, що особливо виражені на межі із середньою оболонкою. Середня оболонка представлена кількома шарами циркулярно розташованих гладких м'язових волокон, серед яких є сітка еластичних волокон, що утворюють з еластичними елементами адвентиції та інтими загальний еластичний каркас артеріальної стінки. Інтима артерії утворена енд-

телієм, базальною мембраною і підендотеліальним шаром, що включає тонкі еластичні волокна і зірчасті клітини. За ним розташовується сітка товстих еластичних волокон, що утворюють внутрішню еластичну мембрану. Залежно від переважання у стінках судин тих або інших морфологічних елементів розрізняють артерії еластичного, м'язового і змішаного типів.

Кровопостачання стінок артерій здійснюється за рахунок власних артеріальних і венозних судин (*vasa vasorum*). Живлення артеріальної стінки відбувається за рахунок гілок дрібних періартеріальних судин. Вони проникають через адвентицію і, дійшовши до середньої оболонки, утворюють у ній капілярну сітку. Інтіма не має кровоносних судин.

Іннервацію артерій забезпечує симпатична і парасимпатична нервова система. Важливу роль у регуляції судинного тонуусу відіграють численні хемо-, баро- і механорецептори, що розміщуються у стінках артерій.

Лімфовідтік від стінок артерій здійснюється по власних лімфатичних судинах (*vasa lymphatica vasorum*). Безпосереднім продовженням артеріальної сітки є система мікроциркуляції, що поєднує судини діаметром 2–100 мкм. Кожна морфологічна одиниця мікроциркуляторної системи містить 5 елементів: 1) артеріолу; 2) передкапілярну артеріолу; 3) капіляр; 4) посткапілярну венулу; 5) венулу. У мікроциркуляторному руслі відбувається транскапілярний обмін, що забезпечує життєві функції організму і здійснюється на основі фільтрації, реабсорбції, дифузії і мікровезикулярного транспорту. Фільтрація відбувається в артеріальному відділі капіляра, де сума величин гідростатичного тиску крові й осмотичного тиску плазми в середньому на 9 мм рт. ст. перевищує значення онкотичного тиску тканинної рідини. У венозному відділі капіляра існує обернене співвідношення зазначених тисків, що сприяє реабсорбції інтерстиціальної рідини з продуктами метаболізму. Виходячи з цього, будь-які патологічні процеси, що супроводжуються підвищеною проникністю капілярної стінки для білка, призводять до зменшення онкотичного тиску, а отже, і до зниження реабсорбції.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Опитування

Звичайно вже при розпитуванні хворого виявляються симптоми, пов'язані з недостатністю кровообігу того чи іншого органа. Так, скарги на появу болів у ногах при ходьбі і зникнення їх у спокої (переміжна кульгавість) дають підставу припустити наявність стенозу або оклюзії артерій нижніх кінцівок. Проявами порушення периферичного кровообігу є також м'язова слабкість, відчуття оніміння і «повзання мурашок». Головні болі можуть виникати внаслідок недостатності мозкового кро-

вообігу, особливо при їхньому поєднанні з запамороченнями або епізодичною втратою зору, а болі в животі на висоті травлення — симптомом хронічного порушення вісцерального кровообігу.

Фізикальні методи дослідження

Огляд у більшості випадків надає цінну інформацію про характер патологічного процесу. При хронічній ішемії нижніх кінцівок у хворих звичайно розвивається м'язова гіпотрофія, зменшується наповнення шкірних вен, змінюється забарвлення шкіри (блідість, мармуровість тощо), з'являються трофічні порушення у вигляді випадіння волосся, сухості шкіри, потовщення і ламкості нігтів та ін. При вираженій периферичній ішемії утворюються пухирі, наповнені серозною рідиною, сухий (муміфікація) або вологий (волога гангрена) некроз дистальних сегментів кінцівки. Наявність пульсу, синхронного з пульсом утворення в тій чи іншій ділянці (шия, живіт, кінцівка), дозволяє запідозрити аневризму судини.

Пальпація пульсу на артеріях — найважливіше клінічне дослідження в оцінці стану артеріального кровообігу ураженої частини тіла. Визначають наповнення і напруження пульсу на симетричних ділянках голови і шиї (скронева, загальна сонна артерія), на верхній кінцівці (плечова, променева артерії), нижній кінцівці (стегонова, підколінна, задня великогомілкова артерії, дорсальна артерія ступні). При пальпації живота звертають увагу на пульсацію черевної аорти. Дослідження пульсу проводять у таких місцях: на скроневої артерії — допереду від козелка вушної раковини; на біфуркації загальної сонної артерії — за кутом нижньої щелепи, на променевої артерії — на долонній поверхні променевого боку передпліччя на 2–3 см проксимальніше лінії променево-зап'ясткового суглоба; на плечовій артерії — у внутрішньому жолобку двоголового м'яза; на дорсальній артерії стопи — між 1-ю і 2-ю плесновими кістками; на задній великогомілковій артерії — між нижнім краєм внутрішньої щиколотки і п'ятковим (ахілловим) сухожилком; на підколінній артерії — у глибині підколінної ямки при положенні хворого на животі та при зігнутій у колінному суглобі під кутом 120° голі; на стеговій артерії — нижче пахової зв'язки на 1,5–2 см медіальніше від її середини; на черевній аорті — по середній лінії живота вище і на рівні пупка.

Аускультация судин є обов'язковим компонентом обстеження хворих. У нормі над магістральними артеріями вислуховується тон удару пульсової хвилі, при стенозі або аневризматичному розширенні артерій виникає систолічний шум.

Аускультацию проводять над проекцією сонних і підключичних артерій, брахіоцефального стовбура, хребетних артерій, висхідної і черевної частин аорти, черевного стовбура, ниркових, клубових і стегових артерій. При цьому шуми з лівої підключичної артерії вислуховують

позаду грудино-ключично-соскоподібного м'яза, в місці його прикріплення до ключиці, справа у цій же точці можна визначити шум із брахіоцефального стовбура. Шуми з хребетних артерій проектується на 2 см проксимальніше середини ключиці, з висхідної аорти — у другому межребер'ї праворуч від грудини. По середній лінії живота під мечоподібним відростком вислуховується шум із черевного стовбура аорти при його стенозі. По параректальній лінії на середині відстані між горизонтальними лініями, умовно проведеними через мечоподібний відросток і пупок, вислуховується шум з ниркових артерій. По середній лінії на рівні пупка і вище локалізуються шуми з черевної аорти. Шум з клубових артерій проектується по лінії, що з'єднує черевну аорту з точкою, розташованою на межі внутрішньої і середньої третини пахової зв'язки. Аускультацию стегнової та загальної сонної артерії виконують у місцях, де визначається їхня пульсація. При вислуховуванні судин ший варто розрізнити шуми від стенозу артерій та серцеві шуми, інтенсивність яких зростає з наближенням до серця. При аневризмах судин і артеріовенозних норицях максимальна інтенсивність шумів відзначається в місцях їх локалізацій.

Артеріальний тиск доцільно визначати на всіх чотирьох кінцівках. При вимірі артеріального тиску на нозі на стегно накладають манжетку від ртутного сфінгоманометра і у положенні хворого на животі вислуховують тони Короткова над підколінною артерією. Можна визначати тільки систолічний тиск, пальпуючи перші пульсові коливання однієї з артерій ступні після випускання повітря з роздутої манжетки. У нормі тиск на нижніх кінцівках на 20 мм рт. ст. вищий, ніж на верхніх. Різниця тиску на симетричних кінцівках більше 30 мм рт. ст. свідчить про порушення артеріальної прохідності. Високий систолічний тиск на верхніх кінцівках при його різкому зниженні або відсутності на нижніх кінцівках характерний для коарктації аорти.

Функціональні тести

Серед функціональних тестів, використовуваних у діагностиці хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, найбільшого практичного застосування набули симптом Опеля, проби Гольдфлама, Самюелса, колінний феномен Панченка, симптом стискання нігтьового ложа.

Симптом Опеля (плантарної ішемії) полягає в зблідненні підшви стопи ураженої кінцівки, піднятої догори під кутом 45°. Залежно від швидкості збліднення можна судити про ступінь порушення кровообігу в кінцівці: при тяжкій ішемії воно настає протягом найближчих 4–6 с.

Проба Гольдфлама: хворий лежить на спині з піднятими над ліжком ногами, виконує згинання і розгинання в гомілковостопних суглобах. При порушенні кровообігу вже через 10–20 рухів він відчуває стомлення в нозі. Одночасно слід спостерігати за кольором підшовної поверхні

стоп (проба Самюелса). При тяжкій недостатності кровопостачання протягом кількох секунд настає збліднення стопи.

Колінний феномен Панченка визначається в положенні сидячи. Хворий, закинувши хвору ногу на здорову, незабаром починає відчувати біль у литковому м'язі, почуття оніміння в ступні, відчуття повзання мурашок у кінчиках пальців ураженої кінцівки.

Симптом стискання нігтьового ложа полягає в тому, що при стисканні кінцевої фаланги пальця ступні у передньозадньому напрямку протягом 5–10 с у здорових людей нігтьове ложе блідне, а потім негайно набуває нормального забарвлення. При порушенні кровообігу в кінцівці збліднення зберігається тривалий час. Якщо ж нігтьова пластинка змінена, спостерігають за кольором не нігтьового ложа, а нігтьового валика. У хворих із порушеним периферичним кровообігом внаслідок компресії біла пляма на шкірі зникає протягом тривалого часу.

Спеціальні інструментальні методи дослідження

Найбільш інформативними є ультразвукові методи дослідження, комп'ютерна томографія, реовасографія, термографія й ангіографія.

Ультразвукова флоуметрія (доплерографія) ґрунтується на ефекті Доплера і полягає у реєстрації пучка ультразвукових коливань, відбитих від поверхні крові, що рухається судинами. Допплерограми, записані з периферичних артерій, надають ціну інформацію про величини регіонарного артеріального тиску, лінійної швидкості кровотоку, що дозволяє судити про ступінь ураження судин і стан колатерального кровообігу. За допомогою удосконалених приладів нового покоління, оснащених мікрокомп'ютерами, проводять спектральний аналіз доплерівських сигналів, одержуючи на екрані дисплея зображення (кольорове або чорно-біле) судин, визначають діаметр їхнього просвіту та зовнішній контур, розраховують об'ємну швидкість кровотоку.

Комп'ютерна томографія ґрунтується на одержанні пошарових поперечних зображень людського тіла за допомогою рентгенівської трубки, що обертається довкола нього. Вона дозволяє візуалізувати поперечні зрізи аорти й вічок її гілок (клубових, брижових, ниркових артерій, червеного стовбура, брахіоцефальних артерій), судити про стан їхніх стінок, взаємовідношеннях з навколишніми тканинними структурами.

Магніторезонансна томографія (МР-томографія) дає можливість досліджувати судини без введення контрастних речовин у кількох взаємно перпендикулярних площинах і тим самим одержувати детальне уявлення про стан судинного русла.

Реографія полягає в реєстрації коливань електричного опору тканин, що змінюється залежно від кровонаповнення кінцівки. Реографічна крива в нормі характеризується крутим і швидким підвищенням пульсової хвилі, чіткою вершиною, наявністю двох додаткових зубців

у спадній частині (катакрота). За її допомогою можна визначити час поширення пульсової хвилі, швидкість максимального кровонаповнення досліджуваного сегмента і низку інших показників, серед яких найбільш інформативним є величина реографічного індексу — похідна від відношення амплітуди основної хвилі реографічної кривої до висоти каліброваного сигналу.

Термографія ґрунтується на реєстрації власного інфрачервоного випромінювання тієї чи іншої ділянки людського тіла і трансформації його в електронні імпульси. За допомогою сучасної апаратури стало можливим одержувати об'єктивне уявлення про інтенсивність теплового випромінювання.

Ангіографія необхідна для точної топічної діагностики патологічних процесів. Розрізняють:

1. Пункційну артеріографію, при якій контрастну речовину вводять безпосередньо в одну з периферичних артерій (стегнову, плечову) шляхом пункції через шкіру.

2. Аортоартеріографію за Сельдінгером, при якій у той чи інший відділ аорти ретроградно через периферичну артерію (стегнову, плечову) проводять спеціальний рентгеноконтрастний зонд, вводять через нього контрастну речовину і виконують серію знімків, що дозволяють вивчити зміни аорти та її гілок.

3. Транслюмбальну аортографію, під час якої аорту пунктують спеціальною голкою на рівні XII грудного або I поперекового хребців, вводять контрастну речовину і виконують рентгенівські знімки. За допомогою ангіографічних установок нового покоління можна одержувати дигітальне (цифрове), субстраткційне зображення артерій після внутрішньовенного введення порівняно невеликих доз контрастної речовини.

У більшості випадків судинних захворювань вдається визначати правильний діагноз за допомогою звичайного клінічного обстеження. Спеціальні методи, як правило, лише деталізують його. Тому на певних етапах обстеження при правильному використанні клінічних методів можна відмовитися від деяких інструментальних досліджень. Інструментальна діагностика має безсумнівний пріоритет під час передопераційної підготовки в подальшому післяопераційному спостереженні.

ТРОМБОЗИ І ЕМБОЛІЇ

Тромбоз — це патологічний стан, що характеризується утворенням згустка крові у тій або іншій ділянці судинного русла.

Етіологія і патогенез. Неодмінними умовами виникнення артеріальних тромбозів є порушення цілості судинної стінки, зміни системи гемостазу й уповільнення кровотоку. Цим пояснюється висока частота тромбозів у людей, що страждають на облітеруючий атеросклероз, енд-

артеріїт, цукровий діабет. Нерідко розвитку тромбозів сприяють uszkodження стінок артерій при забитих місцях м'яких тканин, вивихах і переломах кісток кінцівок, компресії судинного пучка пухлиною або гематомою. Гострим артеріальним тромбозам можуть передувати ангіографічні дослідження, реконструктивні операції на судинах, внутрішньоартеріальне переливання крові. Тромбози виникають також на фоні деяких гематологічних та інфекційних (висипний тиф) захворювань.

В усіх зазначених випадках відповідною реакцією на uszkodження ендотелію судинної стінки є адгезія і подальша агрегація тромбоцитів. Агрегати, що утворюються, мають тенденцію до подальшого росту, що пов'язано із впливом фізіологічно активних речовин, які вивільнюються з тромбоцитів (простагландинів G2 і H2, тромбоксану A2, АДФ, серотоніну, адреналіну). Разом з тим інтенсивність утворення тромбоцитарних агрегатів залежить і від здатності ендотелію виробляти інгібітори агрегації, зокрема простагландин-12 (простациклін). Вивільнювані з кров'яних пластинок тромбоцитарні фактори і біологічно активні речовини не тільки сприяють агрегації тромбоцитів, але і приводять до активації згортальної системи крові, зниження її фібринолітичної активності. У результаті на поверхні агрегату адсорбуються нитки фібрину й утворюється сітчаста структура, що, затримуючи формені елементи крові, перетворюється на кров'яний згусток. При значному пригніченні літичної ланки системи гемостазу тромбоз може набути розповсюдженого характеру.

Емболія — закупорення просвіту кровоносної судини емболом, що звичайно представлений частиною тромбу, який відірвався від основного джерела і мігрує зі струмом крові кровоносним руслом. У 92–95 % хворих причинами артеріальних емболій є захворювання серця і у першу чергу інфаркт міокарда (особливо перші 2–3 тиж захворювання), ускладнений тяжкими порушеннями ритму серця, гострою або хронічною аневризмою лівого шлуночка.

Причиною емболії може бути ревматична комбінована мітральна вада серця з переважанням стенозу, ускладнена внутрішньопередсердним тромбозом унаслідок миготливої аритмії.

Артеріальна емболія виникає також при підгострому септичному ендокардиті та уроджених вадах серця. Джерелами емболів можуть стати тромби, що утворюються в аневризмах черевної аорти і великих магістральних артеріях (3–4 % хворих з емболіями), атероматозні виразки грудного і черевного відділів аорти.

Як правило, емболи локалізуються у місці розгалуження або звуження артерій. Емболія супроводжується вираженим рефлекторним спазмом артерій, що призводить до формування продовгуватого тромбу, який блокує колатеральну сітку.

При тромбозах і емболіях магістральних артерій кінцівок у відповідних судинних басейнах настає гостра гіпоксія тканин, основною причиною якої є порушення кровотоку в судинах мікроциркуляторного руслу. В уражених тканинах утворюється надлишок недоокислених речовин обміну, що сприяє розвитку метаболічного ацидозу, який спричинює адгезію тромбоцитів і формування в просвіті капілярів тромбоцитарних агрегатів, що збільшують тяжкість ішемії та створюють сприятливі умови для внутрішньосудинного тромбоутворення. Наростання гіпоксії негативно позначається на рівні окисно-відновних процесів у тканинах, в яких збільшується вміст мембранотоксинів — гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів, що підвищують проникність клітинних і внутрішньоклітинних мембран, у результаті чого розвивається субфасціальний м'язовий набряк. Зміни клітинного метаболізму і загибель клітин призводять до розпаду лізосом з вивільненням гідролаз, лізуючих тканини. Наслідком цього є розвиток некрозу м'яких тканин. З ішемізованих тканин у загальний кровотік надходять недоокислені продукти обміну, калій, міоглобін, що призводить до метаболічного ацидозу, а також токсичні продукти. Виникають тяжкі морфологічні порушення серцево-судинної системи, що супроводжуються погіршенням показників серцевої діяльності, розладами ритму серцевих скорочень, грубими змінами центральної гемодинаміки. Наростає циркуляторна гіпоксія, знижується ниркова фільтрація.

Клініка і діагностика. Симптоми гострої артеріальної непрохідності досягають найбільшої виразності при емболіях. Початок захворювання характеризується болями в ураженій кінцівці, що при емболіях виникають раптово і стають нестерпними. У їхньому походженні першочергове значення має спазм як магістральної артерії, так і колатералей. Через 2–4 год спазм зменшується і інтенсивність болів трохи знижується. До болів приєднується почуття оніміння, похолодіння і слабкість у кінцівці. Шкірні покриви ураженої кінцівки набувають блідого забарвлення, що надалі змінюється характерною мармуровістю. Вени спустошуються (симптом канавки). Пульсація артерії дистальніше локалізації ембола відсутня, вище ембола вона звичайно посилена. Температура шкіри значно знижена, особливо в дистальних відділах кінцівки. Одночасно порушується больова і тактильна чутливість; причому спочатку знижується поверхнева, а потім і глибока чутливість. У хворих з тяжкими ішемічними розладами нерідко розвивається повна анестезія, функція кінцівки порушена аж до млявого паралічу. У тяжких випадках настає різке обмеження пасивних рухів у суглобах, іноді розвивається м'язова контрактура. З'являється субфасціальний набряк м'язів, що служить причиною болісних відчуттів при пальпації. При прогресуванні місцевих симптомів порушується і загальний стан хворих. Це пов'язане з надходженням з ішемізованих тканин у загальний кровотік недоокислених токсичних продуктів, що пагубно впливають на функції життєво важливих органів.

Істотний вплив на клінічну картину захворювання чинять рівень оклюзії, інтенсивність артеріального спазму, ступінь обтурації просвіту артерії емболом, особливості колатерального кровообігу та розміри довгастого тромбу. Украй тяжка клінічна симптоматика спостерігається при емболії біфуркації аорти. Раптово виникають інтенсивні болі в нижніх кінцівках і гіпогастральній ділянці, що іррадіюють у поперекову ділянку і промежину. «Мармуровий» малюнок шкіри протягом найближчих 1–2 діб розповсюджується на шкірні покриви сідниць і нижні відділи передньої черевної стінки. У зв'язку з порушенням чутливості органів малого таза можливі дизуричні явища і тенезми. Пульсація на стегнових артеріях не визначається, а зона порушеної чутливості досягає нижніх відділів живота. Швидко зникає рухова функція кінцівки, розвиваються м'язові контрактури і настають необоротні зміни в тканинах.

Клінічна картина гострого артеріального тромбозу нагадує таку при емболіях, однак характерним для неї є більш поступовий розвиток симптомів. Це особливо стосується хворих, що страждають на облітеруючі захворювання периферичних артерій, у яких нерідко тромбоз судин виникає на фоні розвиненої сітки колатералей. Лише в міру прогресування тромбозу з'являються виражені симптоми стійкої ішемії ураженої кінцівки.

Розрізняють три ступені ішемії ураженої кінцівки при гострій артеріальній недостатності, кожний з яких поділяють на дві форми — «а» і «б» (В. С. Савельєв). При ішемії Іа ступеня з'являються почуття оніміння і похолодіння, парестезії; при Іб — приєднуються болі. Для ішемії ІІ ступеня характерні порушення чутливості й активних рухів у суглобах кінцівок від парезу (ІІа ступінь) до паралічу (ІІб ступінь). Ішемія ІІІ ступеня характеризується тим, що починаються некробіотичні явища, про що свідчить субфасціальний набряк при ІІІа ступені та м'язова контрактура при ішемії ІІІб ступеня. Кінцевим результатом ішемії може бути гангрена кінцівки. Ретельно зібраний анамнез часто дає можливість поставити правильний попередній діагноз. Якщо у хворого з захворюванням серця, ускладненого миготливою аритмією або аневризмою, раптово виникають інтенсивні болі в кінцівці, діагноз артеріальної емболії не піддається сумніву. Тим же часом гостре порушення кровообігу в ураженій кінцівці у хворих, що раніше страждали на облітеруюче захворювання судин, дозволяє припустити артеріальний тромбоз.

Найбільш інформативними методами діагностики гострої артеріальної непрохідності є ультразвукова флоуметрія і ангіографія, що дозволяють визначити рівень і довжину оклюзії. Ангіографія дає додаткові уявлення і про характер патологічного процесу (емболія, тромбоз, стан колатералей). До ангіографічних ознак емболії належать відсутність контрастування ураженої ділянки магістральної артерії, що має рівні

гладенькі контури і слабо виражену сітку колатералей. При неповній обтурації артерії ембол має вигляд овального або округлого утворення. У разі гострого тромбозу виявляються ознаки обмеженого ураження артерій (нерівність контурів та ін.).

Лікування. Тромбози, емболії черевної аорти та магістральних артерій верхніх і нижніх кінцівок є абсолютними показаннями до хірургічного лікування. Це зумовлене тим, що консервативна терапія нездатна привести до повного лізису тромбу й ембола, що часто являє собою тромб із явищами організації. Консервативне лікування можна призначити лише пацієнтам, що перебувають у вкрай тяжкому стані при достатній компенсації кровообігу в ураженій кінцівці. Воно має бути спрямованим на усунення факторів, що сприяють прогресуванню ішемії. До комплексу лікувальних заходів варто включати препарати, що чинять тромболітичний, антикоагулянтний, дезагрегаційний і спазмолітичний ефект.

Водночас слід призначити лікарські засоби, які поліпшують мікроциркуляцію та центральну гемодинаміку, а також усувають метаболічні порушення.

Сьогодні як тромболітичні препарати використовують фібринолізин, стрептокіназу та її аналоги: стрептазу, стрептоліазу (авелізін), цепазу, стрептодеказу, а також урокіназу.

Фібринолізин — це профібринолізин плазми крові, активований трипсином. Препарат розчиняють в ізотонічному розчині хлориду натрію і вводять внутрішньовенно краплинно по 20 000–30 000 ОД двічі на добу з 12-годинним інтервалом. Одночасно призначають гепарин, який додають до розчину з розрахунку 10 000 ОД на кожні 20 000 ОД фібринолізину. У перервах між інфузіями фібринолізину вводять гепарин. Поряд зі звичайним нефракційованим гепарином останнім часом використовують більш ефективний низькомолекулярний гепарин (фраксипарин), який вводять 1–2 рази на добу. Лікування проводять під контролем показників коагулограми, а при неможливості виконання орієнтуються на значення часу згортання крові, що повинне перевищувати верхній рівень у 2–2,5 разу. Через 3–5 діб у разі досягнення клінічного ефекту поєднане застосування фібринолізину і гепарину закінчують, продовжуючи вводити лише гепарин, а потім антикоагулянти непрямої дії. Ефективність фібринолізину невисока, тому що він швидко нейтралізується антиплазміном, що міститься у плазмі крові. Набагато ефективніше застосування препаратів, що безпосередньо активують профібринолізин (плазміноген), — стрептокінази і урокінази.

Стрептокіназа (продукт життєдіяльності бета-гемолітичного стрептокока) є непрямим активатором плазміногену, урокіназа — прямим активатором плазміногену, виділеного із сечі. Препарати вводять внутрішньовенно краплинно (системний тромболізис) або внутрішньоарте-

ріально (селективний тромболісис) протягом кількох днів до одержання ключового ефекту. Недоліком існуючих методик системного тромболісису є велика витрата дорогих фібринолітичних засобів і висока питома вага геморагічних ускладнень. Більш перспективною є методика селективного тромболісису, що полягає в пункції артерії, встановленні інфузійного катетера над тромбом або у самому тромбі з наступною інфузією малих доз тромболітика. На відміну від стрепто- та урокінази, відчизняний препарат стрептодеказа потребує лише одноразового внутрішньовенного чи внутрішньоартеріального введення дозою 3–9 млн ОД.

Одним з найбільш ефективних антикоагулянтів прямої дії, використовуваних для лікування гострої артеріальної непрохідності, є гепарин. Він запобігає утворенню тромбіну, блокуючи тим самим процес згортання крові. Антикоагулянтний ефект гепарину настає відразу ж після внутрішньовенного і через 10–15 хв після внутрішньом'язового введення і триває понад 4–5 год. Добова доза гепарину становить 30–50 тис. ОД. Гепаринотерапія вважається ефективною, якщо час згортання крові перевищує вихідний рівень у 2–2,5 разу. При передозуванні гепарину може виникнути геморагічний синдром, що усувають введенням 1%-го розчину протаміну сульфату, 1 мг якого нейтралізує ефект 100 ОД гепарину. Лікування гепарином триває протягом 7–10 днів і за 2 доби до його відміни призначають антикоагулянти непрямої дії. При цьому дозову дозу гепарину поступово знижують у 1,5–2 рази за рахунок зменшення його разової дози.

Антикоагулянти непрямої дії (неодикумарин, або пелентан, синкумар, фенілін та ін.) пригнічують біологічний синтез протромбіну в ретикуло-ендотеліальній системі печінки. Дія їх починається після 18–48 год від початку застосування і зберігається протягом 2–3 днів після відміни препарату. Критерієм ефективності проведеної терапії служить величина протромбінового індексу. Оптимальною дозою препарату варто вважати таку, за якої знижується протромбіновий індекс до 35–40 %. Найбільш раннім симптомом передозування є поява мікрогематурії. Антидотом антикоагулянтів непрямої дії є вітамін К (вікасол).

Підвищення у хворих з гострою артеріальною непрохідністю адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів робить необхідним призначення препаратів, що володіють дезагрегаційною дією, наприклад тренталу або курантилу. Указані ліки найбільш ефективні при внутрішньовенному введенні. Доцільно також застосовувати низькомолекулярні декстриани (реополіглюкін, що поліпшує мікроциркуляцію, має дезагрегаційні властивості і підсилює фібриноліз).

Спазмолітичні засоби (но-шпа, папаверин, галідор) переважніше уводити внутрішньовенно. Для зняття болів і психомоторного збудження призначають анагетіки, фентаніл, дроперидол, натрію оксibuтират. Метаболічний ацидоз, що нерідко розвивається у хворих, потре-

бує контролю за показниками кислотно-основного стану та їхньої своєчасної корекції з введенням 4%-го розчину бікарбонату натрію. Для поліпшення метаболічних процесів у тканинах доцільно призначати вітаміни, компламін, солкосерил. При відповідних показаннях слід застосовувати серцеві глікозиди й антиаритмічні препарати.

Хірургічне лікування гострих артеріальних емболій полягає у видаленні ембола і тромботичних мас із просвіту артерії за допомогою катетерів Фогарті. Катетер являє собою гнучкий еластичний провідник діаметром 2,0–2,5 мм із нанесеними поділками. На одному кінці він має павільйон для приєднання шприца, на другому — латексний балончик з тонким наконечником. При ураженні артерії нижніх кінцівок оголюють біфуркацію стегнової артерії, а при obturaції артерій верхніх кінцівок — біфуркацію плечової артерії. Виконують поперечну артеріотомію і катетер просувають до місця закупорювання судини, проводячи його через тромботичні маси. Потім за допомогою шприца вводять рідину, роздувають балончик і катетер видаляють. Роздутий балончик захоплює за собою тромботичні маси, і при відновленні прохідності артерії з артеріотомічного отвору з'являється струмінь крові. На розріз в артерії накладають судинний шов. За допомогою балонного катетера тромботичні маси можна вилучити не тільки з периферичних артерій, але і з біфуркації аорти. При тяжкій ішемії, що супроводжується набряком м'язів (IIIа ступінь) або м'язовою контрактурою (IIIб ступінь), з метою декомпресії і поліпшення колатерального кровотоку показана додаткова фасціотомія.

При гострому тромбозі, що розвинувся на фоні органічного ураження артеріальної стінки, проста тромбектомія звичайно неефективна, тому що швидко настає ретромбоз судини. Тому її слід доповнювати реконструктивною операцією. При розвитку гангрени кінцівки показана ампутація.

Прогноз. При пізній діагностиці гострої артеріальної непрохідності та несвоєчасному наданні кваліфікованої медичної допомоги прогноз несприятливий.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Етіологія і патогенез. Терміном тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) позначають синдром, зумовлений повним або частковим закупорюванням легеневої артерії або її гілок емболом, згустком крові, що утворилися у венозному руслі при тромбозі вен (тромбоемболія), краплею жиру (жирова емболія) або пухирцем повітря (повітряна емболія). Найчастіше трапляється тромбоемболія легеневої артерії внаслідок перенесення тромбу, що відірвався, струмом крові в легеневу артерію. Це

одна з найчастіших причин раптової смерті. За даними розтинів, частота її коливається від 4,4 до 14,7 % Тромбоз вен гомілки, стегна і таза є найбільш частим джерелом емболів при тромбоемболії легеневої артерії. Значно рідше причиною ТЕЛА є емболи і тромби у венозній системі верхньої кінцівки та тромби у правих відділах серця.

У більшості випадків (89 %) тромб починає утворюватися в суральних синусах — порівняно великих порожнинах, що сліпо закінчуються в литковому м'язі і сполучаються з глибокими венами гомілки. При рухах внаслідок скорочення литкового м'яза синуси пасивно заповнюються кров'ю і спорожнюються. Коли пацієнт лежить без рухів, у цих синусах виникає застій крові (стаз) й утворюються тромби. Вони найбільшуються, розповсюджуються на вени гомілки, а за несприятливих умов — на вени стегна та клубові вени. Тромби, що локалізуються у синусах і венах гомілки, у більшості випадків (до 80 %) піддаються спонтанному лізису і тільки в 20 % хворих розповсюджуються на вени стегна і вище. Тому тромби, що локалізуються тільки у венах гомілки, рідко призводять до клінічно значущої емболії легеневої артерії.

Тромбоутворення у венах гомілки у більшості випадків починається вже на операційному столі. Цьому сприяють застій крові у венах внаслідок релаксації м'язів і нерухоме положення хворого; гіперкоагуляція, що виникає в результаті травми тканин і вивільнення тканинного тромбoplastину; ушкодження ендотелію вен унаслідок перерозтягнення їхніх стінок (у зв'язку зі зниженням тону м'язової оболонки) й оголення колагенових волокон венозної стінки.

Емболи можуть закупорювати тільки гілки легеневої артерії або основні її стовбури. Залежно від цього виключається з кровообігу велика чи мала частина судинного русла легені; відповідно розрізняють малу, субмасивну, масивну (дві і більше часткових артерії) і блискавичну, або смертельну емболію, коли відбувається закупорювання основних стовбурів легеневої артерії з виключенням із кровообігу понад 50–75 % судинного русла легень. Слідом за емболією гілок легеневої артерії у 10–25 % випадків розвивається інфаркт легені або інфаркт-пневмонія.

Оклюзії легеневої артерії та її гілок призводять до різкого підвищення тиску в легеневій артерії внаслідок збільшення опору кровотоку. Це спричиняє перевантаження правого шлуночка серця і правошлуночкову недостатність. Паралельно зменшується серцевий викид, починає знижуватися артеріальний тиск, порушується газообмін у легенях, виникає гіпоксемія. Зазначені порушення зменшують коронарний кровотік, що може призвести до лівошлуночкової недостатності, набряку легень і смерті.

Клініка. Відповідно до розмірів оклюзії гілок легеневої артерії (за даними ангіографії) і клінічних симптомів виділяють 4 ступені тяжкості тромбоемболії легеневої артерії.

Мала і субмасивна тромбоемболія легеневої артерії (I і II стадії) виявляється незначними клінічними симптомами, іноді у вигляді пневмоній або плевриту. Масивна тромбоемболія (III стадія) супроводжується тяжким шокним станом, а блискавична (IV стадія), коли виключено з кровообігу понад 50 % артеріального русла легені, закінчується смертю протягом кількох хвилин.

Класичними симптомами тромбоемболії легеневої артерії є: раптове відчуття недостатності повітря (тахіпноє, диспноє), кашель, кровохаркання, тахікардія, біль у грудях, ціаноз, вологі хрипи, шум тертя плеври, набрякання шийних вен, підвищення температури тіла, колапс. Залежно від ступеня тяжкості емболії виділяють легенево-плевральний, кардіальний і церебральний синдроми. Легенево-плевральний синдром частіше виникає при малій і субмасивній тромбоемболії, тобто при оклюзії периферичних гілок легеневої артерії або однієї часткової. Він проявляється задишкою, болями у грудях (здебільшого в нижніх відділах її), кашлем, що іноді супроводжується виділенням мокротиння з домішкою крові. Кардіальний синдром більш характерний для масивної тромбоемболії. Це болі і відчуття тяжкості за грудиною, тахікардія, набрякання шийних вен, посилений серцевий поштовх, акцент II тону на легеневій артерії, підвищення центрального венозного тиску, шок, втрата свідомості. Церебральний синдром пов'язаний з гіпоксією мозку, частіше спостерігається у літніх пацієнтів, виявляється втратою свідомості, судомами, геміплегією, мимовільним виділенням сечі та калу. Зазначені синдроми і властиві їм симптоми можуть поєднуватися в різних комбінаціях залежно від масивності тромбоемболії.

Діагностика тромбоемболії легеневої артерії важка. Прижиттєва діагностика здійснюється лише в 30–40 % спостережень, тобто вірний діагноз є скоріш винятком, ніж правилом. Рентгенологічне дослідження недостатньо інформативне. Найбільш важливими ознаками є високе стояння діафрагми, затемнення в базальних сегментах (ателектаз, інфаркт-пневмонія), плевральний екссудат. Нормальна рентгенограма легень не виключає емболії. Комп'ютерна томографія може дати більше інформації, особливо при інфаркт-пневмонії, випоті в плеврі.

На ЕКГ можна виявити ознаки ішемії правого шлуночка, відхилення електричної осі серця вправо, блокаду правої ніжки пучка Гіса, порушення ритму. Типовим вважають підйом сегмента ST вище ізоелектричної лінії, негативний зубець T у III відведенні та зниження сегмента ST у I та II відведеннях. Відсутність перерахованих даних не виключає емболію легеневої артерії.

Селективна ангіографія легеневої артерії дозволяє найбільш вірогідно визначити діагноз, тому що цей метод високочутливий і специфічний. На рентгенограмах у передньозадній і бічних проекціях виявляються прямі ознаки тромбоемболії легеневої артерії: зображення тромбу, внутрішньосудинні дефекти наповнення, зумовлені його наявністю,

повна обтурація судини з розширенням її проксимальніше закупорювання і відсутність контурів судини — дистальніше. Важливі для діагнозу і непрямі ознаки: зменшення кровонаповнення периферичних ділянок легені дистальніше закупорювання, подовження артеріальної фази внаслідок підвищення периферичного опору судинного русла легень, асиметрія заповнення судин. У процесі ангіографії можна виміряти тиск у легеневій артерії і зруйнувати тромб кінцем катетера, тобто зробити реканалізацію і почати лікування антикоагулянтами та тромболітичними препаратами. Ангіофафію легко переносять навіть тяжкохворі.

Перфузійна та інгаляційна сцинтиграфія у 90 % випадків дозволяє виявити зміни, пов'язані з емболією легеневої артерії, однак ці методи не настільки інформативні, як ангіографія. Детальне інструментальне дослідження за підозри на тромбоемболію легеневої артерії доцільно проводити після попереднього введення 10–15 тис. ОД гепарину.

Лікування. Основною метою лікування є порятунок життя хворого, відновлення кровотоку в легеневій артерії.

Обсяг лікувальних заходів визначається масивністю, тяжкістю емболії. Як першочергові заходи необхідно надати піднятого положення верхній частині тіла хворого, почати інсуфляцію кисню через назальний катетер (не менш 3 л/хв), ввести знеболювальні препарати та седативні засоби, установити катетер у підключичну вену для негайного введення гепарину (10 тис. ОД одночасно і далі близько 40 тис. ОД на добу), проводити інтенсивну протишокову терапію з вимірюванням центрального венозного тиску. При субмасивній емболії (II ступінь) доцільно призначити серцеві й антиаритмічні засоби, антибіотики для профілактики інфекції. При масивній тромбоемболії (III ступінь) з вираженими клінічними симптомами і тенденцією до погіршення стану гепаринотерапію доцільно доповнити фібринолітичною терапією (стрептаза, стрептокіназа, урокіназа, карбокіназа та ін.). Показані ангіографія та реканалізація ембола катетером. Протишокові заходи слід доповнити введенням кортикостероїдів (преднізолон, гідрокортизон та ін.). Усі лікарські речовини вводять краплинно внутрішньовенно разом з розчинами поліглюкіну, реополіглюкіну, глюкозо-новокаїнової суміші. При масивній, і особливо блискавичній емболії, що перебігає на фоні тяжкого шоку, поряд з фібринолітичною терапією можливе оперативне видалення ембола — емболектомія (операція Тренделенбурга). Операцію проводять за неефективності протишокової терапії та наявності протипоказань до фібринолітичної терапії. Емболектомія (у тому числі в умовах застосування штучного кровообігу) супроводжується високою летальністю. Більш безпечним є видалення ембола спеціальним катетером з чашечкою-присоскою на кінці, що дозволяє видалити ембол через порожнисту вену і камери серця.

Прогноз. При I і II ступенях емболії і адекватному лікуванні прогноз сприятливий, при III, і особливо IV, ступені летальність висока,

тому що адекватна допомога, як правило, запізнюється. При рецидивній хронічній емболії легеневої артерії показано лікування антикоагулянтами непрямой дії, а у разі повторного виникнення мікроемболії— імплантація в нижню порожнисту вену спеціального қава-фільтра, що затримує емболи. Фільтр вводять через яремну вену. Нижню порожнисту вену можна перекрити за допомогою спеціального пристосування (қава-кліп), що розділяє просвіт вени на вузькі канали, які не пропускають емболи до серця.

Профілактика. Запобігання розвитку тромбоемболії зводиться до профілактики флеботромбозів нижніх кінцівок. Профілактичні заходи мають бути спрямованими на запобігання стазу венозної крові у венах нижніх кінцівок, усунення гіперкоагуляції, зниження агрегації тромбоцитів при їх контакті з колагеновими структурами стінки вени. Усунення венозного стазу досягається ранніми фізичними вправами і вставанням, переведенням хворого на загальний режим, застосуванням дозованої еластичної компресії гомілок і стоп за допомогою еластичних бинтів, панчо; інтермітуючу пневматичну компресію гомілок і стегон здійснюють за допомогою спеціальних апаратів з надувними манжетками, що надягають на ноги.

Найбільшого розповсюдження набули ранне вставання, фізичні вправи у ліжку (згинання і розгинання стоп, що імітує ходіння, рухи в колінних і тазостегнових суглобах тощо), які прискорюють кровотік у кінцівках і запобігають застою крові. Одночасно з цим ноги бинтують еластичними бинтами або використовують спеціально підібрані за розміром еластичні панчохи. Інтермітуючу пневмокомпресію ніг застосовують рідше. Цей вид впливу часто починають в операційній і продовжують після операції у пацієнтів з підвищеним ризиком тромбозу глибоких вен (операції на тазостегновому суглобі), а також в онкологічних хворих з епізодами тромбозу вен в анамнезі. Ефективність еластичної компресії пояснюється запобіганням не тільки стазу венозної крові у венах гомілок, але й перерозтяганням стінок вен, ушкодженню їх ендотелію. Цей метод часто комбінують з іншими, наприклад зі зниженням гіперкоагуляції крові. Для зниження й усунення гіперкоагуляції використовують препарати, що зменшують інтенсивність агрегації тромбоцитів — антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, курантил та ін.), антикоагулянти (нефракціонований і низькомолекулярний гепарини, поліглюкін). Гепарин звичайно вводять підшкірно малими дозами (до 2500 ОД 4 рази на добу). Низькомолекулярний гепарин (фрагмін, фраксипарин та ін.) так само високоефективний, як і нефракціонований гепарин. Доза препарату становить 5000 ОД на добу. Одноразове застосування його створює більш комфортні умови для хворого — не потрібний спеціальний контроль за згортальною системою крові. Профілактичне введення гепарину триває 5–9 днів. Поліглюкін з молекулярною масою 70 000 і 40 000, впливаючи безпосередньо на ут-

ворення фібрину, перешкоджає появі перехресних зв'язків у його молекулі. Внаслідок цього утворений фібрин легко піддається лізису під дією природної фібринолітичної активності крові. При застосуванні поліглюкіну слід пам'ятати про можливість побічних реакцій організму на його введення (алергічні реакції, недостатність функції нирок, гіперволемія з можливим набряком легень). Комбінований спосіб профілактики емболії легеневої артерії і тромбозу глибоких вен дозволяє звести до найменшої частоти тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і знизити ризик емболії легеневої артерії.

ЛЕКЦІЯ 15

ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН

Анатомія та фізіологія. Венозна система забезпечує відтікання крові з тканин і органів, а одержує її з капілярів і артеріовенозних анастомозів. Цій системі властиві дві основні функції — транспортна і резервуарна. Анатомічна будова вен дає можливість виконувати ці функції.

Венозна сітка нижніх кінцівок підрозділяється на два відділи — глибокий і поверхневий. У функціональному відношенні вони єдині, тому що зв'язані комунікантними венами. Останні найбільш численні в ділянці ступні та гомілки, на стегні вони поодинокі. Вперше найбільш повно комунікантні вени описано російським ученим Ю. Х. Лодером (1803). Залежно від варіанта анатомічної будови вен нижніх кінцівок кількість комунікантних вен варіює в широких межах. У нормальних умовах кров по комунікантних венах направляється з поверхневих вен у глибокі, за винятком перфорантних вен ступні, що забезпечують можливість кровотоку в обох напрямках, тому що у фізіологічних умовах приблизно 50 % таких вен на ступні не містять клапанів. Кров від стопи може відтікати переважно з глибоких вен у поверхневі або навпаки залежно від функціонального навантаження і умов відтікання крові — по глибоких і поверхневих венах кінцівки. Завдяки наявності таких зв'язків забезпечується можливість відтікання крові при оклюзіях глибоких вен.

Венозний тиск у венах нижніх кінцівок у багато разів нижче артеріального і визначається взаємодією гемодинамічного та гідростатичного компонентів. У прямій залежності від їхніх коливань перебуває венозний кровообіг. Гемодинамічний тиск у венах виникає під впливом різних факторів: м'язові скорочення («м'язовий насос»), стискання вен сухожилками в місцях їхнього тісного з'єднання (апарат Брауна), робота відповідних м'язових груп, присисна дія серця та грудної клітки, передавальна пульсація артерії, венозний тонус та ін. Величина гемодинамічного тиску зумовлюється, з одного боку, ступенем виразності дії перерахованих факторів, а з другого — гідростатичним компонен-

том, величина якого залежить від висоти стовпа крові, а напрямок — від положення тіла людини стосовно земної поверхні. Основним фактором, що перешкоджає розповсюдженню гідростатичного тиску в дистальному напрямку, є діяльність венозних клапанів, тому що при виникненні ретроградного рефлюксу крові стулки клапанів змикаються і струм крові припиняється.

ВАРИКОЗНА ХВОРОБА НИЖНІХ КІНЦІВОК

Одним з найбільш розповсюджених захворювань вен є варикозна хвороба. Варикозна хвороба — симптомокомплекс, при якому розвивається варикозне розширення поверхневих вен внаслідок клапанної недостатності поверхневих або комунікантних вен.

За сучасними даними, варикозна хвороба є спадковим захворюванням, генетично детермінованим, в основі якого лежить стійке необоротне розширення вен і порушення дієздатності клапанного апарату внаслідок грубих патологічних змін венозної стінки в одному з трьох венозних колекторів поверхневих, комунікантних і глибоких вен. Сьогодні це одне з найбільш частих захворювань венозної системи в промислово розвинених країнах. В Англії варикозна хвороба виявляється у 10–17 %, а у США — у 20–30 % громадян. За даними вітчизняних авторів, розповсюдженість варикозної хвороби серед населення становить від 9,3 до 20,0 %. Хворі на варикозну хворобу становлять 2–5 % серед хворих загальнохірургічного профілю і 10–15 % серед хворих із захворюванням периферичних судин.

Етіологія і патогенез. Серед численних етіологічних факторів розвитку варикозної хвороби провідна роль відводиться спадковій схильності до цього захворювання. У спадок передаються два відомих нині фактори, один з яких може превалювати: порушення співвідношення між колагеном і еластином у морфологічній структурі стінки вени і недостатня оснащеність вен клапанами, їх уроджена анатомічна неповноцінність. Успадковані структурно-морфологічні особливості венозної стінки і клапанного апарату зумовлюють недостатню стійкість цих структур до підвищення внутрішньосудинного тиску: стінки вен надмірно розтягуються, що призводить до виникнення венозної недостатності клапанів і ретроградного рефлюксу венозного кровотоку.

При поєднанні дії обох цих факторів захворювання може перебігати з ранньою появою його перших ознак і швидким розвитком симптомів. За першою ознакою захворювання наближене до групи колагенозів, за другою — до ангіодисплазій. Колагенози й ангіодисплазії — захворювання спадкові, проте наближеність варикозної хвороби до цих різновидів уродженої патології не може служити підставою, щоб віддати перевагу одному з них як основному етіологічному фактору. Вари-

козна хвороба виникає тільки в людини, випадки цього захворювання серед інших представників тваринного світу не описані. Дотепер не вдалося створити й експериментальну модель варикозної хвороби. У людини уражаються, головним чином, вени нижніх кінцівок, і зв'язок захворювання з прямоходінням й ортостатичною венозною гіпертензією очевидний. Власне ортостатичну венозну гіпертензію варто вважати явищем фізіологічним, патологічні прояви її відзначаються при порушенні функції венозних клапанів, коли у поверхневих і глибоких венах виникає патологічний ретроградний кровотік.

Патологічні прояви динамічної венозної гіпертензії можуть виникати і внаслідок скидання артеріальної крові у венозну систему (уроджені артеріовенозні нориці) на прекапілярному рівні (артеріальні форми варикозної хвороби).

Розрізняють низхідну і висхідну форму варикозної хвороби (В. С. Савельєв, 1972). При низхідних формах захворювання головну патогенетичну роль відіграє низхідний кровотік, зумовлений порушеннями гемодинаміки у системі нижньої порожнистої вени, пов'язаними з її морфофункціональними особливостями.

Висхідна форма здебільшого зумовлена порушеннями кровотоку внаслідок дезорганізації функції «насосів» ступні та гомілки. Шкідливий вплив венозної гіпертензії найбільшою мірою виявляється в надгомільковій ділянці, у зоні нормального кровотоку з глибоких вен у поверхневі по надгомількових комунікантних венах. Триваючі в умовах гіпертензії удари хвиль ретроградного кровотоку по зонах мікроциркуляції в ділянці комунікантних вен призводять до різних порушень мікроциркуляції та трофічних змін м'яких тканин. Ретроградний кровотік, створюючи над клапаном зону гіпертензії, спричинює перерозтягнення судин і прогресування відносної неспроможності венозних клапанів. Очевидно, змінюються і самі клапанні стулки під час ретроградного кровотоку, а також підсилюється шкідливий вплив венозної гіпертензії на стан мікроциркуляції, порушення якого лежать в основі патологічних змін у підшкірній клітковині та шкірних покриттях.

Еволюція порушень венозної гемодинаміки при варикозній хворобі може проявлятися у вигляді низки змін, що наростають за каскадним типом. Провідними у розвитку варикозної хвороби є два патогенетичні механізми: скидання крові у поверхневі вени через вічка великої і малої підшкірних вен, описане Б. К. Броді (1846), і через перфорантні вени. Це може сприяти виникненню структурних змін глибоких вен (ектазія, клапанна недостатність), появи не тільки «камер напруження», а і вертикального рефлюксу крові також і в системі глибоких вен. Розвиток патологічних вено-венозних шунтів з рефлюксом крові через сафено-стегнове, сафено-підколінне вічко і перфорантні вени зумовлює формування тотальної венозної гіпертензії в межах усієї кінцівки. Остання стадія варикозної хвороби характеризується розвитком мікроциркулятор-

них порушень, головним чином, у венозній частині капілярного ложа, артеріоло-венозного шунтування, автосенсибілізації, дерматосклерозу, екземи, дерматиту, утворенням трофічних виразок та інших ускладнень.

Морфологічні зміни. Морфологічні дослідження за допомогою світлової мікроскопії дозволяють простежити розвиток патологічних змін у різних шарах венозної стінки при варикозній хворобі. Більшість авторів виділяють три стадії їхнього розвитку:

- 1) компенсація;
- 2) початкова, або неускладнена, декомпенсація;
- 3) ускладнена декомпенсація.

Стадія компенсації характеризується як етап, на якому діють компенсаторні, пристосувальні механізми у відповідь на підвищення гідростатичного тиску усередині судини: морфологічні зміни на цій стадії характеризуються набряканням, гіпертрофією та гіперплазією гладком'язових клітин, помірним розростанням сполучнотканинних елементів, повнокров'ям і гіпертрофією венозної стінки. У подальшому відбувається часткова загибель гладком'язових і сполучнотканинних елементів і розростання грубоволокнистої сполучної тканини із заміщенням еластичних волокон колагеновими.

Можливості електронної мікроскопії дозволили більш обґрунтовано підійти до оцінки ролі внутрішньої оболонки вен у виникненні та розвитку варикозної хвороби, тому що будова внутрішньої поверхні судини значною мірою дозволяє охарактеризувати зміни, що відбуваються в судинній стінці. За даними електронної мікроскопії, внутрішня поверхня судини при варикозній хворобі являє собою не гладкостінний циліндр, а складне рельєфне утворення. Ушкодження ендотелію внаслідок хронічного венозного стазу та гіпоксії венозної стінки призводить до патології гладком'язових клітин і подальшого розвитку патологічного процесу (І. А. Чалісов, 1988). У патогенезі захворювання, можливо, має значення трансформація функції гладком'язових клітин в умовах варикозної хвороби. Ці клітини набувають властивостей фагоцитів, здатних руйнувати і поглинати деякі колагенові волокна.

Клінічна класифікація. Залежно від локалізації виділяють варикозне розширення в басейні великої підшкірної вени, варикозне розширення в басейні малої підшкірної вени, варикозне розширення вен латеральної поверхні нижніх кінцівок і поєднані ураження вищезазначених ділянок. Розрізняють такі стадії розладів венозного відтікання (В. С. Савельєв і співавт., 1972):

1. Компенсована — розширення вен без клінічних ознак порушення кровообігу.
2. Субкомпенсована — характеризується появою болів, минущими набряками.

3. Декомпенсована «А» — постійна пастозність гомілок, біль, набряки, виражені трофічні розлади шкіри (індурація, пігментація, екзема).

4. Декомпенсована «Б» — до вищевказаних клінічних ознак приєднуються трофічні виразки.

А. Н. Віденський (1978) виділяє такі критерії клінічної характеристики захворювання:

I. Форма (локалізація морфофункціональних змін вен):

— глибока (глибокі вени);

— поверхнева (підшкірні вени);

— змішана.

II. Стадія:

0 — без розширення поверхні вен;

1 — без трофічних розладів;

2 — із трофічними змінами;

3 — з наявністю трофічних виразок.

III. Локалізація: стегно, гомілка, ступня.

На додаток до вищеперерахованих класифікацій виділяють окремі клініко-патологічні варіанти захворювання:

1. Варикозна хвороба з перевагою високого вено-венозного скидання. Ця форма захворювання виникає внаслідок скидання крові в поверхневу венозну систему через сафено-стегновий анастомоз або неспроможні перфоранти, що з'єднують велику підшкірну та стегнову вени.

2. Варикозна хвороба з перевагою низького вено-венозного скидання. Під цією клінічною формою розуміють скидання крові з глибокої венозної системи в поверхневу на рівні гомілки через неспроможні перфоранти або через вічко малої підшкірної вени.

3. Атипові форми варикозної хвороби: задня і зовнішня поверхня стегна, ділянка промежини і зовнішніх статевих органів.

Виділення цих форм варикозної хвороби доцільно з практичних міркувань, тому що діагностика і лікування їх мають певні особливості і відмітні риси.

Клініка. Клінічні прояви варикозної хвороби змінюються у процесі її розвитку і залежать від стадії захворювання.

У деяких хворих ще до появи розширення поверхневих вен виникають скарги на підвищену стомлюваність, важкість у ногах наприкінці трудового дня, локальні болісні відчуття в якому-небудь відділі гомілки. Частіше ці відчуття з'являються у типових зонах найбільшої локалізації комунікантних вен, де надалі виникає локальне розширення підшкірних вен. Нерідко зовнішні ознаки захворювання у вигляді розширення вен передують появі неприємних відчуттів у цій ділянці.

У стадії компенсації скільки-небудь виражених розладів венозного відтоку в кінцівці виявити не вдається. Протягом тривалого часу варикозна хвороба може перебігати безсимптомно, що служить однією з причин пізнього звертання хворих по медичну допомогу. Для стадії суб-

компенсації характерні скарги на непостійні болі в ділянці гомілки, мінущі набряки, що виникають при тривалому стоянні і зникають при горизонтальному положенні. У стадії декомпенсації хворі скаржаться на постійне відчуття ваги, повноти в ногах, стомлюваність, тупі болі. У горизонтальному положенні, особливо під час сну, нерідко виникають судоми в литкових м'язах, що супроводжуються короткочасними гострими болями. Появі трофічних розладів часто передують болісна шкірна сверблячка, що з'являється ввечері. Початок захворювання виявляється у вигляді незначного або помірно вираженого варикозного розширення вен, частіше у верхній третині гомілки, але може первинно з'являтися в будь-яких відділах однієї або одночасно обох нижніх кінцівок. Розширені вени при пальпації м'які, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені. Приблизно у 80 % пацієнтів спостерігається розширення вен у басейні великої підшкірної вени, і часто ці зміни починаються в зоні якої-небудь однієї комунікантної вени. Ізольовані розширення вен у басейні малої підшкірної вени трапляються у 5–7 % спостережень. Одночасні зміни в системах великої та малої підшкірних вен спостерігаються у 20 % хворих на варикозну хворобу.

У стадії субкомпенсації з'являються невеликі набряки або пастозність у ділянці гомілковостопних суглобів уражених кінцівок, що, з'являючись увечері, зникають протягом ночі. Виразність набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку. Стадія декомпенсації характеризується вираженим розширенням вен і глобальним порушенням венозної гемодинаміки в кінцівці, коли в ній депонується велика кількість крові, що може призвести навіть до епізодів падіння артеріального тиску і непритомних станів. Варикозно розширені вени напружені, тугоеластичної консистенції. Стінки великих вен нерідко склерозовані, інтимно спаяні зі шкірою. При спорожнюванні таких вузлів на поверхні шкіри утворюються заглиблення, що свідчить про перенесений перифлебїт.

За ходом розширених вен з'являється і прогресує пігментація шкірних покривів, зумовлена повторними дрібними крововиливами у шкіру й утворенням гемосидерину в цих місцях. У зонах пігментації шкіри розвивається асептичний целюліт з подальшим склерозом і ущільненням підшкірної жирової клітковини. У цих відділах, переважно на внутрішній поверхні нижньої третини гомілки, шкіра не береться в складку, вона стає нерухомою, сухою і шорсткуватою. Крім пігментації шкіри, виникає в різній мірі виражений ціаноз або окремі плями синюшно-багряного кольору. Функціональні неврологічні порушення виявляються у вигляді дисгідрозів. Ангїдроз трапляється частіше гіпергідрозу. Постійний застій крові у дистальних відділах кінцівки, різке підвищення тиску у венозній системі, склеротичні зміни підшкірної клітковини, порушення капілярного кровообігу призводять до появи трофічних розладів. Особливо часто трофічні зміни в шкірних покривах роз-

виваються на передньо-медіальній поверхні нижньої третини гомілки, що перебуває в особливо несприятливих умовах крово- і лімфопоста- чання. Осередки атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу мають тенденцію до поширення і часом циркулярно охоплюють дистальну тре- тину гомілки. Надалі розвивається суха або мокнуча екзема, на фоні якої звичайно формуються трофічні виразки гомілки.

Діагностика. Порушення венозної гемодинаміки можуть досить на- дійно діагностуватися сучасними (клінічними, рентгенологічними, фізіологічними, радіонуклідними, ультрасонографічними) методами дослідження, що дозволяють не тільки розпізнати, але й оцінити їх тяжкість.

Обстеження хворого включає виконання проб-тестів для отриман- ня необхідних даних про функцію венозної системи нижніх кінцівок.

Проба Броді — Троянова — Тренделенбурга. Для виконання цієї проби необхідно в положенні лежачи підняти кінцівку приблизно на 45–60° для спорожнення варикозно розширених поверхневих вен. Після цього ділянку впадання великої підшкірної вени в стегнову притискають паль- цями або на верхню третину стегна накладають м'який гумовий джгут під тиском приблизно 100 мм рт. ст., після чого хворий набуває верти- кального положення. Підшкірні вени спочатку залишаються у спалому стані, однак протягом 30 с поступово наповнюються кров'ю, що над- ходить з периферії. Якщо ж негайно після того, як хворий підвівся, при- пинити стискання великої підшкірної вени на стегні, варикозно розши- рені вени стегна і гомілки протягом кількох секунд заповнюються зво- ротним струмом крові, що виявляється у вигляді швидкоплинної пуль- сової хвилі. Момент ретроградного заповнення поверхневої венозної системи можна визначити і пальпаторно, тому що над вузлом іноді спостерігається характерне тремтіння. Такий результат проби свідчить про недостатність клапана вічка й аксіальних клапанів великої підшкірної вени. При більш поглибленому обстеженні використовують- ся чотири варіанти оцінки результатів проби Броді — Троянова — Трен- деленбурга.

Позитивний результат проби вказує на недостатність клапанів ве- ликої підшкірної вени при її швидкому ретроградному заповненні.

Негативний результат: поверхневі вени швидко (за 5–10 с) заповню- ються до припинення стискання великої підшкірної вени в ділянці оваль- ної ямки, і наповнення їх не збільшується. У таких хворих заповнення поверхневої венозної системи походить із глибоких вен внаслідок не- спроможності клапанів перфорантних вен.

Подвійний позитивний результат: поверхневі вени досліджуваної кінцівки швидко заповнюються до припинення стискання великої підшкірної вени в ділянці овальної ямки, а після цього напруження стінок венозних вузлів різко зростає (поєднана недостатність клапанів перфо- рантних вен, клапанів вічка і стовбура великої підшкірної вени).

Нульовий результат: вени заповнюються повільно (протягом 30 с), і стискання великої підшкірної вени, так само як і його припинення, на ступінь і швидкість цього наповнення не впливає (клапанна недостатність поверхневих і перфорантних вен відсутня).

Симтом Гакенбруха. При кашлі відбувається скорочення діафрагми з деяким зменшенням просвіту нижньої порожнистої вени і різке підвищення внутрішньочеревного тиску, інтракавального венозного тиску, що при недостатності клапанів швидко передається по загальній і зовнішній клубовій вені в стегнову, основний стовбур великої підшкірної вени і варикозний вузол; якщо на нього покласти пальці, то відчувається наявність поштовху.

Проба Барроу — Шейніса. Хворий лежить на спині. Після спорожнення підшкірних вен шляхом підняття обстежуваної кінцівки на 40–60° у цьому положенні накладають 3 джгути, що стискають тільки підшкірні вени: у верхньому відділі стегна над овальною ямкою; над колінним суглобом; під колінним суглобом у верхній третині гомілки. Потім хворий набирає вертикального положення; швидке набрякання варикозних вузлів на якому-небудь відрізку кінцівки між джгутами вказує на наявність у цій ділянці комунікантних вен з недостатніми клапанами. Швидке наповнення вузлів гомілки відбувається тільки через комунікантні вени з недостатніми клапанами в нижньому її відділі. Точну локалізацію цього перфоранту можна встановити, переміщаючи нижній джгут донизу і повторюючи пробу, поки не припиниться наповнення вузлів дистальніше джгута.

Проба Пратта також дозволяє встановити наявність недостатності клапанів комунікантних вен. У горизонтальному положенні хворий піднімає кінцівку, енергійним масажем рукою від периферії до центра кінцівки йому спорожнюють підшкірні вени. Накладають гумовий бинт від основи пальців до пахової складки так туго, щоб він цілком стискав тільки підшкірні вени. Потім над бинтом під овальною ямкою накладається тонкий гумовий джгут для стискання підшкірної вени і виключення зворотного струму крові по ній. Хворий переходить у вертикальне положення, і дослідник починає по одному витку повільно знімати зверху гумовий бинт, натягаючи при цьому його так, щоб нижчерозміщений виток продовжував стискати вени, що знаходяться під ним. Як тільки між джгутом і бинтом відкривається проміжок шириною з долоню, над джгутом туго накладається другий гумовий бинт, що поступово обвиває кінцівку донизу в міру того, як виток за витком знімається перший еластичний бинт. При цьому між бинтами повинен залишатися проміжок 5–6 см. Як тільки після зняття витка першого бинта відкривається наповнений і напружений варикозний вузол або така ж ділянка варикозної вени, їх одразу позначають на шкірі (2%-м брильянтовим зеленим або настоянкою йоду) як місце впадання комунікант-

ної вени з недостатніми клапанами. У такий спосіб обстежується вся кінцівка.

Маршова проба Дельбе — Пертеса служить для визначення прохідності глибоких вен і виконується так. У вертикальному положенні хворому при максимально наповнених поверхневих венах на верхню третину стегна накладають гумовий джгут або манжетку сфігмоманометра, тиск якого становить до 50–60 мм рт. ст. Після цього хворому пропонується рухатися швидким кроком протягом 5–10 хв. При добрій прохідності глибоких вен, повноцінності їхнього клапанного апарату і потужності клапанів перфорантних вен спорожнювання поверхневих вен настає протягом хвилини. Якщо наповнені поверхневі вени після 5–10 хв інтенсивної ходьби не спадуть, а навпаки, виникає ще більш виражене напруження вузлів і з'являється відчуття розпираючого болю, то це свідчить про непрохідність глибоких вен.

Однак варто наголосити, що вищеперераховані функціональні проби мають відносну інформативність.

Тому, незважаючи на зростаючий інтерес до неінвазивних методів дослідження при варикозній хворобі, флебографія залишається провідним способом діагностики характеру захворювання, визначення показань до хірургічного втручання, оцінки результатів оперативного лікування варикозної хвороби та її ускладнень. Розроблені методики функціональної флебографії відкрили нові можливості, а сучасні контрастні препарати практично усунули небезпеку ускладнень.

Ретроградна флебографія стегна і гомілки у вертикальному або нахиленому положенні хворого дозволяє виявити ступінь патологічної дилатації поверхневих і глибоких вен. Установлюються також наявність або відсутність патологічного кровотоку по глибоких венах, місце розташування і стан клапанного апарату.

Сьогодні визначені такі показання до флебографії при захворюваннях вен нижніх кінцівок:

1. Уточнення локалізації і стану клапанів у глибоких і поверхневих венах.
2. Визначення характеру патологічних змін глибоких вен і ступеня їхньої прохідності.
3. Виявлення причин післяопераційних рецидивів варикозної хвороби, а також ознак захворювання без наявності варикозного розширення поверхневих вен.
4. Проведення диференційної діагностики з посттромботичною хворобою і лімфостазом.
5. Виявлення венозної ангіодисплазії й атипічних форм варикозного розширення підшкірних вен з наявністю гемангіом.

Флебومانометрія також впевнено увійшла в повсякденну практику і вважається першочерговим діагностичним методом при флебопатології нижніх кінцівок. Венозний тиск є найбільш точним показником,

що об'єктивізує певною мірою роботу м'язово-венозної «помпи». У спокійній вертикальній позиції при будь-якій формі хронічної венозної недостатності венозний тиск у нижніх кінцівках не може бути вище належного гідростатичного. Сьогодні для вивчення гемодинаміки при варикозній хворобі використовуються нові неінвазивні методи (кольорова і звичайна доплерографія, оклюзивна плетизмографія, термографія, полярографія тощо), що дозволяють отримати досить змістовну інформацію про функціональний стан варикозних вен, клапани глибоких і перфорантних вен, оцінити стан кровотоку у великій і малій підшкірних венах.

Венозна оклюзійна плетизмографія набуває широкого застосування завдяки великій інформативності отримуваних показників (кровонаповнення вен і об'ємна швидкість кровотоку) на основі реєстрації зміни об'єму кінцівки.

Останнім часом відкрилися нові перспективи діагностики порушення венозної гемодинаміки у зв'язку з появою неінвазивних методів, що дозволяють кількісно оцінити центральну гемодинаміку і периферичний кровообіг. До них належать також інтегральна реографія тіла за М. І. Тищенко (1971). Досить інформативним є спосіб визначення дієздатності клапанного апарату глибоких вен нижніх кінцівок, заснований на змінах ударного об'єму при виконанні прийому Вальсальве. Застосування цього неінвазивного методу дозволяє оцінити стан кровотоку у венах нижніх кінцівок, не вдаючись у деяких випадках до флебографії, яка потрібна лише для визначення місця розташування недостатніх клапанів. Збільшення ударного об'єму при підвищенні внутрішньочеревного тиску можливе лише при функціональній достатності клапанного апарату стегнових вен. У протилежному випадку виникає виражене ретроградне скидання крові у венозну систему нижніх кінцівок, що різко знижує венозне повернення до серця, і, отже, призводить до зменшення ударного об'єму. Повноцінність клапанів великої підшкірної вени має менше значення, тому що ємність її басейну в початкових стадіях розвитку захворювання при помірному розширенні поверхневих вен становить близько 10 % ємності венозної системи кінцівки і при ізольованому ураженні клапанного апарату у цій вені об'єм ретроградного скидання порівняно невеликий і істотно не позначається на венозному поверненні.

Диференційна діагностика. Ознаки варикозної хвороби звичайно легко розпізнаються, однак зовнішні симптоми трапляються при різних захворюваннях. Найбільш ранні стадії розвитку хвороби складні для діагностики, тому що відсутня її основна ознака — розширення поверхневих вен. Ретельний аналіз скарг і анамнезу захворювання (почуття тяжкості і помірних болів у нижніх кінцівках, набряки, що минають після нічного відпочинку), даних об'єктивного і флебографічного обстеження дозволяє встановити правильний діагноз. Розширення поверх-

невих вен трапляється при венозних дисплазіях, множинних уроджених артеріовенозних норицях як різновид аномалії розвитку артеріовенозних анастомозів. Ангїодисплазії виявляються в ранньому дитячому віці. Наявність артеріовенозних шунтів призводить до прискороного росту кінцівки. Місцева шкірна температура буває підвищеною. На шкірі кінцівки і тулуба часто спостерігаються судинні плями від червоних, рожево-червоних до багряно-синіх — це так звані капілярні гемангіоми. Розширення підшкірних вен при ангїодисплазіях відбувається внаслідок шунтування артеріальної крові у вени.

Для проведення диференційної діагностики звичайно не потрібно спеціальних методів дослідження. Складність розпізнавання посттромботичної хвороби полягає в тому, що вона часто розвивається на фоні варикозної хвороби, має виражені ознаки порушень венозного відтоку. Діагностику полегшують анамнестичні дані про перенесений тромбоз глибоких вен.

Для посттромботичної хвороби характерні розповсюджені набряки нижніх кінцівок, індурація підшкірної жирової клітковини, що захоплює значну площу на внутрішній і зовнішній поверхнях нижньої половини гомілки. Однобічні тромбози клубово-стегнової локалізації розпізнаються за наявності розширених вен у нижніх відділах черевної стінки, набряків усієї кінцівки. Остаточний діагноз вдається установити, в основному, за допомогою флебографії.

Синдром нижньої порожнистої вени, зумовлений її оклюзією, виявляється помірною набряккістю дистальних відділів нижніх кінцівок, розширенням поверхневих вен, трофічними змінами м'яких тканин, як при варикозній хворобі в стадії декомпенсації. Характерною ознакою синдрому нижньої порожнистої вени є розширення підшкірних вен передньої черевної стінки. Діагностиці допомагає флебографія таза.

Необхідність у диференційній діагностиці варикозної хвороби може виникнути при стенових грижах, лімфаденітах, абсцесах, лімфадемі, облітеруючих атеросклеротичних ураженнях артерій, діабетичних і гіпертензійних виразах.

Потрібно пам'ятати також, що болі в нижніх кінцівках у поєднанні з набряками можуть бути при захворюваннях суглобів, плоскостопості, періартритах, остеохондрозі хребта та інших захворювань опорно-рухового апарату, а тому потрібне ретельне вивчення причин їхнього розвитку і форм прояву, з обов'язковим урахуванням супровідних захворювань.

Лікування. Консервативну терапію варикозної хвороби не слід протиставляти оперативним методам лікування. Багатолітній досвід дозволяє визначити найбільш раціональні принципи лікування таких хворих.

Еластична компресія кінцівки з застосуванням лікувальних панчох або еластичних бинтів звичайно приносить полегшення пацієнтам. Вона

забезпечує компресію варикозно розширених вен, підвищує ефективність насосної функції м'язів гомілки, сповільнює процес варикозного розширення поверхневих вен, розвиток трофічних змін м'яких тканин гомілки і поліпшує відтікання крові та лімфи.

Еластичні пов'язки можна рекомендувати у випадках, коли оперативне лікування протипоказане через загальний стан хворого або його здійснення неможливе з інших причин.

Накладати пов'язку або надягати панчохи слід вранці до вставання з ліжка, коли немає набрякості. Бинтування починається від основи пальців стопи. Шар бинта накладається на попередній з таким розрахунком, щоб він не менш ніж наполовину покривав його. Пов'язка повинна цілком закривати всю ступню і гомілку до колінного суглоба.

Іноді еластичну пов'язку поєднують з місцевою локальною компресією трофічної виразки. Для цього на ділянку виразки накладають марлеву пов'язку, на яку кладуть гумову губку і притискають до ділянки виразки при наступному накладанні еластичного бинта. Поєднання еластичного бинтування ступні та гомілки з посиленою місцевою компресією ділянки трофічної виразки дозволяє прискорити її загоєння.

У лікуванні трофічних виразок, що розвинулися внаслідок варикозної хвороби, застосовують цинк-желатинову пов'язку, що є найбільш ефективним методом лікування. Така пов'язка після одно- або багаторазового застосування забезпечує загоєння не менше 90 % трофічних виразок.

Максимальне перебування хворого в ліжку з піднятою кінцівкою впливає на загоєння трофічної виразки. При такому положенні кінцівки в ліжку відсутній патологічний ретроградний кровотік, усувається венозна гіпертензія, зникають набряки.

Метод склерозуючої терапії застосовується при варикозному розширенні поверхневих вен більше 100 років. Як склерозуючі засоби використовували 15–20%-й розчин кухарської солі, 50–60%-й розчин глюкози, 25–40%-й розчин саліцилового натрію, а останнім часом великого розповсюдження набули варикоцид (5%-й розчин моруату натрію), 1–3%-й розчин тромбовару та ін. Більшість сучасних хірургів і флебологів негативно ставляться до склерозуючої терапії як до самостійного методу лікування внаслідок великої кількості ранніх рецидивів варикозного розширення вен і небезпеки розповсюдження тромбу на комунікантні та глибокі вени кінцівки. Введення склеротичних речовин протипоказано при розташуванні варикозних вузлів поблизу суглобів. Застосування цього методу припустиме як доповнення до хірургічного втручання для облітерації дрібних варикозних вузлів поза зоною операції.

Основні патогенетичні принципи хірургічного лікування варикозної хвороби були визначені ще на початку минулого століття. Операція у вигляді видалення поверхневих патологічно розширених вен і перев'язки

неспроможних перфорантних вен доступна кожному хірургу. Її виконують у всіх стаціонарах, однак при жодній хірургічній патології не трапляється стільки технічних і тактичних помилок, як при оперативному лікуванні варикозної хвороби.

Варикозна хвороба — це патологія венозного кровообігу кінцівки, яку у тому чи іншому ступені можна усунути лише хірургічним методом. Показання до оперативних втручань з приводу варикозної хвороби слід визначати до розвитку тяжких ускладнень (трофічні виразки, тромбофлебіт тощо), однак не раніше 3 років після появи симптомів захворювання. Ця тенденція ґрунтується на необоротному прогресуванні венозної гіпертензії та неможливості раннього діагностування характеру і ступеня порушення венозного кровотоку. Метою операції в цих випадках є нормалізація кровотоку по глибоких венах.

Крім цього, оперативне втручання має на меті:

1. Усунення вено-венозних скидань на всіх рівнях венозної системи кінцівки.
2. Видалення варикозно розширених вен на стегні, гомілці та ступні.
3. Корекція клапанної недостатності глибоких вен.
4. Усунення патологічного кровотоку з глибоких вен гомілки у вени ступні.
5. Відновлення (поліпшення) функції «м'язових насосів» та інших механізмів венозного відтоку.

Дотримання цих принципів з індивідуалізацією не тільки обсягу, але і методів корекції порушень венозної гемодинаміки — головна умова успіху оперативного лікування.

Для корекції венозного кровотоку необхідне роз'єднання патологічних зв'язків поверхневих і глибоких вен на гомілці. Інтраопераційні локальні флебограми в цій ситуації є керівництвом до вибору розрізів і обсягу оперативного втручання. Особливо велика кількість неспроможних перфорантних вен виявляється в нижній половині гомілки. Звичайно, ці ектазії вен зумовлені патологічним кровотоком з перфорантних вен гомілки і вен ступні. Після видалення великої і малої підшкірних вен настає утруднення відтоку крові від ступні і розширення її поверхневих вен. Таким чином, виявлення і роз'єднання патологічних зв'язків глибоких і поверхневих вен гомілки має поєднуватися з втручанням на поверхневих і перфорантних венах ступні. При вираженій недостатності комунікантних вен і трофічних змінах шкіри гомілки для усунення патологічного кровотоку в зоні трофічних розладів показане застосування обтурації задньогомілкових вен. Одночасно з обтурацією відбувається і дистанційна оклюзія вічок перфорантних вен у зоні трофічних змін м'яких тканин внутрішньої поверхні гомілки. Цей вид оперативного втручання застосовується, як правило, у поєднанні з іншими втручаннями на поверхневих і глибоких венах нижніх кінцівок.

Аналіз багатьох літературних джерел і досвід клініки дозволяють конкретизувати показання до оперативного лікування варикозної хвороби:

1. Патологічне розширення підшкірних вен.
2. Варикозне розширення підшкірних вен, що поєднується з підвищеною стомлюваністю кінцівок, пастозністю або набряклістю дистальних відділів.
3. Ознаки порушення відтоку крові, відчуття важкості, набряклість, підвищена стомлюваність нижньої кінцівки без наявності варикозного розширення поверхневих вен.
4. Ознаки наростаючих трофічних змін м'яких тканин на внутрішній поверхні гомілки, що не піддаються консервативній терапії, незалежно від наявності або відсутності варикозного розширення підшкірних вен.
5. Гострий тромбофлебіт варикозно розширених вен незалежно від їхньої локалізації.

Поряд з показаннями до операції з приводу варикозної хвороби необхідно оцінити і протипоказання до хірургічного лікування, що можуть бути загальними і місцевими.

До загальних протипоказань належать: стан після перенесеного інфаркту міокарда або інсульту, пізні стадії гіпертонічної хвороби, ішемічна хвороба серця та ін. Ці протипоказання можуть бути і відносними, а тому потребують індивідуальної оцінки. Літній вік хворих є відносним протипоказанням, але його слід враховувати при визначенні обсягу і характеру операції. Місцевими протипоказаннями є гнильно-некротичні трофічні виразки, розповсюджена екзема, піодермія, бешихове запалення та ін.

Операції на поверхневих і перфорантних венах

У більшості хворих операції у зв'язку з варикозним розширенням поверхневих вен включають різні варіанти флектомії за методикою Троянова — Тренделенбурга, Бебкока, Нарата тощо з перев'язкою і прошиванням вен у різних модифікаціях. Як правило, оперативне втручання починається з обстеження сафено-стегового анастомозу, де нерідко трапляються виражені конгломерати варикозно розширених вен. Якщо не передбачається екстравазальна корекція відносної декомпенсації клапанів глибоких вен, виконують невеликий розріз паралельно і трохи нижче пахової складки шкіри. Потім обстежують сафено-стеговий анастомоз, здійснюють виділення, перев'язку та пересічення великої підшкірної вени у місці впадання її в стегову вену та усіх венозних розгалужень, що впадають у неї на цьому рівні. За допомогою спеціального екстрактора (зонд Бебкока) — довгого гнучкого стрижня або тросика із булавоподібною «головкою» та циліндром на кінці, який вводиться в просвіт вени, — вирізають вену на значній ділянці. Видаляють також варикозно розширені гілки магістральних вен на гомілці та ступні, потім перев'язують неспроможні комунікантні вени.

Екстравазальна корекція клапанів глибоких вен

Оперативні втручання на глибоких венах патогенетичні й обґрунтовані, тому що досягаються відновлення функцій клапанного апарату і нормалізація відтоку крові. Для корекції неспроможних венозних клапанів запропоновано багато методів, але сьогодні найбільш широкого застосування набули екстравазальні коректори венозних клапанів, запропоновані і розроблені А. Н. Віденським. Це лавсанові спіралі різного діаметра, що забезпечують каркасність, запобігають розширенню вени або її екстравазальному стисканню. Показання до корекції неспроможності клапанів стегна і гомілки визначаються залежно від ступеня патологічного рефлюксу контрастної речовини за даними роздільної ретроградної флебографії і не залежать від стадії захворювання.

Більш того, у деяких випадках екстравазальну корекцію виконують з профілактичних міркувань на остіальному клапані великої підшкірної вени при початкових ознаках ектазії поверхневих вен. Показанням для корекції клапанів підколінної та гомілкової вен служить наявність патологічного рефлюксу контрастної речовини до середини гомілки, виявлена під час ретроградної флебографії гомілки. Ступінь ефективності корекції клапанів підколінної або гомілкової вен визначається у такий же спосіб, як і на стегновій вені, тобто за допомогою контрольної ретроградної флебографії.

Звичайно, екстравазальна корекція клапана стегнової, підколінної або гомілкової вен проводиться разом з іншими видами операцій на поверхневих і перфорантних венах.

Лікувально-профілактичні заходи в післяопераційному періоді у хворих на варикозну хворобу можна поділити на загальні та індивідуальні. Загальні заходи полягають у ранній руховій активності хворих і включають використання фізичного впливу на прискорення відтоку крові й активацію кровообігу. З перших годин після операції хворому рекомендують повертатися в ліжку, згинати ноги, ворушити гомілковостопними суглобами. Просте підведення ніжного кінця ліжка на 8–10 см значно поліпшує венозну гемодинаміку. Підняте положення кінцівки, поєднане з еластичним бинтуванням, дозволяє при активних рухах поліпшити діяльність «м'язового насоса», сприяє зниженню венозної гіпертензії, поліпшує відтікання лімфи. Наступного дня після операції хворі починають сидати в ліжку. Дозволяється дозована ходьба, виконується перша перев'язка з накладанням еластичного бинта на обидві кінцівки від кінчиків пальців до колінних суглобів. Після перев'язки хворі починають ходити по палаті, але обов'язково з забинтованою еластичним бинтом кінцівкою. Носіння еластичного бинта необхідне протягом не менше ніж 2 міс після виписування зі стаціонару. Активний руховий режим у ранньому післяопераційному періоді та дозована ходьба з першої доби після операції створюватиме оптимальні умови для профілактики уповільнення венозного відтікання крові та післяопераційних

тромбозів. З метою профілактики тромбоутворення в післяопераційному періоді застосовуються різні дезагрегантні препарати (аспірин, трентал, курантил) у звичайних дозах.

ТРОМБОЗИ І ТРОМБОФЛЕБІТИ

Венозний тромбоз (флеботромбоз) — гостре захворювання, в основі якого лежить утворення тромбу в просвіті вени і порушення відтікання венозної крові.

Тромбофлебіт — повна або пристінкова обтурація вени тромбом, що утворився на фоні запалення венозної стінки.

Розмежування тромбофлебіту і флеботромбозу на окремі форми є штучним, оскільки патологічні стани, які при цьому виникають, є ланками одного процесу, встановленого ще у 1856 Р. Вірховим (тріада Вірхова): ушкодження судинної стінки, зміна складу крові (гіперкоагуляція) та сповільнення кровообігу.

Серед причин венозних тромбозів і тромбофлебітів виділяють: інфекцію, травму, оперативні втручання, пологи, варикозно змінені вени, алергічні захворювання тощо.

Особливими факторами ризику є онкологічні та ендокринні хвороби, похилий і старечий вік, операції на органах малого таза, ортопедо-травматологічні операції та інтравазальні агресії (дослідження, операції).

Більшість авторів вважає, що при будь-якій локалізації тромбу в системі нижньої порожнистої вени початком справжнього висхідного тромботичного процесу є глибокі вени гомілки. В багатьох випадках тромбоз починається у тазових венах, а в подальшому процес має низхідний характер. Він може одночасно починатися і в венах гомілки і в венах таза. Важливим моментом у розумінні процесу тромбоутворення та механізму тромбоемболічних ускладнень є так званий «флотуючий тромб». Він утворюється при переході тромботичного процесу з вен меншого діаметра у вени більшого діаметра. Такий тромб не обтурує вену, не дає клінічної картини тромбозу венозного стовбура. Довжина його може досягати 15–20 см. Кровообіг по магістральній вені збережений, проте в даній ситуації є висока ймовірність відриву тромбу або його фрагмента і появи емболії легеневої артерії.

Класифікація. За локалізацією тромбофлебіти поділяють на тромбофлебіти поверхневих та глибоких вен. При цьому в глибоких венах частіше трапляється флеботромбоз, але верифікувати ці процеси дуже важко.

1. Поверхневі вени:

а) гомілковий сегмент;

б) гострий висхідний тромбофлебіт до середньої третини стегна та до вічка великої підшкірної вени.

2. Глибокі вени — система нижньої порожнистої вени:

а) тромбофлебіт глибоких вен гомілки;

б) підколінно-стегновий сегмент;

в) ілеофеморальний сегмент;

г) клубовий сегмент (тромбофлебіт клубових вен);

д) інфраренальний, ренальний і супраренальний сегменти нижньої порожнистої вени;

е) поєднаний варіант ураження каваілеофеморального сегмента;

ж) тотальний тромбоз усієї глибокої венозної системи нижньої кінцівки, наслідком якого є венозна гангрена кінцівки.

За клінічним перебігом:

1. Гострий.

2. Підгострий.

3. Хронічний.

За стадіями тромботичного процесу:

1. Запалення (3–10 днів).

2. Організація тромбу (10 днів — 3–6 міс).

3. Реканалізація (3–6 міс, розвивається посттромбофлеботична хвороба).

На думку О. О. Шалімова і І. І. Сударева, тривалість гострої стадії — 7–14 днів. Потім тромбофлебіт переходить у підгостру стадію, а через 3 міс починається хронічний процес.

Оклюзії магістральних вен слід розглядати відповідно до трьох сегментів:

1. Нижній сегмент — тромбоз магістральних вен нижніх кінцівок.

2. Середній сегмент — тромбоз зовнішньої та загальної клубових вен.

3. Верхній сегмент — тромбоз нижньої порожнистої вени.

Доцільність такого поділу диктується тим, що кожен із сегментів має свої анатомічні особливості, для кожного сегмента характерними є певні патогенетичні механізми виникнення тромбів, колатеральний кровообіг при оклюзіях різних сегментів має свої характерні особливості, тромбоз кожного із сегментів проявляється своєрідним симптомокомплексом, вибір методу лікування також визначається локалізацією.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок

Діагностика поверхневого тромбофлебіту не є складною. Така патологія частіше виникає на фоні варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Хворі скаржаться на пекучий біль у кінцівці. Вираження больового синдрому залежить від втягнення в запальний процес навколишніх тканин. За ходом великої або малої підшкірної вени визначають болісний при пальпації, щільний тяж. Шкіра над тромбованою веною гіперемійована, з вираженою гіперестезією та місцевим підвищен-

ням температури. Загальний стан змінюється мало. Хворі відчувають помірну загальну слабкість, їх знобить, температура тіла підвищується від субфебрильних цифр до 38–40 °С.

Для формування діагнозу часто немає потреби в додаткових методах обстеження.

В особливу форму поверхневого тромбофлебиту необхідно виділити так званий мігруючий тромбофлебіт, який частіше виникає в зоні великої підшкірної вени. Особливості клінічного перебігу даного захворювання в тому, що за ходом цієї вени виникає щільне утворення округлої або овальної форми з ознаками запалення (болісність, гіперемія шкіри, підвищення місцевої температури). Загальні клінічні симптоми при цьому часто відсутні. У процесі прогресування хвороби утворення часто розповсюджується по внутрішній поверхні стегна вгору, до місця впадання підшкірної вени у стегнову. У такій ситуації виникає реальна загроза утворення флотуючого тромбу з його відривом і емболією легеневої артерії. Процес міграції тромбоутворення також може завершуватися ілеофеморальним тромбозом.

Часто поверхневий тромбофлебіт є першим симптомом облітеруючого тромбоемболії (хвороба Бюргера), для клінічного перебігу якого визначальною є поява за ходом дрібних вен гіперемії шкірних покривів та сегментарних ущільнень. Останні частіше локалізуються на ступні та щиколотках, проте вони можуть виникати, за винятком основних стовбурів великої і малої підшкірних вен, і в ділянках інших дрібних вен. Навколо ущільнень утворюється болісний набряк. Клінічні симптоми зникають через 2–3 тиж, але ущільнення в проекції вен можуть утримуватись значно довше.

Лікування поверхневого тромбофлебиту починають із консервативної терапії. Застосовують нестероїдні протизапальні препарати (пірабутол, реопірин, індометацин, вольтарен, ібупрофен), антикоагулянти (фраксипарин, гепарин, синкумар, фенілін, аспірин), десенсибілізуючі препарати (супрастин, тавегіл, піпільфен, діазолін), венопротектори (троксевазин, венорутол, ескузан, анавенол), місцеве лікування (компреси з димексидом, мазями Вишневського, троксевазиною, гепариною, бутадіоною).

У гострій стадії процесу обов'язковим є постільний режим.

Хірургічне лікування застосовують для запобігання розповсюдженню процесу і тромбоемболічним ускладненням при гострому висхідному тромбофлебіті.

Виконують операції Троянова — Тренделенбурга, перев'язку великої підшкірної вени в місці впадання її у стегнову, висічення конгломератів тромбованих вен до отримання кровообігу в ділянках перфорантних вен.

При гнійно-септичних ускладненнях гострого тромбофлебиту поверхневих вен проводять розкриття і санацію гнояка.

Гострий тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок

Найчастіша локалізація тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок — це тромбози глибоких вен гомілки. Клінічна симптоматика загальна для всіх рівнів ураження. Вона включає такі клінічні прояви: раптовий гострий біль у нозі, особливо в гомілці, відчуття розпирання і важкість у всій кінцівці, набряк кінцівки, максимум якого з'являється через 3–5 днів. Іноді зовнішній обвід стегна або гомілки може бути на 5–15 см більшим порівняно зі здоровою кінцівкою. Шкірні покриви бліді, блискучі, напружені при пальпації. Температура шкіри ступні та пальців нижча на 1,0–1,5 °С порівняно зі здоровою кінцівкою.

У зв'язку з реактивним спазмом артерій і набряком тканин пульсація артерій ступні послаблена, а пальпація за ходом глибоких венозних стовбурів болісна.

Температура тіла може досягати 38–39 °С.

Нерідко захворювання може перебігати і без значних геодинамічних розладів, у зв'язку з чим клінічні прояви його виражені слабо. Симптоматика обмежується скаргами хворого на біль у гомілковому м'язі, що посилюється при ходьбі, відчуття тяжкості та періодичні спазми в гомілкових м'язах. Набряки можуть бути маловираженими.

Специфічними ознаками гострого тромбофлебіту глибоких вен гомілки є симптоми Хоманса — болісність у литковому м'язі при різькому, сильному, пасивному згинанні ступні; симптом Мозеса — біль при стисканні гомілки в передньо-задньому напрямку; проба Ловенберга — манжетку сфігмоманометра накладають на середню третину гомілки і піднімають у ній тиск до 80–100 мм рт. ст. Якщо при цьому з'являється біль у гомілкових м'язах, пробу вважають позитивною.

При гострому тромбофлебіті підколінної та стегнової вен набряк охоплює ділянку гомілки, колінного суглоба і дистальні відділи стегна. Контури колінного суглоба згладжуються, суглоб збільшується в розмірах, згинання і розгинання викликають різке посилення болю. Виникає різниця між обводами стегна порівняно зі здоровою кінцівкою.

Гострий тромбофлебіт клубово-стегнового сегмента (ілеофemorальний тромбоз) здебільшого виникає зліва, бо ліва клубова вена стискається правою загальною клубовою артерією. Стан хворого тяжкий. Захворювання починається гостро. Виникає сильний біль у нижніх відділах живота, пахвовій ділянці, на боці ураження, ділянці передньо-внутрішньої поверхні стегна. Температура тіла досягає високих цифр, з'являються озноб, в'ялість, адинамія. Набряк кінцівки прогресивно наростає, розповсюджується на сідницю, передню стінку живота, про-

межину. Шкіра напружена, інфільтрована, з'являються розширені підшкірні вени.

Розрізняють два різновиди ілеофеморального тромбозу: біла флегмазія і синя флегмазія, при якій до тромбозу магістральних вен нижніх кінцівок і таза приєднується тромбоз колатеральних шляхів відтоку крові. При цьому виникає регіонарна артеріальна недостатність. Синя флегмазія може призвести до венозної гангрени ступні, гомілки, стегна, а також до летального кінця.

Діагностика. Лабораторні та інструментальні методи діагностики:

1. Загальний та біохімічний аналіз крові.
2. Коагулограма.
3. Сонографія (візначають рівень оклюзії і розповсюдженість процесу).
4. Флебографія як метод вибору.
5. Загальний аналіз сечі.

Лікування тромбозу будь-якої локалізації та тяжкості перебігу починають із консервативної терапії. Засоби такого лікування можна поділити на пасивні й активні. Постільний режим має тривати 7–8 дб. Саме такий час необхідний для фіксації тромбу до судинної стінки і зменшення ризику утворення емболії. Медикаментозна терапія починається з призначення антикоагулянтів прямої дії. Це низькомолекулярні гепарини: гепарин, фраксипарин, клексан, фракмін. Гепарин застосовують внутрішньовенно або підшкірно в дозі 5–10 тис. ОД через кожні 6 год протягом 7–21 днів. За 2–3 доби до відміни антикоагулянтів прямої дії призначають антикоагулянти непрямої дії (пелентан, синкумар, фенілін тощо). При цьому дозу як прямих, так і непрямих антикоагулянтів потрібно підбирати індивідуально під контролем коагулограми. Для покращання реологічних властивостей крові застосовують реополіглокін, реоглюман, поліглокін, а з метою активізації мікроциркуляції — нікотинову кислоту, трентал. Хворим доцільно призначати препарати проти запальної дії (бутадіон, реопірин, пірабутол, вобензим). Така терапія діє на процеси згортання крові і не впливає на уже сформований тромб.

Для впливу на сформований тромб використовують фібринолітичні препарати, найефективніші в перші 4–5 днів захворювання (фібринолізин, урокіназа, стрептокіназа).

Проведення фібринолітичної терапії вважають недоцільним після оперативних втручань.

Основним методом лікування ілеофеморального тромбозу і тромбозу нижньої порожнистої вени є хірургічне втручання. Головним завданням хірургічного лікування має бути запобігання емболії, відновлення венозного кровообігу і профілактика післятромбофлебійного синдрому нижніх кінцівок і таза.

Техніка оперативного втручання така. Виділяють стегнову вену. Над місцем впадання глибокої вени стегна виконують поздовжню венотомію. Перед видаленням тромбу вживають заходів, спрямованих на запобігання занесенню емболії у праве серце. Для цього через вени здорової кінцівки в нижню порожнисту вену проводять балонний катетер, яким перекривають її прохід, або беруть порожнисту вену на турнікет через позаочеревинний доступ. Тромби видаляють катетером Фогарті. Важливо при цьому досягти задовільного ретроградного кровообігу.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- ВГДК — виразкова гастродуоденальна кровотеча
- ДВЗ — дисеміноване внутрішньосудинне згортання (крові)
- ЖКХ — жовчнокам'яна хвороба
- ЕГДС — езофагогастродуоденоскопія
- ЕКЛТ — екстракорпоральна літотрипсія
- ЕПСТ — ендоскопічна папілосфінктеротомія
- ІЛ — інтерлейкіни
- ЛСХЕ — лапароскопічна холецистектомія
- ОХГ — операційна холангіографія
- РХПГ — ретроградна холангіопанкреатографія
- ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів

СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. *Александров В. Б.* Рак прямой кишки. — М.: Медицина, 1987. — 231 с.
2. *Аминев А. М.* Руководство по проктологии. — Т. 1, изд. 2-е. — Куйбышев, 1971.
3. *Баженова А. П., Островцев Л. Д., Хаханашвили Г. Н.* Рак молочной железы. — М.: Медицина, 1985. — 269 с.
4. *Белый И. С., Десятерик В. И.* Деструктивный панкреатит. — К.: Здоров'я, 1980. — 237 с.
5. *Березов Ю. Е.* Рак пищевода. — М.: Медицина, 1979. — 178 с.
6. *Василюк М. Д., Шевчук М. Г.* Варикозная болезнь нижних конечностей у женщин. — К.: Здоров'я, 1992. — 182 с.
7. *Введенский А. Н.* Варикозная болезнь. — Л.: Медицина, 1983. — 254 с.
8. *Введенский А. Н.* Посттромботическая болезнь. — Л.: Медицина, 1986. — 239 с.
9. *Гешелин С. А.* Неотложная онкохирургия. — К.: Здоров'я, 1988. — 267 с.
10. *Гешелин С. А.* TNM-классификация злокачественных опухолей и комплексное лечение онкологических больных. — К.: Здоров'я, 1996. — 184 с.
11. *Гостищев В. К.* Общая хирургия. — М.: Медицина, 1996. — 575 с.
12. *Григорьев П. Я.* Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. — М.: Медицина, 1986. — 346 с.
13. *Даценко Б. М., Ибишев Ш. Ф.* Комплексная диагностика в неотложной абдоминальной хирургии. — К.: Здоров'я, 1991. — 261 с.
14. *Дульцев Ю. В., Салемов К. Н.* Парапроктит. — М.: Медицина, 1981. — 168 с.

15. *Дедкова Е. М., Лукомский С. И.* Профилактика послеоперационных тромбозов. — М.: Медицина, 1989. — 365 с.
16. *Ковалев М. М., Четкий Л. П.* Комплексное лечение больных перитонитом. — К.: Здоров'я, 1981. — 186 с.
17. *Королев Б. А., Пиковский Д. Л.* Экстренная хирургия желчных путей. — М.: Медицина, 1990. — 369 с.
18. *Лащевкер В. М.* Острый панкреатит (клиника, диагностика, лечение). — К.: Здоров'я, 1982. — 167 с.
19. *Мариев А. И.* Хирургическое лечение паховых грыж. — Петрозаводск: Медицина, 1989. — 234 с.
20. *Маслов В. И.* Лечение эмпием плевры. — Л.: Медицина, 1976. — 190 с.
21. *Неотложная хирургия брюшной полости / Под ред. В. Т. Зайцева.* — К.: Здоров'я, 1989. — 272 с.
22. *Нифантьев О. Е.* Механическая непроходимость. — Красноярск: Медицина, 1989. — 367 с.
23. *Онкологія: Підручник для студентів / За ред. Б. Т. Білінського і Ю. М. Стернюка.* — Львів: Світ, 1992. — 287 с.
24. *Панцырев Ю. М.* Клиническая хирургия. — М.: Медицина, 1988. — 496 с.
25. *Петров В. М., Ерюхин И. Н.* Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989. — 359 с.
26. *Петровский Б. В.* Хирургические болезни. — М.: Медицина, 1980. — 592 с.
27. *Ривкин В. Л., Капуллер Л. Л.* Геморрой. Запоры. — М.: Мед. практика, 2000. — 158 с.
28. *Родионов В. В., Филимонов М. И., Могучев В. М.* Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой). — М.: Медицина, 1991. — 319 с.
29. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В. С. Савельева.* — М.: Медицина, 1986. — 667 с.
30. *Русанов А. А.* Аппендицит. — Л.: Медицина, 1973. — 234 с.
31. *Русанов А. А.* Рак желудка. — Л.: Медицина, 1973. — 198 с.
32. *Рыжих А. Н.* Хирургия прямой кишки. — М.: Медицина, 1956. — 569 с.
33. *Сидоренко М. Н.* Мастопатия. — Л.: Медицина, 1991. — 264 с.
34. *Скрыпниченко Д. Ф.* Неотложная хирургия брюшной полости. — К.: Здоров'я, 1986. — 400 с.
35. *Теория и практика местного лечения гнойных ран: проблемы ле-*

карственной терапии / Под ред. Б. М. Даценко. — К.: Здоров'я, 1995. — 382 с.

36. *Томашук К. П.* Билиарный острый холецистопанкреатит. — К.: Здоров'я, 1992. — 183 с.

37. *Томашук К. П.* Острый аппендицит. — К.: Здоров'я, 1994. — 72 с.

38. *Тоскин К. Д., Жебровский В. В.* Грыжи брюшной стенки. — М.: Медицина, 1990. — 368 с.

39. *Федоров В. Д., Дульцев С. В.* Проктология. — М.: Медицина, 1983. — 569 с.

40. *Филин В. Й., Костюченко А. Л.* Неотложная панкреатология. — СПб.: Питер, 1994. — 416 с.

41. *Факультетська хірургія* / За ред. В. О. Шідловського, М. П. Захара. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 544 с.

42. *Хирургические болезни* / Под ред. М. И. Кузина. — М.: Медицина, 1995. — 687 с.

43. *Хирургия печени и желчевыводящих путей* / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, Б. В. Доманский. — К.: Здоров'я, 1993. — 509 с.

44. *Хирургия поджелудочной железы* / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. — Симферополь: Таврида, 1997. — 553 с.

45. *Чухриенко Д. П.* Непроходимость кишечника. — К.: Здоров'я, 1968. — 456 с.

46. *Чухриенко Д. П., Белый И. С.* Наружные кишечные свищи. — К.: Здоров'я, 1975. — 192 с.

47. *Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Березницкий Я. С.* Заболевания прямой кишки. — М.: Медицина, 1976. — 158 с.

48. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф.* Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. — К.: Здоров'я, 1972. — 498 с.

49. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф.* Хирургия кишечника. — К.: Здоров'я, 1977. — 564 с.

50. *Шалимов А. А., Саенко В. Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. — К.: Здоров'я, 1987. — 568 с.

51. *Шалимов А. А., Радзиховский А. П., Нечитайло М. Е.* Острый панкреатит и его осложнения. — К.: Здоров'я, 1990. — 521 с.

52. *Шпитальна хірургія* / За ред. Л. Я. Ковальчука. — К.: Укрмедкнига, 1999. — 549 с.

53. *Язвенная болезнь или пептическая язва* / За ред. В. Г. Передерия. — К.: Здоров'я, 1987. — 158 с.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	7
ВСТУПНА ЛЕКЦІЯ	8
<i>Лекція 1.</i> ХІРУРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ	22
<i>Лекція 2.</i> РАК ЛЕГЕНЬ	41
<i>Лекція 3.</i> РАК СТРАВОХОДУ	59
<i>Лекція 4.</i> ЗАХВОРЮВАННЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	68
<i>Лекція 5.</i> КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ	101
<i>Лекція 6.</i> ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ	112
<i>Лекція 7.</i> ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ	130
<i>Лекція 8.</i> ПЕРИТОНІТ	156
<i>Лекція 9.</i> ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ І ШЛУНКА	178
<i>Лекція 10.</i> РАК ШЛУНКА	199
<i>Лекція 11.</i> ГРИЖІ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ	209
<i>Лекція 12.</i> ЗАХВОРЮВАННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ	234
<i>Лекція 13.</i> ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА	263
<i>Лекція 14.</i> ЗАХВОРЮВАННЯ АРТЕРІЙ	286
<i>Лекція 15.</i> ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН	303
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	323
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	324

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії

В. М. Попов

Художнє оформлення серії

О. А. Шамиуріна

Навчальне видання

**Б. С. Запороженко, В. В. Міщенко, А. Л. Дехтяр,
О. Б. Зубков, Ю. В. Грубнік, А. В. Снісаренко**

ФАКУЛЬТЕТСЬКА ХІРУРГІЯ

Курс лекцій

Навчальний посібник

Провідний редактор ***В. М. Попов***

Редактор ***А. А. Гречанова***

Художній редактор ***О. А. Шамиуріна***

Технічний редактор ***С. С. Ракул***

Коректор ***О. М. Фащевська***

Поліграфічні роботи ***І. К. Каневський***

Підп. до друку 5.07.2005. Формат 60x84/16.

Папір офсетний. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 19,21.

Обл.-вид. арк. 24,0. Тираж 1000. Зам. 704.

Видано і надруковано Одеським державним медичним університетом.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 688 від 13.11.2001

